

Análisis de los procesos de integración neurosensorial implicados en el control de la estabilidad postural en pacientes con disfunción cráneo-mandibular.

Juan José García Tirado

Dipòsit Legal: B 2131-2016

ADVERTIMENT. La consulta d'aquesta tesi queda condicionada a l'acceptació de les següents condicions d'ús: La difusió d'aquesta tesi per mitjà del servei TDX (www.tesisenxarxa.net) ha estat autoritzada pels titulars dels drets de propietat intel·lectual únicament per a usos privats emmarcats en activitats d'investigació i docència. No s'autoritza la seva reproducció amb finalitats de lucre ni la seva difusió i posada a disposició des d'un lloc aliè al servei TDX. No s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant al resum de presentació de la tesi com als seus continguts. En la utilització o cita de parts de la tesi és obligat indicar el nom de la persona autora.

ADVERTENCIA. La consulta de esta tesis queda condicionada a la aceptación de las siguientes condiciones de uso: La difusión de esta tesis por medio del servicio TDR (www.tesisenred.net) ha sido autorizada por los titulares de los derechos de propiedad intelectual únicamente para usos privados enmarcados en actividades de investigación y docencia. No se autoriza su reproducción con finalidades de lucro ni su difusión y puesta a disposición desde un sitio ajeno al servicio TDR. No se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al resumen de presentación de la tesis como a sus contenidos. En la utilización o cita de partes de la tesis es obligado indicar el nombre de la persona autora.

WARNING. On having consulted this thesis you're accepting the following use conditions: Spreading this thesis by the TDX (www.tesisenxarxa.net) service has been authorized by the titular of the intellectual property rights only for private uses placed in investigation and teaching activities. Reproduction with lucrative aims is not authorized neither its spreading and availability from a site foreign to the TDX service. Introducing its content in a window or frame foreign to the TDX service is not authorized (framing). This rights affect to the presentation summary of the thesis as well as to its contents. In the using or citation of parts of the thesis it's obliged to indicate the name of the author.

Universitat Internacional de Catalunya
Facultat de Medicina i Ciències de la Salut
C/ Josep Trueta, s/n
08195 Sant Cugat del Vallès
Email: jjgarcia@uic.es



Análisis de los procesos de integración neurosensorial implicados en el control de la estabilidad postural en pacientes con disfunción cráneo-mandibular

Tesis doctoral para optar al grado de Doctor en el programa de
Doctorado en Odontología

Doctorando	Sr. Juan José García Tirado
Director de la tesis	Dr. Josep Cabratosa Termes
Codirectores de la tesis	Dra. Caritat Bagur Calafat
	Dr. Eduard Esteller Moré

2015

A mi abuela con todo mi cariño,

La ignorancia afirma o niega rotundamente; la ciencia duda.

François-Marie Arouet

AGRADECIMIENTOS

Ahora que llego al final de este largo proceso soy más consciente del esfuerzo realizado y no puedo dejar de reconocer y agradecer el apoyo incondicional de todas las personas que de diferente forma me han ayudado.

Quiero hacer un agradecimiento muy especial a mi familia, Paqui, Carla y Elsa, quienes habéis soportado mis ausencias mentales y cambios de ánimo durante largo tiempo. Muchas gracias por vuestra comprensión y cariño, intentaré corresponderos con todo mi afecto y dedicación aunque me resultará muy difícil hacerlo en la misma medida en la que vosotras lo habéis hecho.

También quiero agradecer el apoyo de mis padres, siempre tendré presente vuestro cariño, preocupación y motivación en todos los propósitos que me he planteado.

No puedo dejar de dar las gracias a mi director Josep Cabratosa y a mis codirectores Caritat Bagur y Eduard Esteller, os agradezco mucho vuestra ayuda, dedicación y consejo.

Esta experiencia ha sido lo suficientemente duradera para poder conocer a personas que me han demostrado una gran profesionalidad y calidad humana, realmente ha sido una gran suerte conocerlas y compartir momentos y conocimientos con ellas. Muchas gracias Eusebi Matió, no olvidaré tu soporte y consejos, sin tu implicación e interés este trabajo hubiese sido diferente. Vicenta, Alfons, Ana y Estefanía, gracias por vuestra profesionalidad, simpatía y por la paciencia que habéis tenido.

Que decir de mis queridas amigas Ana Pérez-Setién y Pilar Vila, ha sido una gran suerte conocerlos. Gracias por querer compartir conmigo vuestros conocimientos y ofrecerme vuestro soporte en Visio3, sin él una parte de esta investigación no habría sido posible. Gracias también a Mireia y a Merche que, a pesar de haber soportado mis innumerables llamadas y preguntas, siempre habéis sido muy atentas y amables conmigo.

También quiero agradecer el apoyo y ánimos de todos mis compañeros del departamento de Fisioterapia de la UIC, gracias Pere, Luciana, Laia, Ernesto, Xavier, Jordi, Pol, Ana, Rosa y Marta.

Como ya he comentado, en este largo camino he tenido la gran suerte de contar con las atenciones de mi amiga Montse Girabent. No olvidaré tu ayuda, paciencia e interés, que al igual que en otras ocasiones, me ha hecho mucho más ligero y soportable este arduo recorrido.

Finalizando estas reflexiones no puedo dejar de dedicar este trabajo a dos amigos que fueron y siempre serán referentes personales por lo que significaron. Gracias Josep Clavera por haberme enseñado y motivado tanto cuando fui tu alumno. Gracias Alberto Subrá por recordarme siempre que nunca hay que perder la ilusión, el interés y la motivación por el saber y aprender. No dejo de recordar la pasión que reflejaba vuestra mirada por la fisioterapia y la inmensa calidad humana que mostrabais con vuestra actitud y trato hacia las personas que os rodeaban.

Para acabar, quiero agradecer el interés mostrado a todas las personas que han participado en este estudio, sin vuestra colaboración no hubiese sido posible.

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

Activación neuromuscular	ANM
Actividad tónica postural	ATP
Aparato vestibular periférico	AVP
Asociación francesa de posturología	AFP
Centro de gravedad	COG
Centro de masas	COM
Centro de presiones	COP
Decúbito lateral	DL
Decúbito supino	DS
Disfunción cráneo-mandibular	DCM
Escala visual analógica	EVA
Esternocleidomastoideo	ECOM
Fascículo longitudinal medial ascendente	FLMA
Fascículo vestíbulo-espinal lateral	FVEL
Fascículo vestíbulo-espinal medial	FVEM
Índice de influencia estomatognático	IDIE
índice de masa corporal	IMC
“Ocular tilt reaction”	OTR
Ojos abiertos	OA
Ojos cerrados	OC
Otorrinolaringología	ORL

Reflejo cérvio-cólico	RCC
Reflejo vestíbulo-cólico	RVC
Reflejo vestíbulo-ocular	RVO
Sistema nervioso central	SNC
Universtitat Internacional de Catalunya	UIC
“Video head impulse test”	vHIT

ÍNDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN	25
1. JUSTIFICACIÓN	31
2. INTRODUCCIÓN	37
2.1. Concepto de postura.....	40
2.2. Teorías y modelos de estabilización postural	42
2.2.1. Modelo genético	42
2.2.2. Modelo cognitivista	43
2.2.3. Consideraciones actuales sobre la organización de la estabilización postural	44
2.3. Concepto de estabilización postural	46
2.4. Ajustes posturales.....	52
2.4.1. Preparaciones posturales.....	52
2.4.2. Reacciones posturales activadas por la ejecución del movimiento	53
2.4.3. Ajustes posturales anticipatorios	53
2.5. Estrategias de estabilización postural.....	54
2.5.1. Estrategias multisegmentarias	55
2.5.2. Estrategias segmentarias	56
2.6. Estabilización estática: ortostatismo	57
2.6.1. Control de la estabilidad postural antero-posterior en condiciones ortostáticas	59
2.6.2. Control de la estabilidad postural lateral en condiciones ortostáticas	63
2.7. Estabilización dinámica.....	69
2.8. Receptores posturales: papel de las informaciones sensoriales en el mantenimiento de la estabilidad postural	71

2.8.1. Papel del sistema vestibular en la función de estabilización postural.....	72
2.8.1.1. Componentes anatómicos	73
2.8.1.2. Receptores sacular y utricular	74
2.8.1.3. Proyecciones y reflejos otolíticos.....	76
2.8.1.4. Receptores canaliculares	77
2.8.1.5. Estimulación canalicular: corrientes inerciales endolinfáticas.....	79
2.8.1.6. Orientación anatómica receptores vestibulares y sistema oculomotor.....	80
2.8.1.7. Proyecciones canaliculares y reflejos vestibulares.....	82
2.8.1.8. Centros de procesamiento de la información vestibular	85
2.8.1.9. Función vestibular y estabilidad postural.....	88
2.8.2. Papel de la visión en la función de estabilización postural: factores determinantes.....	95
2.8.2.1. Campo visual y funcionalidad retiniana: visión central y periférica.	98
2.8.2.2. Visión y estabilización postural: flujo óptico o visual.....	100
2.8.2.3. Patrones de flujo óptico.	101
2.8.2.4. Percepción del flujo óptico y sus consecuencias sobre la estabilidad postural	102
2.8.2.5. Otras consecuencias de la información visual sobre el control postural	105
2.8.3. Papel de la información somestésica en la función de estabilización postural.....	106
2.8.3.1. Somestesia de la región plantar	107
2.8.3.2. Somestesia de la región cervical	109
2.9. Concepto de disfunción cráneo-mandibular	115
2.9.1. Disfunción cráneo-mandibular y sintomatología óptica.....	116
2.9.2. Disfunción cráneo-mandibular y alteraciones visuales	119

2.9.3. Disfunción cráneo-mandibular y alteraciones cervicales....	120
2.9.4. Disfunción cráneo-mandibular y estabilidad postural.....	127
3. HIPÓTESIS	131
4. OBJETIVOS	135
5. MATERIAL Y MÉTODOS	141
5.1. Tipo de diseño del estudio	143
5.2. Población de estudio.....	143
5.3. Criterios de inclusión y exclusión	143
5.4. Muestra	146
5.5. Tamaño de la muestra	146
5.6. Procedimientos e instrumentos de medición	147
5.6.1. Valoración de la estabilidad postural con una plataforma estabilométrica	147
5.6.1.1. Consideraciones ambientales durante los registros	149
5.6.1.2. Consideraciones generales metodológicas	149
5.6.1.3. Registros estáticos	149
5.6.1.4. Registros dinámicos.....	152
5.6.2. Valoración otológica y de la función auditiva.....	153
5.6.2.1. Evaluación de la detección sonora por la vía aérea	154
5.6.2.2. Evaluación de la detección sonora por la vía ósea	156
5.6.2.3. Prueba de Weber	156
5.6.3. Evaluación de la función vestibular mediante la estimulación calórica	157
5.6.4. Evaluación de la función vestibular mediante la prueba vHIT	159
5.6.5. Evaluación funcional de la región cervical.....	164
5.6.5.1. Valoración manual de la movilidad pasiva en rotación del segmento cervical atlo-axoideo.....	164
5.6.5.2. Valoración goniométrica de la movilidad rotatoria pasiva del segmento cervical atlo-axoideo.	165

5.6.5.3.	Evaluación muscular palpatoria de la región cervical ...	167
5.6.5.4.	Realización del test de de Nahmani.	174
5.6.6.	Evaluación de la función visual binocular	178
5.6.6.1.	Determinación del punto próximo de ruptura de la convergencia y punto de su recuperación.	178
5.6.6.2.	Test del filtro rojo.	179
5.6.6.3.	Test de Maddox.	180
5.6.6.4.	Covert test.	181
5.6.6.5.	Evaluación de la motilidad ocular durante los movimientos de seguimiento visual.	182
5.6.6.6.	Test de vergencia fusional.	183
5.6.6.7.	Test de fusión de Worth.	185
5.6.6.8.	Test de estereopsis visual	186
5.7.	Variables	187
5.8.	Análisis estadístico	197
5.9.	Consideraciones éticas	198
6.	RESULTADOS	199
6.1.	Descriptivos de la población: variables sociodemográficas	201
6.1.1.	Edad	201
6.1.2.	Sexo	202
6.1.3.	Variables antropométricas	203
6.2.	Práctica de actividad física y/o deporte	204
6.3.	Alteraciones oclusales	205
6.4.	Diagnóstico de disfunción cráneo-mandibular	206
6.5.	Presencia de sintomatología ótica	207
6.6.	Estabilimetría estática	208
6.6.1.	Estabilimetría estática en relación con los valores de normalidad	213
6.6.2.	Coeficiente estabilométrico de Romberg	216

6.6.3. Coeficiente estabilométrico plantar	219
6.6.4. Índice estabilométrico de influencia estomatognático	220
6.7. Estabilimetría dinámica antero-posterior	222
6.8. Estabilimetría dinámica lateral	227
6.9. Prueba de Nahmani	232
6.10. Test de movilidad cervical C1-C2	233
6.11. Palpación muscular de la región cervical.....	234
6.11.1. Puntuación media obtenida en la palpación muscular según la escala visual analógica del dolor	236
6.11.2. Determinación de la existencia de puntos gatillos miofasciales.....	243
6.12. Evaluación de la función auditiva.....	244
6.13. Evaluación de la función vestibular mediante la prueba calórica.....	244
6.14. Evaluación de la función vestibular mediante la prueba vHIT ..	246
6.15. Evaluación de la función visual binocular	250
6.15.1. Resultados relacionados con la función visual binocular global.....	251
6.15.2. Resultados relacionados con el punto próximo de ruptura de convergencia y el punto de su recuperación	252
6.15.3. Resultados del test del filtro rojo	252
6.15.4. Resultados del test de Maddox	253
6.15.5. Resultados del Covert test	253
6.15.6. Resultados relacionados con la motilidad ocular	254
6.15.7. Resultados de las reservas de vergencia fusional	255
6.15.8. Resultados del test de Worth	257
6.15.9. Resultados de la función de estereopsis visual.....	257
6.16. Valores estabilométricos relacionados con la presencia de síntomatología óptica en el grupo de pacientes con DCM.....	261

6.16.1. Estabilometría estática y síntomas óticos en los pacientes con DCM.....	261
6.16.2. Estabilometría dinámica y síntomas óticos en los pacientes con DCM.....	262
6.17. Evaluación de la asociación entre la presencia de sintomatología ótica, en los pacientes con disfunción cráneo-mandibular, y la existencia de hipofunción vestibular en la prueba calórica	265
6.18. Relación entre la alteración en la prueba de Nahmani y la existencia de limitaciones de la movilidad cervical en el segmento atlo-axoideo	266
6.19. Comparación de los registros estabilométricos estáticos asociados a hipofunción vestibular en la prueba calórica	267
6.20. Comparación de los registros estabilométricos dinámicos asociados a hipofunción vestibular en la prueba calórica	269
6.21. Comparación de los registros estabilométricos estáticos relacionados con la presencia de limitación de la movilidad cervical atlo-axoidea	273
6.22. Comparación de los registros estabilométricos dinámicos relacionados con la presencia de limitaciones de la movilidad cervical atlo-axoidea	275
6.23. Comparación de los registros estabilométricos estáticos y su relación con la presencia de una función binocular alterada.....	279
6.24. Comparación de los registros estabilométricos dinámicos y su relación con la presencia de una función binocular alterada.....	281
7. DISCUSIÓN	285
7.1. Interpretación de los resultados globales estabilométricos	287
7.2. Interpretación de los resultados relacionados con la integración de la información cervical.....	302
7.3. Interpretación de los resultados relacionados con la integración de la información otovestibular	308
7.4. Interpretación de los resultados relacionados con la integración de la información visual.....	311
7.5. Limitaciones del estudio y líneas de futuro.....	316

8. CONCLUSIONES	317
9. BIBLIOGRAFÍA	321
10. ANEXOS	339
ANEXO 1: Encuesta participación controles.	341
ANEXO 2: Consentimiento informado.	344
ANEXO 3: Carta de aprobación del proyecto por el CEIC de la UIC.	346
ANEXO 4: Carta de aprobación del proyecto por el CEIC Capiro Hospital General de Catalunya.	348
ANEXO 5: Consentimiento informado para padres/tutores.	349
ANEXO 6: Documento de asentimiento del menor	352
ANEXO 7: Autorizaciones relacionadas con la cesión de los derechos de imagen.....	353
ANEXO 8: Aprobación CAD modificación título del proyecto	355

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Representación de las leyes de la mecánica en la estática postural.....	41
Figura 2.	Esquema general de la regulación central de la postura y el equilibrio.....	46
Figura 3.	Organización postural basada en un desequilibrio anterior.....	48
Figura 4.	Principales estrategias posturales en el plano sagital: estrategias de tobillo y cadera; estrategias de cabeza: sobre el tronco y en el espacio.	56
Figura 5.	Modelo de péndulo invertido, estabilización en el plano sagital.	61
Figura 6.	Desplazamiento relativo del COP respecto del COG en un registro estático sobre plataforma de fuerzas.....	62
Figura 7.	Relación desacoplada entre los desplazamientos del COP neto y los COP de cada uno de ambos pies.....	65
Figura 8.	Acoplamiento del desplazamiento del COP neto con el lado de aumento de carga de la extremidad.	67
Figura 9.	Representación del oído interno y el sistema vestibular.	74
Figura 10.	Esquema de la mácula sacular con los otolitos en la membrana otolítica.	75
Figura 11.	Orientación coplanar de los canales semicirculares.....	78
Figura 12.	Correspondencia anatómica en la orientación de los músculos oculomotores y los canales semicirculares.	81
Figura 13.	Estimulación del canal horizontal derecho durante la rotación de la cabeza hacia la derecha y la generación de un nistagmo derecho.	83
Figura 14.	Límites del campo visual.	99
Figura 15.	Visión foveal y periférica.....	99
Figura 16.	Conexiones cervicales según Treleaven.....	111
Figura 17.	Representación del ligamento disco-malar en un corte anatómico de un recién nacido.....	117
Figura 18.	Plataforma de estabilometría Satel.....	148
Figura 19.	Estabilómetro colocado encima de la plataforma de estabilometría.	152
Figura 20.	Gráficos de una audiometría tonal con valores normales para ambos oídos.	155
Figura 21.	Maniobra de Halmagyi.....	161

Figura 22.	Planos de exploración de los canales semicirculares e indicación de la dirección de los movimientos exploratorios.....	163
Figura 23.	Registro vHIT en el que se muestra una hipofunción al límite del canal lateral izquierdo. En la representación gráfica aparecen sacadas en descubierta.	163
Figura 24.	Posición de referencia para el test de flexión-rotación cervical.	165
Figura 25.	Registro de la movilidad rotatoria con goniómetro cervical.	166
Figura 26.	Procedimiento palpatorio manual del músculo trapecio fibras superiores.....	168
Figura 27.	Procedimiento palpatorio manual del músculo trapecio fibras medias.....	169
Figura 28.	Procedimiento palpatorio manual del músculo trapecio fibras inferiores.....	170
Figura 29.	Procedimiento palpatorio manual para el músculo ECOM.	171
Figura 30.	Procedimiento palpatorio manual del músculo esplenio del cuello.....	172
Figura 31.	Procedimiento palpatorio de la región suboccipital.....	173
Figura 32.	Trazados láser para el cálculo del ángulo de giro corporal en el test de Nahmani.	176
Figura 33.	Valoración visual mediante el test del filtro rojo.	180
Figura 34.	Exploración durante el Covert test.	182
Figura 35.	Exploración de la vergencia fusional y barra prismática de Berens.....	184
Figura 36.	Exploración mediante el test de Worth.	185
Figura 37.	Realización del test de estereopsis visual.	187
Figura 38.	Distribución de la edad en ambos grupos de estudio.	202
Figura 39.	Distribución de la variable sexo en ambos grupos de estudio.....	203
Figura 40.	Distribución específica de los pacientes con DCM atendiendo a las entidades clínicas diagnósticas de disfunción cráneo-mandibular.	207
Figura 41.	Rangos intercuartílicos para las variables estabilométricas estáticas de Longitud (A), Superficie (B), Amplitud en X (C), y Longitud en X (D), todas ellas en condición visual de ojos abiertos.	212
Figura 42.	Rangos intercuartílicos para las variables estabilométricas estáticas de Amplitud y Longitud en Y en	

condición de ojos abiertos (A,B); Longitud y Superficie en condición visual de ojos cerrados (C,D).	212
Figura 43 Rangos intercuartílicos para las variables estabilométricas estáticas de Amplitud y Longitud en X (A,B); Amplitud y longitud en Y (C,D); todas ellas en condición visual de ojos cerrados.....	213
Figura 44. Puntuaciones obtenidas en el coeficiente de Romberg.....	217
Figura 45. Resultados del coeficiente de Romberg considerando el rango de puntuación de la normalidad.	218
Figura 46. Valores correspondientes al coeficiente estabilométrico plantar.....	220
Figura 47. Valores del índice influencia estomatognático (IDIE), en relación con la superficie estabilométrica.....	221
Figura 48. Valores del índice influencia estomatognático (IDIE), en relación con la longitud estabilométrica.....	222
Figura 49. Rangos intercuartílicos para las variables dinámicas antero-posteriores de Longitud (A), Superficie (B), Amplitud en X (C), y Longitud en X (D), todas ellas en condición visual de ojos cerrados.....	226
Figura 50. Rangos intercuartílicos para las variables dinámicas antero-posteriores de Amplitud y Longitud en Y (A,B), en condición visual de ojos abiertos; Longitud y Superficie (C,D), en condición visual de ojos cerrados.	226
Figura 51. Rangos intercuartílicos para las variables dinámicas antero-posteriores de Amplitud y Longitud en X (A,B), y de Amplitud y Longitud en Y (C,D), todas ellas en condición visual de ojos cerrados.....	227
Figura 52. Estabilometría dinámica lateral. Rangos intercuartílicos para las variables de Longitud (A), Superficie (B), Amplitud en X (C), y Longitud en X (D); todas ellas registradas en situación visual de ojos abiertos.	230
Figura 53. Estabilometría dinámica lateral. Rangos intercuartílicos para las variables de Amplitud y Longitud en Y (A,B), en situación de ojos abiertos; y para la Longitud y Superficie (C,D), en situación de ojos cerrados.	231
Figura 54. Rangos intercuartílicos para las variables dinámicas laterales de Amplitud y Longitud en Y (A,B); y para la Amplitud y Longitud en Y (C,D), todas ellas en condición de ojos cerrados.	231

Figura 55. Resultados del test de Nahmani en posición neutra de la cabeza.....	232
Figura 56. Porcentajes de sujetos que presentaron asimetrías de la movilidad cervical atlo-axoidea en la valoración del test de flexión-rotación cervical.....	234
Figura 57. Puntuaciones obtenidas en la EVA durante la valoración por presión de los músculos trapecios fibras superiores (A,B), y trapecios fibras medias (C,D).....	240
Figura 58. Puntuaciones obtenidas en la EVA durante la valoración por presión de los músculos trapecios fibras inferiores (A,B), y ECOM (C,D).....	240
Figura 59. Puntuaciones obtenidas en la EVA durante la valoración por presión de los músculos esplenios (A,B), y suboccipitales (C,D).....	241
Figura 60. Resultados de la debilidad unilateral alterada (hipofunción vestibular).....	245
Figura 61. Puntuaciones medias obtenidas en la prueba vHIT para los canales laterales (A,B), y el canal anterior izquierdo (C).....	249
Figura 62. Puntuaciones medias obtenidas en la prueba VHIT para los canales posteriores (A,B), y el canal anterior derecho (C).....	249
Figura 63. Resultados relacionados con la normalidad de la función binocular.....	251

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Secuencia empleada en la toma de los registros estabilométricos.....	148
Tabla 2.	Ejemplo de la interpretación de los resultados obtenidos en el test de Nahmani.....	178
Tabla 3.	Valores de normalidad en dioptrías prismáticas para la prueba de vergencia fusional.....	184
Tabla 4.	Distribución de la variable edad en ambos grupos de estudio.	201
Tabla 5.	Distribución de las variables antropométricas: peso, talla e índice de masa corporal (IMC).	204
Tabla 6.	Funcionalidad de las guías oclusales anterolaterales.	205
Tabla 7.	Distribución según el grupo de diagnóstico de disfunción cráneo-mandibular.....	206
Tabla 8.	Resultados relacionados con la frecuencia de presentación de la sintomatología ótica.	208
Tabla 9.	Pruebas de Normalidad pertenecientes a las variables de longitud, superficie y amplitud, registradas en la estabilometría estática.....	210
Tabla 10.	Resultados comparativos de los registros estabilométricos estáticos entre los pacientes con DCM y los sujetos del grupo control.	211
Tabla 11.	Proporción de sujetos en ambos grupos con registros estabilométricos estáticos fuera del rango de valores de la normalidad.	215
Tabla 12.	Proporción de sujetos en ambos grupos con registros estabilométricos estáticos alterados por encima o por debajo del rango de valores de la normalidad.....	216
Tabla 13.	Resultados de la puntuación del coeficiente de Romberg...	217
Tabla 14.	Resultados del coeficiente de Romberg en relación con la franja de puntuación de normalidad.	218
Tabla 15.	Valores comparativos de las puntuaciones obtenidas en el coeficiente plantar.....	219

Tabla 16.	Porcentaje de sujetos con una valor alterado del coeficiente plantar.....	219
Tabla 17.	Valores comparativos del índice de influencia estomatognático (IDIE).	221
Tabla 18.	Resultados de las pruebas de Normalidad de las variables estabilométricas dinámicas correspondientes a la longitud, superficie y amplitudes.	223
Tabla 19.	Resultados estabilométricos dinámicos en el plano antero-posterior.....	225
Tabla 20.	Pruebas de Normalidad de las variables estabilométricas dinámicas laterales.	228
Tabla 21.	Resultados de la estabilimetría dinámica lateral.....	229
Tabla 22.	Resultados relacionados con la alteración de la preponderancia del reflejo nucal en el test de Nahmani.	233
Tabla 23.	Valores comparativos de los resultados relacionados con la movilidad cervical del segmento atlo-axoideo.....	233
Tabla 24.	Resultados correspondientes a la palpación muscular dolorosa.	235
Tabla 25.	Pruebas de Normalidad de la puntuación en la escala EVA durante la palpación muscular.	236
Tabla 26.	Puntuaciones obtenidas según la EVA relacionadas con la palpación muscular.	239
Tabla 27.	Resultados de las puntuaciones medias obtenidas entre los sujetos que presentaron dolor muscular a la palpación.....	242
Tabla 28.	Determinación de la presencia de puntos gatillos activos en la exploración muscular.	243
Tabla 29.	Resultados relacionados con la evaluación vestibular en la prueba calórica.....	245
Tabla 30.	Pruebas de Normalidad para las variables de la función vestibular de la prueba vHIT.	246
Tabla 31.	Puntuaciones obtenidas para la prueba vHIT en ambos grupos de estudio.....	248

Tabla 32.	Resultados correspondientes a la ganancia del RVO en la prueba vHIT.	250
Tabla 33.	Resultados relacionados con la prueba de punto próximo de convergencia.	252
Tabla 34.	Resultados del test del filtro rojo.....	252
Tabla 35.	Resultados del test de Maddox horizontal.....	253
Tabla 36.	Resultados del test de Maddox vertical.	253
Tabla 37.	Resultados del Covert test en visión de cerca.....	254
Tabla 38.	Resultados del Covert test en visión de lejos.	254
Tabla 39.	Resultados de las pruebas de motilidad ocular.	254
Tabla 40.	Resultados de las pruebas de vergencia fusional en visión de lejos.	256
Tabla 41.	Resultados de las pruebas de vergencia fusional en visión de cerca.....	256
Tabla 42.	Resultados de la función de estereopsis visual.....	257
Tabla 43.	Resultados relacionados con la prueba de Worth en visión de lejos.	258
Tabla 44.	Resultados relacionados con la prueba de Worth en visión de cerca.....	258
Tabla 45.	Resultados estabilométricos estáticos asociados a la condición de presencia/ausencia de sintomatología ótica en los pacientes con DCM.....	261
Tabla 46.	Resultados de la estabilometría dinámica antero-posterior asociados a la condición de presencia/ausencia de sintomatología ótica en los pacientes con DCM.....	263
Tabla 47.	Resultados de la estabilometría dinámica lateral asociados a la condición de presencia/ausencia de sintomatología ótica en los pacientes con DCM.....	264
Tabla 48.	Resultados de la asociación entre la sintomatología ótica y la hipofunción vestibular.	265
Tabla 49.	Resultados comparativos entre la alteración de la movilidad cervical y el test de Nahmani.....	266

Tabla 50.	Comparación de los resultados estabilométricos estáticos en su asociación a una función vestibular normal o a una hipofunción vestibular (debilidad unilateral $\geq 23\%$).	268
Tabla 51.	Comparación de los resultados estabilométricos dinámicos antero-posteriores en su asociación a una función vestibular normal o a una hipofunción vestibular (debilidad unilateral $\geq 23\%$).	270
Tabla 52.	Comparación de los resultados estabilométricos dinámicos laterales en su asociación a una función vestibular normal o a una hipofunción vestibular (debilidad unilateral $\geq 23\%$).	272
Tabla 53.	Resultados estabilométricos estáticos de los pacientes con DCM relacionados con la presencia o ausencia de limitación de la movilidad cervical atlo-axoidea.	274
Tabla 54.	Resultados estabilométricos dinámicos antero-posteriores de los pacientes con DCM relacionados con la presencia o ausencia de limitación de la movilidad cervical atlo-axoidea.	276
Tabla 55.	Resultados estabilométricos dinámicos laterales de los pacientes con DCM relacionados con la presencia o ausencia de limitación de la movilidad cervical atlo-axoidea.	278
Tabla 56.	Resultados estabilométricos estáticos de los pacientes con DCM relacionados con la función binocular.	280
Tabla 57.	Registros estabilométricos dinámicos antero-posteriores de los pacientes con DCM relacionados con la función binocular.	281
Tabla 58.	Registros estabilométricos dinámicos laterales de los pacientes con DCM relacionados con la función binocular.	283

RESUMEN

RESUMEN

La eficiencia de los mecanismos implicados en el control de la estabilidad postural depende de la adecuada percepción e integración de las informaciones neurosensoriales provenientes de tres sistemas principales: el sistema somestésico, especialmente con la contribución de las informaciones de origen cutáneo-plantar y cervical, el sistema vestibular y el sistema visual. Numerosos estudios han evaluado el papel que pueden desempeñar las alteraciones del sistema estomatognático, referidas a la oclusión o a la presencia de disfunción cráneo-mandibular (DCM), sobre la postura y, en menor medida, sobre el control postural, mostrando resultados no concluyentes. Con el objetivo de comprobar si los pacientes con DCM presentan un control de la estabilidad postural más deficitario se compararon los registros estabilométricos estáticos y dinámicos entre un grupo de 51 pacientes con DCM y otro grupo control homogéneo de sujetos sanos. De manera paralela, todos los participantes fueron evaluados en una serie de pruebas clínicas en las que se comprobó la correcta integración de la información propioceptiva cervical, visual y vestibular.

En relación con la evaluación estabilométrica, los pacientes con DCM presentaron registros significativamente más elevados en condiciones estáticas y dinámicas para algunas de las variables estabilométricas consideradas. Se encontraron diferencias significativas en el valor del coeficiente estabilométrico de Romberg, cuya media fue 29,35 puntos más elevada en los pacientes con DCM (p -valor=0,037, test U de Mann-Whitney), situación indicativa de una mayor preponderancia en la utilización de la información visual durante las estrategias de control postural. La integración de la información cutáneo-plantar no mostró diferencias entre los grupos de estudio, los valores del coeficiente estabilométrico plantar fueron muy similares entre los pacientes y los controles. La influencia del sistema masticatorio no presentó efectos

negativos sobre la estabilidad postural, tal y como indicó la comparación del índice de influencia estomatognático, para la superficie y la longitud estabilométrica, que presentó valores similares en ambos grupos. Los resultados derivados de las exploraciones clínicas planteadas indicaron que los pacientes con DCM presentaron, en un porcentaje significativamente más elevado, limitaciones de la movilidad cervical atlo-axoidea (72,55% vs 27,45% para los controles, p-valor $\chi^2=0,000$), así como también una mayor frecuencia en la presencia de dolor miofascial durante la exploración palpatoria de la región cervical. La función vestibular mostró diferencias significativas con un mayor porcentaje de pacientes con DCM que presentaron una hipofunción vestibular unilateral (33,33% vs 15,69 para los controles; p-valor $\chi^2=0,038$). En relación con la función visual, el porcentaje de sujetos en ambos grupos de estudio que presentaron una alteración de la función binocular fue similar.

Considerando las variables estabilométricas estáticas y dinámicas, en las que los pacientes presentaron valores superiores respecto de los controles, se procedió a la comparación de los resultados estabilométricos obtenidos entre los propios pacientes con DCM. El objetivo fue determinar la existencia de asociaciones entre las alteraciones de la integración de la información neurosensorial, evaluadas a través de las exploraciones clínicas planteadas, y el aumento de los registros estabilométricos hallados en los pacientes con DCM. Se compararon los registros estabilométricos para las variables consideradas entre aquellos pacientes que presentaron limitación en la movilidad cervical, hipofunción vestibular o función binocular alterada; y los que mostraron una normalidad en los resultados. Los registros estabilométricos no mostraron diferencias entre ambos subgrupos de pacientes con DCM. De esta forma, no se pudo establecer una asociación específica, para la alteración de alguna de las informaciones neurosensoriales evaluadas, que pudiera justificar que el control postural

en el grupo de pacientes con DCM fuera más deficitario, empeorando en situación visual de ojos cerrados y específicamente al considerar la estabilidad en el plano transversal o medio-lateral.

1. JUSTIFICACIÓN

JUSTIFICACIÓN

El mantenimiento postural del ser humano se realiza a través de un proceso complejo en el que se produce la integración sensorial de tres sistemas principales: el sistema vestibular, el sistema propioceptivo y el sistema visual. La adecuada recepción e integración de estas aferencias sensoriales va a permitir la correcta elaboración y selección de respuestas, o patrones motores, que garanticen la estabilidad del sujeto en condiciones estáticas y dinámicas.

En este sentido, desde la posturología clínica, como una disciplina de las ciencias de la salud encargada del estudio y comprensión de los mecanismos neurofisiológicos implicados en la estabilidad postural, se ha remarcado la influencia de la información procedente del sistema estomatognático, vehiculada a través del sistema trigeminal, en la regulación del equilibrio postural del individuo.

Los estudios que han evaluado la relación entre la disfunción cráneo-mandibular y la estabilidad postural son escasos y muestran resultados no concluyentes. La mayoría de estos trabajos aportan datos que principalmente se basan en registros estáticos sobre plataformas estabilométricas. En el presente trabajo, además de contemplar la evaluación estabilométrica estática y dinámica como base objetiva para determinar clínicamente la existencia de alteraciones de la estabilidad, también se considerará la valoración clínica de la correcta integración de las informaciones sensoriales más relevantes implicadas en el control postural. Se evaluará la integración de la información visual, la información propioceptiva procedente de la región cervical, la información exteroceptiva cutáneo-plantar y la información vestibular. De esta forma, se podrá determinar si se produce una correcta integración sensorial, en cada uno de estos sistemas, pudiendo analizar, en el caso de que no sea

así, la posible correlación con las alteraciones del sistema estomatognático en los pacientes con DCM.

También cabe destacar que, en la clínica habitual, los pacientes diagnosticados de disfunción cráneo-mandibular suelen indicar con frecuencia sintomatología referida al oído. En relación con este hecho, en numerosas ocasiones, el profesional de la salud que en primera instancia recibe la consulta de estos pacientes es el otorrinolaringólogo. Es difícil determinar la prevalencia exacta de la sintomatología ótica en los pacientes con DCM, debido a que coexisten diversas entidades clínicas agrupadas bajo el mismo término y a la heterogeneidad de las poblaciones consideradas en los diferentes estudios realizados. Se puede aceptar que la prevalencia de sintomatología ótica en los pacientes con DCM puede variar entre el 3% y el 70% (1), siendo mayor en comparación con la considerada en la población general, que oscila entre el 10% y el 30% (2). Los síntomas óticos hacen referencia a diferentes manifestaciones clínicas entre las que se incluyen la presencia de mareo, vértigo y pérdida subjetiva de audición. En la literatura se han propuesto diferentes modelos teóricos para demostrar la relación anatómica y neurofisiológica, existente entre el sistema masticatorio y el oído, que puedan justificar la causa de la presencia de esta sintomatología en los pacientes con DCM (3). En el presente estudio se evaluará la integración de la información en el captor auditivo, mediante la realización de pruebas vestibulares y una audiometría, con lo que se podrá establecer si existe alguna asociación entre las alteraciones de este captor y la estabilidad de los sujetos participantes. En algunos estudios (4,5) se indica la posible alteración de la función vestibular en los pacientes con DCM, que podría ser debida a la variación posicional de la cadena ósea del oído y a cambios producidos en la tensión de la membrana timpánica. Estas alteraciones podrían estar relacionadas con la hipertonía muscular del tensor del tímpano y del tensor del velo del

paladar, así como también, con la presencia de estructuras como el ligamento discomalar y el malar anterior, que podrían alterar la correcta posición espacial de la cadena ósea del oído en los pacientes con DCM que presentan patología discal. La valoración vestibular aportará datos al estudio que permitirán poder establecer si existe una correlación entre la alteración de la función vestibular y la presencia de la sintomatología ótica en los pacientes con DCM. Por otra parte, la audiometría permitirá conocer con sus resultados si en los pacientes con DCM la función auditiva está alterada respecto de los controles y si existe una relación entre la posible pérdida de la función auditiva y la presencia de síntomas óticos.

El estudio pretende aportar conocimiento sobre el papel que desempeña el sistema estomatognático y sus alteraciones, a través de la vía trigeminal, sobre la regulación general del equilibrio. La vía trigeminal establece conexiones con el sistema vestibular, el sistema visual y el sistema propioceptivo cervical. Se pretende evaluar si la convergencia en la integración de estas informaciones sensoriales a nivel del Sistema Nervioso Central (SNC), puede verse alterada por la existencia de desórdenes en el sistema estomatognático. Por otra parte, se pretenderá conocer si las manifestaciones óticas, en ausencia de patología primaria de oído, pueden interferir en la regulación general de la estabilidad modificando la función vestibular. En este último aspecto, se podrá contrastar el conocimiento actual aportando datos que puedan dar soporte o desestimar algunas teorías propuestas al respecto sobre la relación entre la DCM y los síntomas óticos.

Pretendemos que los datos obtenidos en el estudio ayuden a comprender mejor algunos aspectos relacionados con las manifestaciones clínicas que presentan los pacientes con disfunción, aportando un mayor conocimiento que permita una evaluación clínica

más correcta, corroborando y dando mayor soporte al abordaje terapéutico multidisciplinar de estos pacientes.

2. INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

El control postural es una función regulada por el sistema nervioso central (SNC), de una manera automática o subconsciente, que interviene de una forma continua en la actividad humana, permitiendo la autonomía y la relación con el entorno. El desarrollo de esta función en el ser humano, que tiene comienzo en las primeras etapas de la vida, está estrechamente vinculado a la maduración del SNC y puede considerarse como el resultado o la expresión de la interacción del sujeto con el entorno. De esta forma, en los primeros años de vida, la maduración del SNC está directamente relacionada con las experiencias perceptivas y motoras que el sujeto establece con su medio, produciéndose una importante retroalimentación. En las etapas finales de la vida, diferentes factores como los déficits perceptivos (visuales y propioceptivos), déficits motores (asociados a procesos de envejecimiento músculo-esqueléticos) y aspectos cognitivos (propios de cada sujeto), que en su conjunto se podrían considerar como deficitarios, al producir una disminución de las capacidades de interacción entre la persona y el entorno, hacen que el control postural vaya disminuyendo en un proceso fisiológico de involución asociado a la edad.

En los siguientes apartados de esta introducción se revisarán diversos conceptos relacionados con las bases teóricas implicadas en los mecanismos que utiliza el SNC para garantizar la función de control postural. Posteriormente a esta revisión, en la parte final de la introducción, se abordarán algunos aspectos relacionados con los procesos de integración neurosensorial y control postural, referidos a la estabilización postural, en los pacientes con disfunción cráneo-mandibular.

2.1. Concepto de postura

La función de control postural incluye el control de la posición del cuerpo en el espacio con dos finalidades, la estabilidad postural y la orientación. La orientación postural se puede definir como la capacidad para mantener una adecuada relación entre los diferentes segmentos corporales y propiamente, entre el cuerpo y el entorno, durante una tarea considerada. El término de postura se utiliza con frecuencia para describir ambos aspectos, a un nivel más biomecánico, referido a la alineación de los diferentes segmentos corporales y a otro nivel relacionado con la orientación del cuerpo respecto del entorno (6). La estabilización postural se relaciona con la capacidad corporal para mantener una situación de equilibrio en condiciones estáticas y especialmente durante las actividades dinámicas.

Existen numerosas aportaciones en las definiciones o concepciones del término de postura. Entre ellas, podemos considerar las aportaciones de Amblard (7), que relaciona la postura con el mantenimiento de todo el cuerpo, o parte de él, en una posición de referencia; Massion (8), que considera la postura como un conjunto de actitudes antigraavitatorias cuya función es el sostén del cuerpo y Winter (9), que indica que la postura corresponde a la orientación de cada segmento corporal con relación a la fuerza de la gravedad.

Considerando estas definiciones se puede determinar que la postura está al servicio de dos objetivos principales: el primero es el control antigraavitatorio para asegurar el equilibrio o estabilización postural y el segundo, el de regular la relación entre el cuerpo y el entorno, representando un nexo de unión entre la percepción y la acción (10).

En relación con el primer objetivo, relacionado con el control del equilibrio o estabilización postural, se considera que un cuerpo se

encuentra en posición de equilibrio cuando la proyección del centro de masas (COM), se localiza en el interior del polígono de sustentación (Figura 1).

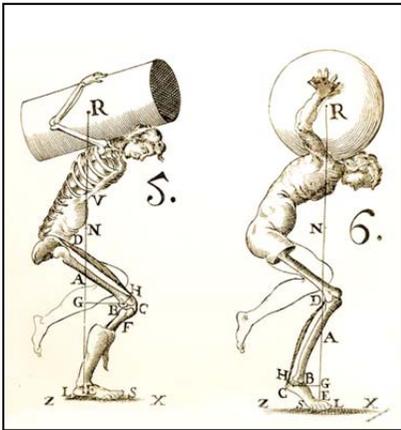


Figura 1. Representación de las leyes de la mecánica en la estática postural. Motu animalium. Borelli, 1679.

En el ser humano el centro de masas está situado en una posición relativamente elevada mientras que el polígono de sustentación es comparativamente estrecho. Por consiguiente, la posición bípeda, que es la posición de referencia para el hombre, es la resultante de ajustes posturales permanentes contra los efectos de la acción de la gravedad. Estos ajustes posturales se producen por la actividad tónica postural, generada por las acciones musculares de las fibras tónicas y tónico-fásicas de la musculatura esquelética (11).

Considerando el segundo objetivo, que permite la relación con el entorno, la orientación postural se basa en la interpretación de las informaciones sensoriales captadas por los sistemas somatosensorial, vestibular y visual. Estas informaciones son representativas de los tres marcos de referencia que utiliza nuestro SNC para organizar la percepción y la acción: referencial geocéntrico o gravitatorio, referencial egocéntrico y referencial alocéntrico.

2.2. Teorías y modelos de estabilización postural

Los esfuerzos por intentar comprender los complejos mecanismos neurofisiológicos que intervienen y que permiten la función de la estabilización postural, dieron lugar al planteamiento de dos modelos teóricos para entender el funcionamiento de los procesos organizativos que utiliza el SNC en la integración de la información neuro-sensorial, y en la elaboración y selección de patrones eferentes apropiados.

2.2.1. Modelo genético

El primer modelo planteado en relación con la fisiología de la orientación y del equilibrio postural fue el genético, fundamentado en las bases fisiológicas de Sherrington. Este modelo consideró la existencia de redes neuronales preestablecidas que actúan de manera refleja y que son las responsables de las correcciones y ajustes posturales. En la generación de estas respuestas posturales se pone de relevancia la importancia de las vías extrapiramidales (fascículos vestibuloespinal y reticuloespinal), que tienen una influencia excitatoria sobre las motoneuronas y neuronas gamma de los músculos extensores. Para este modelo, a pesar de que se considera que las respuestas son de tipo reflejo y que están preestablecidas a nivel central, también plantea la posibilidad de que pueda existir cierto margen de modificación en las respuestas posturales. Este margen de variación se considera que es posible gracias a la existencia de un cierto grado de redundancia en las informaciones sensoriales captadas, lo que puede permitir un efecto compensatorio y la elección o modificación de los patrones de sinergia muscular establecidos, como el cambio de la estrategia de tobillo en el adulto joven a la estrategia de cadera en la persona anciana.

La concepción Sherringtoniana de la regulación de la postura presenta principios válidos pero resulta insuficiente. El modelo genético no puede justificar los cambios en la elección de las estrategias de equilibración en función del contexto ambiental y, todavía menos, los ajustes posturales anticipatorios considerados en la planificación de la mayoría de acciones cotidianas para las que se requiere una estrecha relación entre la postura y el movimiento. Las respuestas de anticipación y la elección de estrategias vicariantes dependiendo del contexto ambiental, necesitan una representación interna o central de la “performance” postural y de una previsión de las consecuencias posturales asociadas a la realización de la acción (12).

2.2.2. Modelo cognitivista

El modelo cognitivista se basa en la consideración del esquema corporal como una construcción ontogénica que se fundamenta en los procesos de aprendizaje. Este modelo está representado en la literatura por las concepciones de autores como Gurfinkel, Massion y Mergner. A través del aprendizaje se va a ir construyendo un modelo de representación interna (esquema corporal), que va a incorporar la geometría de los segmentos corporales y el control del centro de masas para funcionar de manera retro y pro-activa en el contexto de una estrecha relación entre la postura y el movimiento. Esta concepción, aceptada hoy en día, permitiría disponer de una gran flexibilidad comportamental necesaria para dar respuesta de una manera óptima a las exigencias de las diversas situaciones ecológicas que se puedan producir. Bajo este concepto también se considera que en la regulación de la postura y del equilibrio intervienen procesos atencionales que hoy en día se admiten involucrados como factores causantes de caídas en personas ancianas. El comportamiento postural es diferente cuando se compara la

estabilización postural simple o aislada con la misma acción asociada a una tarea cognitiva (por ejemplo el cálculo mental). Los sujetos jóvenes priorizan las tareas cognitivas dejando a los sistema de control postural operar en bucle abierto (más automáticamente), con una mayor eficiencia en su control. Sin embargo, en las personas ancianas se privilegia la tarea postural, más vital para ellos, afectando a todos los recursos atencionales y degradando el control postural de una manera proporcional a la dificultad de la tarea cognitiva planteada. De esta forma, se facilitan la puesta en marcha de estrategias inadaptadas de rigidificación corporal que pueden aparecer en los sujetos ancianos cuando se encuentran en entornos inseguros, predisponiendo a un mayor riesgo de caídas (12).

2.2.3. Consideraciones actuales sobre la organización de la estabilización postural

Considerando las bases de los modelos teóricos precedentes, en la actualidad se considera que el mantenimiento del equilibrio en condiciones estáticas y dinámicas es el resultado de una actividad de control multisensorial y de los procesos nerviosos de integración y de anticipación. Las diferentes informaciones neurosensoriales informan de manera permanente al SNC de la orientación del cuerpo en el espacio permitiendo la estabilización de los diferentes segmentos en el conjunto de la postura adoptada o movimiento realizado.

Estas dos variables, orientación y estabilidad corporal, constituyen los parámetros controlados por el SNC a partir de la integración central de la información neurosensorial representativa de tres referenciales espaciales. La referencia egocéntrica (constituida por el eje céfalo-caudal en la que es importante la integración de la información propioceptiva), la

referencia gravitatoria (sistema vestibular y graviceptores abdominales) y la referencia alocéntrica (sistema visual con la retina central y periférica). La fusión a nivel cortical de estos tres marcos de referencia espaciales es el resultado de una construcción ontogenética, basada en los procesos de aprendizaje, que conduce a la elaboración de modelos internos, o de representación central, del cuerpo en el espacio y sus desplazamientos (esquema corporal). Los modelos internos son construcciones neuronales dinámicas que simulan los principios físicos del entorno con el objetivo de resolver ambigüedades sensoriales, sintetizar las informaciones provenientes de las diferentes modalidades sensoriales y combinar las informaciones aferentes y eferentes (13). La percepción de la verticalidad es posible gracias a su representación como un modelo interno que permite que el ser humano tenga la aptitud para percibir explícitamente la dirección de la verticalidad, de elaborar una representación mental de la misma y de utilizar esta representación para orientarse u orientar una parte de su entorno espacial. Esta percepción se integra en un modelo de representación interna de la verticalidad que se modeliza principalmente como una organización “bottom-up” integrando las informaciones visuales, somestésicas y vestibulares. Sobre la construcción de este modelo interno de representación de la verticalidad también podrían intervenir mecanismos más complejos incluyendo las influencias de tipo “top-down” tales como la consciencia de la orientación corporal o la representación espacial (13). Gracias a esta representación central o modelo interno, el sujeto puede modificar las actividades posturocinéticas requeridas para el mantenimiento del equilibrio y anticipar respuestas de ajuste postural asociadas a la planificación del movimiento considerando el contexto del entorno ambiental (12), (Figura 2).

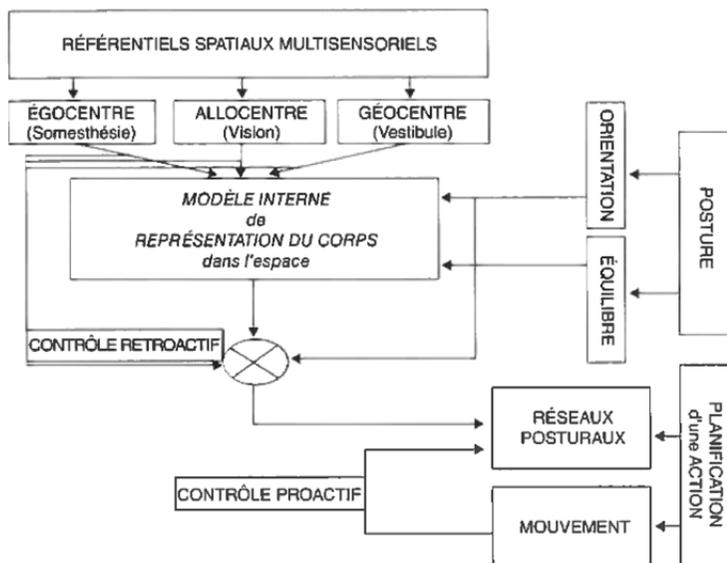


Figura 2. Esquema general de la regulación central de la postura y el equilibrio. Coroian F, 2011.

2.3. Concepto de estabilización postural

La función de equilibración o estabilización postural se produce por la integración en el SNC de informaciones sensoriales provenientes de los receptores posturales. Estas informaciones aferentes son integradas en el SNC constituyendo la base para la elaboración de respuestas motoras eferentes, que permiten mantener la situación de estabilidad postural, a través de la denominada actividad tónica postural (ATP). Por consiguiente, se puede considerar que la estabilización es una función multimodal, en la que diferentes tipos de informaciones sensoriales son utilizadas para conseguir la modulación del tono muscular a través de la ATP, consiguiendo una adaptación de la postura, necesaria en cada momento, de una manera estática o dinámica (11).

El sistema de regulación del equilibrio o estabilización postural se basa en la integración de informaciones interoceptivas y exteroceptivas procedentes de diversas estructuras que van a proporcionar los “inputs informacionales”, en base a los cuales se van a generar respuestas efectoras anticipatorias y correctoras u “outputs”, constituyendo una función permanente y continua, realizada por lo general de una forma automática y subconsciente (14).

Debemos considerar que el ser humano vive en un mundo de cuatro dimensiones íntimamente interrelacionadas, por lo que debe estar permanentemente orientado en el espacio y en el tiempo para mantener el equilibrio y desarrollar su actividad. La posición bípeda, que caracteriza al ser humano en su ortostatismo, físicamente se considera inestable ya que el centro de gravedad o centro de masas se sitúa muy por encima de la base de sustentación, aproximadamente por delante de la segunda vértebra sacra, de manera que su proyección sobre el suelo se localiza por delante de la articulación tibiotarsiana (Figura 3). Este último aspecto es indicativo de una organización postural basada en un desequilibrio anterior que facilita la función de la marcha.

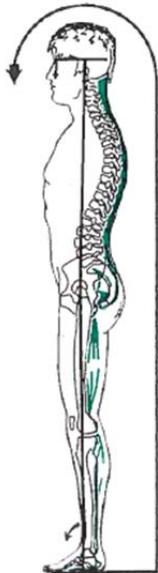


Figura 3. Organización postural basada en un desequilibrio anterior. Las cadenas musculares. Léopold Busquet, 2011.

La postura erecta es posible gracias a la regulación de la contracción tónica mantenida del sistema muscular que presenta un predominio en su activación sobre los grupos extensores del tronco y de las extremidades inferiores. Esta posición, considerando los aspectos físicos citados previamente, tiende a desestabilizarse continuamente, por el efecto de los movimientos de las diferentes partes corporales (cabeza, tronco y extremidades superiores), y por la propia acción gravitatoria. De esta manera, se producen respuestas neuromotoras que hacen regular continuamente la distribución del tono muscular mediante acciones excitatorias e inhibitorias. Estas acciones correctoras conllevan a nivel podal modificaciones continuas del centro de presiones (COP), con el objetivo de mantener la proyección del centro de masas dentro de la base de sustentación. El COP corresponde con el punto de aplicación de la resultante de las fuerzas de reacción del suelo y sus movimientos tienden a estabilizar los desplazamientos efectuados por el centro de masas. De manera general se admite que esta acción correctora

(estabilizadora), se produce por la acción de un sistema “feedback” de control en bucle cerrado, no obstante se considera que su actuación aislada es necesaria pero insuficiente y se acepta que también se ponen en marcha mecanismos anticipatorios de control postural (15,16).

El sistema de equilibración utiliza informaciones aferentes procedentes de distintas estructuras: mecanorreceptores, procioceptores, receptores vestibulares, receptores visuales y acústicos. Estas informaciones se combinan en su procesamiento de una manera principalmente lineal. Cada sistema sensorial detecta un “error” indicando la desviación de la orientación corporal (importancia del referencial egocéntrico), respecto de alguna referencia posicional (referenciales geocéntrico y aloecéntrico). La información sensorial vestibular detectará las desviaciones de la orientación posicional de la cabeza con referencia a la verticalidad gravitacional, la información visual detectará las desviaciones de la orientación de la cabeza con relación al entorno geométrico que nos rodea y la información propioceptiva detectará la orientación relativa de las extremidades respecto de la superficie de apoyo. La integración e interpretación de estas informaciones sensoriales permitirá que el SNC obtenga información sobre el movimiento relativo del COM, respecto de referencias internas y externas al sujeto (8).

A modo de resumen se puede considerar que para poder asegurar la función de estabilización postural el SNC debe controlar la posición de la proyección del COM respecto del suelo o base de sustentación, y para ello debe tener presente cuatro elementos (8,16,17):

- El valor de la referencia regulada, es decir, el conocimiento del desplazamiento del COM y su efecto sobre el apoyo. El movimiento de un segmento corporal se acompaña automáticamente del desplazamiento en dirección opuesta de otro

segmento corporal con el objetivo de mantener la proyección del COM dentro del interior del polígono de sustentación podal.

- El esquema corporal: el SNC contiene un modelo o representación interna de las características y variables biomecánicas del cuerpo basado en tres elementos que permiten la organización del equilibrio. Estos tres elementos hacen referencia a la geometría del cuerpo (la información propioceptiva articular y muscular permite al SNC el conocimiento detallado de la posición relativa de cada uno de los segmentos corporales), la representación de las fuerzas de apoyo podal (mediante la información captada por los receptores cutáneo-plantares), y la orientación del cuerpo con relación a la verticalidad (para esta referencia es importante la información posicional de la cabeza con respecto al tronco, proporcionada por los propioceptores cervicales). Las informaciones otolíticas y visuales también permiten respectivamente la orientación sobre el eje gravitatorio y la orientación de la cabeza con respecto a la verticalidad.
- Mensajes de detección de error: el conjunto de receptores neurosensoriales va a permitir conocer, durante el desarrollo del movimiento o mantenimiento postural, el grado de discrepancia entre la postura actual y la postura de referencia. Se trata de una información sensorial redundante proveniente de los distintos receptores que va a precisar en cada momento la posición del cuerpo y de los diferentes segmentos constituyentes. Las informaciones vestibulares, visuales, propioceptivas y táctiles van a constituir mensajes retroactivos (bucle cerrado o feed-back), utilizados por los programas posturales para mantener el equilibrio.

- Estrategias y sinergias: el SNC puede activar diferentes estrategias de estabilización postural en función del entorno y perturbación postural percibida. Para cada estrategia postural existe un patrón muscular de activación o sinergia muscular de estabilización que va a producir la activación de los diferentes músculos posturales en los distintos segmentos corporales mediante la ATP.

La integración sensorial y la regulación de la estabilidad postural se producen, esencialmente, por un proceso lineal, para unas condiciones sensoriales específicas con estímulos concretos de amplitud y poca variabilidad. Estas condiciones neurosensoriales llevan a la utilización de estrategias de control postural más económicas, organizadas principalmente mediante la integración neurosensorial somatosensorial según sistemas de organización en bucle cerrado o “feed-back”. Sin embargo, cuando las condiciones de los estímulos cambian, el proceso de regulación de la estabilidad postural utilizado es de tipo no lineal. Esta variabilidad en los estímulos captados por los receptores neurosensoriales hace que el SNC recalibre y evalúe la importancia de las aferencias sensoriales priorizando las entradas que faciliten la elección de estrategias posturales adaptadas y/o respuestas posturales de compensación y de anticipación. Este funcionamiento no lineal puede asociarse a un proceso de integración neurosensorial en bucle abierto o de “feed-forward”, dotando al sistema de control postural de una mayor flexibilidad para modificar las estrategias de estabilización postural y obtener una correcta regulación del equilibrio y movimiento en función de las condiciones del entorno (15,16,18).

2.4. Ajustes posturales

Se debe considerar que todo desplazamiento de uno o varios segmentos corporales con relación a los demás, o propiamente del conjunto del cuerpo respecto del entorno, va a producir una modificación de la postura y constituirá en sí mismo, una fuente de desequilibrio. Por lo que se van a producir respuestas musculares sinérgicas, denominadas ajustes posturales que estarán presentes antes, durante y después del movimiento. Estos ajustes van a resultar indispensables para anticipar los desequilibrios, para coordinar la postura y el movimiento y para facilitar y ejecutar eficientemente las tareas asociadas al movimiento evitando las caídas (17,18).

De esta manera, durante la función de la estabilización postural el SNC puede organizar a través de la ATP, tres tipos de acciones posturales con la finalidad de optimizar el control de la estabilidad durante la estática y la dinámica. Estas acciones posturales fueron clasificadas por Gáhery (19), en función del momento de aparición como: preparaciones posturales, reacciones posturales y ajustes posturales anticipatorios.

2.4.1. Preparaciones posturales

Las preparaciones posturales se ponen en marcha antes de la realización del movimiento y tienen como objetivo fijar los segmentos anatómicos en base a los cuales se produce el movimiento articular, de esta forma se anticipa el desplazamiento del centro de masas corporal para mantener el equilibrio durante el movimiento. Estas actividades se llevan a cabo por la contracción tónica de la musculatura postural proximal y axial, cuya acción mantenida permite el soporte y la orientación del movimiento realizado. Esta actividad postural aporta el

fondo de tensión muscular necesario para la correcta ejecución del movimiento y tiene origen en programas centrales primarios que se ajustan o regulan mediante las informaciones periféricas (19).

2.4.2. Reacciones posturales activadas por la ejecución del movimiento

Son reacciones posturales que compensan los cambios producidos en la geometría del cuerpo y disposición del centro de masas durante la ejecución de la propia actividad o movimiento corporal. Estas reacciones intentan compensar los efectos desestabilizantes que el propio movimiento puede producir sobre la organización postural. Estos ajustes posturales compensadores son considerados de regulación en bucle cerrado. En estos casos el efecto de salida (“output”), influencia la entrada (“input”), puesto que los posibles desequilibrios son compensados a la vez durante la realización del movimiento y después del mismo (17-19).

2.4.3. Ajustes posturales anticipatorios

Los ajustes posturales anticipatorios juegan un papel importante para la adecuada realización de muchas actividades que requieren el mantenimiento de la verticalidad en la postura. La presencia de ajustes anticipatorios mejora el control postural mejorando paralelamente la eficiencia de los ajustes posturales compensatorios (18). Son respuestas musculares y cinemáticas que se establecen de manera previa a la realización del movimiento voluntario basadas en un proceso de aprendizaje o de experiencia previa del movimiento o tarea motriz (actividad predictiva). En este tipo de ajuste se puede considerar que el

control de la postura subsiste inherente a la ejecución del movimiento, minimizando los efectos desestabilizantes de la acción. Este tipo de actividad postural se considera realizada por una organización en bucle abierto (control proactivo o “feed-forward”). Según este principio, el efecto de la salida (“output”), no puede modificar la información de entrada (“input”), lo que implica que la regulación anticipada no puede modificarse una vez desencadenado el patrón de movimiento. Al tratarse de una actividad predictiva, la experiencia previa del sujeto es el único factor que puede condicionar este tipo de coordinación entre la postura y el movimiento (17-19).

2.5. Estrategias de estabilización postural

Para entender el conjunto de estrategias que una persona puede poner en marcha durante la gestión de la estabilidad postural se hace necesario considerar el cuerpo como una superposición de módulos articulares desde los pies hasta la cabeza. Estos módulos o segmentos están conectados por grupos musculares que presentan un doble control, periférico y central, con el fin de mantener una posición de referencia adecuada.

Se pueden diferenciar dos tipos de estrategias motrices al servicio del control postural estático y dinámico: las estrategias de estabilización segmentaria, al servicio de la fijación o determinación del referencial sensorial dependiente del segmento estabilizado; y las estrategias multisegmentarias de reequilibración, que tienen por objetivo evitar la caída y mantener la proyección del COM en el interior del polígono de sustentación (7,10).

2.5.1. Estrategias multisegmentarias

Las manipulaciones de la superficie de apoyo, mediante la reducción o la inducción de movimientos, han permitido determinar la activación de una serie de estrategias básicas de equilibración cualitativamente diferentes.

Considerando la gestión de la estabilidad en un plano sagital se pueden activar las siguientes estrategias de respuesta (7) (Figura 4):

- Estrategia de tobillo: en este caso se hace referencia al denominado modelo de péndulo invertido. La gestión del equilibrio se realiza alrededor de la movilización de las articulaciones tibio-tarsianas. Esta estrategia postural es la que resulta más económica en términos de consumo energético para el sistema postural.
- Estrategia de cadera: en la que existe una asociación de movimientos entre la coxofemoral y el tobillo. El exceso de proyección anterior del centro de masas se compensa con un movimiento combinado de flexión plantar tibio-tarsiano y de flexión de la cadera. La gestión de la proyección posterior del COM se compensa con un movimiento de flexión dorsal tibio-tarsiano y de extensión de la cadera. Este tipo de estrategia permite estabilizar la postura minimizando el desplazamiento del centro de masas corporal.
- La estrategia vertical que consiste en el descenso del cuerpo para hacer descender el COM y facilitar la estabilidad postural.

- La estrategia de paso adelante o paso detrás utilizada como recurso extremo cuando las estrategias precedentes no son suficientes.

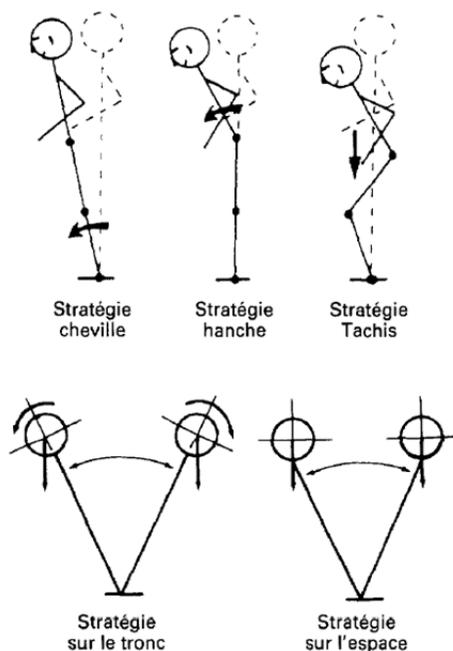


Figura 4. Principales estrategias posturales en el plano sagital: estrategias de tobillo y cadera; estrategias de cabeza: sobre el tronco y en el espacio. Amblard, 1998.

2.5.2. Estrategias segmentarias

La orientación y la estabilización de ciertos segmentos corporales, con relación al espacio y de manera independiente a otros segmentos, también puede ser un objetivo del control postural en algunas situaciones relacionadas con el mantenimiento postural y el movimiento. La cabeza puede estabilizarse en relación al espacio o en relación al tronco. Durante la marcha la cabeza puede estabilizarse con relación a la

dirección de la mirada, con relación a la verticalidad gravitatoria o con relación al tronco. La orientación con respecto a referenciales exteriores del entorno y la estabilización de un segmento como el de la cabeza ponen de manifiesto una función esencial para el sistema postural: la necesidad de determinar un referencial estable para poder percibir y evaluar las perturbaciones de la postura y del equilibrio. Durante la marcha, el apoyo podal intermitente no permite establecer un referencial permanente en base al cual se pueda controlar el equilibrio dinámico, por ello se hace necesario la estabilización de la cabeza, que toma la verticalidad gravitatoria como referencia estable (7).

2.6. Estabilización estática: ortostatismo

En la situación de equilibrio estático, relacionado con el mantenimiento de la posición bípeda ortostática, el sistema de regulación del equilibrio utiliza informaciones aferentes procedentes de las siguientes estructuras:

- receptores capsulo-ligamentarios y musculares que informan de la posición articular y del estado de tensión de las estructuras periarticulares y musculares. Estos receptores originan respuestas miotáticas a distintos niveles.
- receptores cutáneo-plantares de presión que informan del grado de contacto entre el pie y la superficie de apoyo. Estos receptores generan reflejos tónicos que contribuyen al reflejo de apoyo de Magnus y otros reflejos relacionados con la marcha.
- receptores vestibulares, básicamente el utrículo y el sáculo que mediante sus receptores maculares informan de la posición de la cabeza en el espacio con respecto a la acción gravitatoria.

- receptores mioarticulares de la región cervical que informan de la posición de la cabeza con respecto del cuello y de éste con relación al tronco.
- receptores visuales y acústicos que informan sobre la posición de los objetos y del propio cuerpo (información visuo-espacial), así como también de las fuentes sonoras (información auditiva), respecto del entorno del sujeto (20).

El control de la estabilidad postural estática en condiciones de normalidad se gestiona mediante la elaboración de respuestas de estabilización producidas principalmente a nivel de las articulaciones tibiotarsianas y coxofemorales. La gestión de la estabilidad postural en el plano sagital utiliza respuestas de estabilización tibiotarsianas, básicamente de flexo-extensión. Sin embargo, la gestión de la estabilización postural en el plano frontal utiliza respuestas de estabilización basadas en movimientos coxofemorales de abducción y adducción. El objetivo de estas respuestas de equilibración es el de mantener la proyección del COM en el interior del polígono de sustentación determinado por la superficie de apoyo podal (9,11).

La estrategia de tobillo es la utilizada por defecto en el mantenimiento de la posición ortostática pero sólo puede generar pequeños torques correctivos en la recuperación del equilibrio. En comparación, la estrategia de cadera es más eficiente para movilizar el COM, utilizando musculatura más proximal. Estas dos estrategias no son mutuamente excluyentes, y son representativas de un proceso continuo de reacciones musculares de estabilización en las que la estrategia de cadera se utiliza en respuesta a un incremento de la dificultad de las perturbaciones posturales recibidas (9,21). Se ha demostrado como estas dos estrategias pueden coexistir en el mantenimiento de la posición ortostática (22), sin embargo, se desconocen con exactitud los

mecanismos que contribuyen a la selección de estas estrategias en un contexto dado. El estudio mediante la aplicación de estímulos sinusoidales pseudoaleatorios sobre una plataforma muestra como el análisis del comportamiento del COM presenta una menor variabilidad que el comportamiento cinemático utilizado en las estrategias posturales de cadera y tobillo, lo que hace sugerir que los sujetos pueden utilizar de manera diferente las estrategias posturales para conseguir un control similar de los desplazamientos del COM durante perturbaciones del mismo nivel de dificultad. Aunque pueda existir una variabilidad neuro-mecánica individual del sujeto relacionada con diferencias antropométricas como el peso, la altura, la anchura de la base de sustentación preferida (23); y diferencias individuales en el proceso de recalibración o reponderación neurosensorial (15,24), que influyan en el umbral de cambio de estrategia, todos los sujetos presentaron un patrón común de comportamiento con un incremento de la movilidad de cadera ante el aumento de la dificultad postural impuesta. Estos resultados pueden indicar que de alguna manera el COM puede ser una variable crucial, controlada por el SNC de manera independiente, para la gestión de la estabilidad postural (25).

2.6.1. Control de la estabilidad postural antero-posterior en condiciones ortostáticas

La función de estabilización postural en el plano sagital se gestiona por la generación de movimientos de flexión y extensión en las articulaciones tibiotarsianas. Esta estrategia de equilibración (estrategia de tobillo), resultante de la integración de las distintas informaciones neuro-sensoriales y modulada por la generación de movimientos tibio-tarsianos, se basa en un modelo que recibe el nombre de péndulo invertido.

Durante el mantenimiento de la bipedestación en condiciones estáticas, el peso corporal (W) y el centro de gravedad (COG: proyección vertical del centro de masas corporal sobre la superficie de apoyo), generan un momento de fuerza que provoca un desplazamiento anterior del cuerpo con una velocidad angular horaria (ω). La fuerza de reacción del suelo (R), y el centro de presiones (COP), producen un momento de fuerza compensatorio que tiende a provocar un desplazamiento corporal posterior con una velocidad angular anti-horaria (ω) (Figura 5).

En condiciones de equilibrio se puede considerar que:

$$Rp - Rw = I \alpha$$

Dónde:

- (Rp): corresponde con el momento de fuerza producido por la fuerza de reacción del suelo. La “p” representa la distancia de la localización del centro de presiones con respecto a la articulación del tobillo.
- (Rw): representa el momento de fuerza producido por el peso corporal. La letra “w” representa la distancia entre la localización de la proyección del centro de gravedad y la articulación del tobillo.
- (I): que indica el momento total de inercia del cuerpo alrededor de la articulación del tobillo (Kg.m^2)
- (α): que representa a la aceleración angular del péndulo invertido (rs^{-2}).

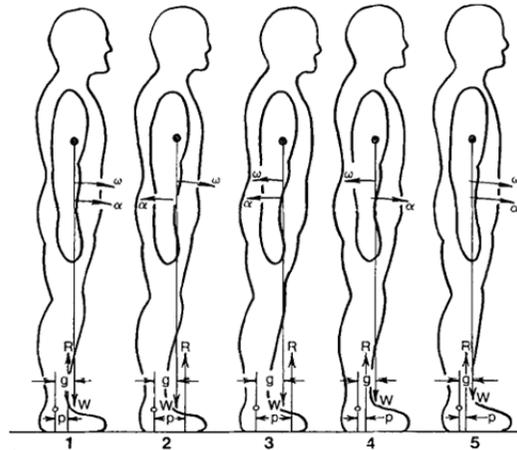


Figura 5. Modelo de péndulo invertido, estabilización en el plano sagital; Winter, 1995

El mantenimiento ortostático implicará una equilibración constante entre los momentos de fuerza generados alrededor del tobillo. Cuando el momento R_w es mayor que el momento R_p , situación producida por una localización más anterior del COG en relación al centro de presiones (secuencia 1 de la figura 5), será necesario adelantar el centro de presiones (activación flexores plantares), para situarlo por delante del COG. En esta situación la aceleración angular generada (secuencia 2), tomará una dirección anti-horaria hasta que la velocidad angular también decrezca y se haga posterior, haciendo que se inicie un desplazamiento corporal posterior (secuencia 3). Cuando el SNC detecta que el COG se hace posterior, se vuelve a producir un cambio de posición del centro de presiones, mediante la inhibición de los flexores plantares, que deberá situarse por detrás del COG. Esta situación provoca una aceleración angular horaria (secuencia 4), que tenderá a disminuir la velocidad angular anti-horaria hasta que esta última también tome una dirección horaria y se inicie un desplazamiento corporal anterior (secuencia 5).

De esta manera, el rango dinámico del COP es mayor que el del COG. El COP debe desplazarse continuamente anteriormente y posteriormente respecto del COG (Figura 6). Cuando la proyección del COG se hace excesivamente anterior o posterior, será imposible invertir la velocidad angular generada (en sentido horario o anti-horario), y el sujeto deberá adoptar un mecanismo de estabilización adelantando o retrasando la extremidad (estrategias de paso anterior o posterior), para evitar la caída (9).

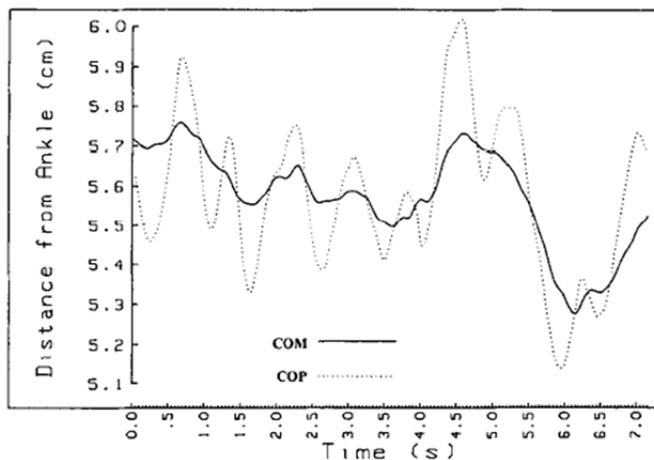


Figura 6. Desplazamiento relativo del COP respecto del COG en un registro estático sobre plataforma de fuerzas; Winter, 1995.

La diferencia de amplitudes de desplazamiento entre el COP y el COG es proporcional a la aceleración horizontal del COM. Esta diferencia puede corresponder con el “error de señal” del sistema de equilibración, lo que provoca la aceleración horizontal del COM. Existe una elevada correlación inversa entre el COP-COG y la aceleración horizontal del COM en el plano antero-posterior. Cuando el COP se sitúa por delante del COG, la aceleración horizontal del COM es posterior y viceversa.

2.6.2. Control de la estabilidad postural lateral en condiciones ortostáticas

La utilización de plataformas de fuerza independientes para cada pie ha permitido analizar el comportamiento individual de cada pie y el control de la estabilidad postural en un plano medio-lateral. Durante el doble apoyo de las extremidades el COP neto en cada uno de ambos planos, antero-posterior y medio-lateral, puede calcularse en base a la siguiente expresión matemática:

Sean,

COP_{izq} : COP correspondiente al pie izquierdo.

COP_{dcho} : COP correspondiente al pie derecho.

RV_{izq} : fuerza de reacción vertical debajo del pie izquierdo.

RV_{dcha} : fuerza de reacción vertical debajo del pie derecho.

Entonces, el COP_{neto} se define como:

$$COP_{neto} = COP_{izq} \left(\frac{RV_{izq}}{(RV_{izq} + RV_{dcha})} \right) + COP_{dcho} \left(\frac{RV_{dcha}}{(RV_{izq} + RV_{dcha})} \right)$$

Esta ecuación se basa en el hecho de que el COP neto en cada una de ambas direcciones va a estar relacionado con cuatro variables que a su vez van a depender de la activación neuromuscular de ciertos grupos musculares. De esta forma, el COP de cada pie estará relacionado con la activación de los grupos inversores o eversores en cada pie. Las fuerzas

de reacción vertical van a representar la carga soportada por cada pie, expresadas como una fracción variable en el tiempo del peso total corporal. RV izq y RV dcha representan los cambios dinámicos en las cargas debajo de cada pie.

Biomecánicamente el aumento de carga en una de las extremidades conllevará la disminución de la carga simétrica en la extremidad contralateral, condicionando la relación entre la RV izq y RV dcha.

Durante la estabilización postural en el plano antero-posterior, se observa que los desplazamientos individuales correspondientes al COP izq y el COP dcho están perfectamente acoplados entre sí y con respecto al desplazamiento del COP neto. Sin embargo, cuando se analizan los desplazamientos individuales realizados en un plano medio-lateral por el COP izq y el COP dcho, se observa que ambos están desfasados o desacoplados respecto del desplazamiento del COP neto, sin que este último guarde relación con cada uno de los COP de cada pie (Figura 7). Ello implica que el control principal en el mecanismo de estabilidad medio-lateral se debe a un efecto de variación de la carga sobre las extremidades y no al control neuromuscular producido en las articulaciones del tobillo para regular el COP de cada pie.

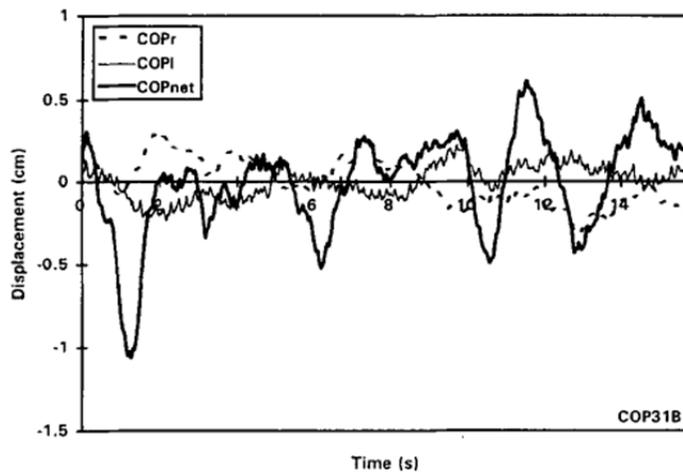


Figura 7. Relación desacoplada entre los desplazamientos del COP neto y los COP de cada uno de ambos pies; Winter, 1995.

De manera comparativa, considerando los mecanismos de estabilización postural, se puede determinar que la gestión de la estabilización antero-posterior se produce en dos regiones de control: las articulaciones tibiotarsianas en situaciones estáticas o durante pequeñas perturbaciones posturales, y las articulaciones coxofemorales como mecanismo de urgencia ante desequilibrios mayores o la incapacidad de activación tibiotarsiana (estrategia de cadera) (11). Teniendo en cuenta la estabilización medio-lateral, se podrían considerar cuatro posibles localizaciones de control: ambas articulaciones tibiotarsianas y ambas coxofemorales. Teóricamente, la activación neuromuscular en estas regiones podría producir cuatro posibles momentos de fuerza para generar el desplazamiento del COP neto. Si por ejemplo, se considera su desplazamiento hacia la derecha, éste podría ser producido por:

- activación neuromuscular (ANM), de los abductores de cadera derechos.
- ANM de los adductores de cadera izquierdos.
- ANM de los eversores de tobillo izquierdos.

- ANM de los inversores de tobillo derechos.

El desplazamiento hacia la derecha del COP neto se asociaría a una aceleración lateral del COM hacia la izquierda. Además, de manera teórica, una misma magnitud de momento de fuerza actuando en alguna de estas cuatro articulaciones causaría el mismo efecto. En realidad, por razones anatómicas y biomecánicas de las articulaciones de la cadera y el tobillo, estas implicaciones no se producen por dos causas.

En primer lugar, los inversores-eversores del tobillo no pueden actuar independientemente, generando de manera asociada una acción conjunta de flexión y extensión del tobillo. En el control de la estabilidad antero-posterior se requiere la sincronización de los grupos musculares flexores-extensores del tobillo de manera que el COP de cada pie se desplace hacia delante y detrás de una manera sincrónica. Sin embargo, en el control de la estabilidad medio-lateral, ningún componente de las acciones musculares de los inversores-eversores del tobillo puede movilizar el COP de cada uno de los pies en una misma dirección hacia la derecha o izquierda. Considerando como ejemplo la acción de los peroneos, ésta conduce el COP de cada pie en una dirección anterior pero en sentido medio-lateral únicamente hacia medial sin poder generar un desplazamiento lateral hacia la derecha o la izquierda.

La segunda consideración es la imposibilidad para que los inversores-eversores del tobillo puedan actuar cuando las necesidades de la estabilización precisen importantes desplazamientos o momentos correctivos en sentido medio-lateral. Ello se debe a la pequeña anchura de cada pie, que condiciona que el momento máximo que pueda generar cada grupo muscular inversor-eversor sea aproximadamente de 10 Nm. Ningún momento generado en el pie de esta magnitud puede provocar un movimiento de rodamiento del pie hacia sus bordes medial o lateral.

En cambio, la actividad de los abductores-adductores de la cadera puede generar momentos de fuerza superiores a los 100 Nm (9).

Estas dos justificaciones hacen pensar que los mecanismos de carga-descarga de las extremidades son los que utiliza nuestro SNC para controlar la gestión del COP neto en sentido medio-lateral, dependiendo de la activación de los músculos de la cadera. Un 5% de fluctuación en las fuerzas verticales de reacción entre ambos pies produce un desplazamiento de 1 cm del COP neto (9), (Figura 8).

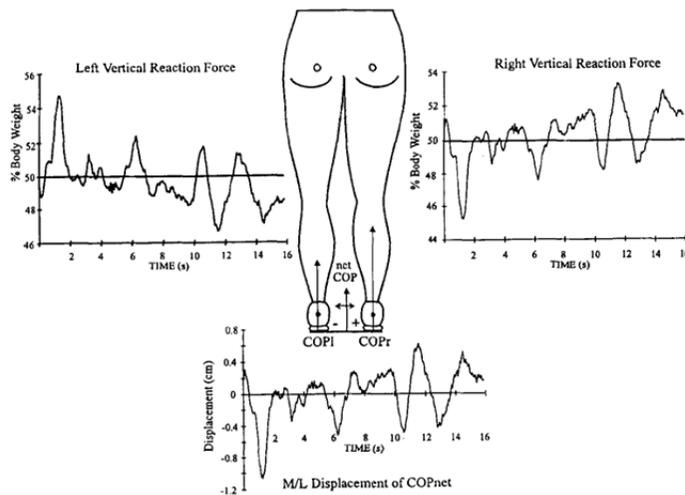


Figura 8. Acoplamiento del desplazamiento del COP neto con el lado de aumento de carga de la extremidad; Winter, 1995.

El análisis del estabilograma como un movimiento browniano revela la existencia de al menos 2 mecanismos distintos de control postural. Uno que es constante y muestra continuidad, y otro que es discontinuo. El primero está representado por los sistemas de control basados en circuitos cerrados de feed-back, y el segundo por la utilización de circuitos abiertos. Ambos funcionan conjuntamente durante el mantenimiento estático en bipedestación (25,26).

La utilización por el SNC de circuitos de control abiertos permite disminuir la acción de supervisión sobre los grupos musculares posturales, los cuales fisiológicamente no son capaces de producir fuerzas constantes y mantenidas. De esta manera, la activación de los circuitos abiertos genera pequeñas oscilaciones mecánicas en diversas articulaciones del aparato locomotor, cuyos efectos derivados no están controlados por el SNC hasta que exceden un umbral sistemático. Sobrepasado este umbral, el mecanismo correctivo de control postural mediante “feed-back” entra en marcha.

De ello se deduce que el SNC está continuamente recibiendo información procedente de los receptores sensoriales periféricos, sin embargo, esta información no es utilizada para la modulación de respuestas correctoras eferentes a través de la actividad neuromuscular postural, hasta que la misma supera el valor umbral. Esta estrategia de control postural, basada en la utilización combinada de mecanismos fundamentados en el empleo de circuitos de control cerrados y abiertos, permite cierto grado de “descuido” en la función de control de la estabilidad. Este último aspecto también podría estar implicado en la justificación del periodo de latencia (retardo), empleado por los sistemas de “feed-back” y serviría para simplificar las tareas de procesamiento del importante volumen de información sensorial recibida por el SNC cuando el sistema no se halla en peligro o inestabilidad.

Existen algunas hipótesis para explicar la existencia de este valor umbral que permite el paso del sistema de control abierto al sistema cerrado o feed-back:

- el valor umbral podría estar determinado por una “zona muerta” propioceptiva en la cual pequeñas variaciones de posicionamiento y orientación articular en los segmentos corporales no generarían ningún cambio sobre el sistema.

- el punto umbral podría estar pre-establecido por programas de control central utilizados por el SNC en la función de estabilización estática.

Asimismo, una de las principales controversias en relación con el funcionamiento de los mecanismos de control postural se relaciona con el periodo de latencia que presentan los sistemas de control mediante “feed-back”. Este periodo de latencia en la respuesta, es un factor desestabilizante, en sí mismo, para el control postural. Representa el tiempo de retardo empleado durante la transmisión neural perceptiva y la transmisión neuromuscular correctiva. En este sentido algunos estudios apuntan a que el control de la estabilización postural también podría implicar mecanismos anticipatorios o de “feed-forward” (27-30).

2.7. Estabilización dinámica

En la situación de equilibrio dinámico, necesario durante la realización de gestos o movimientos, la marcha o carrera, el salto etc., se necesita la adopción de diferentes posturas consecutivas y cambiantes, perfectamente coordinadas temporo-espacialmente, para conseguir la terminación de una acción en una postura final, evitando la caída o el error de cálculo. Este proceso es mucho más complejo, en comparación con el mantenimiento del equilibrio estático, exigiendo la existencia de una retroacción sensoriomotora adecuada en la que van a intervenir (20):

- La corteza cerebral motora que mediante la vía piramidal genera la contracción voluntaria de los músculos esqueléticos, de acuerdo a un plan motor preconcebido y aprendido.

- El sistema cerebeloso que coordina la actividad muscular, la sinergia de los movimientos elementales simultáneos y su seriación lógica o eficaz (diadococinesia), así como su limitación en el tiempo (duración) y en el espacio (metría). Todas estas acciones se van controlando y corrigiendo en función de la información procedente del exterior.
- Los centros diencefálicos que envían a través del sistema extrapiramidal programas de movimientos automáticos, asociados.
- Los receptores vestibulares maculares y ampulares que van a informar no sólo de la posición de la cabeza respecto de la gravedad, sino que también de las desaceleraciones lineales y angulares que actúan en cada instante sobre el sujeto en movimiento.
- Los receptores cutáneos plantares y mioarticulares del aparato locomotor que indicarán la posición relativa en cada momento de cada uno de los elementos respecto de los demás y, en particular, de los pies respecto del suelo. También proporcionarán la información de tensión a las que estarán sometidas las distintas estructuras pasivas y musculares.
- Los receptores visuales que proporcionan información relativa a las variaciones de la posición corporal respecto del entorno, dirigiendo la actividad motora e informando sobre la velocidad del movimiento y/o desplazamiento. Estas informaciones visuales procedentes de la retina deben ser contrastadas con otras informaciones aferentes sensitivo-sensoriales concurrentes, de manera que queden orientadas espacialmente con respecto al cráneo, al cuello, al tronco y a la gravedad.

- Los receptores acústicos que permiten localizar las fuentes sonoras y su variación a medida que se produce el desplazamiento corporal. Esta información es especialmente importante para la orientación en condiciones de oscuridad.

2.8. Receptores posturales: papel de las informaciones sensoriales en el mantenimiento de la estabilidad postural

El ser humano se equilibra utilizando las informaciones procedentes de cuatro tipos de receptores: visuales, laberínticos o vestibulares, propioceptivos y exteroceptivos táctiles y de presión. Estas informaciones se envían a los núcleos vestibulares y son tratadas por el SNC, de manera que, cuando el conjunto de informaciones es coherente, el sujeto permanece en situación de equilibrio estático o dinámico. Sin embargo, cuando existe una incoherencia entre las informaciones sensoriales, provenientes de los diferentes receptores, el sujeto presentará un problema de equilibrio en el que el vértigo y la sensación de inestabilidad podrán ser algunas de sus manifestaciones clínicas (14).

Mantener el equilibrio implicará administrar en tiempo real una suma considerable de informaciones provenientes, a la vez, del entorno y del propio sujeto, de manera a que éste último adapte permanentemente la posición y los movimientos de su cuerpo para satisfacer las necesidades de su postura, de su estabilización y de su orientación.

2.8.1. Papel del sistema vestibular en la función de estabilización postural

El sistema vestibular constituye un conjunto anatómico y funcional doble, con una distribución simétrica a cada lado de la línea media del cuerpo. Comprende el laberinto posterior, el nervio vestibular, los núcleos vestibulares y sus conexiones efectoras (31).

El sistema vestibular siempre permanece en actividad, incluso durante el sueño, de manera inconsciente. En ausencia de movimientos de la cabeza, proporciona las respuestas tónicas que aseguran el mantenimiento de la posición (condición estática). Durante los movimientos de la cabeza proporciona las respuestas fásicas rápidas que presentan un umbral de estimulación bajo (condición dinámica), captando las aceleraciones y desaceleraciones durante los movimientos naturales de la cabeza. Es un sistema que complementa las informaciones visuales y propioceptivas durante los desplazamientos rápidos o movimientos de alta frecuencia (20,31).

El sistema vestibular representa una compleja organización neurosensorial que permite la comunicación entre los receptores vestibulares periféricos, el sistema visual, el sistema propioceptivo y el sistema nervioso central (cerebro, el cerebelo y el córtex) (20).

Los receptores vestibulares, representados por pequeñas estructuras neuroanatómicas alojadas en el oído interno, permiten detectar los movimientos efectuados por la cabeza y las fuerzas gravitacionales aplicadas sobre el conjunto del cuerpo. Estas informaciones son procesadas por los núcleos vestibulares e integradas en el SNC para permitir la estabilidad postural, la adecuada orientación espacial y un correcto procesamiento de la información visual durante el movimiento (32-34).

A modo de resumen se puede indicar que el sistema vestibular tiene una doble función (31):

- Colaborar con el cerebro en la creación de una percepción consciente de la posición y de los movimientos del cuerpo con relación al entorno.
- Producir tres reflejos compensatorios: el reflejo vestíbulo-ocular que permite la estabilización visual durante los movimientos de la cabeza; el reflejo vestíbulo-espinal que interviene en el mantenimiento postural y en el equilibrio durante las acciones dinámicas y el reflejo vestíbulo-vagal que adapta las funciones vegetativas durante los cambios posicionales del cuerpo.

2.8.1.1. Componentes anatómicos

El aparato vestibular periférico (AVP), está alojado en el oído interno situándose en un espacio que recibe el nombre de cápsula ótica en la porción petrosa del hueso temporal. El AVP presenta dos estructuras anatómicas, el laberinto óseo formado por la cóclea, el vestíbulo y los canales semicirculares; y el laberinto membranoso en el que se disponen propiamente las estructuras neurosensoriales del sistema vestibular (Figura 9). La perilinfa, cuya composición es parecida a la del líquido cefalorraquídeo, separa el laberinto óseo del membranoso. La endolinfa, que presenta una composición parecida a la del líquido intracelular, fluye por el interior del laberinto membranoso. Este fluido es generado por los capilares de la estría vascular en la pared del conducto coclear y es reabsorbido en el saco endolinfático. Su presencia tiene enorme trascendencia en las funciones sensoriales del AVP, ya que su movilización en el interior del laberinto membranoso va a generar

corrientes inerciales que va a estimular los receptores laberínticos de los canales semicirculares. Considerando que la cóclea aloja el órgano de Corti cuya función se relaciona con la audición, el aparato vestibular está formado por cinco elementos: el sáculo, el utrículo y los tres canales semicirculares: anterior o superior, lateral u horizontal y posterior o inferior (33,34).

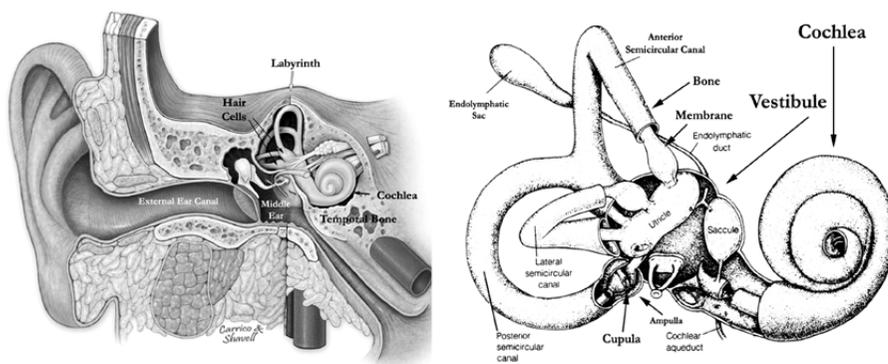


Figura 9. Representación del oído interno y el sistema vestibular. Timothy C. Hain, 2011.

2.8.1.2. Receptores sacular y utricular

Estos receptores están situados en el interior del vestíbulo y se encargan de dar una información relacionada con el conocimiento de la orientación de la cabeza en el espacio. Son captosres que detectan aceleraciones lineales, fuerzas gravitacionales e inclinaciones posicionales de la cabeza. El laberinto membranoso contiene dos vesículas distribuidas de manera contigua, una postero-superior que corresponde al utrículo; y otra antero-inferior o sáculo. El utrículo y el sáculo se insertan en la pared interna del vestíbulo óseo y presentan una distribución ortogonal entre ellos. El epitelio neurosensorial, en el que se alojan las células

sensoriales, se denomina mácula. La mácula utricular se sitúa en el suelo del utrículo, mientras que la mácula sacular se emplaza en la pared interna del sáculo. La mácula utricular presenta una disposición horizontal mientras que la mácula sacular se orienta verticalmente. Las máculas, cuya superficie es de aproximadamente $0,5 \text{ cm}^2$, están formadas por una capa de células de sostén que facilita el soporte de las células sensoriales ciliadas que presentan microvellosidades (estereocilios orientados hacia un quinocilio). Las células sensoriales están envueltas por una membrana gelatinosa que recibe el nombre de membrana otolítica. Sobre esta membrana se sitúa una capa de otolitos u otoconias, formados por microcristales de carbonato cálcico con una mayor densidad y peso específico que el líquido endolinfático (Figura 10) (20,31,34).

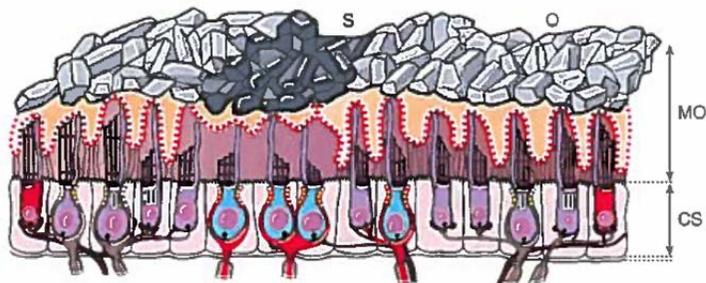


Figura 10. Esquema de la mácula sacular con los otolitos en la membrana otolítica, Sauvaje, JP, 2010.

El estímulo funcional que activa las máculas está representado por el cizallamiento de la membrana otolítica sobre la superficie del epitelio sensorial macular, lo que provoca mecánicamente la inclinación de las células ciliadas y su despolarización o hiperpolarización nerviosa. Cuando los estereocilios se inclinan acercándose en su conjunto hacia el quinocilio, la célula se despolariza, mientras que cuando los estereocilios se alejan del quinocilio, la célula se inhibe. Cada una de las máculas está dividida en dos partes simétricas por una depresión mediana conocida

por el nombre de estriola de Werner. En la mácula utricular los quinocilios se orientan hacia la estriola y los esterocilios hacia la periferia, sucediendo lo contrario en la mácula sacular. Esta disposición particular de las células sensoriales maculares, en relación a la estriola de Werner, permite la detección de aceleraciones lineales en cualquier dirección del espacio. La estimulación de una porción macular de un lado se corresponde con la inhibición de la misma porción macular del lado contralateral (33,34).

2.8.1.3. Proyecciones y reflejos otolíticos

Las fibras nerviosas utriculares conforman la rama superior del nervio vestibular conjuntamente con los nervios ampulares anterior y lateral. Las fibras nerviosas saculares se reúnen con las fibras del nervio ampular posterior para configurar la rama inferior del nervio vestibular. Las fibras utriculares a través del nervio vestibular enlazan mayoritariamente con el núcleo vestibular medial y las eferencias utrículo-espinales se proyectan mayoritariamente sobre la médula dorsal y lumbar mediante el fascículo vestíbulo-espinal lateral. Las eferencias sáculo-espinales se proyectan de manera mayoritaria sobre la médula cervical a través de los fascículos vestíbulo-espinales mediales. Las vías máculo-oculomotrices, la mayoría de origen utricular, se proyectan sobre los núcleos oculomotores para generar los reflejos estáticos de contrarrotación ocular: ciclotorsiones durante los movimientos de inclinación y fenómeno de los “ojos de muñeca” durante la flexión y extensión de la cabeza (31,34).

Los estímulos fisiológicos para las máculas otolíticas son a la vez estáticos y dinámicos. De manera estática, la estimulación se produce por los cambios de posición de la cabeza en el espacio y en relación con el eje gravitacional. En posición ortostática la estimulación es

permanente. Estas estimulaciones, en condiciones estáticas, son codificadas por las células neurosensoriales de tipo II que presentan una adaptación lenta. Las estimulaciones dinámicas se relacionan con movimientos de translación rápida y breve de la cabeza en todos los planos del espacio. Este tipo de estimulación es codificada por las células neurosensoriales de tipo I que presentan una adaptación rápida. Parece ser que las células neurosensoriales maculares presentan una alta especialización considerando numerosos parámetros como el tipo de estímulo (posición, movimiento, vibración), velocidad de estimulación y dirección del estímulo (14,20,31).

2.8.1.4. Receptores canaliculares

Los conductos semicirculares, en número de tres para cada AVP, presentan la misma estructura morfológica que el laberinto óseo que los contiene. Estos receptores detectan las aceleraciones angulares durante los movimientos de rotación de la cabeza y su disposición es ortogonal en los tres planos del espacio. Los canales verticales (anterior y posterior), presentan una disposición formando un ángulo de 45° en relación al plano sagital medio. El canal horizontal o lateral está dispuesto en un plano horizontal presentando una inclinación posterior de 30° . Considerando ambos AVP, los canales semicirculares presentan una disposición coplanar (Figura 11):

- Canal semicircular anterior izquierdo con canal semicircular posterior derecho.
- Canal semicircular anterior derecho con canal semicircular posterior izquierdo.
- Canal semicircular horizontal derecho con canal semicircular horizontal izquierdo.

Esta distribución coplanar permite la estimulación-inhibición de los canales que están en el mismo plano. Cuando el canal semicircular anterior derecho se estimula, el canal semicircular posterior izquierdo se inhibe. Este mecanismo se relaciona con el correcto funcionamiento del reflejo vestibulo-ocular y también permite el aumento de contraste en las informaciones vestibulares captadas, facilitando y mejorando la percepción del movimiento realizado (31,33,34).

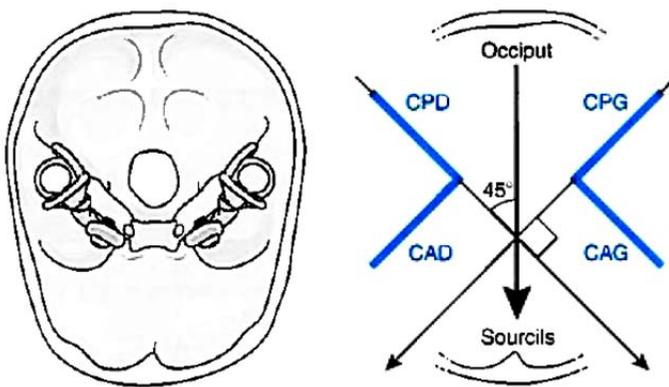


Figura 11. Orientación coplanar de los canales semiculares. Sauvage, JP 2010.

Cada uno de los canales está implantado por sus dos extremidades, con la excepción para los canales verticales que comparten una rama común (cruz común), sobre el utrículo que presenta en su superficie un total de cinco aberturas. Cada canal presenta en una de sus extremidades una dilatación denominada ampolla, en cuyo interior se dispone la cresta ampular que contiene las células neurosensoriales ciliadas de los canales. La cresta ampular y el interior de los canales está bañada por la endolinfa. Sobre la cresta ampular se disponen las células ciliadas, las cuales están recubiertas por una capa gelatinosa que recibe el nombre de cúpula. El conjunto formado por la cresta ampular y

la cúpula obturan la totalidad del diámetro de la ampolla, lo que física y mecánicamente impide el paso de la endolinfa a su través. Los canales tienen una longitud aproximada de 13 mm con un diámetro interno de 0,14 mm. La masa inercial del líquido endolinfático contenido en el canal corresponde a la de un volumen de agua de $0,2 \text{ mm}^3$ (14).

2.8.1.5. Estimulación canalicular: corrientes inerciales endolinfáticas

La presencia en el interior de los canales de la endolinfa hace que su propia movilización, asociada a los movimientos de la cabeza, genere corrientes de inercia que van a producir la estimulación de los receptores vestibulares ampulares. Los movimientos de la cabeza que presentan aceleración angular van a movilizar el líquido endolinfático produciendo las denominadas corrientes endolinfáticas de inercia. Estas corrientes van a presentar una dirección opuesta a la dirección del movimiento cefálico debido a las propiedades fluídicas de la endolinfa y a las características mecánicas de la estructura del canal (diámetro reducido). Cuando la corriente de inercia moviliza la endolinfa hacia la cúpula, se considera que la corriente presenta un sentido ampulípeto. Si la corriente de inercia moviliza la endolinfa alejándola de la cúpula, se considera que la dirección de la corriente es de tipo ampulífuga. Durante los movimientos de rotación de la cabeza, realizados respecto de un plano anatómico horizontal, se generan corrientes endolinfáticas de inercia sobre los canales horizontales (estimulados por su situación en el mismo plano anatómico del movimiento producido), con un sentido ampulípeto para el canal horizontal del oído hacia el que se produce el movimiento de rotación y de sentido ampulífugo para el canal horizontal del oído contrario. En los movimientos de la cabeza realizados, considerando un plano anatómico sagital (flexión y extensión), también se generan

corrientes endolinfáticas de inercia. Durante la flexión de la cabeza se produce una corriente endolinfática de inercia de sentido ampulífugo para los canales anteriores y de sentido ampulípeto para los canales posteriores. Considerando la extensión de la cabeza las corrientes inerciales tendrían sentidos opuestos a los indicados durante la flexión (33,34).

Las corrientes endolinfáticas de inercia ampulípetas producen la estimulación de los canales semicirculares horizontales, mientras que las corrientes inerciales ampulífugas generan la inhibición. La activación o la inhibición de las células neurosensoriales ampulares depende de la dirección de la corriente de inercia y de la disposición específica de los quincilios, que en los canales semicirculares horizontales están orientados hacia la ampolla. En el caso de los canales verticales, las corrientes endolinfáticas de inercia con un sentido ampulífugo estimulan los receptores y las corrientes de tipo ampulípeto producen una inhibición. Esta situación se produce por una diferente orientación de las células neurosensoriales que disponen los quincilios hacia la luz del canal (33,34).

2.8.1.6. Orientación anatómica receptores vestibulares y sistema oculomotor

Se debe remarcar que desde el punto de vista anatómico, los planos en los que se sitúan los músculos extra-oculares están alineados con los planos de orientación de los canales semicirculares. Este hecho tiene consecuencias funcionales ya que las entradas vestibulares, que permiten la detección del movimiento, presentan las mismas coordenadas referenciales espaciales que los músculos oculomotores. Por ello, se puede considerar que para los centros de integración en el

SNC existe un referencial dinámico de base, determinado por la orientación espacial de los canales semicirculares y órganos maculares utricular y sacular, ya que en relación a estos últimos, ellos ocupan respectivamente los planos correspondientes al canal lateral y al canal superior ipsilateral (Figura 12) (14).

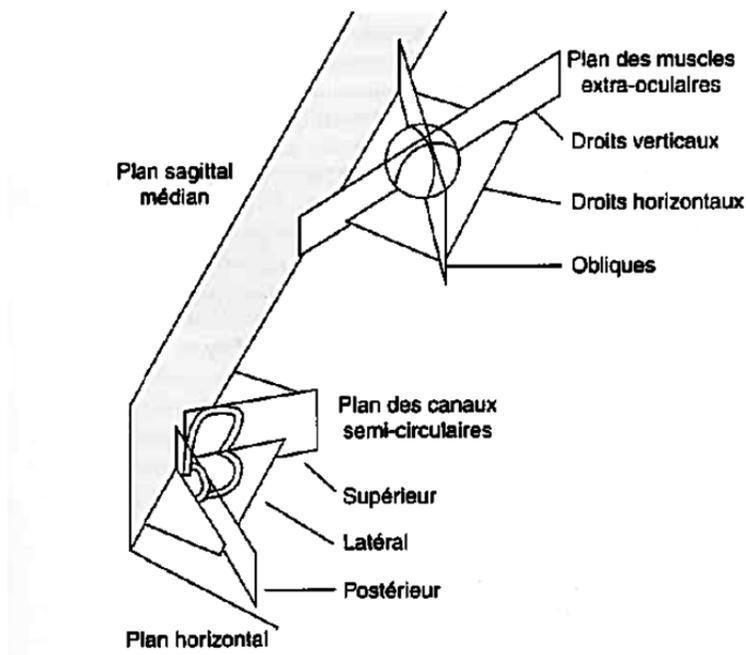


Figura 12. Correspondencia anatómica en la orientación de los músculos oculomotores y los canales semicirculares. Chays, 2009.

Esta correspondencia de planos entre los receptores vestibulares y los músculos oculomotores facilita las transformaciones de las señales aferentes vestibulares en respuestas eefectoras oculomotrices. Este aspecto es esencial para un sistema sensorial cuya finalidad es responder a estímulos con el tiempo mínimo de latencia. Las transformaciones sensorio-motrices entre los músculos de la región cervical y la musculatura oculomotora son mucho más complejas. En la

región cervical se pueden considerar un conjunto de 30 músculos situados alrededor de los respectivos ejes de coordenadas. Las transformaciones sensorio-motrices que permiten pasar de un sistema referencial formado por tres ejes que corresponden con la orientación propia de los tres canales, a un sistema de referencia formado por 30 ejes de coordenadas, representados por cada uno de los músculos del cuello, se realizan mediante la intervención de redes de neuronas del SNC. De esta forma, cuando la cabeza se somete a un desplazamiento imprevisto, la entrada sensorial vestibular permite a las redes neuronales del SNC calcular inmediatamente un vector de desplazamiento y, con un tiempo de latencia mínimo, organizar las reacciones oculomotoras y posturales adecuadas con una dirección concreta y con una fuerza apropiada (14).

2.8.1.7. Proyecciones canaliculares y reflejos vestibulares

2.8.1.7.1. El reflejo vestíbulo-ocular

El reflejo vestíbulo ocular (RVO), permite la estabilización de la imagen en la retina durante los movimientos de la cabeza. Este reflejo produce una respuesta oculomotora refleja que moviliza el globo ocular en sentido opuesto y a una velocidad muy similar a la del movimiento producido en la cabeza. Esta respuesta oculomotora refleja se produce por la estimulación de los receptores canaliculares debida a las corrientes endolinfáticas de inercia. El RVO conlleva un arco reflejo que implica tres neuronas: la primera entre el receptor canalicular y el núcleo vestibular, la segunda entre el núcleo vestibular y el núcleo oculomotor y la tercera entre el núcleo oculomotor y el músculo extraocular. Cada canal semicircular va a generar un RVO específico por las conexiones establecidas entre los receptores ampulares y los núcleos

oculomotoros. El RVO constituye un tipo de nistagmo fisiológico, las respuestas oculomotoras asociadas al RVO se van a caracterizar por presentar un movimiento con dos fases de sentidos opuestas. Una fase lenta producida por la estimulación vestibular canalicular y una fase rápida de recentrado del ojo que tiene un origen central (20,31,34).

La estimulación de los canales horizontales provoca un nistagmo horizontal con una fase lenta de sentido opuesto al movimiento de rotación de la cabeza y una fase rápida en el sentido del movimiento rotatorio efectuado. Los receptores canaliculares horizontales se conectan mediante el nervio vestibular con el núcleo motor abducens contralateral. Este núcleo activa al músculo recto externo contralateral de manera directa y de manera indirecta, por sinapsis con el núcleo motor del tercer par craneal, activando también al músculo recto interno homolateral (Figura 13) (20,31,34).

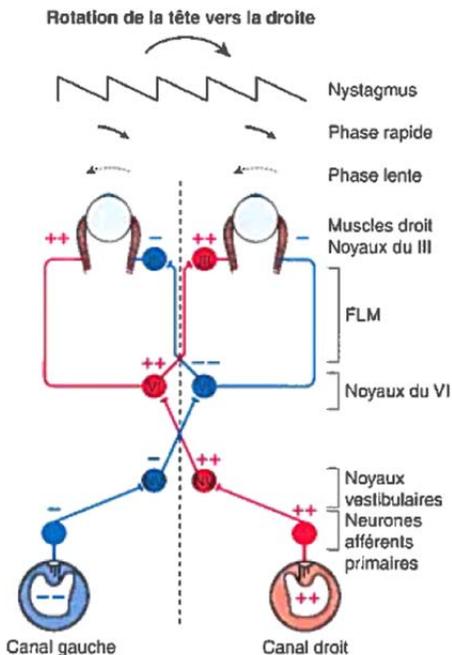


Figura 13. Estimulación del canal horizontal derecho durante la rotación de la cabeza hacia la derecha y la generación de un nistagmo derecho. Sauvage JP, 2010.

La estimulación de los canales verticales va a producir respuestas nistágmicas con una dirección vertical y rotatoria específica que será diferente según se trate de los canales posteriores o anteriores. Los receptores ampulares de los canales posteriores establecen conexiones con los músculos oculomotores oblicuo mayor homolateral y recto inferior contralateral. La respuesta oculomotora del RVO produce un nistagmus vertical superior con un sentido antihorario u horario según se estimulen respectivamente el canal posterior derecho o el izquierdo. Los receptores de los canales anteriores establecen conexiones con los músculos oculomotores recto superior homolateral y oblicuo menor contralateral. La estimulación de los mismos produce un RVO con una respuesta nistágmica vertical inferior y un sentido antihorario u horario según se estimule respectivamente el canal anterior derecho o izquierdo (20,31,34).

La ganancia del RVO en condiciones de oscuridad y en ausencia de fijación visual no debe ser inferior al 60%, de lo contrario, durante los movimientos de fijación visual se van a producir oscilopsias y sensación de flujo visual (deslizamiento de la imagen en la retina que no permite una correcta nitidez de la escena visual) (31).

2.8.1.7.2. El reflejo vestibulo-espinal

Esta actividad refleja, cuyo objetivo principal es el control postural y del equilibrio, va a implicar numerosas y complejas conexiones que van a permitir la integración en el SNC de aferencias provenientes de los receptores maculares, de las crestas ampulares, del sistema visual y de las aferencias propioceptivas del tronco y de las extremidades. Esta actividad refleja se va expresar a través de dos vías eferentes vestibulares: el fascículo vestibulo-espinal lateral (FVEL), y el fascículo

vestíbulo-espinal medial (FVEM). El FVEL se origina en el núcleo vestibular lateral y envía proyecciones eferentes en todos los segmentos medulares espinales de la región dorsal y lumbar. Este fascículo activa las respuestas extensoras de los músculos ipsilaterales del tronco y proximales de las extremidades inferiores, a la vez que inhibe las respuestas extensoras proximales contralaterales. El FVEM se origina en el núcleo vestibular medial y emite proyecciones bilaterales en todos los segmentos medulares de la región cervical, activando los músculos axiales cervicales e interviniendo en la regulación y control de los movimientos de la cabeza y cuello (33,34).

2.8.1.8. Centros de procesamiento de la información vestibular

2.8.1.8.1. Núcleos vestibulares

La información captada en los receptores vestibulares es vehiculada por los ramos vestibulares (superior e inferior), que forman el nervio vestibular o componente vestibular del octavo par craneal o nervio vestibulo-coclear. El VIII par en su recorrido atraviesa el ángulo pontocerebeloso y se introduce en tronco cerebral, ya independizado del nervio coclear, a través de la unión pontomedular. La mayoría de las fibras del nervio vestibular se proyectan sobre los núcleos vestibulares ipsilaterales a nivel del puente, algunas de las fibras se proyectan sobre el lóbulo nódulo-flocular y córtex vermiano del cerebelo (33).

El complejo nuclear vestibular constituye el principal centro de integración de la información vestibular. Está formado por un total de cuatro núcleos que se disponen espacialmente en dos columnas. El núcleo medial o núcleo de Schwalbe es el más largo y constituye la columna medial del complejo. La columna lateral está formada por el

núcleo superior o de Bechterew, el núcleo lateral o de Deiters y el núcleo inferior o descendente de Roller (33).

El núcleo vestibular medial recibe aferencias de los receptores canaliculares horizontales. Desde este núcleo se originan fibras eferentes que transitan en el fascículo longitudinal medial ascendente (FLMA), hacia los núcleos oculomotores para intervenir en el control del RVO. Este núcleo también participa en el control del reflejo vestibulo-espinal mediante proyecciones eferentes descendentes a través del FVEM que llegan de manera bilateral a la médula espinal cervical y que intervienen en la coordinación de los movimientos de la cabeza y el cuello (reflejo vestibulo-cólico) (20,33).

El núcleo vestibular superior recibe información aferente de los canales verticales, interviniendo en el control del RVO correspondiente a estos canales. Desde este núcleo se envían proyecciones a través del FLMA a los núcleos de los músculos oculomotores (20,33).

El núcleo vestibular lateral es el que recibe una información más diversa, procedente de todos los canales semicirculares, las máculas y también del vestíbulo-cerebelo. Desde este núcleo se organizan proyecciones eferentes que forman el FVEL que establece sinapsis con las etapas medulares ipsilaterales de la región dorsal y lumbar, controlando el reflejo vestibulo-espinal que a este nivel intervendrá en la regulación del tono muscular del tronco y músculos extensores de las extremidades durante la postura y el equilibrio (20,33).

El núcleo vestibular inferior recibe aferencias provenientes de las máculas y envía proyecciones hacia el resto de núcleos vestibulares y cerebelo. También interviene en la regulación de los movimientos óculo-cefálicos y del cuello ya que parte de sus fibras se integran en el FVEM (20,33).

2.8.1.8.2. Vestíbulo-cerebelo

El cerebelo funciona como un centro de procesamiento y control de la actividad vestibular, generando respuestas adaptadas al contexto de la información sensorial recibida. El cerebelo va a monitorizar continuamente la eficiencia del vestíbulo, reajustando las informaciones recibidas básicamente por una acción inhibitoria. El vestíbulo-cerebelo o cerebelo vestibular, está representado por dos regiones anatómicas: el lóbulo nódulo-floccular y el córtex vermiano. El cerebelo desde estas áreas va a enviar proyecciones hasta los núcleos vestibulares y el núcleo fastigio ipsilateral. Los axones desde el núcleo fastigio van a proyectarse sobre los núcleos vestibulares contralaterales a través del cuerpo yuxtarestiforme del pedúnculo cerebeloso inferior. Esta área cerebelosa va a tener una importancia relevante en la generación de respuestas reflejas posturales y en los mecanismos de orientación postural. Los flóculos cerebelosos van a tener un papel importante en los mecanismos de ajuste de la ganancia del RVO, en la regulación del tiempo del RVO y también en el procesamiento de las aferencias provenientes de las máculas (20,33,35).

2.8.1.8.3. Áreas corticales y otros centros de integración de la información vestibular

La complejidad de las conexiones que establece el sistema vestibular a nivel cortical hace que todavía no exista una definición o conocimiento claro de lo que se puede considerar como córtex vestibular. La mayor parte de los estudios sugieren que la principal área cortical de integración vestibular se localiza en el córtex parietal o insular. También son muy probables las conexiones vestibulares con el tálamo y el hipocampo. Estudios en animales han mostrado conexiones vestibulares en múltiples

áreas del tálamo, en los humanos se cree que fibras vestibulares ascendentes puedan conectar con el núcleo ventral posterior del tálamo antes de alcanzar el córtex. Se postula que el hipocampo puede tener un papel importante en los procesos de orientación espacial y de la memoria espacial (35).

2.8.1.9. Función vestibular y estabilidad postural

2.8.1.9.1. Consecuencias posturales de la disfunción vestibular

La influencia de la función vestibular sobre los mecanismos de estabilidad postural se puede comprender mejor al analizar las consecuencias funcionales que las disfunciones o patologías de este sistema producen en los pacientes vestibulares.

La desaferenciación quirúrgica unilateral completa realizada en animales o personas produce un síndrome agudo caracterizado por la presencia de trastornos sensoriomotores que afectan a la postura, el equilibrio y el movimiento. La desaferenciación completa de un laberinto produce un síndrome con signos estáticos (aparecen en ausencia de movimiento), signos dinámicos, en relación con los movimientos de la cabeza, y signos posicionales relacionados con el vector gravitacional (31).

Los signos estáticos están relacionados con la asimetría de descarga entre los receptores del AVP en cada oído, mientras que los signos dinámicos son debidos a la incorrecta interpretación de la información captada por los receptores vestibulares. Los signos estáticos, más relacionados con la desaferenciación otolítica, incluyen una lateropulsión del paciente hacia el lado lesional, una alteración posicional con

inclinación corporal ipsilateral a la lesión y una alteración oculomotora denominada “ocular tilt reaction” (OTR), que también es ipsilateral a la lesión. La OTR constituye un síndrome óculo-cólico y segmentario unilateral que comporta una inclinación de la cabeza del lado afecto, un estrabismo vertical con hipotropía ipsilateral e hipertropía contralateral y una ciclorsiión ocular asimétrica más acentuada del lado de la lesión. Estos signos estáticos también se asocian a una incorrecta percepción de la verticalidad y horizontalidad subjetivas que parecen afectarse más en posición de sedestación que en bipedestación (31,36).

La desaferenciación de las informaciones provenientes de los canales semicirculares origina la existencia de un nistagmo espontáneo horizontal-torsional con una dirección opuesta al lado de la afectación. En condiciones estáticas el paciente presenta vértigo (percepción no real de movimiento rotatorio hacia el lado no afecto), y una reducción de la percepción postural de inclinación hacia el lado afecto. Esta situación de conflicto neurosensorial se asocia a signos vegetativos como malestar general, sudoración, náuseas y vómitos (31,36).

Después de algunos días o semanas de la lesión aguda del AVP el SNC realiza un proceso de compensación central cuyo objetivo es simetrizar las respuestas vestibulares de ambos oídos. Este mecanismo implica un cierto incremento de la actividad vestibular del lado afecto y, sobre todo, una inhibición sobre el vestíbulo no afecto. Esta compensación central siempre es más efectiva en la resolución de las alteraciones de la función vestíbulo-espinal o estáticas y menos en las alteraciones dinámicas relacionadas con la correcta recuperación del reflejo vestíbulo-ocular (36,37).

2.8.1.9.2. Disfunción vestibular y respuestas posturales automáticas

Aunque la información vestibular se esté integrando de manera permanente en el SNC y utilizando en los mecanismos de control postural, esta información no parece ser absolutamente esencial para el control del equilibrio en condiciones ortostáticas y durante la marcha, ya que la información somatosensorial y visual proporciona de manera parcial una información redundante. Sin embargo, la información vestibular sí que parece ser imprescindible cuando ambas informaciones, somatosensorial y visual, son insuficientes para mantener el control del centro de masas corporal sobre la base de sustentación, situación que se puede producir al mantenernos de pie en condiciones de oscuridad o sobre una superficie inestable. Parece ser que el papel más importante del sistema vestibular es el orientar la cabeza y el tronco en relación a las fuerzas gravitoinerciales y en particular cuando se precisa una estabilidad sobre superficies inestables (38).

El sistema vestibular no parece ser fundamental como elemento que desencadene la activación de respuestas posturales automáticas de equilibración en los miembros inferiores. Alumm *et al* (39), comprobó que pacientes con afectación vestibular bilateral presentaban tiempos de latencia, en las respuestas musculares de equilibración de músculos de las extremidades inferiores y tronco, con valores normales ante disequilibrios antero-posteriores de la superficie de apoyo. Por el contrario, Cameron, citado en Allum JH (39), sí que comprobó un mayor tiempo de latencia en las respuestas musculares de equilibración de las extremidades inferiores en pacientes afectados de diabetes y en pacientes diagnosticados de esclerosis múltiple. Estos resultados ponen de manifiesto la importancia del sistema somatosensorial en la activación de respuestas de estabilización postural. En contraste con estos datos, el sistema vestibular sí que parece fundamental en la activación de

respuestas de equilibración muscular sobre los músculos del cuello ante desequilibrios que afecten a la orientación de la cabeza en el espacio y como elemento regulador que puede modular la activación de las respuestas somatosensoriales de estabilización. Sujetos sanos muestran respuestas de co-contracción muscular sobre los músculos esternocleidomastoideos y esplenios ante desequilibrios rápidos en traslación antero-posterior de la cabeza, mientras que esta misma estimulación, en pacientes con disfunción vestibular bilateral, o no produce respuestas de activación o la activación sólo aparece de manera unilateral, facilitando la desorientación de la cabeza en el espacio. Durante la aplicación de un pequeño desequilibrio postural a nivel de la superficie de apoyo, los sujetos sanos no muestran patrones de activación muscular en la región cervical y sólo muestran activación muscular en extremidades y tronco. Sin embargo, la misma estimulación en pacientes con disfunción vestibular bilateral produce una exagerada y retrasada respuesta de activación muscular cervical, que puede representar una deficitaria modulación de la respuesta de activación somatosensorial frente al desequilibrio generado por el movimiento de la superficie. Estos patrones anormales de activación muscular de la región cervical en los pacientes con disfunción vestibular podrían estar relacionados con un intento de inmovilizar o fijar la posición de la cabeza en relación al resto del tronco (38).

Los pacientes con disfunción vestibular pueden sufrir pérdidas del equilibrio por una inadecuada activación de las respuestas de equilibración, que en general suelen ser demasiado largas (hipermetría de la respuesta), en comparación con la magnitud del desequilibrio que las ha originado. Esta situación hace que exista un mayor desplazamiento del centro de masas corporal, originando cierta tendencia a una ataxia parecida a la cerebelosa (38,39).

2.8.1.9.3. Disfunción vestibular y percepción de la verticalidad

El sistema vestibular es fundamental para controlar la orientación del tronco y de la cabeza en el espacio. Puesto que la cabeza contiene los receptores visuales y el tronco aloja el COM corporal, la estabilización de la porción superior del cuerpo resulta imprescindible para la correcta orientación espacial y el equilibrio. Esta estabilización va a requerir la información otolítica para detectar la gravedad y fuerzas gravito-inerciales, así como las informaciones de los canales semicirculares para detectar aceleraciones angulares. La posición del sistema vestibular a nivel cefálico va a necesitar de la integración e interpretación de la información somatosensorial, especialmente la correspondiente a la región cervical. La integración de la información somatosensorial va a permitir al SNC conocer si se está produciendo un movimiento cefálico acompañado de un desplazamiento del COM; o si el movimiento es sólo de la cabeza y no se asocia a modificaciones de la posición del COM. La estabilización de la porción superior del cuerpo es especialmente importante cuando la superficie de apoyo es inestable y la información visual no es del todo disponible. Estas situaciones no permiten obtener una referencia estable de la postura y se hace necesaria la información visual o vestibular para obtener una referencia de verticalidad que sirva de orientación postural. En esta situación la información vestibular es fundamental para proporcionar la orientación espacial en las coordenadas básicas (delante-detrás, arriba-abajo). El equilibrio sobre superficies inestables es más precario en los pacientes con disfunción vestibular en comparación con sujetos sanos. Los pacientes con disfunción vestibular presentan una inestabilidad de la porción superior del tronco, a medida que aumenta la frecuencia de oscilación en la superficie de apoyo se va incrementando la inclinación del tronco con respecto a la superficie de apoyo hasta producirse la pérdida del

equilibrio. Sin embargo, los patrones de inclinación en miembros inferiores son bastante parecidos a los mostrados por los sujetos normales y las respuestas de activación muscular en las extremidades también presentan valores normales (38) .

La importancia del sistema vestibular en el papel de orientación espacial de la cabeza y tronco con respecto a la verticalidad también se demuestra por la estimulación de los receptores vestibulares con la aplicación de corriente galvánica a nivel de las apófisis mastoides. La estimulación galvánica tiene efectos vestibulo-espinales al producir una inclinación posicional de la cabeza hacia el lado en el que se aplica el ánodo. Esta inclinación también se produce, aunque con una intensidad decreciente, sobre el tronco y las extremidades. La magnitud de la inclinación depende de la disponibilidad de la información somestésica y visual en el momento de la estimulación. El mayor efecto se obtiene cuando el sujeto es estimulado en condiciones que no le permitan el uso de informaciones somatosensoriales exteroceptivas que le orienten de la posición de su cuerpo. La estimulación galvánica altera la representación interna de la verticalidad corporal percibida por el SNC en base a las informaciones de los receptores otolíticos. Los efectos de una misma estimulación galvánica pueden ser diferentes en cuanto a sinergias musculares activadas en función de la posición relativa entre los diferentes segmentos corporales y de si existe una estabilidad del cuerpo en relación con la gravedad. Lo que indica que el sistema somatosensorial informa al SNC de la posición relativa de la cabeza, con los receptores vestibulares, respecto a la superficie de apoyo para activar las sinergias musculares más apropiadas, orientar el cuerpo en el espacio y mantener el equilibrio (40).

El sistema vestibular también permite la percepción consciente de la orientación de la gravedad y de la superficie de apoyo. Maurer *et al* (41), observaron en los pacientes con disfunción vestibular y en comparación

con sujetos controles una inadecuada percepción de la inclinación de la superficie de apoyo y de la situación de la referencia gravitacional.

En relación con la postura ortostática los pacientes con disfunción vestibular pueden presentar una oscilación postural normal, sin embargo cuando el control postural se debe realizar sobre una superficie inclinada o móvil, los registros se alteran presentado mayores amplitudes que los sujetos normales. Esta situación está relacionada con la dificultad que estos pacientes tienen para interpretar la inclinación de la superficie de apoyo únicamente con información somatosensorial aislada (38).

La integración de la información neurosensorial permite que el SNC compare en todo momento la información somatosensorial con los referenciales vestibulares, de forma que cuando las informaciones de ambos sistemas son congruentes, el control postural es pilotado principalmente por el sistema somatosensorial. Sin embargo, cuando se produce una falta de congruencia entre ambos sistemas el SNC va a priorizar las informaciones de referencia gravitacional para activar las estrategias de equilibración y control postural (38).

2.8.1.9.4. Función vestibular en la posición ortostática

Los pacientes con disfunción vestibular pueden presentar una oscilación postural normal en posición natural de bipedestación, incluso con los ojos cerrados. Sin embargo, esta oscilación aumenta cuando se les solicita el mantenimiento postural con una base de sustentación más reducida. Estas dos formas de estabilización postural requieren estrategias de equilibración diferentes. Cuando el sujeto se mantiene en una posición de bipedestación con la base más reducida, en apoyo monopodal o en apoyo de puntillas, se producen torques rápidos a nivel del tronco y de las caderas que necesitan de la puesta en marcha de un mecanismo de

control postural ascendente denominado “estrategia de cadera”. Este tipo de estrategia de control postural está basada, de manera más prioritaria, en las informaciones de tipo vestibular. Si se considera la estabilidad postural en posición bípeda espontánea o natural, la estrategia postural es diferente y se basa en la generación de torques o momentos de rotación que se producen alrededor de las articulaciones de los tobillos utilizando una estrategia de control postural ascendente denominada “péndulo invertido” y que está más relacionada con integración de la información somatosensorial. Los pacientes que presentan una afectación de la información somatosensorial por una neuropatía utilizan la estrategia de cadera, aún a pesar de que la superficie de apoyo sea amplia y en la que la estrategia de tobillo sería más apropiada. Los pacientes con disfunción vestibular utilizan la estrategia de tobillo aunque las condiciones de la superficie de apoyo requieran el empleo de la estrategia de cadera. Esta imposibilidad en el control de la estrategia de cadera para la estabilización postural puede explicar porqué los pacientes vestibulares presentan tanta dificultad o imposibilidad para mantener las posiciones de apoyo con base reducida, incluso con los ojos abiertos (38).

2.8.2. Papel de la visión en la función de estabilización postural: factores determinantes

Es conocido que la información visual no es fundamental para el mantenimiento normal ortostático de la postura, sin embargo, su integración mejora y facilita la función de estabilización reduciendo las oscilaciones corporales, tal y como se pone de manifiesto en el test clínico de Romberg. La oscilación postural en ortostatismo decrece del orden del 40-50% en situación de ojos abiertos respecto de ojos cerrados (42). La importancia de la información visual también se pone de

manifiesto al analizar el coeficiente estabilométrico de Romberg, que muestra como la superficie del COP aumenta entre 2 y 3 veces en situación de ojos cerrados (43).

En general la estabilidad postural se incrementa con el enriquecimiento del entorno visual. Por ello, diversos parámetros fisiológicos y físicos pueden influir en el control visual de la postura: la agudeza visual, las alteraciones de la binocularidad y la estereopsis visual, la motilidad ocular y la distancia del objeto de fijación visual.

La agudeza visual es uno de los aspectos que puede afectar sobre el control postural. Algunos estudios han demostrado una reducción de la estabilidad postural en sujetos que han presentado déficits de la agudeza visual (44,45). Por otra parte, la reducción de la agudeza visual también tiene efectos negativos sobre la producción de ajustes posturales anticipatorios y sobre la eficiencia de los ajustes posturales compensatorios (46).

Las alineaciones de los ejes visuales (ortoforia) y la percepción de la profundidad del campo visual (estereopsis), también pueden influir en la función visual relacionada con el mantenimiento del equilibrio. La estereopsis visual permite la visión de los objetos como elementos sólidos en las tres dimensiones del espacio. Gracias a ella podemos apreciar las características tridimensionales de los objetos situados en el campo visual como la anchura, la altura y la profundidad. La estereopsis aumenta el nivel de información procedente del sistema visual mejorando la percepción del movimiento en el espacio. Kuo-Tung (47), ha demostrado la importancia de la binocularidad en los mecanismos de estabilidad postural al comparar los registros estabilométricos de longitud, área de superficie del COP y coeficiente estabilométrico de Romberg en tres condiciones visuales. Los registros fueron significativamente más elevados en condición visual de ojos cerrados,

respecto de la situación de visión monocular y visión binocular. Sin embargo, hay que destacar que el control postural fue más precario en visión monocular respecto a la visión binocular, con unos registros de longitud, superficie y coeficiente de Romberg significativamente más elevados. De una forma parecida, Anna Przekoracka *et al* (48), evaluaron el control postural al comparar los registros estabilométricos entre sujetos con alteraciones de la binocularidad (estrabismo visual) y un grupo control con función visual normal. Evaluaron los registros de longitud en X, longitud en Y y superficie en dos condiciones visuales de monocularidad (ojo dominante y no dominante), y en condición visual de ojos cerrados. Los autores indicaron un aumento de los registros estabilométricos, referidos a la longitud en X y la superficie para los sujetos que presentaban alteraciones de la binocularidad. Las condiciones del estudio indican que en estos sujetos las alteraciones de la estabilidad postural pueden estar relacionadas con una deficiente información propioceptiva de los músculos extraoculares. De la misma forma, la presencia de alteraciones en los ejes visuales en un plano vertical (presencia de heteroforias verticales), también altera la función binocular produciendo efectos que empeoran el control postural (49,50).

Otro factor que puede influir sobre la estabilidad postural es la distancia de fijación visual del objeto de referencia. En visión cercana, el deslizamiento retiniano debido a las oscilaciones corporales es mayor y la convergencia ocular también está más solicitada. Estos dos factores determinan que el grado de información visual disponible aferente y eferente sea mayor, mejorando la estabilidad postural (48,51). Esta situación indica que además del efecto del deslizamiento retiniano, las señales visuales aferentes y eferentes de los músculos extra-oculares también están implicadas.

El sistema visual proporciona una importante fuente de información del entorno, no sólo proporcionando una claridad de la escena visual

(agudeza visual), sino que también, ofreciendo información relacionada con el movimiento que el propio sujeto realiza respecto del entorno. El modelo tradicional del sistema visual considera que esta información se interpreta de una manera dual. La información de la distribución espacial del entorno captada por el sistema visual se integra en el individuo a través de una forma o modo ambiental, responsable de la orientación y locomoción; y mediante un modo denominado focal, responsable del reconocimiento y la identificación (52).

2.8.2.1. Campo visual y funcionalidad retiniana: visión central y periférica

El ojo como conjunto anatómico constituye una pieza especializada al servicio del sistema de equilibración postural. La retina aporta el carácter sensorial funcionando como un captor del entorno y la musculatura oculomotora representa la función efectora mostrando una capacidad extrema de movilidad en precisión y velocidad.

Observar y mirar son dos acciones que traducen bien la dualidad del sistema visual, podemos observar una escena, y en la misma, mirar un objeto concreto. La acción de observar, más global y menos específica, es desempeñada por la retina periférica (visión periférica), mientras que la acción de mirar, mucho más específica, es realizada por la retina central (visión central).

Si determinamos una posición considerando la cabeza en situación inmóvil y la mirada fijada en una dirección centrada, el campo visual corresponde con la superficie formada por el conjunto de puntos visibles, supuestamente repartidos sobre una esfera en la que el ojo será el centro (Figura 14). De esta manera los límites del campo visual forman, con relación al eje de visión central, los ángulos de:

- 110° en el campo visual temporal.
- 60° en el campo visual nasal.
- 70° hacia arriba.
- 80° hacia abajo.

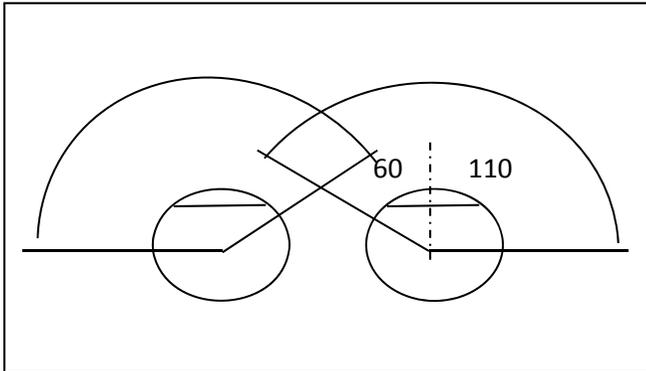


Figura 14. Límites del campo visual. Chays, 2009.

La estructura de la superficie retiniana hace que el máximo de nitidez de la imagen (agudeza visual), sólo se consiga en una zona estrecha de la retina denominada fóvea (Figura 15).

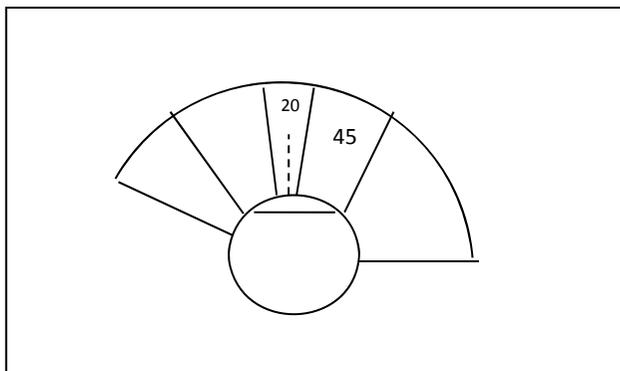


Figura 15. Visión foveal y periférica. Chays, 2009.

Justo hasta los 20° de excentración, con relación a la fovea, la imagen se mantiene correcta, más allá de esta angulación, la calidad visual disminuye progresivamente para ser muy mediocre a partir de los 45° de excentración.

La acción de observar tiene como finalidad esencialmente el localizar de manera más o menos grosera las formas que aparecen o se desplazan en el campo visual, mientras que la identificación definitiva de las formas se realiza gracias a los movimientos de rotación del ojo y/o cabeza en la dirección adecuada para alinear el contorno en cuestión sobre la fovea retiniana. Por consiguiente, y en relación con la orientación espacial, clásicamente se ha propuesto que en el sistema visual se pueden distinguir dos componentes visuales distintos: uno más focal (visión central), y otro más del entorno o ambiente (visión periférica) (14).

La retina central se considera especializada en la percepción de la movilidad de los objetos y su reconocimiento. La retina periférica se relaciona más con la percepción de las escenas visuales en movimiento, por lo que se ha considerado más determinante en la percepción de la movilidad propia del sujeto y en el control postural (14).

2.8.2.2. Visión y estabilización postural: flujo óptico o visual.

Según la teoría tradicional del sistema visual o teoría focal-ambiental, a principios de los años 70 se postulaba que el modo ambiental, relacionado con el desplazamiento y la orientación, estaba estrechamente vinculado con la retina periférica. A su vez, también se consideraba que la información proveniente de la retina periférica estaba más implicada en el control postural, tanto en condiciones dinámicas

como estáticas (la oscilación postural puede ser considerada un tipo de auto-movimiento) (53,54).

Años más tarde la teoría visual focal-ambiental fue desestimada, considerando las aportaciones de Gibson, quien propuso una perspectiva distinta al considerar la importancia de la percepción de los patrones de flujo óptico y la sensibilidad específica de las áreas retinianas a su estimulación.

2.8.2.3. Patrones de flujo óptico

Se puede definir el concepto de flujo óptico como el patrón del movimiento aparente de los objetos, superficies y bordes en una escena causado por el movimiento relativo entre un observador (el ojo o una cámara), y la escena.

Durante los desplazamientos del propio sujeto, o del entorno que le rodea, se produce un deslizamiento de la imagen en la retina, denominado flujo óptico, que contribuye de manera importante en las relaciones sujeto-espacio, reforzando la sensación de movimiento y facilitando aspectos coordinativos y orientativos témporo-espaciales.

El flujo visual generado cuando un sujeto se desplaza no resulta uniforme a través del campo visual. Cuando un sujeto se desplaza caminando u oscila en sentido antero-posterior durante su ortostatismo, en relación a un espacio de tres dimensiones y dirigiendo la mirada hacia delante, la estructura de la luz que proyecta la imagen sobre nuestra retina, se organiza en dos tipos de patrones de flujo óptico. El flujo óptico radial, está relacionado con el desplazamiento hacia el centro de expansión (punto geométrico en el que no hay flujo y en el que la mirada está proyectada), y nos informa de las partes del entorno hacia las que

se produce la aproximación, produciendo una magnificación de la imagen sobre nuestra retina a medida que nos acercamos. El flujo óptico radial tiende a proyectarse en las proximidades del centro retiniano y proporciona una información útil para dirigir los desplazamientos (52,54).

El flujo óptico lateral o lamelar se genera por las proyecciones visuales de las superficies ubicadas en posiciones relativamente paralelas respecto de la trayectoria del desplazamiento, este patrón de flujo óptico es el indicador visual fundamental de la presencia de movimiento. El flujo óptico lamelar tiende a ser captado más específicamente por la retina periférica (52,54).

El primer error de la teoría visual focal-ambiental, fue no considerar que el modo ambiental de la visión utilice informaciones captadas por ambas retinas, la central estimulada por el flujo óptico radial y la periférica, más relacionada con el flujo óptico lamelar (52).

2.8.2.4. Percepción del flujo óptico y sus consecuencias sobre la estabilidad postural

La importancia de la percepción visual del flujo óptico sobre el control postural ha sido puesta de manifiesto en experiencias (“moving room”), que han generado una manipulación artificial de este flujo óptico para ver su efecto perturbador sobre la estabilidad postural. Estas experiencias han demostrado que la visión no es una sensación puramente exteroceptiva, sino que también es un elemento integrador del sistema de estabilización postural y equilibrio. La estimulación visual puede generar una reacción postural específica en respuesta al movimiento lineal del entorno visual cuando el sujeto se mantiene en ortostatismo. Esta respuesta postural se produce en el mismo sentido que la estimulación visual producida. La respuesta observada se genera por

una inadecuada interpretación del origen del flujo óptico visual que es erróneamente relacionado con el movimiento propio del sujeto (efecto “vection”), y no con el movimiento de la visualización del entorno (55).

De la misma forma, las estimulaciones otocinéticas, que producen un movimiento de la escena visual, también generan el efecto “vection” produciendo una respuesta postural en la misma dirección que la estimulación percibida. Se ha comprobado que durante una estimulación, ya sea en una dirección lineal o rotacional, el mayor efecto sobre la visión se produce a frecuencias bastante bajas ($\approx 0,2$ Hz), en las que el cuerpo se encuentra acoplado en fase con el movimiento de la escena. A frecuencias más elevadas ($> 0,3$ Hz), este acoplamiento de fase se pierde y el efecto global de la estimulación visual del movimiento sobre la estabilidad postural es más reducido (54).

Los posibles efectos de la estructura del flujo visual sobre la retina indican que independientemente del área retiniana considerada, la regulación de la estabilidad postural antero-posterior depende principalmente de una estructura radial de flujo óptico cuando el observador está mirando en la dirección del desplazamiento. El control de la estabilidad postural lateral está relacionado con una estructura de flujo óptico lamelar cuando el observador se halla mirando ortogonalmente respecto a la dirección del movimiento o desplazamiento (55).

Las diferencias funcionales entre la retina central y periférica también se han puesto de manifiesto en experiencias relacionadas con la ilusión perceptiva de auto-movimientos (“vection”). Según parece, el “vection” no sólo se puede generar estimulando la periferia del campo visual, sino que también en visión central (56). La magnitud del “vection” es mayor con un área de estímulo mayor, pero las diferencias desaparecen cuando una misma área de estimulación se presenta en la zona central o periférica

del campo visual. Asimismo, las respuestas posturales evocadas por estimulaciones rotatorias del entorno presentan una amplitud más reducida cuando el estímulo cubre sólo en campo visual central. Sin embargo, cuando el tamaño de estímulo es igual, la respuesta postural inducida es más potente en el campo visual central que en el periférico. Estos resultados podrían indicar que el papel principal de la retina periférica en la estabilización postural está más relacionado con el tamaño del campo de estimulación que con una especialización funcional de la visión periférica en el control postural (56).

Nougier (57), indicó que ambas retinas central y periférica proporcionan una información complementaria interviniendo en el control de la estabilidad postural en condiciones de normalidad. Sin embargo, cuando se altera la estabilidad relacionada con la superficie de apoyo se utiliza de manera prioritaria la retina central para la gestión de la estabilidad lateral y la retina periférica para la gestión de la estabilidad antero-posterior.

A modo de resumen y en relación con la influencia de la funcionalidad retiniana en el control de la estabilidad postural, se puede indicar que ambas retinas intervienen en el control de la estabilidad postural. Las condiciones del entorno y el tipo de desplazamiento que se esté produciendo van a priorizar la mayor estimulación de un área concreta de la retina con la finalidad de garantizar la estabilidad y el control postural.

2.8.2.5. Otras consecuencias de la información visual sobre el control postural

Las oscilaciones posturales en ortostatismo producen que las imágenes del entorno visual se muevan en la retina. Se considera que el deslizamiento retiniano, el cual está directamente relacionado con los desplazamientos del sujeto, es un mecanismo utilizado por el SNC como una vía de “feed-back” compensatoria en el control postural (53).

Se ha comprobado que en situación de oscuridad la fijación visual sobre una referencia luminosa reduce significativamente las oscilaciones posturales en comparación con la misma situación en un entorno iluminado. Esta experiencia indica que el deslizamiento retiniano asociado a los patrones de flujo óptico no es la única vía que el sistema visual utiliza para estabilizar la postura. De esta manera, se indica que la información proporcionada por la musculatura extraocular también puede ser utilizada para detectar los movimientos relativos de la cabeza en el espacio, informando de los movimientos y posiciones de los globos oculares respecto de las órbitas (cráneo). Así mismo, también se postula que en este mecanismo el SNC pueda utilizar copias eferentes de los movimientos oculares realizados para producir respuestas oculares reflejas anticipatorias que garanticen la estabilidad de la imagen visual, neutralizando los efectos negativos que el deslizamiento retiniano podría tener sobre los mecanismos de estabilización postural (54).

Algunos estudios han analizado los efectos de la información visual sobre el comportamiento postural y la selección de estrategias posturales. Joseph Jilk *et al* (25), han demostrado como la privación de la información visual hace cambiar la estrategia de tobillo hacia la de cadera independientemente de la amplitud o frecuencia de los estímulos desestabilizantes producidos sobre una plataforma. Ray *et al* (58), también comprobaron cómo los sujetos que presentan déficits visuales

utilizan predominantemente la estrategia postural de cadera cuando son sometidos a pequeñas desestabilizaciones de la superficie de apoyo.

En relación con la presencia de ajustes posturales anticipatorios, la información visual puede desencadenarlos, especialmente en todas aquellas actividades que implican una coordinación visuo-espacio-temporal. Cuando existe una adecuada información visual para determinar con exactitud una predicción del tiempo de impacto (perturbación o desequilibrio producida por una fuerza externa), se van a activar con mayor eficiencia los ajustes posturales anticipatorios .(18).

La influencia de las informaciones visuales estáticas y dinámicas (en movimiento), sobre el sentido de la verticalidad han sido mostradas con frecuencia en el contexto de las alteraciones sensoriales vestibulares o centrales. El rol de las informaciones visuales estáticas se ha puesto de manifiesto en experiencias en las que el sujeto ha debido estimar la posición de la verticalidad visual delante de una barra inclinada o de frente a un cuadro inclinado (Rod y Frame test) (13). De manera similar, las informaciones visuales dinámicas también influyen la percepción de la verticalidad visual. Las estimulaciones optocinéticas que producen un movimiento rotatorio del entorno visual también inducen una inclinación de la verticalidad aparente en el sentido del desplazamiento de la escena visual (13,59).

2.8.3. Papel de la información somestésica en la función de estabilización postural

El sistema somatosensorial está formado por un conjunto de receptores sensoriales situados en diferentes tejidos del aparato locomotor: músculos, tendones, ligamentos, cápsulas articulares, así como también estructuras cutáneas y subcutáneas de la piel. La influencia sobre el

control postural de cada una de estas informaciones aisladas es difícil de establecer por las dificultades que implica para su evaluación el distorsionar o disminuir específicamente estos canales sensoriales. Cabe destacar que son especialmente importantes las informaciones aferentes captadas por los receptores sensoriales situados en la planta del pie y la región cervical superior.

2.8.3.1. Somestesia de la región plantar

En relación con la información somestésica plantar existen diferentes tipos de receptores cutáneos situados en la epidermis y la dermis. Mientras que el sujeto está de pie, los receptores cutáneos plantares (principalmente los receptores de Paccini), proporcionan las informaciones exteroceptivas de referencia para conocer la posición corporal con relación a la distribución de las presiones plantares sobre el suelo. Por ello, este tipo de información aferente es importante para el control de la estabilidad postural y para la función de la marcha.

Diferentes estudios (60-62), han evaluado los efectos sobre el control postural mediante procedimientos que han tratado de modificar la información somestésica a nivel podal y de los miembros inferiores: aplicaciones de inmersión podal en agua helada, compresiones isquémicas musculares y aplicaciones de estímulos vibratorios téndino-musculares. Se ha demostrado que la reducción de las informaciones cutáneas plantares, por procedimientos de inmersión plantar en agua helada, produce un aumento de la oscilación postural en la regulación estática (60,61). De la misma forma, la información plantar también es importante en el patrón de inicio de la marcha y en el propio desarrollo de esta función. El inicio de la marcha desde la posición ortostática precisa de un patrón postural anticipatorio, cuyo objetivo es la traslación del COP hacia la extremidad de apoyo para generar la fuerza de propulsión que

avance el COM, mecanismo que también queda alterado al disminuir la información cutánea por inmersión podal en agua helada (62).

La estimulación vibratoria también ha sido evaluada en sus efectos sobre la somestesia plantar y sobre las estructuras musculares del tobillo. Este tipo de estimulación genera una potente activación de las aferencias primarias (Ia), de los husos neuromusculares. Las aferencias secundarias (IIb), también pueden ser activadas por los estímulos vibratorios, aunque en menor medida que las aferencias tipo Ia, cuando el músculo está en tensión previa por la contracción muscular. Fisiológicamente, los estímulos vibratorios activan de una manera muy intensa principalmente las aferencias tipo Ia, y la descarga de estas terminaciones nerviosas es interpretada a nivel del SNC como una respuesta de alargamiento de la estructura sometida al estímulo vibratorio. De esta manera, los estímulos vibratorios de las estructuras musculares del tobillo generan respuestas posturales de inclinación en la misma dirección del estímulo vibratorio. La estimulación vibratoria aplicada en los músculos del tobillo de manera asimétrica provoca reacciones posturales de orientación corporal asociadas a modificaciones propioceptivas que se extienden desde el tobillo hasta el tronco (63).

A nivel cutáneo plantar también existen receptores sensibles a la vibración, especialmente los receptores de adaptación rápida que están distribuidos de manera aleatoria sobre la superficie plantar podal y cuya población es mucho más numerosa en comparación con los receptores cutáneos plantares de adaptación lenta. Los receptores cutáneos plantares pueden ser estimulados a frecuencias parecidas a las de estimulación de las terminaciones de las fibras intrafusales musculares. La estimulación vibratoria sobre ellos genera respuestas posturales en dirección inversa a la zona estimulada (la vibración del retropié genera una respuesta de inclinación postural hacia delante) (64). Es posible que la presencia de los receptores cutáneos plantares represente un mapa de

la distribución de las presiones plantares de forma que la estimulación vibratoria sea interpretada como un aumento de presión en un área determinada, provocando la respuesta de ajuste postural en un sentido opuesto al área estimulada (63).

2.8.3.2. Somestesia de la región cervical

La estabilización postural de la cabeza y el cuello se produce por la integración de aferencias sensoriales provenientes del sistema vestibular, del sistema visual y de mecanismos propioceptivos. Existen numerosas estructuras anatómicas en la región cervical que incluyen a las articulaciones interapofisarias, los ligamentos y los mioorreceptores que contribuyen colectivamente al mantenimiento ortogonal de la cabeza y el cuello en el espacio. Las cápsulas de las articulaciones interapofisarias están inervadas por terminaciones libres con receptores de adaptación rápida que informan de cambios posicionales. Las estructuras ligamentarias intervertebrales y longitudinales también presentan receptores (terminaciones libres, corpúsculos de Paccini y de Ruffini). En su conjunto, los receptores mio-articulares también tienen un papel destacado en el mantenimiento y la regulación de tono muscular. Existe una importante población de este tipo de receptores a nivel del raquis cervical superior (región comprendida entre la primera y la cuarta vértebras cervicales). Las informaciones de los receptores mioarticulares, provenientes de esta región, juegan un papel importante sobre la puesta en acción de actividades reflejas que regulan la motilidad conjugada entre los ojos, la cabeza y el cuello; y el tono muscular del tronco y de los miembros superiores durante los cambios de inclinación del cuello (65).

La densa población de mecanorreceptores (principalmente husos neuromusculares), en esta región no sólo proporciona información propioceptiva relacionada con el control del movimiento en cada una de

las articulaciones, sino que también proporciona al SNC información permanente relacionada con la posición de la cabeza con respecto al tronco, a través de conexiones con los núcleos vestibulares y músculos oculares. La mayor densidad de husos neuromusculares se localiza en los músculos suboccipitales, en los que llegan a alcanzar la tasa de 200 husos por gramo de músculo. Esta cifra es muy considerable cuando se compara con la tasa de husos que presenta el primer lumbrical a nivel de la mano que es de 16 por gramo de músculo. En relación con los receptores articulares presentan una distribución más uniforme sobre la región cervical. Se han identificado a nivel de las cápsulas articulares en pequeño número (uno o dos receptores), principalmente mecanorreceptores del tipo II. Probablemente estos receptores tengan un papel más limitado en el control propioceptivo de la región cervical aunque su disfunción pueda conllevar un mayor estrés articular durante el movimiento que pueda facilitar la predisposición a lesiones en esta región (66).

Las informaciones captadas por los husos neuromusculares de la región cervical superior van a ser enviadas a los núcleos vestibulares y el colículo superior que es un centro reflejo de la integración sensorial que regula la coordinación de movimientos entre la cabeza y los ojos. Esta información también es integrada en el núcleo central de la médula espinal cervical y desde de él, se transmite al cerebelo, lugar de convergencia e integración con las informaciones vestibulares y visuales. El núcleo central cervical también establece conexiones con los núcleos vestibulares, lo que permite al sistema de control postural disponer de información relativa de la posición y movimiento de la cabeza, integrando y comparando la información cervical con la proveniente de los receptores vestibulares y la oculomotricidad (67).

La integración de las informaciones somestésicas cervicales, vestibulares y visuales se pone de manifiesto en ciertas acciones reflejas relacionadas con la orientación de la cabeza, la estabilidad postural y el control del movimiento ocular. Permitiendo la puesta en marcha de los reflejos cérvico-cólico (RCC), vestibulo-cólico (RVC), cérvico-ocular (RCO), y tónico-cervical (RTC), que participan en el control de la postura y de los movimientos óculo-cefálicos (Figura 16).

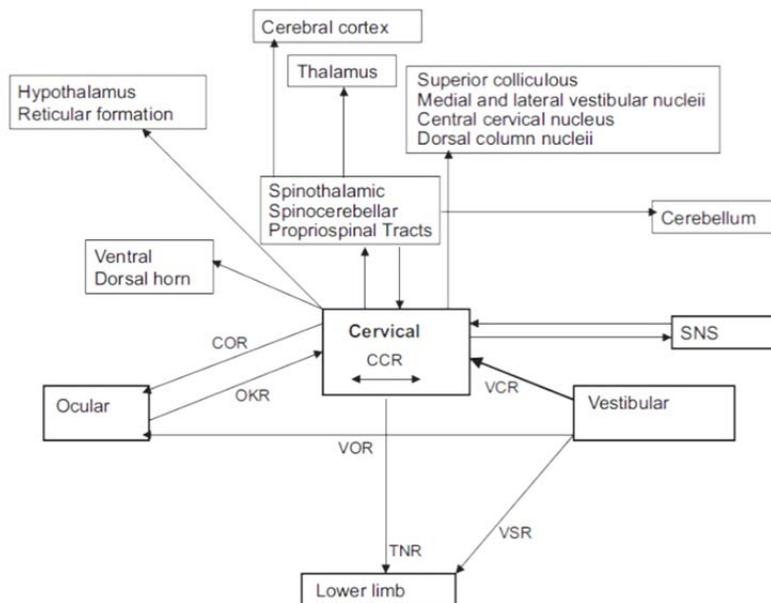


Figura 16. Conexiones cervicales según Treleaven, 2008.

El reflejo cérvico-cólico participa con el RVC para proteger a la región cervical de un exceso de movilidad en rotación, activando los músculos de la región cuando son sometidos a un estiramiento. Este reflejo también contribuye en la orientación de la posición de la cabeza y del cuello en relación a desequilibrios producidos en el segmento del tronco, actuando de manera similar al reflejo de estiramiento y produciendo la

corrección posicional de la cabeza y cuello mediante activación refleja de los grupos musculares cervicales. Considerando la elevada población de husos neuromusculares presentes en los músculos de la región cervical, este reflejo se activa en relación al estiramiento de los mismos, presentando una elevada sensibilidad, es decir, puede informar de pequeños cambios posicionales de la región cervical (68).

El RVC actúa estabilizando la cabeza en el espacio, resultando fundamental la integración de la información vestibular para proporcionar el referencial gravitatorio. Ambos reflejos actúan de manera conjunta para generar una actividad muscular cervical compensatoria en respuesta a la integración de estímulos vestibulares y propioceptivos. De esta forma, el SNC puede utilizar distintos mecanismos para estabilizar la cabeza en el espacio. Dependiendo de la naturaleza del movimiento realizado y de las condiciones del entorno, los mecanismos de estabilización activados pueden depender de las propiedades mecánicas pasivas viscoelásticas de la propia musculatura cervical, de la activación de los reflejos vestíbulo-cólico y cérvico-cólico o de la puesta en marcha de respuestas posturales anticipatorias. La existencia de diversos mecanismos de estabilización puede parecer redundante pero permite una mayor flexibilidad para que el SNC pueda organizar respuestas adecuadas a las sollicitaciones producidas en una gran variedad de tareas relacionadas con el movimiento y el mantenimiento postural. Por otro lado, esta redundancia también va a permitir que el SNC pueda sustituir o priorizar de una manera compensatoria alguno de estos mecanismos ante una pérdida funcional (65,68).

El RCO participa con los reflejos vestíbulo-ocular y optocinético regulando la actividad de los músculos oculomotores para mantener estable y nítida la visión durante los movimientos de la cabeza. Este reflejo se activa durante las rotaciones cervicales, en las cuales, las aferencias propioceptivas de los receptores mioarticulares de la región

cervical superior se integran en los núcleos vestibulares, originando como resultado una respuesta oculomotora de dirección contraria al movimiento cervical producido. El reflejo optocinético se genera por los movimientos de la escena visual sobre la retina periférica, activando respuestas oculomotoras que dirigen a los ojos en la misma dirección que el movimiento de la escena visual. Mientras que el RVO responde preferentemente a los movimientos de mayor frecuencia (más rápidos), los reflejos cérico-ocular y optocinético son más eficaces durante los movimientos de la cabeza de baja frecuencia. La ganancia del RCO es menor en sujetos adultos sanos, aumentando con la edad y en sujetos con patología vestibular y cervical como el “whiplash” (69).

El reflejo RTC participa en el control postural actuando conjuntamente con el reflejo vestibulo-espinal y regulando el tono postural adaptativo durante los movimientos corporales. El RTC comienza a ser evocado a las 35 semanas gestacionales llegando a presentar una expresión máxima en el recién nacido a la edad de 2-3 meses. El control cortical del movimiento hace que estos reflejos dejen de expresarse de manera directa a partir de los 6 meses de edad y su permanencia se considera indicativa de patología congénita o adquirida en el niño (70). Sin embargo, se cuestiona que estos reflejos queden abolidos, ya que vuelven a ponerse de manifiesto después de lesiones cerebrovasculares. Por ello, se considera que pueden actuar a nivel subcortical como substrato en la elaboración de patrones motores en sujetos sanos. Estos reflejos pueden aumentar el fondo de tensión muscular postural necesario para la realización de actividades o patrones de movimiento voluntario. Esta posible función se manifiesta con mayor claridad en los gestos motores de algunas actividades deportivas (movimientos de lanzamiento, postura de ataque del esgrimista etc.). Bruijn (71), ha demostrado que los reflejos tónico-cervicales pueden ser evocados en sujetos sanos, al comprobar las modificaciones de la activación muscular

extensora sobre las articulaciones de los codos asociadas a los cambios de posición cervical. La rotación cervical aumenta el fondo de tensión muscular extensor de manera homolateral (reflejo tónico-cervical asimétrico). La extensión aumenta el fondo de tensión muscular extensor sobre las extremidades superiores (reflejo tónico-cervical simétrico).

La importancia de la información somestésica cervical ha sido puesta de manifiesto mediante distintas experiencias en las que de una manera artificial se ha alterado la información aferente sobre individuos sanos:

- La aplicación de estimulaciones vibratorias sobre la región cervical que han producido alteraciones de la estabilización postural estática y de la marcha durante la aplicación del estímulo vibratorio. La aplicación vibratoria cervical sobre la región posterior genera un desplazamiento corporal anterior ortostático, mientras que la aplicación de vibraciones laterales produce, en ausencia de visión, alteraciones del trayecto de la marcha y rotaciones corporales durante el test de Fukuda, en la dirección opuesta al estímulo vibratorio (72).
- La realización de contracciones musculares en la región cervical con el objetivo de producir fatiga muscular también han producido alteraciones del control postural (73).

Estas alteraciones podrían estar producidas por un desajuste entre las aferencias anormales cervicales inducidas experimentalmente y la correcta información proveniente de los captos vestibulares y visuales. Es decir, las alteraciones estarían producidas en respuesta a un conflicto neurosensorial inducido.

En el ámbito clínico también han sido numerosos los estudios que han evaluado las consecuencias negativas sobre el control postural en sujetos diagnosticados de “whiplash” y dolor cervical. Anabela G (74), publicó una revisión sistemática en la que se evaluó la estabilidad postural, en pacientes con “Whiplash” y en pacientes con dolor cervical idiopático, en comparación con sujetos controles asintomáticos. La revisión incluyó un total de 12 trabajos que utilizaron en la evaluación de la estabilidad postural parámetros estabilométricos relacionados con los desplazamientos del COP. La revisión indicó que los pacientes con “whiplash” y con dolor cervical idiopático presentaban un equilibrio más precario de manera comparativa con los sujetos asintomáticos. A este respecto, no se pudieron establecer diferencias relacionadas con el control postural entre ambos grupos de pacientes, ya que sólo se pudieron evaluar dos estudios que se plantearon con este propósito.

2.9. Concepto de disfunción cráneo-mandibular

El término disfunción temporomandibular o cráneo-mandibular (DCM), hace referencia a un grupo de alteraciones caracterizadas por la presencia de dolor en el área periauricular, en la articulación temporomandibular o en los músculos masticatorios; alteraciones de la movilidad mandibular como desviaciones o limitaciones y aparición de ruidos articulares durante la función mandibular. Asimismo, cabe destacar que los signos y síntomas de DCM también pueden manifestarse en áreas de la cara, cabeza y cuello en forma de cefaleas o algias cráneo-faciales. Las alteraciones vinculadas con este término genérico engloban a los trastornos de los músculos masticatorios, las alteraciones discales y otros procesos articulares inflamatorios y/o degenerativos, que se pueden concretar y clasificar en entidades clínicas diagnósticas de disfunción (75).

En la actualidad, la etiología de los trastornos temporomandibulares se considera que tiene un origen multifactorial. Diversos factores, estructurales heredados o adquiridos, traumáticos, posturales y psico-emocionales, van a tener un papel determinante en el inicio de la disfunción cráneo-mandibular (76-78).

2.9.1. Disfunción cráneo-mandibular y sintomatología ótica

En los pacientes con DCM, además de la presencia de dolor y disfunción mandibular también resulta habitual la presencia de síntomas óticos. Con mayor frecuencia estos síntomas engloban a cuadros de otalgia, sensación de taponamiento o plenitud ótica, tinnitus, mareo-vértigo y pérdida subjetiva de audición. Según Lam *et al* (1), en los pacientes con DCM la prevalencia de otalgia varía entre el 3,5% y el 42%, la prevalencia del tinnitus entre el 33% y el 76%, la prevalencia del mareo entre el 40% y 70%, siendo el vértigo menos prevalente con una variabilidad entre el 5 y el 40%. La prevalencia de la pérdida subjetiva de audición y otras manifestaciones como plenitud ótica o taponamiento oscilan entre el 23 y el 57%. En comparación, la prevalencia de sintomatología ótica en la población general es menor. Según Salvetti *et al* (2), la prevalencia de síntomas óticos en la población general oscila entre el 10 y el 31%.

Existen diferentes modelos teóricos propuestos para intentar justificar una asociación funcional entre la articulación temporomandibular y el sistema auditivo que puedan explicar la presencia de la sintomatología ótica. De manera resumida podemos considerar tres modelos teóricos: el modelo embriológico y de comunicación anatómica, el modelo muscular y el modelo neuronal.

El modelo embriológico y de comunicación anatómica está basado en el origen común, a partir del cartílago de Meckel, de los huesecillos del oído, de la mandíbula y del disco articular. Diferentes estudios (79-82), indican la existencia de una conexión fibrosa directa entre el hueso martillo y el disco articular, a través de la escotadura petrotimpánica, descrita inicialmente por Ress en 1956 y posteriormente por Pinto en 1962 como ligamento discomalar (Figura 17). Este modelo indica la posible influencia de esta conexión fibrosa sobre la posición espacial de la cadena de huesecillos del oído en los pacientes que presentan patología articular temporomandibular como el origen de síntomas óticos (83-87).

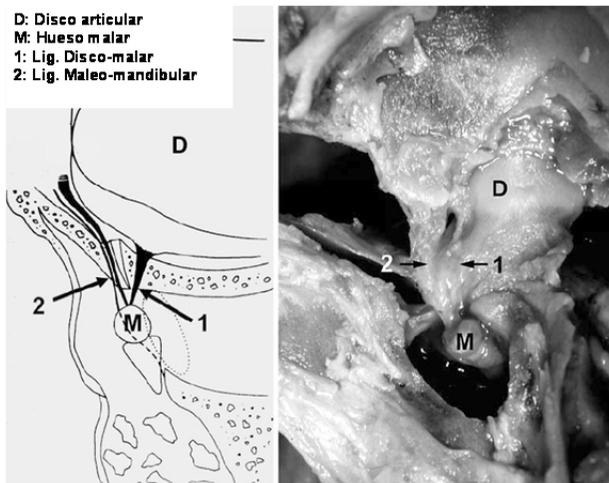


Figura 17. Representación del ligamento disco-malar en un corte anatómico de un recién nacido. Cheynet F, 2003.

El modelo muscular hace referencia a la inervación motora común entre ciertos músculos del oído y del sistema masticatorio. Concretamente, los músculos tensor del tímpano y tensor del velo del paladar reciben inervación del núcleo motor trigeminal. Esta relación, considerando los cuadros de DCM o las situaciones de bruxismo, podría

estar relacionada con una mayor actividad tónica de estos músculos, situación que podría producir síntomas óticos. La disfunción muscular del tensor del tímpano y del tensor del velo del paladar podría provocar modificaciones posicionales del martillo y cambios en la posición de la parte medial de la membrana timpánica, generando modificaciones en la presión perilinfática y endolinfática, transmitidas a través de la ventana oval sobre la cóclea y canales semicirculares (4,5). Esta situación podría provocar alteraciones como la pérdida subjetiva de audición, el tinnitus y el mareo o vértigo, por la alteración en el equilibrio de los impulsos vestibulares.

El modelo neural contempla diversas situaciones que podrían justificar la presencia de los síntomas óticos. Una de estas situaciones podría ser la irritación del nervio auriculotemporal, en los cuadros de patología articular inflamatoria o discal. Esta rama nerviosa inerva la membrana timpánica, entre otras estructuras, pudiendo originar síntomas óticos como la otalgia. En este modelo también se hace referencia al fenómeno de plasticidad neural o sensibilización del SNC. La inervación sensitiva del oído y de la región periauricular depende de diversos nervios craneales y cervicales: pares V, VII, IX, X y cervicales C2 y C3. El núcleo espinal del trigémino recibe estos "inputs" pudiendo iniciar un proceso de facilitación-sensibilización con la amplificación de los síntomas en las situaciones de dolor profundo y crónico. El resultado será la interpretación de un dolor referido a nivel periférico no coincidente con la fuente de dolor primario (88). En relación con este efecto de facilitación central, causado por la presencia de dolor crónico o profundo continuado ocasionado por un cuadro de DCM, se podrían producir alteraciones de la inervación vascular del sistema trigeminal relacionada con la regulación y el equilibrio del tono vascular coclear y laberíntico. La reducción de la vascularización coclear y laberíntica debida a la presencia de una actividad disfuncional del ganglio trigeminal podría dar

origen a síntomas óticos como la disminución de la audición, vértigo y tinnitus (89). Finalmente, en el modelo neural, también se considera la conexión entre las percepciones somáticas del trigémino y las percepciones auditivas a nivel de los núcleos dorsal y ventral coclear (90). La presencia de señales constantes somáticas y/o nociceptivas, provenientes de la inervación periférica de las ramas oftálmica y mandibular trigeminales, podrían interferir en las neuronas de los núcleos cocleares, generando en los casos de DCM el origen de síntomas óticos como la pérdida subjetiva de audición y el tinnitus (91,92).

2.9.2. Disfunción cráneo-mandibular y alteraciones visuales

Aproximadamente el 80% de nuestra información sensorial procede del sistema visual. La visión ejerce en muchas tareas un control sobre la ejecución y coordinación de los movimientos, el sistema visual no sólo permite el reconocimiento de los objetos que nos rodean, sino que también, la orientación postural, tal y como ya se había indicado previamente.

El sistema visual presenta dos tipos de receptores denominados exoreceptores y endoreceptores. Los exoreceptores corresponden con las células retinianas de la porción central y periférica. Los endoreceptores están relacionados con la musculatura oculomotora que presenta receptores musculares (husos neuromusculares) y receptores tendinosos (órganos tendinosos de Golgi). La información captada por estos receptores llega al núcleo espinal del trigémino y al núcleo cuneatus. Estos dos núcleos establecen conexiones con la información cervical propioceptiva. La convergencia de las informaciones oculomotoras y cervicales, explica la coordinación de los movimientos conjugados de la cabeza y de los ojos a través de la participación del

sistema vestibular (reflejos vestibulo-oculares y reflejos vestibulo-cervicales).

Algunos estudios indican una relación entre el sistema estomatognático y la oculomotricidad. Milani *et al* (93), describieron los efectos que comportan las modificaciones oclusales inducidas con la utilización de una férula de reposicionamiento mandibular (“Mandibular Orthopedic Repositioning Appliance”), sobre la función de enfoque visual. Otros estudios muestran como los estímulos vibratorios aplicados sobre la musculatura ocular producen efectos de ilusión de movimiento o desplazamiento postural (94).

Existen algunos estudios que muestran la relación entre la disfunción cráneo-mandibular y las alteraciones de convergencia visual. Monaco *et al* (95), indicaron la presencia de una elevada prevalencia de problemas de convergencia, en un grupo de 48 pacientes con DCM respecto de un grupo control. La misma autora también describió en otro estudio (96), la presencia de asociación entre los defectos de convergencia ocular y la existencia de desviaciones funcionales mandibulares en pacientes pediátricos. Cuccia *et al* (97), indicaron la asociación de problemas de la motilidad binocular en pacientes que presentaban patología discal articular temporomandibular, respecto de un grupo control.

2.9.3. Disfunción cráneo-mandibular y alteraciones cervicales

La interrelación entre las estructuras cervicales y temporomandibulares han sido ampliamente estudiada. Estas relaciones comprenden aspectos neuroanatómicos y funcionales o biomecánicos.

En un plano neuro-anatómico existe una conexión entre el trigémino y el plexo cervical a través de sus tres primeras raíces cervicales. El sistema trigeminal se encarga de procesar las informaciones aferentes sensoriales provenientes de la cara y de las estructuras de la boca. Los cuerpos neuronales del trigémino se encuentran en el denominado ganglio de Gasser y las informaciones transmitidas por este par craneal entran directamente en el tronco del encéfalo, en la región de la protuberancia, para establecer sinapsis con el núcleo espinal del trigémino. Esta región del tronco cerebral es estructuralmente muy parecida al asta dorsal de la médula espinal, considerándose como una extensión de la misma y siendo denominada en ocasiones como asta dorsal bulbar. El complejo de núcleos sensoriales trigeminales del tronco cerebral está formado por el núcleo trigeminal sensorial principal y el núcleo del tracto espinal del trigémino, el cual a su vez, se subdivide en los subnúcleos oral, interpolar y caudal (98).

En la actualidad han quedado demostradas las observaciones de Sessle (99), en el año 1987, relacionadas con las conexiones establecidas entre el subnúcleo caudal del trigémino y las raíces cervicales correspondientes a los tres primeros nervios cervicales. El sistema trigeminal, a través del subnúcleo caudal también recibe conexiones procedentes de otros pares craneales como el IX y el X. Las interconexiones entre las raíces cervicales y el sistema trigeminal establecen el substrato anatómico implicado en los dolores heterotópicos relacionados con los mecanismos de sensibilización central, en el territorio trigeminal (98).

Desde el punto de vista funcional o biomecánico, existe una relación entre la función mandibular y cráneo-vertebral, especialmente referida al segmento cervical más superior que engloba las articulaciones occipito-atloidea, atlo-axoidea y axis-C3. Durante la función mandibular de apertura y cierre, se producen movimientos acoplados en la región

cráneo-vertebral que también conducen a la realización de ajustes en la modulación del tono muscular entre los músculos masticatorios y los músculos cervicales (100).

Desde una perspectiva anatómica más general, las articulaciones temporomandibulares son consideradas como una estación de relevo entre las cadenas musculares anterior y posterior del tronco. La cadena muscular posterior está representada por la musculatura raquídea extensora que presenta relaciones de inserción sobre el cráneo, mientras que la cadena muscular anterior, incluye a los músculos prevertebrales y el conjunto muscular suprahioideo e infrahioideo. Esta perspectiva anatómica más global considera el conjunto temporomandibular y vertebral cervical como un sistema funcional. Desde este enfoque, algunos autores han planteado procedimientos de evaluación telerradiográficos con el objetivo de poder determinar, en base a mediciones relacionadas con la posición anatómica del conjunto de elementos integrantes, la existencia de alteraciones en el equilibrio posicional articular y muscular de este sistema funcional cráneo-cérvido-mandibular (101,102).

De acuerdo con este concepto de sistema funcional, en la literatura se referencian numerosos trabajos que han evaluado la asociación entre la disfunción cráneo-mandibular y las alteraciones posturales. En esta asociación se han considerado las relaciones específicas establecidas con la región cráneo-cervical, generalmente referidas a la posición adelantada de la cabeza, pero también, referidas a un nivel más general o global, con las alteraciones del conjunto de la postura. En este sentido, desde el año 2006 se han publicado hasta la fecha un total de 4 revisiones sistemáticas evaluando la asociación entre los desórdenes temporomandibulares y las alteraciones posturales. De manera general, el conjunto de revisiones sistemáticas que han evaluado los trabajos publicados en un periodo comprendido entre los años 1966 y 2013,

indican en sus conclusiones la falta de calidad metodológica en los trabajos publicados para llegar a establecer evidencia de estas asociaciones. La revisión de Olivo *et al* (103), en 2006, se centró en evaluar la asociación entre la DCM y las alteraciones de la región cráneo-cervical relacionadas con la proyección anterior de la cabeza en la postura, indicando la imposibilidad de establecer una evidencia científica. Perinetti *et al* (104), realizaron una revisión sistemática en 2009 para evaluar la asociación entre los trastornos oclusales y la disfunción cráneo-mandibular con las alteraciones posturales. En sus conclusiones, al igual que Olivo, también indicaron la deficiente calidad metodológica de los estudios publicados que impidió establecer una evidencia científica. En la revisión de Rocha *et al* (105), realizada en 2013, seleccionaron un total de 17 trabajos, en 12 de los cuales la asociación se consideró positiva y en 5 negativa. Sin embargo, los autores tampoco pudieron llegar a establecer evidencia científica por los mismos motivos citados en las revisiones precedentes. Finalmente, Chaves *et al* (106), publicaron una revisión sistemática en 2014 relacionando los diferentes subtipos de disfunción cráneo-mandibular con las alteraciones posturales tanto de la región cervical como del conjunto de la postura. A diferencia del resto de revisiones publicadas, indicaron que sólo se puede establecer evidencia científica de la asociación entre las alteraciones posturales cráneo-cervicales en los pacientes con DCM y las alteraciones musculares o degenerativas. No indicaron evidencia de asociación para los pacientes que presentaron patología mixta (articular y muscular) y tampoco en relación con las alteraciones referidas al conjunto de la postura para cualquiera de los subtipos de DCM.

Después de haber considerado de manera más global las relaciones entre la DCM y las alteraciones referidas a la postura, se hace necesario conceptualizar el término de disfunción cráneo-cervical, para abordar a continuación, las relaciones más concretas con la DCM.

El término de disfunción cráneo-cervical se emplea para indicar cualquier alteración funcional de la región cervical, por lo que clínicamente puede englobar un conjunto de signos y síntomas relacionados con la presencia de dolor cervical, alteraciones musculares, que pueden condicionar la existencia de una palpación muscular dolorosa, y alteraciones articulares que podrán repercutir sobre la movilidad local intersegmentaria o general de esta región.

La mayoría de los estudios que han determinado la asociación en los pacientes con DCM de alteraciones funcionales cervicales lo han hecho en base a procedimientos clínicos ortopédicos de palpación articular y muscular (107-111).

De Wijer *et al* (107), realizaron un estudio comparativo entre 111 pacientes diagnosticados de disfunción cráneo-mandibular y 103 pacientes diagnosticados de disfunción cráneo-cervical. Mediante procedimientos manuales ortopédicos se realizó una evaluación de la musculatura de la región cervical y masticatoria, así como también una valoración de la movilidad cervical. Los resultados indicaron un elevado solapamiento de signos y síntomas referidos por los pacientes de ambos grupos, que incluían la presencia de disfunciones miofasciales. El grado de solapamiento fue mayor en los pacientes con disfunción cráneo-mandibular que presentaron disfunciones musculares, en comparación con los pacientes que presentaron artropatías temporomandibulares.

De Laat *et al* (108), examinó un grupo de 30 pacientes diagnosticados de disfunción cráneo-mandibular, comparando los resultados con un

grupo control de 30 sujetos que no presentaban signos o síntomas de DCM. Se realizó una evaluación manual de la movilidad cervical, una palpación muscular y una valoración de los dermatomas cutáneos mediante la técnica de la pinza rodada. Los resultados mostraron una mayor prevalencia de limitaciones de movilidad en la región cervical alta (segmentos C1-C2 y C2-C3), y una mayor presencia de dolor a la palpación muscular en los músculos trapecios y esternocleidomastoideos, en el grupo de pacientes con DCM.

Fink M *et al* (109), realizaron un estudio comparativo entre un grupo de 30 pacientes diagnosticados de disfunción cráneo-mandibular y un grupo control sin DCM. Los pacientes con disfunción cráneo-mandibular no presentaron ninguna sintomatología referida a la región cervical. El propósito del estudio fue examinar la prevalencia y localización de disfunciones asintomáticas en la columna cervical en ambos grupos. Los resultados indicaron diferencias significativas referidas a una mayor prevalencia de disfunciones articulares en el segmento cervical superior y dolor muscular a la palpación en el grupo de pacientes.

Stiesch-Scholz M *et al* (110), evaluaron la prevalencia de signos de disfunción cráneo-cervical en una muestra de pacientes diagnosticados de patología discal temporomandibular, respecto de un grupo control sin DCM. Los autores realizaron un procedimiento exploratorio sobre la región cervical que comprendió la medición y el registro de la movilidad cervical, la palpación manual de la movilidad cervical interapofisaria y la palpación de los músculos cervicales. Como conclusión indicaron que en el grupo de pacientes existía una menor movilidad cervical en todos los movimientos registrados (flexión, extensión, inclinaciones y rotaciones), una mayor frecuencia de disfunciones intervertebrales y una mayor asociación de palpación dolorosa sobre la musculatura cervical explorada.

Pallegama RW *et al* (111), realizaron un estudio con un grupo de 38 pacientes diagnosticados de disfunción cráneo-mandibular y un grupo control comparativo sin DCM. Se procedió a la evaluación electromiográfica muscular de la región cervical y los resultados indicaron un aumento del registro electromiográfico de reposo sobre los músculos esternocleidomastoideos y trapecios en los pacientes comparativamente con los sujetos del grupo control.

Armijo-Olivo *et al* (112,113), evaluaron en dos estudios la capacidad de fuerza-resistencia en los músculos flexores y extensores cervicales en pacientes diagnosticados de DCM. Los registros dinamométricos mostraron diferencias significativas, en los niveles de fuerza resistencia obtenidos, siendo más bajos en los pacientes con DCM comparativamente con los alcanzados por los sujetos sanos. La pérdida de la capacidad de fuerza-resistencia de la musculatura flexora y extensora podría ser un factor predisponente en el origen de disfunciones articulares y propioceptivas de la región cervical.

Weber *et al* (114), analizaron la asociación entre los signos de disfunción cervical y la patología temporo-mandibular. Reclutaron una muestra de 71 mujeres divididas en un grupo de casos, formado por 34 pacientes con disfunción cráneo-mandibular y otro grupo de controles con un total de 37 sujetos sanos sin DCM. Los resultados indicaron diferencias significativas con un mayor porcentaje de pacientes que presentaron signos de disfunción cervical como la presencia de dolor asociado a la movilidad cervical, dolor a la palpación miofascial y niveles más elevados de dolor referido en la región cervical.

De una manera general, a modo de síntesis, los resultados de los trabajos publicados parecen indicar una evidencia de la asociación entre la DCM y la existencia de disfunciones de la región cráneo-cervical. Estas disfunciones suelen referirse a alteraciones de la movilidad

articular y a trastornos musculares que condicionan la presencia de dolor miofascial a la palpación en los pacientes con DCM. No obstante, al considerar la relación de asociación entre las alteraciones posturales, más locales y referidas a la posición cervical, o más globales, relacionadas con el conjunto de la postura; los estudios de manera general muestran resultados no concluyentes y una falta de calidad metodológica que no está permitiendo establecer una evidencia científica a este respecto en la revisiones sistemáticas realizadas hasta el momento.

2.9.4. Disfunción cráneo-mandibular y estabilidad postural

Diversos estudios experimentales han mostrado resultados que indican el papel potencial desempeñado por el sistema estomatognático, a través de las aferencias trigeminales, sobre la función de estabilización postural. Algunos estudios (115,116), muestran como modificaciones de la posición ocluso-mandibular, generadas con la utilización de férulas, producen cambios en los registros estabilométricos. Sforza (117), mostró, en un estudio realizado con astronautas rusos, como las modificaciones oclusales producían cambios electromiográficos en la actividad muscular de los músculos maseteros y esternocleidomastoideos. La actividad muscular simétrica de los esternocleidomastoideos reducía los registros estabilométricos relacionados con la proyección del centro de presiones. Sin embargo, también cabe considerar que en otros estudios no se han determinado cambios en la estabilidad postural relacionados con situaciones de mordida cruzada o alteraciones dentales (118-120).

Yoshino G *et al* (121,122), obtuvieron en dos estudios modificaciones en la distribución del peso en posición ortostática relacionadas con la pérdida de contactos oclusales producidas por el empleo de férulas al

occluir. El mismo autor refirió cambios adaptativos en la posición de la cabeza durante la actividad masticatoria en las mismas condiciones de pérdida de contactos oclusales.

Gangloff y Perrin (123), comprobaron el impacto producido sobre la función de estabilización postural al alterar la información trigeminal mediante la aplicación de anestesia troncular unilateral del nervio mandibular. El estudio fue realizado sobre 27 sujetos que requirieron la extracción del tercer molar inferior. Evaluaron los registros estabilométricos antes y después de la anestesia troncular en dos condiciones visuales (ojos abiertos y ojos cerrados). Los resultados indicaron una alteración en el valor de la superficie estabilométrica después de la anestesia en situación visual con ojos abiertos. Asimismo, en situación visual con ojos cerrados se produjo una desviación contralateral en la proyección media del COP.

Algunos estudios han evaluado el efecto de la aplicación terapéutica de férulas de estabilización en pacientes con DCM, indicando una mejora de los mecanismos de estabilización postural en base al registro de los valores estabilométricos (124,125).

En menor medida, pocos estudios han evaluado la asociación entre las alteraciones de la estabilidad postural y la presencia de disfunción cráneo-mandibular con resultados no concluyentes.

Ries *et al* (126), realizaron un estudio con 20 pacientes diagnosticados de DCM y 20 controles sanos, indicando diferencias en la estabilidad postural condicionadas por la posición mandibular durante el test estabilométrico. La posición de contracción isométrica en máxima intercuspidad generó una mayor estabilidad comparada con la posición de reposo mandibular. En los pacientes con DCM observaron una reducción de las oscilaciones posturales con una mayor asimetría en

la distribución de la carga podal comparativamente con los sujetos del grupo control.

Ferrario *et al* (118), tampoco encontraron asociación entre las alteraciones posturales y las asimetrías oclusales o la DCM. Cabe destacar que en este estudio la muestra procedía de estudiantes y fue muy reducida (un grupo control de 10 sujetos y dos grupos de 10 sujetos más con problemas oclusales y signos de DCM), y además en sujetos muy jóvenes (19-24 años).

Perinetti G (127), realizó un estudio evaluando la estabilidad postural entre un grupo de 35 pacientes con DCM y un grupo control de sujetos sanos. Sus resultados tampoco indicaron diferencias significativas entre ambos grupos de estudio en los parámetros estabilométricos considerados.

Monzani *et al* (128), constataron en su estudio que los desórdenes cráneo-mandibulares podían afectar a los mecanismos de estabilidad postural alterando los registros estabilométricos en comparación con controles sin disfunción del sistema masticatorio. Indicaron, no obstante, que los mayores efectos distorsionadores sobre la función de estabilidad postural se producían por la asociación combinada, en los pacientes con disfunción cráneo-mandibular, de alteraciones de la función vestibular.

Palano *et al* (129), realizaron un estudio sobre la asociación de los trastornos temporomandibulares con las alteraciones del equilibrio. Sus resultados indicaron que las aferencias propioceptivas estomatognáticas derivadas de la DCM podían afectar a los mecanismos de estabilización postural pero sin llegar a provocar cuadros evidentes de inestabilidad postural o vértigo. Estos autores indicaron que los cuadros de DCM podían amplificar disfunciones concomitantes del sistema vestibular alterando de forma importante el control postural y dando situaciones

clínicas de franca inestabilidad postural. Faralli et al (130), determinaron conclusiones parecidas al evaluar la función vestibular y la estabilidad postural estabilométrica en 15 pacientes afectados de fractura del cóndilo mandibular. Para estos autores, las consecuencias derivadas de las alteraciones postraumáticas de estructuras del sistema estomatognático podrían interferir en los mecanismos de estabilidad postural, pero sobre todo, en presencia de disfunciones vestibulares. En estos casos los mecanismos de compensación sensorial no son tan eficientes y la alteración de la capacidad de equilibrio del sujeto se hace más evidente en forma de inestabilidad postural o vértigo.

De una manera más reciente, Flores *et al* (131), no indicaron diferencias estadísticamente significativas para los valores de los registros estabilométricos dinámicos obtenidos en un estudio comparativo entre un grupo de 40 pacientes con DCM y un grupo control homogéneo de sujetos sin DCM. Concluyendo que el control postural dinámico no mostró diferencias entre ambos grupos referidas a la estabilidad antero-posterior y medio-lateral.

A modo de síntesis podemos considerar que la consulta de la bibliografía no muestra resultados concluyentes de la asociación entre los trastornos temporomandibulares y la estabilidad postural. Los resultados de los escasos estudios que han abordado esta relación parecen indicar una tendencia a rechazar esta vinculación entre la DCM y su posible influencia sobre los mecanismos de estabilidad postural. Sin embargo, también cabe destacar que existen diferencias en los criterios metodológicos empleados, relacionados con los procedimientos estabilométricos utilizados, que dificultan la interpretación y comparación de los resultados obtenidos. Estas consideraciones serán abordadas en el apartado de la discusión del presente trabajo.

3. HIPÓTESIS

HIPÓTESIS

El presente estudio se plantea la siguiente hipótesis de investigación:

Los pacientes con disfunción cráneo-mandibular presentan una inadecuada integración de las informaciones neurosensoriales, necesarias para la correcta regulación de la estabilidad postural, obteniendo registros estabilométricos más elevados en comparación con los presentados por los sujetos sin signos y síntomas de disfunción cráneo-mandibular.

4. OBJETIVOS

OBJETIVOS

Este trabajo pretende evaluar si existen diferencias en los mecanismos neurofisiológicos de integración sensorial que intervienen en la función de estabilización postural entre los pacientes diagnosticados de DCM y sujetos sin signos y síntomas de disfunción en el sistema estomatognático.

Objetivo principal:

Determinar si existen diferencias en los registros estabilométricos estáticos y dinámicos entre los pacientes diagnosticados de disfunción cráneo-mandibular y los sujetos controles sin signos y síntomas de disfunción cráneo-mandibular.

Objetivos secundarios:

1. Analizar si existen diferencias entre los grupos de estudio referidas a los resultados de las pruebas clínicas relacionadas con la integración de la información somestésica cervical (prueba de Nahmani, valoración de la movilidad cervical y palpación muscular de la región cervical).
2. Comprobar si existe una relación entre la presencia de limitaciones de la movilidad cervical atlo-axoidea y la alteración en los registros de la prueba de Nahmani.
3. Determinar si existen diferencias entre los pacientes con DCM y los controles sanos referidas a los valores estabilométricos del coeficiente plantar.

4. Determinar si existen diferencias entre los pacientes con DCM y los controles sanos referidas a los valores estabilométricos del índice de influencia estomatognático.
5. Comprobar si hay diferencias en la función auditiva entre los pacientes con DCM y los controles sanos.
6. Establecer si hay diferencias en la función auditiva entre los pacientes con DCM que presentan síntomas óticos asociados y los que no.
7. Determinar si hay diferencias en los registros estabilométricos entre los pacientes con DCM según si presentan o no síntomas óticos.
8. Comprobar si hay diferencias en la funcionalidad del sistema vestibular entre los pacientes con DCM y los controles sanos.
9. Valorar si existe una asociación entre la presencia de síntomas óticos y la alteración de la función vestibular en los pacientes con DCM.
10. Analizar si existen diferencias relacionadas con la integración de la información visual entre los pacientes con DCM y los controles sanos.
11. Determinar si existen diferencias entre los pacientes con DCM y los controles sanos referidas a los valores estabilométricos del coeficiente de Romberg.
12. Establecer si hay diferencias en los registros estabilométricos entre los pacientes con DCM según si presentan o no una hipofunción vestibular.

13. Establecer si hay diferencias en los registros estabilométricos entre los pacientes con DCM según si presentan o no una alteración de la movilidad cervical.

14. Comprobar si hay diferencias en los registros estabilométricos entre los pacientes con DCM según si presentan o no una función binocular alterada.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL Y MÉTODOS

5.1. Tipo de diseño del estudio

Se realizó un estudio transversal de asociación cruzada.

5.2. Población de estudio

Para realizar la investigación se determinaron dos grupos de estudio, uno de casos y otro de controles. Los casos estuvieron representados por pacientes diagnosticados de disfunción cráneo-mandibular (DCM), según los criterios propuestos por “Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders” (RDC/TMD) (75). En los sujetos pertenecientes al grupo de casos, en los que existió patología articular discal temporomandibular, el diagnóstico fue confirmado mediante resonancia magnética nuclear (RMN). El grupo de controles estuvo formado por sujetos sanos sin signos y síntomas de patología temporomandibular.

Se incluyeron en el estudio hombres y mujeres con edades comprendidas entre los 15 y los 45 años.

5.3. Criterios de inclusión y exclusión

En el estudio se determinaron los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

5.3.1. Criterios de inclusión:

En el grupo de casos, todos los pacientes fueron diagnosticados de DCM en base a los criterios diagnósticos establecidos por la RDC/TMD (75).

De la misma forma, considerando los criterios de la RDC/TMD (75), los sujetos del grupo control no presentaron signos o síntomas de DCM.

5.3.2. Criterios de exclusión:

Se determinaron los siguientes criterios de exclusión para todas las personas participantes en el estudio:

- Presencia de patología otoneurológica diagnosticada (enfermedad de Meniere, neurinoma del acústico, neuritis vestibular).
- Presencia de patología otológica primaria (examen otológico alterado por presencia de procesos inflamatorios u otras anomalías que pudieran afectar al conducto auditivo externo o a la membrana timpánica).
- Personas a las que se les hubiese realizado cirugía otológica.
- Historia de traumatismos cráneo-faciales y cervicales.
- Presencia de patologías o lesiones neurológicas y enfermedades sistémicas que pudieran afectar a la función de equilibrio.
- Personas portadoras de ortodoncia.
- Personas con falta de piezas dentales, naturales o protésicas, de molares y segundos premolares en alguno de los cuadrantes.

- Existencia de patologías oftalmológicas que afectaran a la visión (estrabismos o déficits visuales que comportaran una agudeza visual inferior al 80%).
- Personas que hubiesen recibido algún tipo de cirugía oftalmológica.
- Personas que hubiesen sido sometidas a cirugía ortopédica en extremidades inferiores o raquis.
- Presencia de patología degenerativa discal diagnosticada en raquis.
- Existencia de alteraciones morfoesqueléticas en los miembros inferiores (dismetrías), y/o raquis (escoliosis vertebrales que hubiesen necesitado corrección ortopédica).
- Personas en tratamiento farmacológico con medicación ototóxica. Fármacos depresores laberínticos: benzodiazepíricos o anticonvulsionantes, aminoglucósidos (gentamicina), salicilatos (AAS), diuréticos del Asa (bumetadina, ácido etacrínico y furosemida), y antitumorales.
- Persona que presentasen semiología de inestabilidad postural o vértigo.
- Mujeres embarazadas.

Todos los participantes correspondientes al grupo control cumplieron un cuestionario (anexo 1), en el que se consignaron preguntas relacionadas con los criterios de selección establecidos, y fueron evaluados, de manera previa a su inclusión en el estudio,

mediante una entrevista y una evaluación clínica. De esta manera, se estableció una acción de doble filtro, para garantizar el cumplimiento de los criterios establecidos.

5.4. Muestra

Los pacientes con DCM procedieron del servicio de disfunción cráneo-mandibular de la Clínica Universitaria de Odontología de la Universitat Internacional de Catalunya (UIC). Los sujetos que pertenecieron al grupo control presentaron diversa procedencia. En su mayoría fueron personas que presentaron algún tipo de relación con la UIC, ya fuese como estudiantes, antiguos alumnos o personal de los servicios de la Universidad; y en menor proporción, fueron personas externas a la Universidad.

Los pacientes con DCM se reclutaron mediante un muestreo consecutivo, mientras que los sujetos que formaron el grupo control fueron reclutados mediante un muestreo de conveniencia por voluntarios.

5.5. Tamaño de la muestra

Para determinar el tamaño necesario de la muestra se tuvo en cuenta que el objetivo principal del estudio era el de comparar los registros estabilométricos estáticos y dinámicos entre el grupo control y el grupo de estudio, por lo que se utilizó la fórmula para la comparación de medias. Se fijaron como parámetros de nivel de significación de potencia estadística los valores de $\alpha = 5\%$ y $1-\beta = 80\%$ respectivamente. Asimismo la diferencia de media mínima a detectar se determinó en el 20% de la media estimada en el grupo control para cada una de las variables

principales. Los valores de la media y desviación estándar utilizados para el cálculo fueron los obtenidos en un estudio piloto previo, determinando un tamaño de muestra necesario de 50 individuos por grupo.

La materialización del presente trabajo de investigación conllevó la realización de una serie de evaluaciones clínicas, que a continuación se explican, conjuntamente con la descripción de los elementos de medida utilizados, con el objetivo de facilitar la identificación y comprensión de las variables recogidas en el estudio y que serán expuestas en el siguiente apartado del trabajo.

5.6. Procedimientos e instrumentos de medición

5.6.1. Valoración de la estabilidad postural con una plataforma estabilométrica

Se utilizó la plataforma de estabilometría SATEL (SATEL SARL; Blagnac, Francia), que presenta una frecuencia de adquisición en los registros de 40 Hz (Figura 18). Los valores estabilométricos fueron registrados utilizando el software para la evaluación de las actividades posturocinéticas versión 30.8C, suministrado por SATEL. Esta plataforma fue evaluada en su fiabilidad y validez en un estudio previo (132).

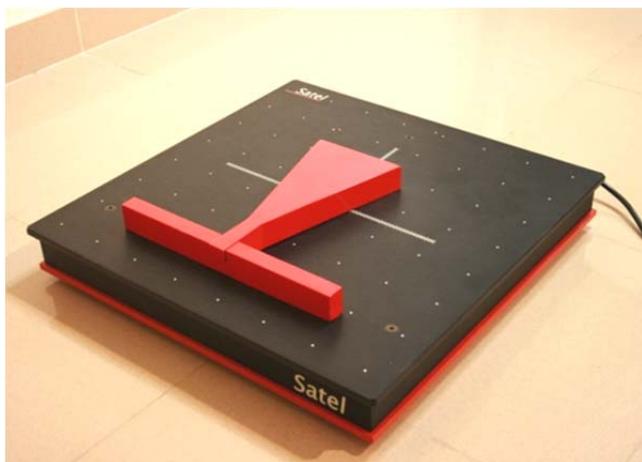


Figura 18. Plataforma de estabilometría Satel.

La evaluación estabilométrica contempló un total de 8 registros, de los cuales, 4 se realizaron de manera estática y 4 de forma dinámica. La secuencia empleada para la adquisición de los valores se muestra en la Tabla 1:

Tabla 1. Secuencia empleada en la toma de los registros estabilométricos.

Secuencia	Tipo de registro
1	Registro estático con los ojos abiertos (OA)
2	Registro estático con los ojos cerrados (OC)
3	Registro estático con OC + test de mordida
4	Registro estático con los OC + espuma podal
5	Registro dinámico anteroposterior con los OA
6	Registro dinámico anteroposterior con los OC
7	Registro dinámico lateral con los OA
8	Registro dinámico lateral con los OC

5.6.1.1. Consideraciones ambientales durante los registros

La valoración estabilométrica se realizó en el laboratorio de investigación de Fisioterapia de la Universitat Internacional de Catalunya, en una sala específicamente diseñada para este propósito. La sala de exploración estabilométrica presenta una superficie de 10 m². Es un espacio perfectamente iluminado con un entorno visual uniforme y homogéneo que queda totalmente aislado de cualquier influencia exterior de tipo sonora.

5.6.1.2. Consideraciones generales metodológicas

La metodología empleada para la toma de los registros estabilométricos siguió las directrices indicadas en las Normas 85, determinadas por la Asociación Francesa de Posturología (133).

5.6.1.3. Registros estáticos

Los sujetos se situaron sobre la plataforma con los pies descalzos y sin calcetines. En esta posición los talones estuvieron separados dos centímetros y las caderas colocadas en una rotación externa de 30°, para lo que se utilizó como ayuda una plantilla de posicionamiento podal. Los sujetos realizaron el examen con ropa cómoda y recibieron la indicación de mantener una postura lo más espontánea y natural posible, manteniendo una situación de reposo y evitando cualquier tipo de corrección o movimiento corporal durante el registro. Los sujetos mantuvieron los brazos relajados a lo largo del tronco y una posición de reposo mandibular para lo que se les solicitó que dejaran la lengua apoyada en la zona anterior del paladar y evitaran el contacto entre los dientes de ambas arcadas. Durante el transcurso del registro los

participantes recibieron la indicación previa de mantener una actividad cognitiva simple (contar mentalmente de uno hacia delante).

En los registros estabilométricos se emplearon dos condiciones visuales diferentes que correspondieron a las situaciones de ojos abiertos (OA) y ojos cerrados (OC). En los registros estabilométricos en condición visual de OA, se utilizó una referencia vertical (plomada de color naranja), situada 90 cm por delante del sujeto y colocada verticalmente a lo largo de una pared de fondo blanco. En esta condición y durante el registro, los sujetos debieron mantener su mirada fijada sobre un punto de esta referencia.

Todos los sujetos recibieron indicaciones verbales ordenadas por parte del examinador para garantizar su correcta colocación y adecuado comportamiento sobre la plataforma. A continuación de estas indicaciones verbales, se procedió a la toma del registro, desestimando los primeros segundos (5-10 seg.), para permitir la correcta adaptación del individuo a la situación de medición.

La duración de cada registro estabilométrico estático fue de 51,2 segundos. En los tres primeros registros, de la secuencia indicada en la Tabla 1, los sujetos no descendieron de la plataforma, al realizar las mediciones de una manera consecutiva. Al final del tercer registro los participantes descendieron de la plataforma para volver a subir en el último registro estático que precisó de la colocación de una espuma plantar.

Algunos de los registros estáticos presentaron de manera añadida condiciones de ejecución particulares. De esta forma, el tercer registro se realizó en condición visual de OC y manteniendo a nivel bucal una situación de mordida. El objetivo de este procedimiento fue comprobar el

efecto que podría tener la activación muscular del sistema masticatorio sobre la gestión de la estabilidad postural. Con este propósito se situó un elemento plástico no depresible (aspirador salivar), entre los primeros premolares de manera bilateral. Los participantes debieron mantener durante todo el tiempo del registro un nivel submáximo de contracción del sistema masticatorio apretando el elemento interpuesto. El cuarto registro estabilométrico estático se realizó sobre una espuma plantar para poder evaluar la influencia de su colocación en el control de la estabilidad postural y comprobar si la integración de la información de presión cutáneo-plantar era correcta. En condiciones de normalidad la situación de este tipo de elementos a nivel plantar produce una disminución de la estabilidad de manera variable en función del grosor y de la dureza del material utilizado (“shore”), en comparación con la situación de apoyo podal sobre un plano duro (el suelo o la propia superficie de la plataforma) (11). En el estudio se utilizó una espuma plantar de 3 mm de grosor modelo Orthomic (Podiatech; Sidas Medical), con una densidad de 250 y un shore de 40. La colocación de la espuma plantar permitió realizar el cálculo del coeficiente estabilométrico plantar. Para este cálculo se consideraron los valores obtenidos en los registros estáticos de superficie en condiciones de OC, según la siguiente fórmula:

$$QP = \frac{Soc + EP}{Soc} \times 100$$

Donde QP corresponde al coeficiente plantar, Soc+EP a la superficie en condición visual de OC sobre la espuma plantar; y en la que Soc indica el valor de la superficie en OC sobre la plataforma de estabilometría.

El cálculo del coeficiente plantar se consideró alterado cuando el valor resultante fue igual o inferior a 100, condición que indicó una mejor gestión de la estabilidad postural del sujeto, al obtener una reducción comparativa en el registro estabilométrico de superficie, al situarse encima de la espuma plantar.

5.6.1.4. Registros dinámicos

En los registros dinámicos se empleó un accesorio de metacrilato denominado estabilómetro que fue situado encima de la plataforma a modo de balancín y que generó un desequilibrio angular. Este elemento tiene una forma cuadrada con unas medidas de 48 cm de lado en el que se fijan dos arcos con un perímetro de circunferencia de 55 cm y un radio central de 6 cm. La orientación de este accesorio permitió producir un desequilibrio en un plano antero-posterior y en un plano lateral (Figura 19).



Figura 19. Estabilómetro colocado encima de la plataforma de estabilometría.

Durante los registros dinámicos se tuvieron en cuenta las mismas indicaciones generales ambientales y de situación del paciente sobre la plataforma, descritas anteriormente (posición espontánea, relajación corporal, mandíbula en situación de reposo, cálculo mental simple etc.), con una única diferencia referida a la colocación de los pies. Los pies se separaron una distancia intermaleolar de 5 cm y de manera paralela al eje de sensibilización o desequilibrio originado por el balancín.

El registro dinámico tuvo una duración de 25,6 segundos en condiciones visuales de OA y de OC. Durante los registros dinámicos los sujetos recibieron la indicación de evitar la realización de movimientos compensatorios con las extremidades, básicamente referidos a los movimientos de flexo-extensión de la rodilla. La secuencia de medición para los registros dinámicos, indicada en la tabla 1, comportó la realización consecutiva de los registros dinámicos antero-posteriores en condición visual de OA y OC. Posteriormente, el sujeto descendió de la plataforma y se procedió al registro dinámico lateral también realizado de manera consecutiva en situación de OA y OC. Al igual que en los registros estáticos, se desestimaron los primeros segundos (5-10 segundos), para permitir la correcta adaptación del paciente a la situación de evaluación.

5.6.2. Valoración otológica y de la función auditiva

En colaboración con el servicio de otorrinolaringología (ORL) del Capiro Hospital General de Catalunya, todos los participantes del estudio fueron examinados por dos médicos ORL que comprobaron mediante otoscopia la ausencia de toda patología primaria de oído que pudiera afectar a la membrana timpánica y/o conducto auditivo externo. De la misma forma, la exploración clínica también permitió corroborar el cumplimiento de los

criterios de selección definidos en el estudio y relacionados con la función otovestibular.

La valoración de la función auditiva comportó la realización de una audiometría tonal. La audiometría es una prueba subjetiva que tiene una duración entre 10 y 20 minutos. La exploración puede incluir la evaluación de la detección sonora por la vía aérea, por la vía ósea y la prueba de Weber (estas dos últimas exploraciones se realizan en el caso de que la audiometría tonal, que explora la conducción sonora por la vía aérea, haya presentado un resultado alterado). En el estudio se empleó el audiómetro Madsen Midimate 622 (GN Otometrics A/S; Taastrup, Denmark).

5.6.2.1. Evaluación de la detección sonora por la vía aérea

La prueba se realizó con el paciente en el interior de una cabina insonorizada. Mediante un audiómetro se emitieron sonidos puros de una gama amplia de frecuencias (250, 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 Hz), con una intensidad variable (0 a 100 dB). El sonido emitido llega al oído explorado a través de unos auriculares y el sujeto recibió la indicación de pulsar un botón cada vez que oyera el tono, aunque fuera mínimo. La exploración comenzó por el oído derecho con una frecuencia de 1000 Hz a una intensidad de 20 dB, de esta forma se marcó en una gráfica el valor de la menor intensidad que la persona fue capaz de oír para cada una de las frecuencias exploradas. Se realizó el mismo procedimiento en el oído izquierdo. Así se obtuvo una gráfica (Figura 20), del umbral auditivo. En condiciones normales debe situarse entre los valores de intensidad de 0-30 dB para todas las frecuencias exploradas.

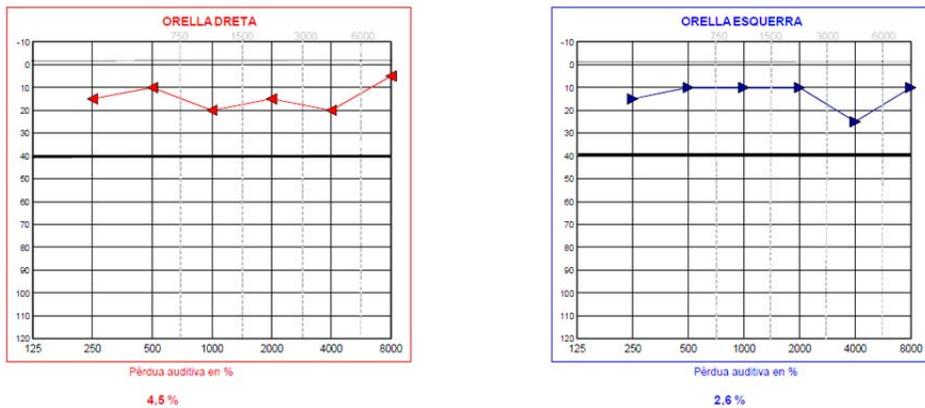


Figura 20. Gráficos de una audiometría tonal con valores normales para ambos oídos.

La disminución de la audición se cuantificó con un porcentaje de pérdida que se calculó según las pérdidas auditivas de las frecuencias conversacionales (500, 1000, 2000, 4000 y 8000 Hz). Para calcular la pérdida auditiva existen diferentes procedimientos basados en tablas de valores. En el presente estudio se utilizó el método de Fowler-Sabine, propuesto por la Asociación Americana de Audiología (AMA), en la que se estudian las cuatro frecuencias fundamentales, estableciéndose diferentes porcentajes de pérdida auditiva, para las diferentes intensidades, según la importancia que tenga cada una en la comprensión del lenguaje (134).

Cuando los umbrales auditivos fueron normales, la prueba se dio por finalizada, ya que indicó que el sistema auditivo presentó una función correcta. En aquellas situaciones en las que los umbrales auditivos fueron superiores, se determinó la existencia de una hipoacusia y fue necesario realizar el estudio de la transmisión del sonido por la vía ósea para conocer si la hipoacusia era de transmisión o de percepción.

5.6.2.2. Evaluación de la detección sonora por la vía ósea

Se realizó el mismo procedimiento descrito para la vía aérea pero sustituyendo a los auriculares por un vibrador colocado en cada una de las apófisis mastoides. De la misma manera se apuntaron los datos obtenidos sobre una gráfica. En condiciones de normalidad, la vía aérea y la vía ósea debieron ser coincidentes sobre los valores umbrales de normalidad. Sin embargo, en caso de alteración, se pudieron dar dos situaciones. Cuando la conducción por la vía ósea fue más buena, la hipoacusia fue de transmisión. En el caso de que los registros sobre las gráficas correspondientes fueran coincidentes para la vía aérea y la vía ósea, pero con valores inferiores a la normalidad, la hipoacusia fue de percepción.

5.6.2.3. Prueba de Weber

Esta prueba sirvió para conocer el estado del oído interno y poder ayudar a diferenciar la existencia de una hipoacusia por transmisión o percepción. Se colocó un vibrador de la vía ósea en la frente de la persona a la que se le realizó la audiometría. Se emitieron señales de intensidad entre 30 y 50 dB, superiores a los umbrales obtenidos en las distintas frecuencias. En condiciones de normalidad el sujeto no podía percibir diferencias entre ambos oídos. En las hipoacusias de transmisión el sujeto percibe el estímulo más fuerte en el oído afecto. En las hipoacusias de percepción, el sujeto percibe el estímulo más fuerte en el oído más funcional.

5.6.3. Evaluación de la función vestibular mediante la estimulación calórica

Todos los participantes en el estudio recibieron esta exploración en el servicio de ORL del Capió Hospital General de Catalunya, que permitió conocer y detectar alteraciones de la función vestibular. En esta prueba se provocó una estimulación del sistema vestibular mediante la aplicación de aire a diferente temperatura sobre la membrana timpánica a través del conducto auditivo externo de cada oído. El estímulo térmico a través del tímpano tiene efectos excitatorios o inhibitorios sobre el sistema vestibular y concretamente sobre la función de los canales horizontales que son los estimulados. La estimulación térmica excita o inhibe la función del canal horizontal estimulado, provocando respuestas nistágmicas asociadas que son registradas por un equipo para poder determinar el grado de función vestibular de ambos vestíbulos independientemente. Esta prueba se considera el “gold standard” para la determinación de la función vestibular de los canales horizontales. En el estudio se empleó el equipo de videonistagmografía VGN Firewire 415 (Interacoustics A/S; Assens, Denmark).

El protocolo de evaluación que se empleó en el estudio analizó la existencia de nistagmos espontáneos durante 40 segundos. Posteriormente se registraron mediante videonistagmografía, las respuestas nistágmicas producidas por la estimulación calórica bitérmica. En la evaluación calórica se aplicó aire caliente a 44° y aire frío a 28° durante un minuto en ambos oídos y se registraron los movimientos nistágmicos generados durante dos minutos. A los 100 segundos se analizó el reflejo cerebelo-vestibular de inhibición de los nistagmos por la fijación de la mirada sobre un estímulo visual. La secuencia empleada en la estimulación fue la siguiente: estimulación con aire caliente oído

derecho, estimulación con aire caliente oído izquierdo, estimulación con aire frío oído izquierdo y estimulación con aire frío del oído derecho.

En base a los resultados de la prueba calórica se pudo determinar el grado de función vestibular mediante el cálculo de tres parámetros, que a continuación se indican, y su comparación con los valores de normalidad establecidos (135):

- Reflectividad absoluta.

Corresponde a la suma en valor absoluto de las velocidades máximas obtenidas en la fase lenta de los nistagmos producidos por la estimulación con el aire caliente y frío en ambos oídos. En el presente estudio este valor corresponde con la variable denominada VFLT (velocidad fase lenta total). En condiciones de normalidad la reflectividad absoluta o valor de VFLT debe situarse entre los 8 y los 80°/seg.

- Hipovalencia o déficit relativo

Este parámetro mide la diferencia de reflectividad entre ambos oídos y expresa el resultado en un porcentaje según la fórmula clásica de Jongkees (14):

$$\text{Hipovalencia} = \frac{OD - OI}{OD + OI} \times 100$$

Donde OD y OI expresan en %s la reflectividad individual de los oídos respectivamente derecho e izquierdo.

Este valor se ha relacionado con la variable denominada debilidad unilateral, cuyo valor de normalidad ha correspondido a un porcentaje inferior al 23%. Cuando el porcentaje de hipovalencia o de debilidad

unilateral es igual o superior se considera que existe una paresia vestibular proporcional al valor del porcentaje determinado.

- Preponderancia direccional

La preponderancia indica de una manera general una respuesta asimétrica frente a una estimulación simétrica. El valor de este parámetro, expresado en porcentaje, muestra la tendencia direccional de los nistagmos inducidos por la estimulación bitérmica. El cálculo de la preponderancia se puede hacer por la fórmula de Jongkees:

$$\text{Preponderancia} = \frac{ND - NI}{ND + NI} \times 100$$

Donde ND y NI expresan en %s la suma de los valores máximos de los nistagmos respectivamente derechos e izquierdos. El valor de este parámetro puede estar influido por la preponderancia térmica del sujeto, lo que significa que ciertas personas pueden presentar una mayor reacción a uno de los dos estímulos térmicos: calor o frío. Por ello este parámetro es complementario y debe interpretarse con cautela. El valor de normalidad para la preponderancia debe ser inferior a un 26%.

5.6.4. Evaluación de la función vestibular mediante la prueba vHIT

Esta exploración tiene como objetivos la evaluación del reflejo vestibulo-ocular para cada uno de los canales semicirculares del sistema vestibular, a diferencia de la prueba calórica bitérmica que sólo permite la evaluación de los canales semicirculares horizontales. En el estudio se

utilizó un equipo vHIT modelo ICS Impulse (GN Otometrics A/S; Taastrup, Denmark).

La prueba vHIT, cuyas siglas provienen de la palabra anglosajona "Video Head Impulse Test", está basada en los principios de la prueba de Halmagyi y Curthoys descrita en 1988. En la prueba de Halmagyi el clínico se posiciona por delante del paciente y, mediante una presa bimanual, aplica sobre la cabeza del paciente movimientos rotatorios rápidos de corta amplitud, solicitando durante los mismos al paciente una fijación de la mirada. En condiciones de normalidad, la fijación visual se debe mantener ya que la acción del reflejo vestibulo-ocular genera un movimiento ocular contrario a la rotación de la cabeza y de velocidad muy similar. Cuando la función vestibular no es correcta, la ganancia del reflejo vestibulo-ocular disminuye, apareciendo un movimiento compensatorio sacádico para mantener la fijación visual, considerándose la prueba clínica positiva e indicativa de disfunción vestibular. En la parte superior de la Figura 21 (imágenes a,b,c), se muestra la respuesta normal manteniendo la fijación visual durante un movimiento rápido de rotación de la cabeza hacia la derecha. En la parte inferior (d,e,f), se muestra una respuesta anormal con un movimiento ocular de refijación visual hacia la izquierda.

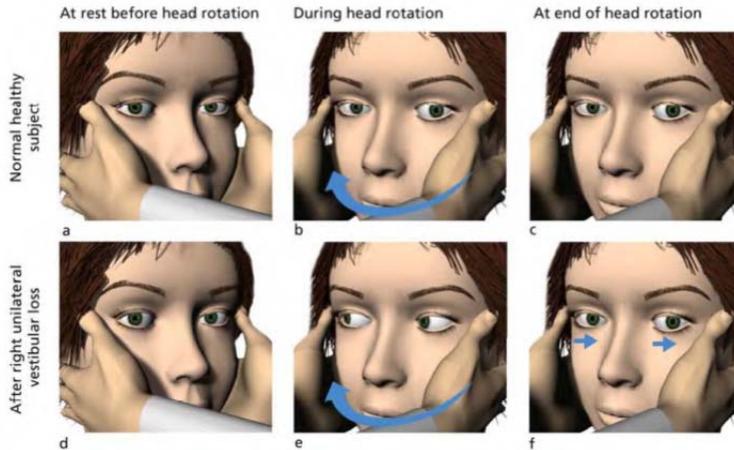


Figura 21. Maniobra de Halmagyi. Ian S. Curthoys et al, 2011.

http://headimpulse.com/sites/default/files/2.6.isc_otometrics_01.pdf

El hardware del vHIT está compuesto por una microcámara de vídeo de alta velocidad montada en unas gafas que permiten la grabación de los movimientos oculares asociados a los movimientos de la cabeza. El equipo integra una unidad de medida inercial compuesta por la combinación de un giroscopio y un acelerómetro que permiten registrar las amplitudes y las aceleraciones producidas durante los movimientos de la cabeza. De esta manera el software puede cuantificar y comparar la diferencia de velocidades entre los movimientos de la cabeza y de los ojos, detectando movimientos anómalos denominados sacadas que pueden ser de dos tipos: en descubierta (“overt saccades”), o encubierta (“covert saccades”). Las sacadas en descubierta se producen después de haber realizado el movimiento y corresponden con los movimientos oculares de refijación que son visibles y que son los considerados en el test de Halmagyi. Las sacadas encubiertas se producen durante la ejecución del movimiento y sólo son detectables a través de sistemas de registro como el vHIT o la técnica de bobina escleral en campo magnético (“scleral search coil”). El vHIT es una prueba diagnóstica válida para la detección de las alteraciones de la función canalicular como ha demostrado McDougall (136).

Para la realización de esta prueba el sujeto estuvo sentado con las gafas del sistema vHIT colocadas manteniendo la mirada fijada en un punto de referencia situado delante a un metro de distancia. El examinador se colocó detrás del sujeto y mediante una presa bimanual temporo-parietal aplicó movimientos rotacionales rápidos de corta amplitud (15-20°). Con este procedimiento se evaluó la función de los canales horizontales, procediendo al registro de un total de 20 impulsos (movimientos rotatorios), por cada canal explorado. A continuación se procedió a la evaluación de los canales verticales, para ello se situó la cabeza en dos posiciones correspondientes a los denominados planos RALP (“right anterior-left posterior”) y LARP (“left anterior-right posterior”). Estos planos respetan la disposición anatómica coplanar de los canales semicirculares y permiten la evaluación conjunta de dos canales por movimientos de flexión y extensión de la cabeza. El sujeto permaneció en sedestación con la mirada fijada en el punto de referencia de tal modo que para la evaluación de los canales anterior derecho y posterior izquierdo (plano RALP), la cabeza del sujeto fue posicionada en una rotación izquierda de 45°. El examinador se situó por detrás del sujeto y con una presa occipito-mentoniana aplicó movimientos rápidos (impulsos), en dirección anterior y posterior en relación al eje corporal sagital. Para la evaluación del canal anterior izquierdo y posterior derecho (plano LARP), el procedimiento fue el mismo con una posición de la cabeza del sujeto en rotación hacia la derecha de 45°. En ambos procedimientos de evaluación para los canales verticales se registraron un total de 20 impulsos para cada plano explorado (RALP-LARP), (Figura 22).

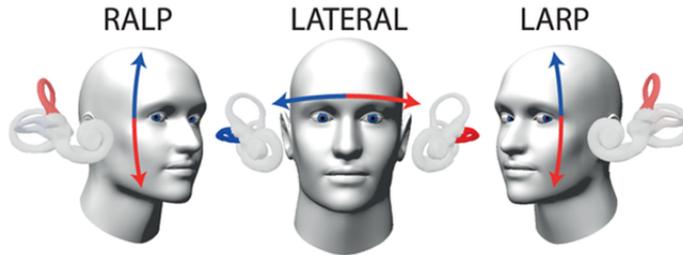


Figura 22. Planos de exploración de los canales semicirculares e indicación de la dirección de los movimientos exploratorios. MacDougall HG, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS (2013)

Se registraron los valores correspondientes a las ganancias de los reflejos vestibulo-oculares de cada uno de los tres canales. Se consideraron como valores alterados las ganancias no superiores a 0,7 para los canales verticales y las ganancias iguales o inferiores a 0,8 para los canales horizontales (137). El software también permitió obtener un gráfico asociado mostrando, en los casos de registro alterado, la presencia de movimientos sacádicos compensatorios: “overt saccades” y “covert saccades” (Figura 23).

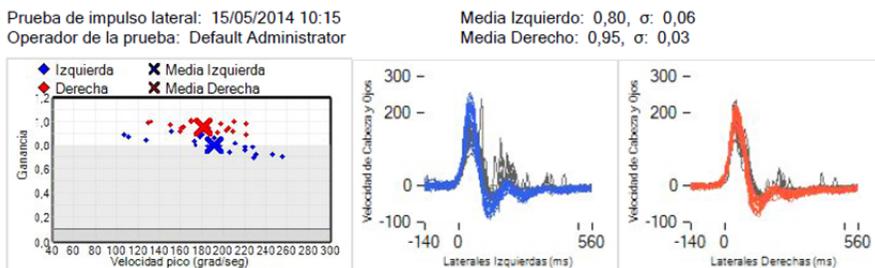


Figura 23. Registro vHIT en el que se muestra una hipofunción al límite del canal lateral izquierdo. En la representación gráfica aparecen sacadas en descubierta.

5.6.5. Evaluación funcional de la región cervical

En este apartado se incluyeron diferentes pruebas que tuvieron como objetivo determinar y cuantificar disfunciones relacionadas con la movilidad articular y la función muscular. Estas evaluaciones clínicas comprendieron la valoración de la movilidad articular en el segmento atlo-axoideo, la palpación muscular de la región cervical y la aplicación del test de Nahmani.

5.6.5.1. Valoración manual de la movilidad pasiva en rotación del segmento cervical atlo-axoideo.

En esta valoración se utilizó el test manual de flexión-rotación de la columna cervical. Esta evaluación fue propuesta por Dvorak (138), y ha constituido un procedimiento clínico habitualmente utilizado para la detección de limitaciones de la movilidad en el segmento cervical superior. Este test evalúa la rotación del segmento cervical atlo-axoideo desde una posición de flexión cervical completa. Se ha demostrado, en un estudio comparativo con imágenes de resonancia magnética, que la movilidad cervical del segmento C1-C2 representa el 73,5% de la capacidad rotatoria total en la posición de flexión cervical (139). Este procedimiento ha sido evaluado en su fiabilidad y validez (139-141), mostrando un ICC para examinadores con experiencia de 0.93 para la fiabilidad intraobservador y con un índice de Kapa del 0.85 para la fiabilidad (140).

Cada uno de los sujetos evaluados fue instalado sobre la camilla en posición supina con un cojín situado debajo de las rodillas para permitir una posición más adecuada de la región lumbar. El evaluador, que fue un fisioterapeuta experimentado, se colocó a la cabecera de la camilla y

tomó la cabeza del sujeto con una presa bimanual a nivel occipito-temporal. Esta presa permitió colocar la región cervical en una posición de máxima flexión que se utilizó como referencia para evaluar la rotación cervical pasiva (Figura 24).



Figura 24. Posición de referencia para el test de flexión-rotación cervical.

La colocación de la región cervical en una posición global de máxima flexión permite eliminar el componente rotatorio del segmento cervical inferior (C3-C7), haciendo que la rotación producida, desde esta posición, se realice de manera analítica en el segmento cervical superior. El test de rotación cervical fue positivo cuando la movilidad cervical en rotación no resultó simétrica. Se determinó el lado de la limitación de la rotación cervical y a continuación se procedió a la medición confirmativa de las amplitudes rotatorias con un goniómetro cervical.

5.6.5.2. Valoración goniométrica de la movilidad rotatoria pasiva del segmento cervical atlo-axoideo

Después de la realización del test de movilidad manual se procedió a la medición goniométrica de las amplitudes rotatorias del segmento cervical superior para confirmar las asimetrías detectadas en el test de flexión-

rotación. Con esta finalidad, los sujetos mantuvieron la misma instalación, en posición supina, que la adoptada para la evaluación manual de la movilidad pasiva cervical. El segmento cervical también fue situado en posición de máxima flexión para aislar el movimiento rotatorio cervical en el segmento superior atlo-axoideo. El examinador realizó las rotaciones de manera pasiva y se registró la amplitud del movimiento para cada rotación (Figura 25). Se confirmó la presencia de asimetría de movilidad rotatoria cuando existió una diferencia de movilidad entre ambas rotaciones igual o superior a 10 grados.

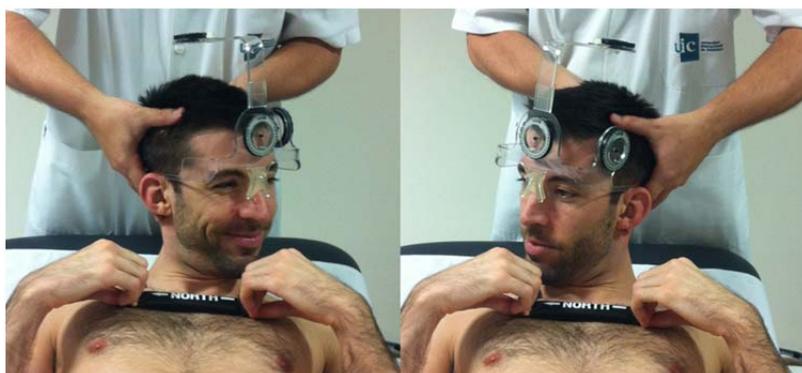


Figura 25. Registro de la movilidad rotatoria con goniómetro cervical.

Para el registro de la movilidad se utilizó un instrumento de medición denominado “CROM”, modelo CROM Basic (“Performance Attainment Associates and MedNet Technologies”; St. Paul Minnesota, USA). Este instrumento está especialmente diseñado para la evaluación de la movilidad cervical y está constituido por dos inclinómetros y un receptor magnético montados sobre un soporte ajustable a la anatomía del paciente. Este sistema de medición fue introducido en el año 1991 y ha demostrado su fiabilidad y validez (142,143).

5.6.5.3. Evaluación muscular palpatoria de la región cervical

La valoración de la función articular se complementó con el examen palpatorio manual de los siguientes músculos de la región cervical: esternocleidomastoideos, trapecios, esplenios de la cabeza y suboccipitales. El objetivo de la palpación muscular fue determinar la presencia de dolor miofascial a la presión y la existencia de puntos gatillos miofasciales activos en la porción central de los grupos explorados.

En relación con los procedimientos de valoración por palpación manual, se siguieron las recomendaciones de la RDC/TMD (75), para la palpación de los músculos del sistema masticatorio, realizando una presión equivalente a dos libras para los músculos extraorales y una libra, para los músculos intraorales. Sin embargo, desde la RDC/TMD no se indican valores de referencia para la palpación de los músculos cervicales, motivo por el cual en el presente estudio se consideraron para la exploración palpatoria cervical las directrices indicadas por Andersen (144), aplicando una presión sobre el punto de palpación equivalente a 2 kg. Para asegurar la estandarización de la presión ejercida en el punto de palpación se utilizó el algómetro digital “Wagner Force One” modelo FDIX 50™ (Wagner Instruments; Greenwich). Este instrumento ha sido evaluado en su fiabilidad y validez (145).

En los procedimientos de palpación manual se consideraron las indicaciones de Travell y Simons (146), realizando una palpación inicialmente transversal a las fibras y posteriormente longitudinal, para detectar la presencia de puntos gatillos miofasciales activos (la presión sobre ellos generó dolor local y referido). A continuación de la localización palpatoria manual se procedió a la valoración del dolor a la presión utilizando el algómetro digital.

5.6.5.3.1. Evaluación palpatoria del músculo trapecio superior: porción superior o descendente

Esta porción se origina en la línea nugal superior, en la protuberancia occipital externa y en el ligamento nugal, insertándose en el tercio lateral de la clavícula (32).

Para su exploración el paciente se situó en posición de decúbito supino (DS), manteniendo una correcta alineación entre la cabeza y el tronco (en algunos casos fue necesaria la situación de una toalla doblada debajo del occipital para conseguir la correcta alineación). La cabeza fue colocada en una ligera posición de inclinación homolateral para relajar las fibras musculares a explorar. Con una presa polidigital en pinza se realizó la exploración palpatoria con una dirección inicialmente transversal a las fibras exploradas y posteriormente de manera longitudinal en el eje de las fibras. Con este procedimiento se evaluó la existencia de punto gatillo miofascial activo y se procedió a la evaluación por presión en la porción central del músculo anotando la existencia de dolor y su puntuación en una escala analógica visual numerada del 0 al 10 (Figura 26).



Figura 26. Procedimiento palpatorio manual del músculo trapecio fibras superiores.

5.6.5.3.2. Evaluación palpatoria del músculo trapecio medio: porción transversa

Esta porción tiene su origen en las apófisis espinosas y ligamentos supraespinosos desde la séptima vértebra cervical hasta la tercera vértebra dorsal, mostrando su inserción sobre el extremo acromial de la clavícula, el borde lateral clavicular y parte de la espina escapular (32).

El paciente se instaló en sedestación con la cabeza relajada en posición de flexión y con las extremidades superiores cruzadas para obtener una posición de abducción escapular. Se realizó una palpación plana sobre las fibras evaluadas realizando un procedimiento palpatorio transversal y longitudinal a las fibras exploradas. Se palpó la zona comprendida entre el acromion y los niveles espinosos de la quinta y sexta vértebras cervicales. Con este procedimiento se evaluó la existencia de algún punto gatillo miofascial y se procedió a la evaluación por presión en la porción central del músculo anotando la existencia de dolor y de su intensidad de acuerdo a una escala analógica visual numerada del 0 al 10 (Figura 27).

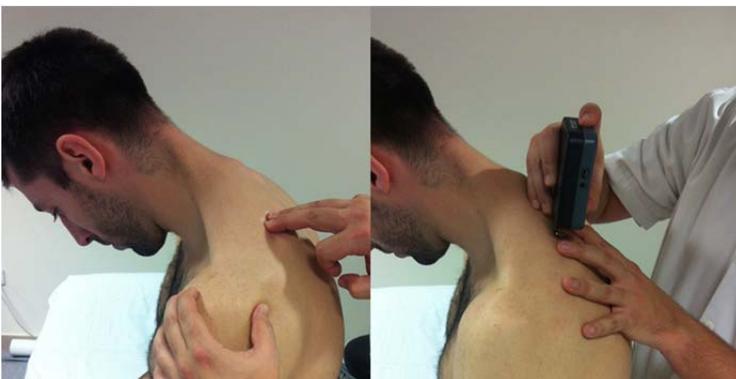


Figura 27. Procedimiento palpatorio manual del músculo trapecio fibras medias.

5.6.5.3.3. Evaluación palpatoria del músculo trapecio inferior: porción ascendente

Estas fibras se originan a nivel de los procesos espinosos y ligamentos supraespinosos, desde la cuarta a la doceava vértebras torácicas, y finaliza en el tubérculo deltoideo y en la porción vecina al mismo de la espina del omóplato (32).

La palpación presentó mayor atención en la zona correspondiente a las fibras más inferiores cercanas al borde medial de la escápula para valorar la existencia de algún punto gatillo miofascial y determinar la presencia de dolor a la presión en la porción central del músculo. Se registró su intensidad de acuerdo a una escala analógica visual numerada del 0 al 10 (Figura 28).



Figura 28. Procedimiento palpatorio manual del músculo trapecio fibras inferiores.

5.6.5.3.4. Evaluación palpatoria del músculo esternocleidomastoideo (ECOM)

Este músculo presenta dos cabezas o porciones en su origen: una cabeza clavicular y otra esternal. La inserción se produce sobre la apófisis mastoideas y en la línea nugal superior (32).

El paciente se colocó en posición de DS con la cabeza alineada respecto del tronco y en una ligera inclinación homolateral. Esta posición permitió relajar las fibras musculares para poderlas separar de las estructuras adyacentes. Se determinó en la porción central del músculo la presencia de algún punto gatillo miofascial y dolor a la presión, registrando la intensidad en una escala analógica visual (Figura 29).



Figura 29. Procedimiento palpatorio manual para el músculo ECOM.

5.6.5.3.5. Evaluación palpatoria del músculo esplenio de la cabeza.

Este músculo se origina en las apófisis espinosas de las tres primeras vértebras torácicas y de las cuatro últimas espinosas cervicales para acabar insertándose en la apófisis mastoideas (32).

La localización palpatoria se realizó en el espacio triangular formado por el ECOM anteriormente, el trapecio superior posteriormente y el elevador del omóplato inferiormente. Para la exploración manual el paciente fue situado en posición de decúbito lateral (DL). Se realizó una palpación teniendo en cuenta la dirección oblicua externa que presentan las fibras desde su origen hasta su punto insercional mastoideo. Se determinó la existencia de algún punto gatillo miofascial y dolor a la presión, cuantificándolo en una escala analógica visual (Figura 30).



Figura 30. Procedimiento palpatorio manual del músculo esplenio del cuello.

5.6.5.3.6. Evaluación palpatoria de la región suboccipital.

En esta región la presión palpatoria valoró la posible existencia de dolor miofascial que pudo corresponder con los siguientes grupos musculares: semiespinoso de la cabeza, longísimo de la cabeza y músculos suboccipitales profundos (rectos posteriores mayor y menor de la cabeza, oblicuos inferior y superior).

En el procedimiento palpatorio el paciente se colocó en DL, con una ligera posición de flexión cervical y occipital, manteniendo una correcta alineación entre la cabeza y el tronco (se proporcionó un soporte adecuado a la cabeza para evitar una posición de inclinación cervical). La palpación manual se realizó ejerciendo una presión de manera paralela a la línea media de las apófisis espinosas a una distancia de entre 1 y 2 centímetros. El espacio palpatorio estuvo comprendido entre la base del cráneo y los niveles espinosos correspondientes a la tercera y cuarta vértebras cervicales. Se determinó la existencia de dolor a la presión y la presencia de algún punto gatillo miofascial (Figura 31).



Figura 31. Procedimiento palpatorio de la región suboccipital.

5.6.5.4. Realización del test de Nahmani.

Esta prueba, propuesta como una modificación del test de Fukuda, tiene como objetivo la determinación de asimetrías del tono postural en la musculatura cervical profunda (rectos mayor y menor de la cabeza, oblicuos mayor y menor). El test de Fukuda fue introducido en el año 1956 por Tarasí Fukuda como una modificación de la prueba inicial planteada por Siegried Unterberger en el año 1938. Este test en la actualidad se incluye dentro de la exploración clínica otoneurológica con el propósito de detectar disfunciones de la actividad vestíbulo-espinal secundarias a lesiones o patologías vestibulares. De manera reciente, se ha indicado que este test no presenta una sensibilidad adecuada para poder determinar el lado disfuncional en pacientes con hipofunción vestibular y alteraciones crónicas del equilibrio (147-149), por lo que se recomienda su utilización diagnóstica como prueba complementaria y sólo en cuadros clínicos agudos.

Desde el campo de la posturología clínica, el test de Fukuda o su variante como test de Nahmani, se utiliza como elemento diagnóstico en la detección de asimetrías tónicas en los músculos suboccipitales, relacionados directamente con el segmento cervical superior occipito-atlo-axoideo. Cabe destacar que pese a que algunos estudios han indicado la fiabilidad de este test, no existen publicaciones relacionadas con la validez desde la perspectiva considerada en la posturología. Por ello, uno de los propósitos de este estudio fue comprobar si existe una relación de asociación entre la presencia de alteraciones en la movilidad del segmento cervical superior y los resultados correspondientes a la prueba de Nahmani.

El test de Nahmani presenta una modificación respecto del test de Fukuda referida a la colocación de los brazos durante la exploración. En

este test los brazos están dispuestos a lo largo del tronco, pudiendo realizar un balanceo espontáneo durante la prueba. Esta modificación, relacionada con la posición de las extremidades superiores, parece ser menos influyente sobre la distribución del tono postural en el transcurso de la evaluación, otorgando a este test una mayor fiabilidad respecto del test de Fukuda en los resultados obtenidos relacionados con la ganancia del reflejo nual (150,151).

Para realizar esta prueba el sujeto evaluado estuvo en bipedestación con los pies descalzos y situados a cada lado de una línea de referencia marcada en el suelo con un marcador láser. El sujeto mantuvo la mirada sobre una referencia visual situada delante (plomada vertical sobre una pared), y con una posición de reposo mandibular (lengua con apoyo palatino e inclusión dental). A continuación, el sujeto cerró los ojos manteniendo la posición primaria visual con las extremidades superiores extendidas a lo largo del cuerpo. Desde esta posición, en un entorno neutro sin referencias lumínicas ni acústicas, el sujeto recibió la orden de caminar sin desplazarse manteniendo un movimiento rítmico con una flexión de caderas no inferior a los 45° y permitiéndose el balanceo libre de las extremidades superiores. De esta forma se realizaron un total de 50 pasos a una frecuencia de 1,2-1,4 Hz (entre 72 y 84 pasos por minuto). La frecuencia de los pasos se indicó utilizando un metrónomo que el explorador situó y mantuvo durante toda la prueba por detrás del paciente para evitar su orientación. A la finalización de la prueba el sujeto recibió la indicación de mantener la posición final con los ojos cerrados sin moverse del sitio. Desde esta posición final, con otro marcador láser se trazó una línea que pasó por el espacio intermaleolar del sujeto y que en su punto de confluencia con la línea inicial sobre la que el sujeto colocó sus pies, permitió el cálculo del ángulo de giro corporal (Figura 32).

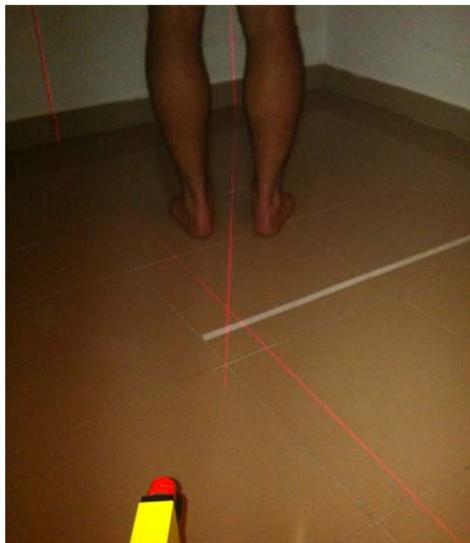


Figura 32. Trazados láser para el cálculo del ángulo de giro corporal en el test de Nahmani.

El ángulo de giro corporal se midió con un goniómetro de brazos utilizando las dos líneas de referencia trazadas sobre el suelo con los marcadores láser.

El test de Nahmani se realizó en un primer momento manteniendo la cabeza en posición neutra de rotación. Los resultados se consideraron alterados cuando el ángulo de rotación corporal fue superior a 30 grados, determinando el lado de giro hacia la derecha o izquierda con un signo positivo y negativo respectivamente. A continuación se repitió el test de Nahmani pero con la asociación del reflejo nual (reflejos tónicos cervicales), para lo que el sujeto tuvo que realizar el test manteniendo una posición de rotación cervical completa, primero hacia la derecha y después hacia la izquierda. Siguiendo el mismo procedimiento se calculó el ángulo de rotación corporal a la finalización de los 50 pasos utilizando un goniómetro de brazos.

Los resultados del test de Nahmani en su asociación con el reflejo nuczal permitieron el cálculo de los siguientes parámetros:

- Amplitud de rotación del giro corporal: expresada con signo positivo cuando el giro se realizó hacia la derecha y con signo negativo cuando el sentido del giro fue hacia la izquierda.
- Ganancia del reflejo nuczal: valor absoluto expresado como la diferencia en las amplitudes de giro corporal obtenidas entre el valor del giro con la cabeza en posición neutra y con la cabeza girada hacia cada uno de ambos lados. Cuando la ganancia se opuso al sentido de rotación de la cabeza (respuesta fisiológica), se indicó su valor con un signo positivo. Cuando la ganancia no presentó una respuesta fisiológica (mismo sentido que la posición de rotación cervical), el valor se consignó con un signo negativo.
- Preponderancia del reflejo nuczal: valor absoluto indicativo de la diferencia entre ambas ganancias de los reflejos nuczales.

De acuerdo con Gagey (11), Jaïs y Weber (150), los resultados de la prueba, realizados con posición de rotación cervical, se consideraron alterados, indicando asimetría tónica postural nuczal, cuando la diferencia entre las ganancias del reflejo nuczal fue superior a 30°, es decir, cuando la preponderancia del reflejo nuczal fue superior a 90°. También se consideraron valores alterados las ganancias nuczales no fisiológicas de manera bilateral y expresadas con signos negativos en ambas posiciones de rotación cervical.

En la Tabla 2 se muestra a modo de ejemplo la interpretación de los resultados de la prueba de Nahmani en posición neutra de cabeza y con la asociación del reflejo nuczal.

Tabla 2. Ejemplo de la interpretación de los resultados obtenidos en el test de Nahmani.

CI: cabeza en rotación izquierda; CN: cabeza en rotación neutra; CD: cabeza en rotación derecha, GI: ganancia reflejo nocal en sentido fisiológico; GD: ganancia reflejo nocal en sentido no fisiológico; Preponderancia: valor absoluto de la diferencia entre ambas ganancias del reflejo nocal.

CI	CN	CD	GI	GD	Preponderancia.
+50°	-10°	+20°	+60°	-30°	Izquierda 90°

5.6.6. Evaluación de la función visual binocular

Todos los participantes recibieron una exploración visual optométrica realizada en el centro de optometría Visio-3. Un grupo de tres optometristas realizaron una valoración de la función visual binocular que incluyó pruebas visuales para valorar la motilidad ocular en los movimientos de seguimiento visual, la capacidad de fusión y las reservas de vergencia fusional, la capacidad de convergencia y divergencia ocular y la función de estereopsis visual. En la exploración optométrica los examinadores estuvieron cegados, no conociendo la asignación de grupo de los sujetos evaluados. La exploración optométrica también permitió corroborar el cumplimiento de los criterios de selección definidos en el estudio y relacionados con la función visual.

5.6.6.1. Determinación del punto próximo de ruptura de la convergencia y punto de su recuperación

Este test examinó la capacidad de convergencia ocular mientras se mantenía la fusión de la imagen.

El examinador utilizó un punto acomodativo visual situado a una distancia inicial de 50 cm por delante del plano visual. Desde esta posición lo fue acercando lentamente hacia la zona del entrecejo del

sujeto evaluado, que debía indicar en qué momento se producía la ruptura de la convergencia ocular originándose una doble imagen del objeto. A continuación, el examinador separó progresivamente el punto acomodativo y el sujeto debió indicar el momento en el que volvió a recuperar la binocularidad (imagen única).

En condiciones de normalidad las distancias medidas entre el punto de ruptura de la convergencia y el punto de recuperación no deben ser superiores a 2-3 cm. Se consideran como valores normales distancias de ruptura entre los 5 y los 7 cm y distancias de recuperación no superiores a 9 cm (valores en relación a la distancia respecto de la zona del entrecejo) (152).

5.6.6.2. Test del filtro rojo

Este test evaluó la existencia de supresiones visuales y alteraciones de la función binocular.

El paciente miró un punto fijo de luz situado a 50 cm por delante del plano visual. Se situó un filtro rojo ocluyendo el ojo derecho y se preguntó al sujeto el color de la luz y el número de luces que estaba viendo (Figura 33). En condiciones normales, con una correcta fusión simultánea, el sujeto sólo debe ver una única luz y con un color intermedio entre el rojo y el blanco. Las supresiones visuales van a generar que el sujeto evaluado sólo vea una luz de color blanco (supresión visual ojo derecho), o de color rojo (supresión visual ojo izquierdo). Las alteraciones de la binocularidad van a producir diploplías que hacen que el sujeto vea dos luces, una blanca y otra roja, durante este test. En el caso de que el test resulte alterado se puede indicar si el defecto es horizontal (diploplías en endoforia o exoforia) o vertical (diploplías por hiperforia o hipoforia).



Figura 33. Valoración visual mediante el test del filtro rojo.

5.6.6.3. Test de Maddox

Este test permitió detectar forias visuales por desalineación de los ejes oculares en un plano horizontal o vertical. Con situación de poca iluminación se colocó la varilla de Maddox sobre el ojo derecho. Esta varilla presenta unas estructuras cilíndricas que, en función de su situación sobre el ojo, van a producir una referencia a modo de línea vertical (Maddox horizontal), u horizontal (Maddox vertical). El sujeto miró un punto de luz situado a 40 cm por delante de su plano visual y debió indicar cómo se relacionaba, en su posición, el punto de luz con la referencia vertical u horizontal creada por la varilla de Maddox. Cuando el punto de luz y la referencia de Maddox no son coincidentes, la binocularidad visual puede presentar alteraciones denominadas forias. En condiciones de normalidad debe de producirse una coincidencia entre el punto de luz y la referencia vertical u horizontal creada por la varilla de

Maddox, situación denominada ortoforia. Mediante la colocación de prismas de Berens en el ojo izquierdo durante el test de Maddox se pudieron cuantificar las dioptrías prismáticas de las forias horizontales (endoforia o exoforia), y de las verticales (hiperforia o hipoforia). Los resultados de este test determinaron la existencia de una función normal (ortoforia), o alterada por la presencia de endoforia, exoforia o forias verticales.

5.6.6.4. Covert test

Esta prueba visual indicó la existencia de desviaciones en los ejes oculares (forias visuales). El reflejo fusional mantiene los ejes visuales alineados, si se rompe dicho reflejo los ojos mantienen una posición de “fusión libre”, produciéndose una desviación de los ejes. A este error se le denomina foria visual. Se solicitó al sujeto la fijación visual sobre un punto acomodativo situado delante del plano visual a 50 cm (visión cercana) y a 4 metros (visión lejana). Con un ocluser visual se fue tapando de manera alterna cada uno de los ojos, observando el comportamiento ocular en el momento en el que el ojo se destapaba (Figura 34). En condiciones de normalidad (ortoforia), el ojo no debe presentar ningún movimiento. Los movimientos oculares durante este test indican la presencia de forias. Estas forias pueden ser cuantificadas con la colocación durante el test de los prismas de Berens (graduados en dioptrías prismáticas). En condiciones de normalidad se admiten forias hasta una dioptría de exoforia para el covert test en visión lejana y entre 3 y 6 dioptrías de exoforia en situación de visión cercana (152). Los resultados de este test indicaron la presencia de una función normal (ortoforia), o alterada (presencia de forias horizontales y verticales).



Figura 34. Exploración durante el Covert test.

5.6.6.5. Evaluación de la motilidad ocular durante los movimientos de seguimiento visual

Se solicitó la fijación de la mirada sobre una referencia acomodativa que el explorador fue moviendo lentamente a una distancia del plano visual de 40 cm. De esta manera se exploraron los movimientos oculomotores, básicamente en el plano horizontal, observando si la motilidad ocular fue simétrica en ambos ojos con movimientos bien coordinados que permitieran mantener la fijación visual sobre la referencia en movimiento. La prueba se consideró alterada cuando la motilidad ocular no fue simétrica y coordinada, presentando en tal caso, movimientos correctivos durante los seguimientos visuales.

5.6.6.6. Test de vergencia fusional

En este test se valoró la capacidad acomodativa de la fusión visual (reserva fusional de la visión). Se colocó un punto de fijación acomodativo a 50 cm por delante del plano visual que el sujeto debió mirar. Manteniendo la fijación visual sobre la referencia se colocaron sobre el ojo derecho prismas visuales de base interna (nasal), y de base externa (temporal), que alteraron la fusión de la imagen provocando una foria visual y su posterior corrección. Al colocar la barra de prismas de Berens con la base en el lado nasal del ojo se produce una tendencia a desdoblarse la imagen hacia afuera (se genera una exoforia), a medida que la graduación de los prismas va aumentando. De esta forma se puede comprobar la reserva de fusión que tiene el sujeto para la divergencia visual antes de que se produzca la ruptura de la imagen (diplopía). Una vez producida la ruptura de la imagen, la barra de prismas se va movilizándose en sentido descendente (disminución progresiva de la graduación prismática), hasta que el sujeto indica otra vez la recuperación de una única imagen nítida. De esta forma se obtienen dos valores, uno de ruptura y otro de recuperación de la imagen, que permiten evaluar las reservas fusionales en divergencia y en convergencia. La evaluación de la reserva fusional en convergencia implicará el mismo procedimiento descrito previamente con la colocación de la barra de prismas con la base temporal sobre el ojo derecho (Figura 35).



Figura 35. Exploración de la vergencia fusional y barra prismática de Berens.

El test de vergencia fusional se efectuó en visión próxima (a 40 cm) y en visión lejana (a 6 metros). Los valores de normalidad considerados fueron los indicados en la Tabla 3 (152).

Tabla 3. Valores de normalidad en dioptrías prismáticas para la prueba de vergencia fusional según Borràs, 1999.

	BN. Lejos	BN. Cerca	BT. Lejos	BT. Cerca
Ruptura	9	22	19	21
Recuperación	5	18	10	15

BN: base nasal, BT: base temporal

Los resultados finales de esta prueba se consignaron como reservas fusionales normales o alteradas, en éste último caso, se determinaron las siguientes posibilidades: reservas fusionales bajas en base nasal (BN), reservas fusionales bajas en base temporal (BT), reservas fusionales bajas en BN y BT, y también se consignó la existencia de supresiones visuales.

5.6.6.7. Test de fusión de Worth

Este test permitió la detección de la presencia de problemas de fusión visual y alteraciones de la binocularidad. Para esta evaluación se utilizó la linterna de Worth, dispositivo que proyecta cuatro puntos de luz: dos luces verdes, una luz roja y otra luz blanca. El sujeto se colocó unas gafas con un filtro rojo para el ojo derecho y un filtro verde para el ojo izquierdo. En situación de poca luz, se situó delante del plano visual la linterna de Worth y el sujeto debió indicar el número y color respectivo de luces que visualizaba (Figura 36). La prueba se realizó en visión próxima (40 cm) y lejana (4 metros).



Figura 36. Exploración mediante el test de Worth.

En condiciones de normalidad y considerando los filtros colocados sobre los ojos, uno verde para el ojo izquierdo y otro rojo para el ojo derecho, el sujeto debía indicar la visualización de cuatro luces; una roja, dos verdes y otra de color intermedio (naranja). De esta manera, se pudo interpretar si el sujeto presentaba una correcta fusión visual y función binocular. Cuando el sujeto sólo visualizó dos luces rojas o tres luces

verdes, existió una supresión visual para el ojo izquierdo y el ojo derecho de manera respectiva. Cuando el sujeto indicó la visualización de 5 luces, es decir, una de más roja o verde, existió una alteración de la función binocular que provocó diplopía. Con la realización de esta prueba se consignaron las siguientes posibilidades en cuanto a los resultados obtenidos: fusión normal, diplopía en exoforia, diplopía en endoforia, inestabilidad en exoforia o endoforia (situación en la que la fusión no permanece estable resultando fluctuante), y supresión visual.

5.6.6.8. Test de estereopsis visual

La estereopsis se define como la capacidad que tiene el cerebro humano de generar una visión tridimensional a partir de las percepciones individuales, de cada uno de los dos ojos, que generan imágenes ligeramente diferentes. La estereopsis permite la capacidad para el cálculo de distancias, apreciación de relieves, volumen y profundidad de los objetos. Esta percepción binocular de las distancias relativas entre los objetos se produce a consecuencia de la presencia de una disparidad horizontal retiniana entre las imágenes monoculares (captadas individualmente por cada uno de los ojos), relacionada con la separación que presentan los ojos en su posición en el rostro. Por esta razón las imágenes captadas por cada ojo desde su posición anatómica presentan una perspectiva diferente y son ligeramente distintas.

En la evaluación de esta función visual se utilizó el test de estereopsis que los sujetos debieron visualizar con unas gafas polarizadas. De esta forma se evaluó la presencia de una función normal o reducida en base a la capacidad demostrada por cada sujeto en la discriminación del relieve de las imágenes visualizadas (Figura 37).



Figura 37. Realización del test de estereopsis visual.

5.7. Variables

En el estudio se consideró la siguiente relación de variables:

Se recogieron variables socio-demográficas, edad y sexo, y variables antropométricas, talla, peso e índice de masa corporal (IMC). También se registraron otras variables como la práctica de actividad física y la presencia de alteraciones oclusales relacionadas con dos parámetros de la oclusión dental. En relación con la variable práctica de actividad física, se diferenciaron aquellos sujetos que realizaban una actividad de manera regular con una frecuencia igual o superior a 3 veces por semana, de los que no que no realizan actividad física de una manera regular o con una frecuencia inferior a la indicada. También cabe destacar que se identificaron aquellos sujetos que presentaron una actividad física en alguna disciplina (patinaje, gimnasia deportiva, esquí etc.), que pudiera tener una influencia más directa sobre el control postural o equilibrio. En relación con las alteraciones oclusales se valoró en todos los sujetos la existencia de una posición de intercuspidad estable y la funcionalidad

en las guías anterolaterales en los movimientos excéntricos. Es necesario destacar, que ninguno de los participantes de ambos grupos presentó alteraciones oclusales relacionadas con disformismos ortognáticos.

En los participantes correspondientes al grupo de pacientes se consignaron como variables las entidades diagnósticas de disfunción cráneo-mandibular, tomando como referencia el criterio diagnóstico propuesto por la RDC/TMD (75). Las variables consignadas fueron las siguientes:

- En el grupo 1 de entidades diagnósticas: dolor miofascial sin limitación de la apertura bucal (subgrupo 1A), y dolor miofascial con limitación de la apertura bucal (subgrupo 1B).
- En el grupo 2 de entidades diagnósticas: desplazamiento discal con reducción (subgrupo 2A), desplazamiento discal sin reducción y limitación de la apertura bucal (subgrupo 2B), y desplazamiento discal sin reducción y sin limitación de la apertura bucal (subgrupo 2C).
- En el grupo 3 de entidades diagnósticas: artralgia en el subgrupo 3A (dolor articular sin proceso degenerativo), artritis en el subgrupo 3B (artrosis asociada a proceso inflamatorio), y artrosis en el subgrupo 3C (proceso degenerativo aislado sin proceso inflamatorio).

Como variables principales de respuesta se registraron los datos correspondientes a las exploraciones estabilométricas estáticas y dinámicas. En el resto de exploraciones clínicas planteadas se registraron otras variables específicamente relacionadas con las pruebas realizadas y que a continuación se indicarán.

5.7.1. En relación con la evaluación estabilométrica se registraron como variables principales de respuesta los siguientes parámetros estabilométricos estáticos (ST) y dinámicos antero-posteriores (DYAP), y laterales (DYLT), medidos en ambas condiciones visuales de OA y OC.

Parámetros estabilométricos considerados:

- **Longitud:** distancia total recorrida por la proyección del centro de presiones representativa del 100% de los puntos registrados. Se midió en milímetros (mm). Las variables relacionadas con este parámetro se consignaron como: STLOA, STLOC, DYAPLOA, DYAPLOC, DYLTLOA, y DYLTLOC.
- **Superficie:** área de la elipse de confianza que comprende el 95% de todos los puntos medidos durante el recorrido realizado por la proyección del centro de presiones. Se midió en milímetros cuadrados (mm²). Las variables relacionadas con este parámetro se consignaron como: STSOA, STSOC, DYAPSOA, DYAPSOC, DYLTSOA y DYLTSOC.
- **Longitud en X:** distancia recorrida por el centro de presiones en una dirección medio-lateral sobre el eje X. Se registró en milímetros (mm). Las variables relacionadas se consignaron como: STLONXOA, STLONXOC, DYAPLONXOA, DYAPLONXOC, DYLTLONXOA y DYLTLONXOC.
- **Longitud en Y:** distancia recorrida por el centro de presiones en una dirección antero-posterior sobre el eje Y. Se midió en milímetros (mm). Las variables relacionadas se consignaron como: STLONYOA, STLONYOC, DYAPLONYOA, DYAPLONYOC, DYLTATLONYOA y DYLTATLONYOC.

- **Amplitud en X:** diferencia entre los valores extremos alcanzados por el desplazamiento del centro de presiones sobre el eje X. Se expresó en valor absoluto y fue medida en milímetros (mm). Las variables relacionadas se consignaron como: STAMPXOA, STAMPXOC, DYAPAMPXOA, DYAPAMPXOC, DYLTAMPXOA y DYLTAMPXOC.
- **Amplitud en Y:** diferencia entre los valores extremos alcanzados por el desplazamiento del centro de presiones sobre el eje Y. Se expresó en valor absoluto y fue medida en milímetros (mm). Las variables relacionadas se codificaron como: STAMPYOA, STAMPYOC, DYAPAMPYOA, DYAPAMPYOC, DYLTAMPYOA y DYLTAMPYOC.
- **Coefficiente de Romberg:** valor estabilométrico estático que corresponde al porcentaje obtenido del cociente entre la superficie en OC y la superficie en OA.
- **Coefficiente plantar:** Valor estabilométrico estático expresado en porcentaje que se obtiene del cociente entre la superficie estabilométrica utilizada situando una espuma podal y la superficie estabilométrica utilizada con apoyo directo de los pies encima de la plataforma. Fue registrado en condición visual de OC.
- **Índice de influencia estomatognático:** valor estabilométrico estático expresado en porcentaje y obtenido en relación con los valores de superficie y longitud en condiciones de modificación de la oclusión con respecto a la posición mandibular de reposo. Fueron registrados en condiciones visuales de OC.

5.7.2. En relación con la evaluación de la función auditiva se registraron los siguientes parámetros:

- Valor en decibelios (dB), de las intensidades mínimas detectadas para cada una de las diferentes frecuencias de emisión del sonido: 250, 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 Hz; para cada uno de los dos oídos.

5.7.3. En relación con la función vestibular se registraron los siguientes valores de la prueba calórica.

Se evaluaron mediante videonistagmografía las velocidades de la fase lenta de los nistagmos producidos por la estimulación calórica con aire frío y caliente en cada uno de los dos oídos. De esta forma se calcularon las siguientes variables relacionadas con la velocidad de la fase lenta de los nistagmos inducidos:

- **Media VFL R 44°:** valor correspondiente a la velocidad media, expresada en grados por segundo, de la fase lenta de los nistagmos producidos por la estimulación con aire caliente sobre el oído derecho.
- **Media VFL L 44°:** valor correspondiente a la velocidad media, expresada en grados por segundo, de la fase lenta de los nistagmos producidos por la estimulación con aire caliente sobre el oído izquierdo.
- **Media VFL L 30°:** valor correspondiente a la velocidad media, expresada en grados por segundo, de la fase lenta de los

nistagmos producidos por la estimulación con aire frío sobre el oído izquierdo.

- **Media VFL R 30°:** valor correspondiente a la velocidad media, expresada en grados por segundo, de la fase lenta de los nistagmos producidos por la estimulación con aire frío sobre el oído derecho.

También se registraron como variables los valores correspondientes a los índices de fijación ocular para cada una de las estimulaciones térmicas de cada oído. Los valores de los índices de fijación ocular son necesarios para descartar patologías centrales, al indicar si se produce una correcta inhibición del nistagmo inducido por la estimulación térmica.

De esta forma, se registraron las siguientes variables:

- **Índice Fijación R 44°:** Valor expresado en porcentaje correspondiente a la inhibición del nistagmo producido por la estimulación con aire caliente en el oído derecho.
- **Índice Fijación L 44°:** Valor expresado en porcentaje correspondiente a la inhibición del nistagmo producido por la estimulación con aire caliente en el oído izquierdo.
- **Índice Fijación L 30°:** Valor expresado en porcentaje correspondiente a la inhibición del nistagmo producido por la estimulación con aire frío en el oído izquierdo.
- **Índice Fijación R 30°:** Valor expresado en porcentaje correspondiente a la inhibición del nistagmo producido por la estimulación con aire frío en el oído derecho.

Tomando como referencia los valores de las velocidades de las fases lentas de los nistagmos inducidos por la estimulación calórica, se registraron tres variables que permitieron determinar si la función vestibular fue normal. Estas variables fueron las siguientes:

- **Reflectividad absoluta:** valor correspondiente a la suma de las fases lentas de ambos oídos en las dos estimulaciones térmicas.
- **Debilidad unilateral:** valor expresado en porcentaje que corresponde a la diferencia de reflectividad entre ambos oídos.
- **Preponderancia direccional:** valor expresado en porcentaje que indica el grado de asimetría en las respuestas vestibulares de cada oído.

5.7.4. En relación con la valoración vestibular mediante la prueba de “video Head Impulse Test” (vHIT), se registraron las siguientes variables, relacionadas con las ganancias de los reflejos vestibulo-oculares, para cada uno de los canales vestibulares de ambos vestíbulos:

- **Ganancia canales laterales:** Valor numérico que corresponde con la media de las ganancias del reflejo vestibulo-ocular analizadas durante la prueba con la aplicación de impulsos rotatorios.
- **Ganancia canales verticales:** Valor numérico que corresponde a la media de las ganancias del reflejo vestibulo-ocular analizadas durante la prueba con la aplicación de impulsos verticales.

5.7.5. En relación con la valoración de la funcionalidad de la región cervical se registraron variables correspondientes a la movilidad cervical, la palpación muscular de la zona cervical y la realización de la prueba de Nahmani.

En referencia a la evaluación de la movilidad cervical se registraron las variables:

- **Limitación rotación atlo-axoidea:** registrada como la presencia de una asimetría de amplitud en el movimiento rotatorio durante el test de flexión-rotación cervical.
- **Amplitud de rotación atlo-axoidea:** amplitud expresada en grados de las rotaciones atlo-axoideas realizadas durante el test de flexión-rotación cervical.

En el apartado de evaluación muscular mediante la palpación manual se exploraron los siguientes grupos musculares de una manera bilateral: trapecio fibras superiores, trapecio fibras medias y trapecio fibras inferiores; esternocleidomastoideo, esplenio de la cabeza y suboccipitales. Con los procedimientos de palpación manual se registraron las siguientes variables:

- **Dolor muscular a la presión:** los sujetos determinaron la presencia o ausencia de dolor miofascial a la presión realizada sobre los músculos explorados. Así mismo, también codificaron sobre una escala visual analógica la intensidad de la sensibilidad o dolor percibido durante la presión.

- **Presencia de punto gatillo muscular activo:** la palpación manual sobre la porción central de los músculos evaluados generó dolor local y referido.

En la realización del test de Nahmani, se registraron las siguientes variables relacionadas con los resultados de la prueba:

- **Rotación corporal en posición neutra de la cabeza y de manera asociada a las dos rotaciones cervicales:** valores expresados en grados positivos o negativos, indicando una rotación hacia la derecha e izquierda respectivamente.
- **Ganancia del reflejo nual:** valor numérico absoluto indicativo de la diferencia de rotación corporal hallada entre la realización de la prueba en rotación neutra de cabeza y con la asociación de cada una de las rotaciones cervicales hacia la derecha e izquierda.
- **Preponderancia del reflejo nual:** valor numérico absoluto indicativo de la diferencia obtenida entre ambas ganancias de los reflejos nucales.

5.7.6. En relación con la evaluación de la función visual, se registraron las siguientes variables relacionadas con el conjunto de pruebas optométricas realizadas para valorar la correcta función visual:

- **Punto próximo de ruptura y de recuperación de la convergencia:** ambos estimados en centímetros. Se consignó una variable indicando la normalidad o alteración de esta prueba.

- **Filtro rojo:** se recogieron las variables: fusión, lapso, diplopía en exoforia, diplopía en endoforia y supresión visual.
- **Maddox horizontal y vertical:** en el Maddox horizontal se registraron como variables la presencia de ortoforia (resultado normal), exoforia y endoforia. En el test de Maddox vertical se registraron las variables ortoforia y foria vertical.
- **Covert test:** se consideraron las variables relacionadas con la existencia de forias visuales (endoforia, exoforia y foria vertical). También se recogió la variable ortoforia para indicar la normalidad en los resultados. Estas variables se determinaron para visión próxima y visión de lejos.
- **Motilidad ocular durante el seguimiento visual:** se registraron las variables de motilidad ocular normal o alterada durante la evaluación de los movimientos oculares de seguimiento visual en un plano horizontal.
- **Vergencia fusional:** se consignaron las variables vergencia fusional normal, reserva fusional baja en base nasal, reserva fusional baja en base temporal, reservas fusionales bajas en base nasal y temporal, y supresión visual. Este test se realizó en visión cercana a 40 cm y lejana, a 6 metros.
- **Fusión de Worth:** se registraron las variables fusión normal, diplopía en exoforia, diplopía en endoforia, inestabilidad en exoforia, inestabilidad en endoforia y supresión. Estas variables se consignaron para dos situaciones visuales, una en visión cercana y otra en visión lejana.

- **Estereopsis visual:** se consignaron las variables como respuesta normal o reducida.

5.8. Análisis estadístico

En primer lugar se realizó el análisis descriptivo de las variables sociodemográficas de la población de estudio en cada uno de los dos grupos, para comprobar que los grupos fueran comparables en edad, sexo y variables antropométricas. En segundo lugar se realizó el análisis descriptivo de las variables de la evaluación estabilométrica, mostrando la media, desviación típica, y rangos de valor. Así mismo, también en aquellos casos en los que estaban descritos los umbrales de normalidad, se indicó el porcentaje de individuos con valores dentro de la normalidad o alterados para cada uno de los grupos de estudio. Posteriormente se compararon estos registros entre los pacientes diagnosticados de DCM y los sujetos sin signos y síntomas de DCM, mediante el test t-student o el test U de Mann-Whitney según si los datos obtenidos seguían o no una distribución Normal. También se comparó si el porcentaje de individuos con valores fuera de la normalidad era significativamente distinto entre ambos grupos mediante el test de χ^2 de Pearson.

Asimismo, se realizó el análisis descriptivo de los resultados de la prueba calórica, de la audiometría, de las pruebas visuales, de la prueba de movilidad cervical, palpación muscular y test de Nahmani. Para ello se determinaron los estadísticos media, desviación típica, y rango para las variables de resultado cuantitativo y frecuencia y porcentaje para las variables de tipo cualitativo. Todos estos registros se compararon entre el grupo con DCM y el grupo control. Para los parámetros cuantitativos se empleó el test t-student o el test U de Mann-Whitney, según si presentaban o no una distribución normal. Para los parámetros cualitativos se utilizó el test el test χ^2 de Pearson.

En todos los test en los que se requería comprobar si las variables seguían una distribución normal, ésta se realizó con el test de Kolmogorov-Smirnov. Todos los test estadísticos se realizaron con el software SPSS 21.0 y con un nivel de significación de $\alpha = 5\%$.

5.9. Consideraciones éticas

Todos los participantes incluidos en el estudio, recibieron de manera previa información verbal y escrita sobre la finalidad del estudio y procedimientos asociados al mismo. También fueron informados de que la participación en el estudio no podría comportar ningún riesgo o consecuencia negativa para la salud ni para sus derechos como persona. De esta forma, todas las personas incluidas en el estudio firmaron voluntariamente el consentimiento informado (anexo 2), aprobado por el Comité de Ética e Investigación Clínica de la Clínica Universitaria de Odontología de la UIC (anexo 3), y el Comité de Ética e Investigación Clínica del Capiro Hospital General de Catalunya (anexo 4). En el caso de los participantes menores de edad, la información del estudio también fue facilitada a los padres/tutores, procediéndose a las firmas del consentimiento informado para padres/tutores (anexo 5), y del documento de asentimiento del menor (anexo 6).

En todo momento, durante la recogida de los datos, el tratamiento de los mismos y su posterior publicación, se ha mantenido la confidencialidad de la información según se acuerda en la ley de protección de datos vigente (LOPD 15/1999, del 13 de septiembre).

6. RESULTADOS

RESULTADOS

6.1. Descriptivos de la población: variables sociodemográficas

6.1.1. Edad

La muestra quedó conformada por un total de 102 individuos distribuidos equitativamente en ambos grupos de estudio. La media de edad de los sujetos pertenecientes al grupo de pacientes con disfunción cráneo-mandibular (DCM), fue de 27,7 (7,49) años, mientras que la media de edad para los sujetos del grupo control fue de 27,9 (7,54) años. Los valores extremos de edad en el grupo de pacientes correspondieron a los 15 años (edad mínima), y los 42 años (edad máxima). En el grupo control la edad mínima coincidió, situándose en los 15 años, y la edad máxima fue de 43 años.

La edad entre los sujetos siguió una distribución Normal en ambos grupos de estudio ($p\text{-valor}=0,200>0,05$ para ambos grupos en el test de Kolmogorov-Smirnov) y de forma homogénea entre ellos, tal y como se muestra en la Tabla 4 y la Figura 38.

Tabla 4. Distribución de la variable edad en ambos grupos de estudio.

Edad	Controles	DCM	p-valor*
Media (SD)	27,92 (7,54)	27,65 (7,49)	
Mín	15	15	0,854
Máx	43	42	
IC 95%	[25,80 - 30,04]	[25,54 - 29,75]	

*Test t-student

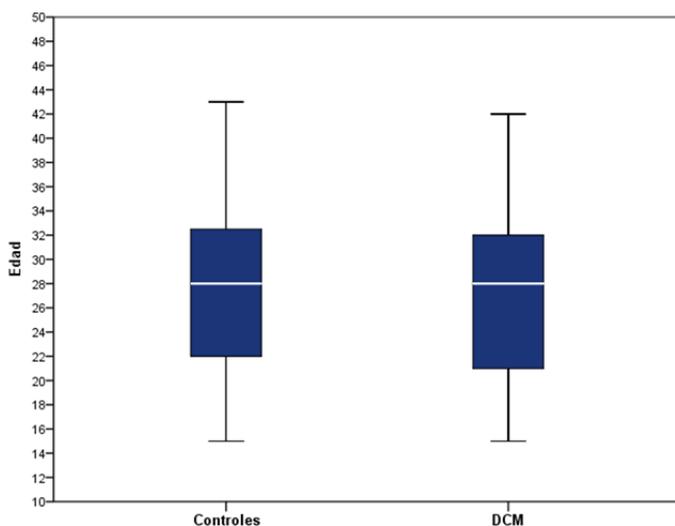


Figura 38. Distribución de la edad en ambos grupos de estudio.

6.1.2. Sexo

En relación con la variable sexo, la distribución de los sujetos en los grupos de estudio fue homogénea (p-valor test $\chi^2=1,00$). En ambos grupos la participación de mujeres fue mayoritaria, correspondiendo un 82,35% a mujeres y un 17,65% a hombres (Figura 39).

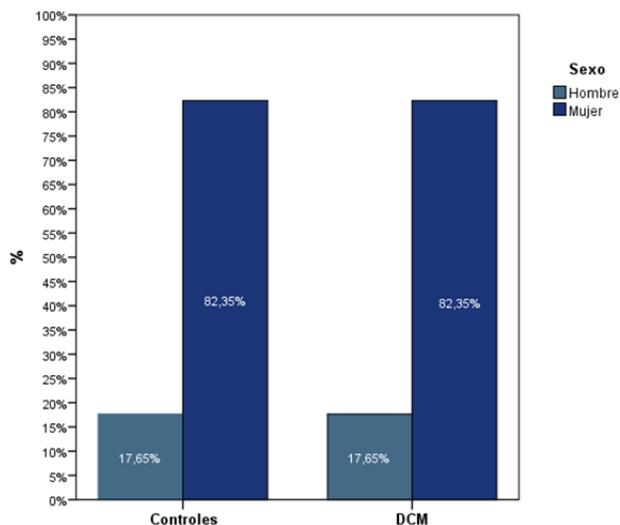


Figura 39. Distribución de la variable sexo en ambos grupos de estudio.

6.1.3. Variables antropométricas

Para las variables antropométricas: peso, talla e índice de masa corporal (IMC), la distribución de las mismas no presentó diferencias significativas entre los dos grupos de estudio, lo que se indica en la Tabla 5. Se utilizó el test U de Mann-Whitney, al no presentar una distribución normal ninguna de las tres variables según el test de Kolmogorov-Smirnov (p -valor= 0,048 y 0,045 para el peso; p -valor= 0,033 y 0,033 para la talla; y p -valor= 0,097 y 0,045 para el IMC, para los grupos DCM y control respectivamente en cada una de las variables).

Tabla 5. Distribución de las variables antropométricas: peso, talla e índice de masa corporal (IMC).

	Estadístico	Controles	DCM	p-valor*
Peso	Media (SD)	62,50 (11,45)	61,04 (10,90)	0,510
	Mín	44	44	
	Máx	90	98	
	IC 95%	[59,28 - 65,72]	[57,97 - 64,11]	
Talla	Media (SD)	165,73 (7,96)	166,41 (7,73)	0,713
	Mín	151	155	
	Máx	181	186	
	IC 95%	[163,49 - 167,96]	[164,24 - 168,59]	
IMC	Media (SD)	22,68 (3,48)	22,02 (3,45)	0,364
	Mín	18	15	
	Máx	34	32	
	IC 95%	[21,70 - 23,66]	[21,05 - 22,99]	

*Test U de Mann-Whitney

6.2. Práctica de actividad física y/o deporte

Considerando la variable “actividad física o deporte”, se tuvo en cuenta la realización de práctica física regular con una frecuencia igual o superior a 3 días a la semana para considerar a los participantes como activos, en comparación con el resto de sujetos que realizaran una práctica física habitual con una frecuencia inferior a la indicada o que fueran sedentarios. En el grupo de pacientes con DCM un 66,67% realizaron actividad física o deporte frente a un 33,33% de individuos que no realizaban actividad física con la frecuencia considerada. En el grupo de controles un 64,71% realizaban actividad física en comparación con el 35,29% de los sujetos que no la realizaban. Los datos considerados no mostraron diferencias significativas en su distribución entre los grupos de estudio (p-valor test $\chi^2 = 0,835$).

6.3. Alteraciones oclusales

En todos los participantes se valoró la existencia de una posición de intercuspidad estable y la funcionalidad de la guías anterolaterales en los movimientos excéntricos.

Se consideró que existía una posición de intercuspidad estable cuando el paciente adquiría esta posición bajo indicación de una manera directa, es decir, sin contactos previos, en tres repeticiones seguidas.

Se consideró que las guías anterolaterales (guía protusiva incisiva y guía laterotrusiva canina o función de grupo), eran funcionales cuando las mismas producían una desoclusión inmediata de los dientes posteriores durante los movimientos, realizados por los sujetos, de protusión y laterotrusiones derecha e izquierda. Se consideraron guías no funcionales aquellas situaciones en las que no se producía la guía protusiva incisiva y guía laterotrusiva canina o función de grupo. Situaciones que se podían producir por la existencia de interferencias oclusales o malposición dentaria de los dientes anteriores.

Cabe destacar que la totalidad de los participantes presentaron una oclusión estable. La proporción de sujetos en ambos grupos de estudio que presentaron alteración en la funcionalidad de las guías anterolaterales, no presento diferencias significativas, tal como se muestra a continuación en la Tabla 6.

Tabla 6. Funcionalidad de las guías oclusales anterolaterales.

	Grupo	Sí	No	p-valor*
Funcionalidad guías anterolaterales	Control	44 (86,28 %)	7 (13,72 %)	0,425
	DCM	41 (80,40 %)	10 (19,60 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05

6.4. Diagnóstico de disfunción cráneo-mandibular

Siguiendo los criterios diagnósticos de la “Research Diagnostic Criteria” (75), la Tabla 7 muestra la distribución de los grupos de diagnóstico de disfunción cráneo-mandibular. La mayoría de los pacientes presentaron cuadros mixtos de disfunción relacionados con la existencia de dos o más entidades clínicas. La asociación más frecuente fue entre la presencia de dolor miofascial (grupo 1), y las alteraciones del complejo cóndilo-discal (grupo 2). La distribución de los sujetos según las entidades diagnósticas también se muestra en la Figura 40.

Tabla 7. Distribución según el grupo de diagnóstico de disfunción cráneo-mandibular.

Grupo	n (%)
Sólo grupo 1	13 (25,49%)
Grupos 1 y 2	23 (45,10%)
Grupos 1 y 3	1 (1,96%)
Grupos 1, 2 y 3	14 (27,45%)
Total	51 (100,00%)

GRUPO 1: (13) (DM: DOLOR MIOFASCIAL)	GRUPOS 1 + 2: (23) (DOLOR MIOFASCIAL + PATOLOGÍA DISCAL)
11 SON TIPO 1 A: DM sin limitación de la apertura mandibular 2 SON TIPO 1 B: DM con limitación de la apertura mandibular	11 SON TIPO 1A+2A: DM asociado a desplazamiento discal con reducción (DDCR). 3 SON TIPO 1A+2C: DM asociado a desplazamiento discal sin reducción (DDSR). 5 SON TIPO 1B+2B: DM asociado a DDSR y limitación de la apertura bucal. 2 SON TIPO 1A+2A+2C: DM con patología discal de manera bilateral sin limitación de la apertura bucal. 2 SON TIPO 1B+2A+2B: DM con patología discal de manera unilateral o bilateral con limitación de la apertura bucal.
GRUPOS 1+2+3: (14) (DM+ PATOL. DISCAL + CONDICIÓN ARTICULAR)	GRUPOS 1 + 3: (1) (DOLOR MIOFASCIAL + ARTRALGIA)
PRESENCIA DE DOLOR MIOFASCIAL sin limitación de apertura asociado a: <ul style="list-style-type: none"> - 2 SON TIPO 2A+3A (DDCR y artralgia). - 2 SON TIPO 2A+3C (DDCR y artrosis). - 4 SON TIPO 2C+3C (DDSR y artrosis). PRESENCIA DE DOLOR MIOFASCIAL con limitación de apertura asociado a: <ul style="list-style-type: none"> - 5 SON TIPO 2A+3C (DDCR y artrosis). - 1 ES TIPO 2A+3A (DDCR y artralgia). 	1 ES TIPO 1A +2A: DM asociado a artralgia sin limitación de la apertura bucal.

Figura 40. Distribución específica de los pacientes con DCM atendiendo a las entidades clínicas diagnósticas de disfunción cráneo-mandibular.

6.5. Presencia de sintomatología ótica

De la totalidad del grupo de pacientes con DCM un 66,77% (34 sujetos), no presentaron asociación de sintomatología ótica. El resto, un 33,33% (17 sujetos), presentaron síntomas óticos asociados. Considerando la frecuencia de estos síntomas, que se podían presentar de manera aislada o combinada en un mismo sujeto, la mayor prevalencia estuvo representada por el tinnitus, seguido por la sensación de taponamiento, la otalgia y la pérdida subjetiva de audición.

En el grupo control sólo un 9,80% de los sujetos (5 individuos), presentaron síntomas óticos, de los cuales en dos casos se trató de sensación de taponamiento, en dos casos de pérdida subjetiva de audición y en un caso de tinnitus. En la Tabla 8 se muestra la frecuencia absoluta de presentación de esta sintomatología.

Tabla 8. Resultados relacionados con la frecuencia de presentación de la sintomatología ótica.

	Grupo	Ausencia SO	Presencia SO
Pérdida subjetiva de audición	Control	49 (96,08 %)	2 (3,92 %)
	DCM	49 (96,08 %)	2 (3,92 %)
Tinnitus	Control	50 (98,04 %)	1 (1,96 %)
	DCM	41 (80,39 %)	10 (19,61 %)
Otalgia	Control	51 (100,00 %)	0 (0,00 %)
	DCM	45 (88,24 %)	6 (11,76 %)
Taponamiento	Control	49 (96,08 %)	2 (3,92 %)
	DCM	43 (84,31 %)	8 (15,69 %)

SO: síntomas óticos

6.6. Estabilimetría estática

En este apartado se comparan los resultados obtenidos, en relación con las variables estabilométricas estáticas de superficie, longitud y amplitud, relacionadas con el eje antero-posterior (eje Y), y el eje lateral (eje X), en condición visual de ojos abiertos y ojos cerrados. Previamente se muestra en la Tabla 9, los resultados del test de Kolmogorov-Smirnov para determinar si la distribución de cada variable, para cada grupo de estudio, siguió una ley Normal y, en consecuencia, poder realizar la comparación con un test paramétrico o con uno no paramétrico.

Se observaron diferencias estadísticamente significativas para los valores de las variables de superficie en ambas condiciones visuales, amplitud en el eje X en ambas condiciones visuales, longitud en X en ojos cerrados y amplitud en Y en condición visual de ojos cerrados (p -valor <0.05 , en la Tabla 10). Para todas estas variables la media fue superior en el grupo de métricos de pacientes con DCM tal como se observa en la Tabla 10. En esta misma Tabla 10 se puede observar la media y desviación estándar para cada una de las variables estabilométricas así como también el IC95% de la media. Se destaca que para las variables de superficie y amplitud en ambas condiciones los

IC95% del grupo DCM y grupo control son totalmente disyuntivos, lo que indica una clara diferencia entre ambos grupos. Así mismo, se observa en los gráficos de caja que para la superficie en ojos abiertos (ver Figura 41,B) el rango intercuartílico es similar, si bien en el caso del grupo de DCM aumenta la dispersión de la parte superior de la caja, a la vez que la prolongación superior es mayor, pudiendo afirmar que la variabilidad en los valores mayores es superior para el grupo de pacientes con DCM. Mientras, para la misma variable en ojos cerrados (ver Figura 42,D), la amplitud también es similar pero, en este caso, es la prolongación inferior la que indica una mayor variabilidad de los valores inferiores para el grupo de pacientes con DCM. Para la variable amplitud en X en ambas condiciones (ver Figura 41,C y Figura 43,A), el rango intercuartílico es muy superior en el grupo de pacientes con DCM, así como las prolongaciones superiores son de más amplitud para este grupo. Para la variable amplitud en Y con ojos cerrados (ver Figura 43,C), se destaca que la amplitud de la caja del grupo DCM es superior, pero esta es simétrica respecto de la mediana, al contrario que para el grupo control. Así mismo, la prolongación inferior para el grupo DCM es más estrecha a la inversa de la prolongación superior que es más amplia. Por último, para la variable longitud en X en ojos cerrados (ver Figura 43,B), se constata que el rango intercuartílico difiere ligeramente entre ambos grupos, pero las prolongaciones, tanto la inferior como la superior, son de amplitud menor para el grupo control.

Tabla 9. Pruebas de Normalidad pertenecientes a las variables de longitud, superficie y amplitud, registradas en la estabilometría estática.

Kolmogorov-Smirnov^a				
	Grupo	Estadístico	gl	p-valor
STLOA	Controles	0,111	51	0,157
	DCM	0,106	51	0,200
STSOA	Controles	0,099	51	0,200
	DCM	0,170	51	0,001
STAMPXOA	Controles	0,115	51	0,088
	DCM	0,089	51	0,200
STLONXOA	Controles	0,126	51	0,043
	DCM	0,116	51	0,084
STAMPYOA	Controles	0,130	51	0,031
	DCM	0,129	51	0,034
STLONYOA	Controles	0,119	51	0,067
	DCM	0,139	51	0,016
STLOC	Controles	0,116	51	0,082
	DCM	0,119	51	0,070
STSOC	Controles	0,142	51	0,012
	DCM	0,231	51	0,000
STAMPXOC	Controles	0,129	51	0,033
	DCM	0,136	51	0,020
STLONXOC	Controles	0,099	51	0,200
	DCM	0,116	51	0,082
STAMPYOC	Controles	0,135	51	0,022
	DCM	0,147	51	0,007
STLONYOC	Controles	0,097	51	0,200
	DCM	0,110	51	0,173

Valor en rojo indica p-valor <0,05.

Tabla 10. Resultados comparativos de los registros establimétricos estáticos entre los pacientes con DCM y los sujetos del grupo control.

	Estadístico	Controles	DCM	p-valor
STLOA	Media (SD)	443,36 (121,98)	468,18 (141,01)	0,344*
	Mín	256,98	274,06	
	Máx	698,28	943,74	
	IC 95%	[409,05 - 477,67]	[428,52 - 507,84]	
STSOA	Media (SD)	169,23 (77,16)	211,18 (104,10)	0,031**
	Mín	53,59	67,77	
	Máx	502,25	542,69	
	IC95%	[147,53 - 190,93]	[181,90 - 240,46]	
STAMPXOA	Media (SD)	15,68 (4,78)	18,69 (5,76)	0,005*
	Mín	8,44	9,62	
	Máx	38,33	31,80	
	IC95%	[14,33 - 17,02]	[17,07 - 20,31]	
STLONXOA	Media (SD)	250,63 (66,35)	276,69 (84,81)	0,102**
	Mín	161,56	141,23	
	Máx	439,73	546,30	
	IC95%	[231,97 - 269,29]	[252,84 - 300,54]	
STAMPYOA	Media (SD)	20,79 (4,82)	22,56 (6,26)	0,240**
	Mín	12,71	12,76	
	Máx	32,63	38,77	
	IC95%	[19,44 - 22,15]	[20,80 - 24,32]	
STLONYOA	Media (SD)	313,06 (99,81)	317,31 (107,90)	0,886**
	Mín	168,78	189,83	
	Máx	540,54	711,41	
	IC95%	[284,99 - 341,13]	[286,96 - 347,66]	
STLOC	Media (SD)	545,41 (157,17)	592,56 (194,60)	0,181*
	Mín	293,24	252,88	
	Máx	887,76	1.209,68	
	IC95%	[501,21 - 589,62]	[537,83 - 647,29]	
STSOC	Media (SD)	192,24 (101,29)	319,08 (262,99)	0,006**
	Mín	49,91	92,18	
	Máx	531,03	1.280,76	
	IC95%	[163,75 - 220,73]	[245,11 - 393,04]	
STAMPXOC	Media (SD)	18,67 (6,83)	24,25 (9,95)	0,002**
	Mín	8,55	10,27	
	Máx	48,36	48,44	
	IC95%	[16,75 - 20,60]	[21,45 - 27,05]	
STLONXOC	Media (SD)	312,85 (92,61)	358,71 (118,64)	0,032*
	Mín	180,76	149,68	
	Máx	631,18	748,68	
	IC95%	[286,80 - 338,90]	[325,35 - 392,08]	
STAMPYOC	Media (SD)	21,32 (6,27)	25,44 (9,47)	0,049**
	Mín	9,82	14,53	
	Máx	40,93	54,57	
	IC95%	[19,55 - 23,08]	[22,78 - 28,11]	
STLONYOC	Media (SD)	379,51 (123,44)	392,82 (146,24)	0,621*
	Mín	179,76	171,83	
	Máx	664,33	939,29	
	IC95%	[344,79 - 414,23]	[351,69 - 433,95]	

*Test t-student; ** Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0.05

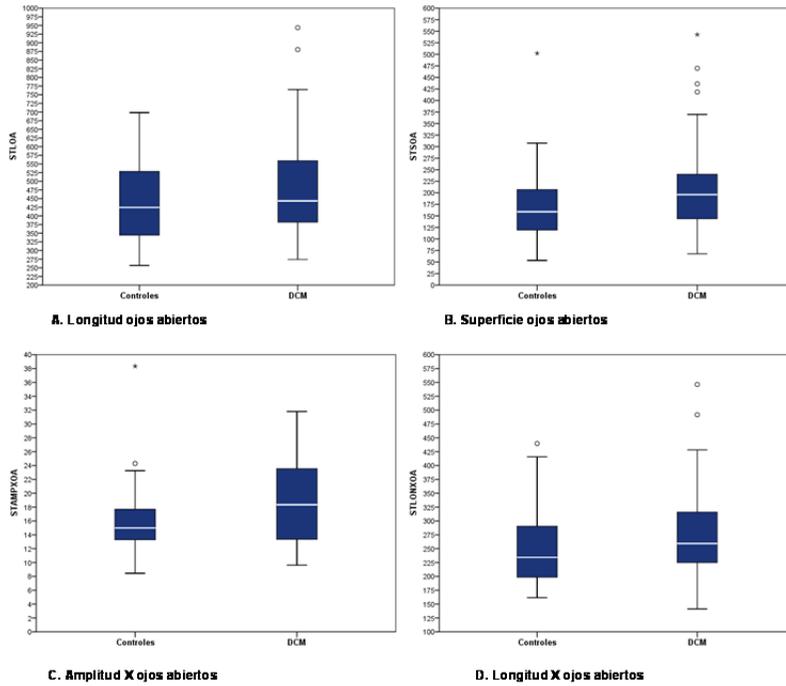


Figura 41. Rangos intercuartílicos para las variables estabilométricas estáticas de Longitud (A), Superficie (B), Amplitud en X (C), y Longitud en X (D), todas ellas en condición visual de ojos abiertos.

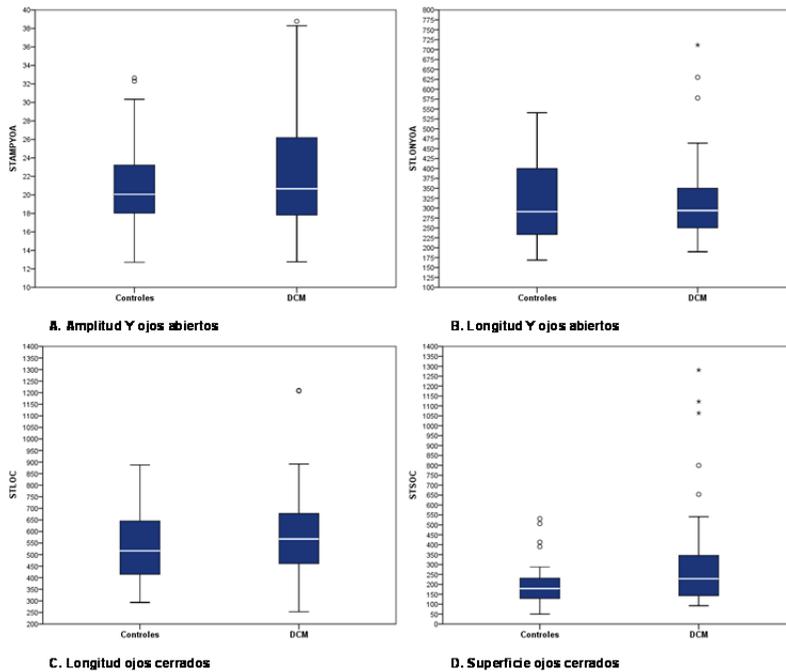


Figura 42. Rangos intercuartílicos para las variables estabilométricas estáticas de Amplitud y Longitud en Y en condición de ojos abiertos (A,B); Longitud y Superficie en condición visual de ojos cerrados (C,D).

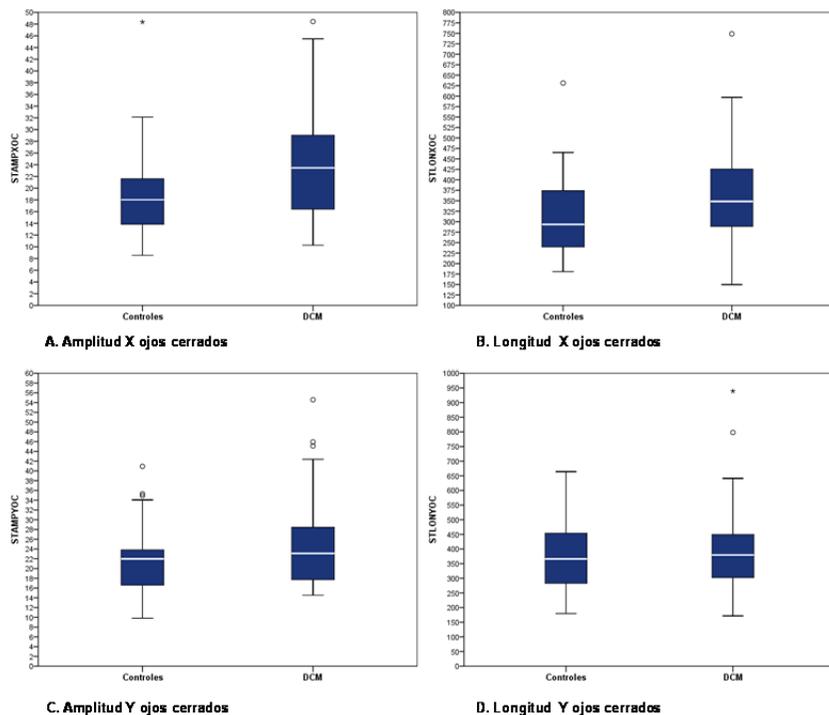


Figura 43. Rangos intercuartílicos para las variables estabilométricas estáticas de Amplitud y Longitud en X (A,B); Amplitud y longitud en Y (C,D); todas ellas en condición visual de ojos cerrados.

6.6.1. Estabilometría estática en relación con los valores de normalidad

En este apartado se comparan los valores referidos a las longitudes en Y y en X, longitud total y superficie para las dos condiciones visuales con el objetivo de determinar el porcentaje de sujetos en ambos grupos que presentaron registros fuera de los valores de normalidad indicados por la Asociación Francesa de Posturología (AFP) (133), que a continuación se detallan. Cabe indicar que en las siguientes tablas no aparecen las variables relacionadas con las amplitudes al no existir rangos establecidos de valores de normalidad para las mismas.

En condición visual de ojos abiertos los valores de normalidad son los siguientes:

- Longitud en X = [180-310]
- Longitud en Y = [260-460]
- Longitud total = [307-599]
- Superficie = [39-210]

En condición visual de ojos cerrados los valores de normalidad son los siguientes:

- Longitud en X = [194-440]
- Longitud en Y = [280-680]
- Longitud total = [346-880]
- Superficie = [79-638]

De esta manera, se consideran como valores estabilométricos alterados todos aquellos que se encontraron fuera del rango de normalidad indicado más arriba. Los resultados mostrados en la Tabla 11 no fueron estadísticamente significativos, por lo que no se constataron diferencias entre los dos grupos de estudio referidas a la proporción de sujetos con registros estabilométricos alterados.

Tabla 11. Proporción de sujetos en ambos grupos con registros establiométricos estáticos fuera del rango de valores de la normalidad.

	Grupo	Normal	Alterado	p-valor*
STLONXOA	Control	36 (70,59 %)	15 (29,41 %)	0,297*
	DCM	31 (60,78 %)	20 (39,22 %)	
STLONYOA	Control	28 (54,90 %)	23 (45,10 %)	0,842*
	DCM	29 (56,86 %)	22 (43,14 %)	
STLOA	Control	35 (68,63 %)	16 (31,37 %)	0,375*
	DCM	39 (76,47 %)	12 (23,53 %)	
STSOA	Control	38 (74,51 %)	13 (25,49 %)	0,138*
	DCM	31 (60,78 %)	20 (39,22 %)	
STLONXOC	Control	42 (82,35 %)	9 (17,65 %)	0,161*
	DCM	36 (70,59 %)	15 (29,41 %)	
STLONYOC	Control	39 (76,50 %)	12 (23,50 %)	1,000*
	DCM	39 (76,50 %)	12 (23,50 %)	
STLOC	Control	47 (92,16 %)	4 (7,84 %)	0,338*
	DCM	44 (86,27 %)	7 (13,73 %)	
STSOC	Control	47 (92,16 %)	4 (7,84 %)	0,727*
	DCM	46 (90,20 %)	5 (9,80 %)	

*Test χ^2 ; Valor en Rojo indica p-valor <0,05

Al distinguir entre aquellos sujetos en los que el valor establiométrico estuvo fuera del rango de normalidad, según se encontrara por debajo del límite inferior o por encima del límite superior, se pudieron observar diferencias estadísticamente significativas para la variable de superficie en ojos cerrados (p-valor =0,011). En este caso se constató que en los individuos para los cuales los valores estuvieron por fuera del rango de normalidad, en el grupo control todos ellos tomaron valores por debajo del límite inferior, mientras que, de una manera inversa, en el grupo de pacientes con DCM todos presentaron valores por encima del límite superior. Para el resto de las variables de longitud en ambas condiciones y para la superficie en ojos abiertos la distribución no mostró diferencias estadísticamente significativas (ver Tabla 12).

Tabla 12. Proporción de sujetos en ambos grupos con registros estabilométricos estáticos alterados por encima o por debajo del rango de valores de la normalidad.

	Grupo	<180	Normal	>310	p-valor*
STLONXOA	Control	6 (11,76%)	36(70,59%)	9 (17,65%)	0,482*
	DCM	6 (11,76 %)	31 (60,78%)	14(27,45%)	
STLONYOA	Grupo	<260	Normal	>460	0,537*
	Control	18 (35,29 %)	28 (54,90 %)	5 (9,80 %)	
STLOA	DCM	18 (35,29 %)	29 (56,86 %)	4 (7,84 %)	0,507*
	Grupo	<307	Normal	>599	
STSOA	Control	9 (17,65 %)	35 (68,63 %)	7 (13,73 %)	0,138*
	DCM	5 (9,80 %)	39 (76,47 %)	7 (13,73 %)	
STLONXOC	Grupo	<39	Normal	>210	0,258*
	Control	0 (0,00 %)	38 (74,51 %)	13 (25,49 %)	
STLONYOC	DCM	0 (0,00 %)	31 (60,78 %)	20 (39,22 %)	0,336*
	Grupo	<194	Normal	>440	
STLOC	Control	4 (7,84 %)	42 (82,35 %)	5 (9,80 %)	0,537*
	DCM	4 (7,84 %)	36 (70,59 %)	11 (21,57 %)	
STSOC	Grupo	<280	Normal	>680	0,011*
	Control	12 (23,53 %)	39 (76,47 %)	0 (0,00 %)	
STLONXOA	DCM	10 (19,61 %)	39 (76,47 %)	2 (3,92 %)	0,537*
	Grupo	<346	Normal	>880	
STLONYOA	Control	3 (5,88 %)	47 (92,16 %)	1 (1,96 %)	0,537*
	DCM	4 (7,84 %)	44 (86,27 %)	3 (5,88 %)	
STLONXOC	Grupo	<79	Normal	>638	0,011*
	Control	4 (7,84 %)	47 (92,16 %)	0 (0,00 %)	
STLONYOC	DCM	0 (0,00 %)	46 (90,20 %)	5 (9,80 %)	0,011*
	Grupo	<346	Normal	>880	
STLOC	Control	3 (5,88 %)	47 (92,16 %)	1 (1,96 %)	0,537*
	DCM	4 (7,84 %)	44 (86,27 %)	3 (5,88 %)	
STSOC	Grupo	<79	Normal	>638	0,011*
	Control	4 (7,84 %)	47 (92,16 %)	0 (0,00 %)	
STLONXOA	DCM	0 (0,00 %)	46 (90,20 %)	5 (9,80 %)	0,011*
	Grupo	<346	Normal	>880	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05

6.6.2. Coeficiente estabilométrico de Romberg

Las puntuaciones obtenidas en el coeficiente de Romberg mostraron valores más elevados en el grupo de pacientes con DCM, con diferencias estadísticamente significativas. Se destaca que en el grupo de pacientes el valor inferior del IC95% fue de 126,10, siendo sólo cuatro puntos inferiores al valor máximo del IC95% para grupo control que fue de 130,81 (Ver Tabla 13). Así mismo, se puede observar en la Figura 44 que el rango intercuartílico es superior en el grupo DCM, debido al aumento de la dispersión en el tercer cuartil. Se destacan, para este grupo, los valores extremos de 3 de los pacientes.

Tabla 13. Resultados de la puntuación del coeficiente de Romberg.

	Estadístico	Controles	DCM	p-valor*
Coefficiente Romberg	Media (SD)	117,70 (46,62)	147,05 (74,48)	0,037
	Mín	41,03	68,77	
	Máx	249,34	399,08	
	IC 95%	[104,59 - 130,81]	[126,10 - 168,00]	

* Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0.05

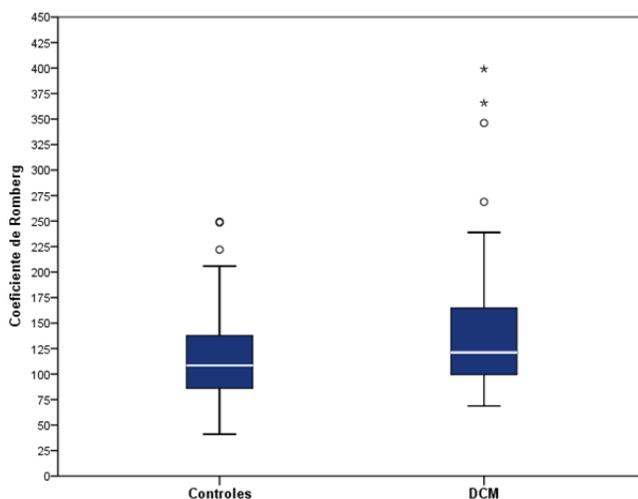


Figura 44. Puntuaciones obtenidas en el coeficiente de Romberg.

Sin embargo, cuando se consideraron los valores de normalidad establecidos por la AFP (133), para el coeficiente de Romberg, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. En el grupo de pacientes con DCM un 33,33% de los sujetos mostraron valores alterados, frente a un 50,98% de los sujetos pertenecientes al grupo control. De la misma forma, al considerar la franja de puntuaciones del coeficiente de Romberg relacionada con los valores de normalidad (112-667), se pudo determinar el porcentaje de sujetos en ambos grupos que presentaron valores alterados en relación con los límites máximo y mínimo del rango de normalidad. En este caso,

los resultados tampoco mostraron diferencias significativas entre ambos grupos. La totalidad de los sujetos con valores alterados del coeficiente de Romberg se situaron por debajo del límite mínimo de normalidad. Estos resultados se muestran en la Tabla 14 y la Figura 45.

Tabla 14. Resultados del coeficiente de Romberg en relación con la franja de puntuación de normalidad.

Coefficiente de Romberg (CR)	CR <112	CR (112-667)	CR >667	p-valor*
Controles	26 (50,98 %)	25 (49,02 %)	0 (0,00 %)	0,071
DCM	17 (33,33 %)	34 (66,67 %)	0 (0,00 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05

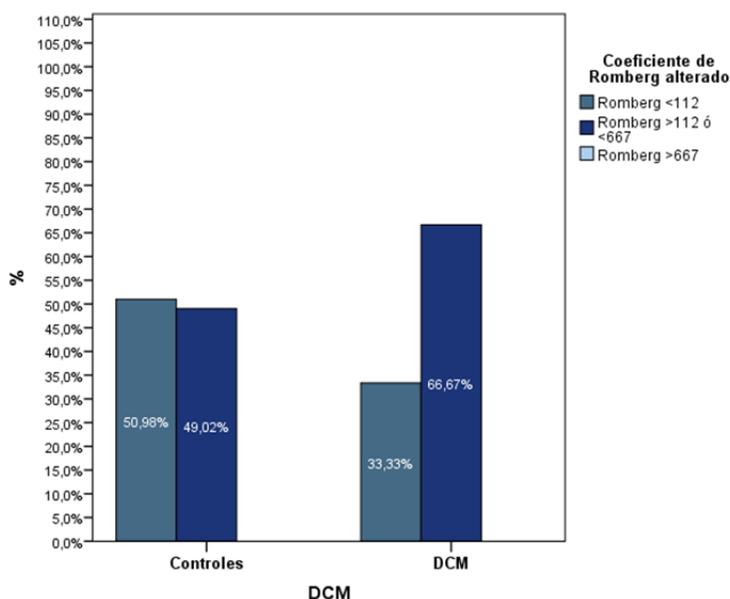


Figura 45. Resultados del coeficiente de Romberg considerando el rango de puntuación de la normalidad.

6.6.3. Coeficiente estabilométrico plantar

Los resultados obtenidos en el cálculo del coeficiente plantar no indicaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de estudio. La media de la puntuación obtenida fue ligeramente inferior en el grupo de pacientes con un valor de 107,42 (37,85), en comparación con una puntuación de 116,12 (43,33), para el grupo control. Los valores extremos y las franjas del IC también fueron inferiores en el grupo de pacientes con DCM, tal y como se muestra a continuación en la Tabla 15.

Tabla 15. Valores comparativos de las puntuaciones obtenidas en el coeficiente plantar.

	Estadístico	Controles	DCM	p-valor*
Coeficiente plantar	Media (SD)	116,12 (43,33)	107,42 (37,85)	0,424
	Mín	41,08	35,62	
	Máx	238,27	225,38	
	IC 95%	[103,94 - 128,31]	[96,77 - 118,06]	

* Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0.05

Si se considera el porcentaje de sujetos que presentaron puntuaciones alteradas para el valor de normalidad del coeficiente plantar (puntuación ≤ 100), tampoco se mostraron diferencias significativas en los resultados obtenidos para ambos grupos de estudio. Los resultados se indican a continuación en la Tabla 16 y la Figura 46.

Tabla 16. Porcentaje de sujetos con una valor alterado del coeficiente plantar.

Coeficiente plantar	Normal	Alterado	p-valor*
Controles	31 (60,78 %)	20 (39,22 %)	0,424
DCM	27 (52,94 %)	24 (47,06 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0.05

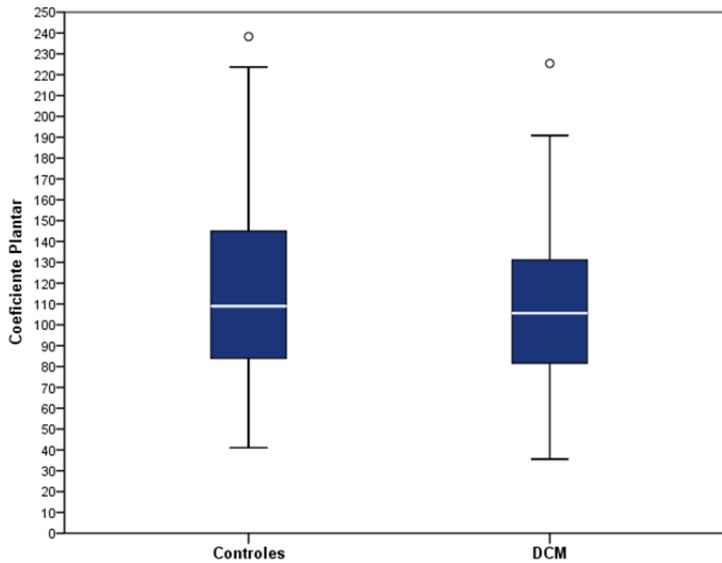


Figura 46. Valores correspondientes al coeficiente estabilométrico plantar.

6.6.4. Índice estabilométrico de influencia estomatognático

Las puntuaciones referidas al cálculo del índice de influencia estomatognático (IDIE), no mostraron diferencias estadísticamente significativas en relación con los valores de superficie y de longitud. Sin embargo, cabe remarcar que los valores obtenidos del IDIE para la superficie estabilométrica fueron inferiores en el grupo de pacientes con DCM, como se puede observar en la Tabla 17 , Figura 47 y Figura 48; que también muestran como los rangos intercuartílicos son prácticamente iguales en ambos grupos y para ambas variables.

Tabla 17. Valores comparativos del índice de influencia estomatognático (IDIE).

	Estadístico	Controles	DCM	p-valor
IDIE Superficie	Media (SD)	123,77 (65,58)	103,52 (41,48)	0,098**
	Mín	29,91	42,04	
	Máx	367,49	272,32	
	IC 95%	[105,33 - 142,22]	[91,86 - 115,19]	
IDIE Longitud	Media (SD)	92,56 (14,31)	94,32 (15,39)	0,553*
	Mín	65,48	56,67	
	Máx	131,82	128,64	
	IC 95%	[88,54 - 96,59]	[89,99 - 98,64]	

*Test t-student; ** Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0.05

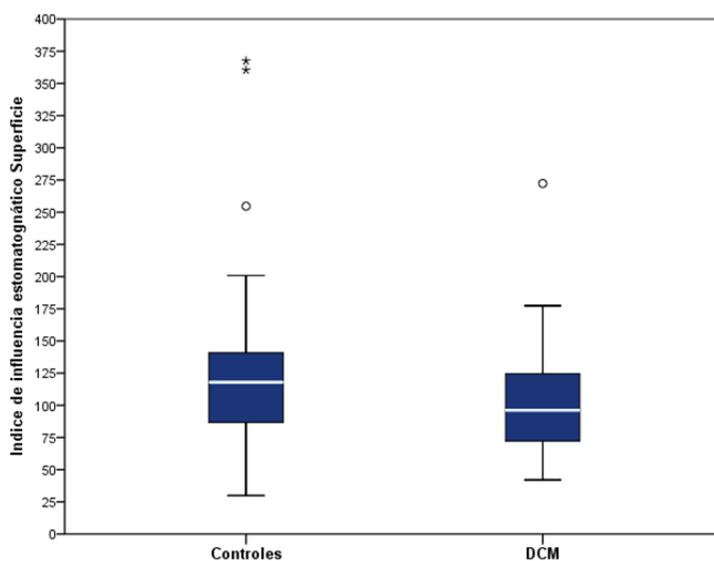


Figura 47. Valores del índice influencia estomatognático (IDIE), en relación con la superficie estabilométrica.

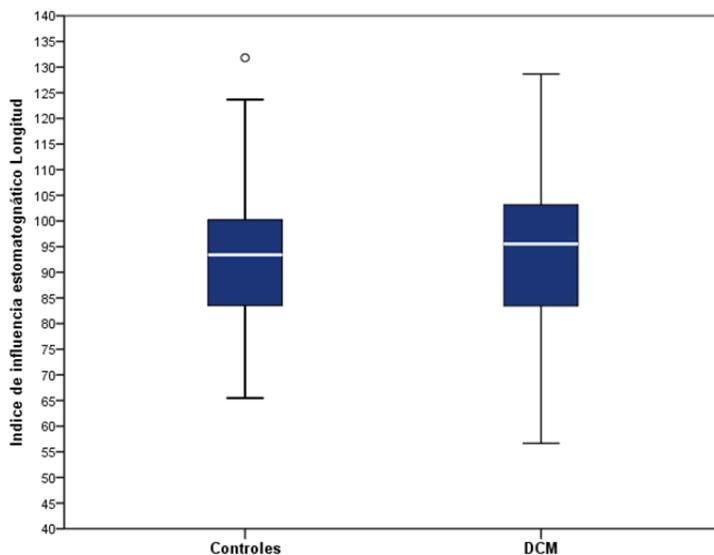


Figura 48. Valores del índice influencia estomatognático (IDIE), en relación con la longitud estabilométrica.

6.7. Estabilometría dinámica antero-posterior

En este apartado se comparan los valores que se obtuvieron en la estabilometría dinámica antero-posterior entre el grupo control y el grupo de pacientes con DCM. En primer lugar se muestra en la Tabla 18 los resultados del test de Kolmogorov-Smirnov para determinar el test estadístico para dicha comparación según si las variables presentaran o no una distribución bajo una ley Normal.

Tabla 18. Resultados de las pruebas de Normalidad de las variables estabilométricas dinámicas correspondientes a la longitud, superficie y amplitudes.

Kolmogorov-Smirnov^a

	Grupo	Estadístico	gl	p-valor
DYAPLOA	Controles	0,097	51	0,200
	DCM	0,111	51	0,162
DYAPSOA	Controles	0,103	51	0,200
	DCM	0,136	51	0,019
DYAPAMPXOA	Controles	0,117	51	0,078
	DCM	0,107	51	0,200
DYAPLONXOA	Controles	0,150	51	0,006
	DCM	0,077	51	0,200
DYAPAMPYOA	Controles	0,140	51	0,014
	DCM	0,117	51	0,081
DYAPLONYOA	Controles	0,114	51	0,097
	DCM	0,142	51	0,011
DYAPLOC	Controles	0,118	51	0,075
	DCM	0,124	51	0,048
DYAPSOC	Controles	0,174	51	0,001
	DCM	0,105	51	0,200
DYAPAMPXOC	Controles	0,307	51	0,000
	DCM	0,162	51	0,002
DYAPLONXOC	Controles	0,166	51	0,001
	DCM	0,134	51	0,023
DYAPAMPYOC	Controles	0,096	51	0,200
	DCM	0,069	51	0,200
DYAPLONYOC	Controles	0,146	51	0,008
	DCM	0,091	51	0,200

Valor en rojo indica p-valor <0,05

En la Tabla 19 se muestran los estadísticos descriptivos correspondientes a las variables estabilométricas dinámicas y el p-valor de cada una de las comparaciones entre el grupo control y el grupo DCM, según el test estadístico indicado en la misma tabla. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas para las variables de superficie, tanto en ojos abiertos como cerrados, la amplitud en Y con condición visual de ojos abiertos, así como también para la longitud y la amplitud en X en condición visual de ojos cerrados. La variable superficie, en ambas condiciones visuales, mostró valores superiores en el grupo de pacientes con DCM. Los valores también fueron más

elevados en el grupo de pacientes para las variables de amplitud en Y con condición visual de ojos abiertos, longitud en X y amplitud en X en condición visual de ojos cerrados. En el caso de la amplitud en Y en ojos abiertos, se destaca que el IC95% del grupo control es disyuntivo al del grupo con DCM. Para el resto de variables existen puntos de intersección entre ambos IC95%, si bien para todas ellas el rango de la intersección es muy estrecho. En el caso de la superficie con ojos abiertos, en la Figura 49-B, se constata que la dispersión en el tercer cuartil es mayor para el grupo de pacientes con DCM, si bien el rango intercuartílico es similar. Mientras que para la misma variable en ojos cerrados se observa en la Figura 50-D que el rango intercuartílico del grupo de pacientes con DCM es mayor al del grupo control. También se constata esta diferencia para la variable de amplitud en Y con ojos abiertos (ver Figura 50-A). Por el contrario, en el caso de la longitud en X en ojos cerrados (ver Figura 51-B), el rango y el rango intercuartílico es menor para el grupo DCM. Se destaca en este caso que tanto la prolongación superior como la inferior son de amplitud menor para este grupo.

Tabla 19. Resultados estabilométricos dinámicos en el plano antero-posterior.

	Estadístico	Controles	DCM	p-valor
DYAPLOA	Media (SD)	699,34 (176,56)	769,67 (195,23)	0,059*
	Mín	465,59	416,11	
	Máx	1.395,16	1.328,84	
	IC95%	[649,68 - 748,99]	[714,76 - 824,58]	
DYAPSOA	Media (SD)	499,40 (212,93)	613,70 (250,40)	0,018**
	Mín	177,24	231,73	
	Máx	1.193,81	1.565,81	
	IC95%	[439,51 - 559,29]	[543,27 - 684,12]	
DYAPAMPXOA	Media (SD)	12,20 (5,14)	20,04 (5,35)	0,078*
	Mín	10,73	11,13	
	Máx	31,62	35,09	
	IC95%	[16,75 - 19,64]	[18,54 - 21,55]	
DYAPLONXOA	Media (SD)	234,81 (78,95)	253,64 (62,55)	0,060**
	Mín	132,16	156,43	
	Máx	513,40	459,93	
	IC95%	[212,61 - 257,02]	[236,05 - 271,23]	
DYAPAMPYOA	Media (SD)	51,03 (13,06)	60,99 (16,66)	0,002**
	Mín	29,54	33,24	
	Máx	91,30	99,72	
	IC95%	[47,36 - 54,71]	[56,30 - 65,67]	
DYAPLONYOA	Media (SD)	608,75 (152,23)	672,12 (187,39)	0,064*
	Mín	416,94	329,40	
	Máx	1.190,56	1.250,34	
	IC95%	[565,94 - 651,56]	[619,42 - 724,82]	
DYAPLOC	Media (SD)	1.129,30 (317,40)	1.230,78 (357,02)	0,082**
	Mín	626,30	626,48	
	Máx	2.070,31	2.416,30	
	IC95%	[1.040,03 - 1.218,57]	[1.130,36 - 1.331,19]	
DYAPSOC	Media (SD)	1.083,63 (554,12)	1.348,39 (655,52)	0,019**
	Mín	235,85	219,87	
	Máx	3.186,39	3.970,64	
	IC95%	[927,78 - 1.239,48]	[1.164,02 - 1.532,76]	
DYAPAMPXOC	Media (SD)	29,94 (11,24)	34,03 (10,79)	0,029**
	Mín	11,90	16,78	
	Máx	61,03	62,72	
	IC95%	[26,77 - 33,10]	[31,00 - 37,06]	
DYAPLONXOC	Media (SD)	428,89 (179,17)	478,22 (173,65)	0,049**
	Mín	156,48	206,26	
	Máx	1.015,15	1.071,53	
	IC95%	[378,50 - 479,28]	[429,38 - 527,06]	
DYAPAMPYOC	Media (SD)	72,30 (14,33)	77,62 (17,11)	0,091*
	Mín	40,03	39,32	
	Máx	106,80	109,10	
	IC95%	[68,26 - 76,33]	[72,81 - 82,44]	
DYAPLONYOC	Media (SD)	944,78 (268,55)	1.016,82 (316,67)	0,186**
	Mín	549,64	449,90	
	Máx	1.904,16	2.121,02	
	IC95%	[869,25 - 1.020,31]	[927,75 - 1.105,88]	

*Test t-student; ** Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0.05

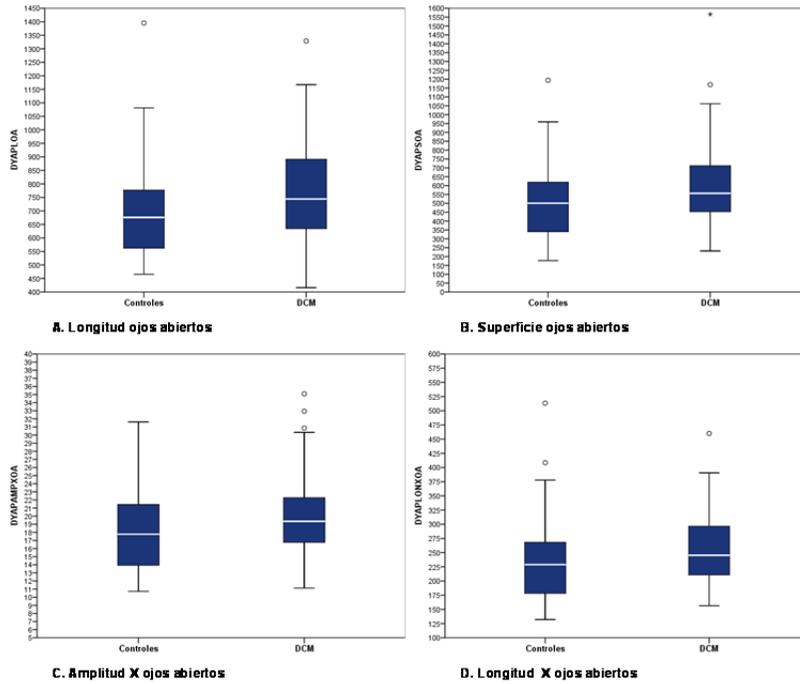


Figura 49. Rangos intercuartílicos para las variables dinámicas antero-posteriores de Longitud (A), Superficie (B), Amplitud en X (C), y Longitud en X (D), todas ellas en condición visual de ojos cerrados.

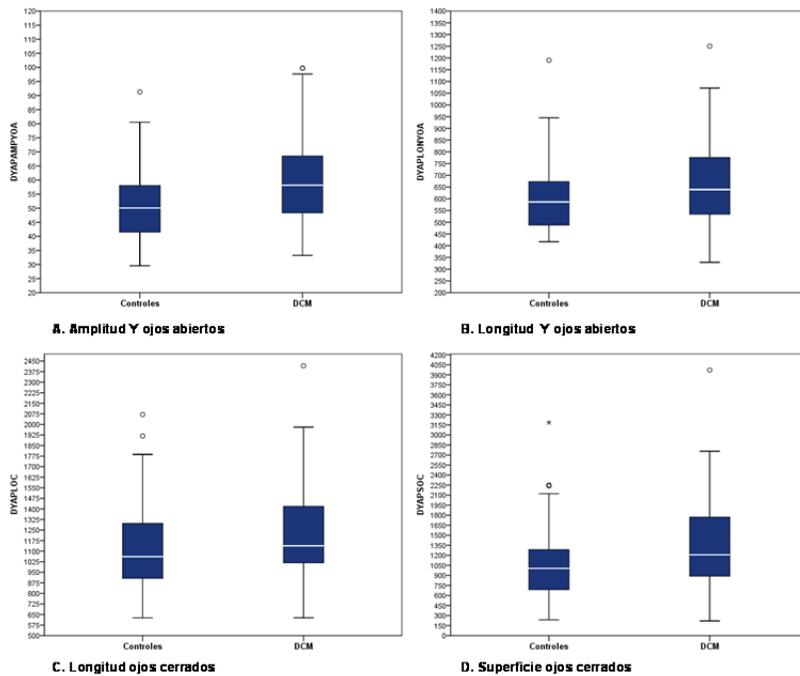


Figura 50 Rangos intercuartílicos para las variables dinámicas antero-posteriores de Amplitud y Longitud en Y (A,B), en condición visual de ojos abiertos; Longitud y Superficie (C,D), en condición visual de ojos cerrados.

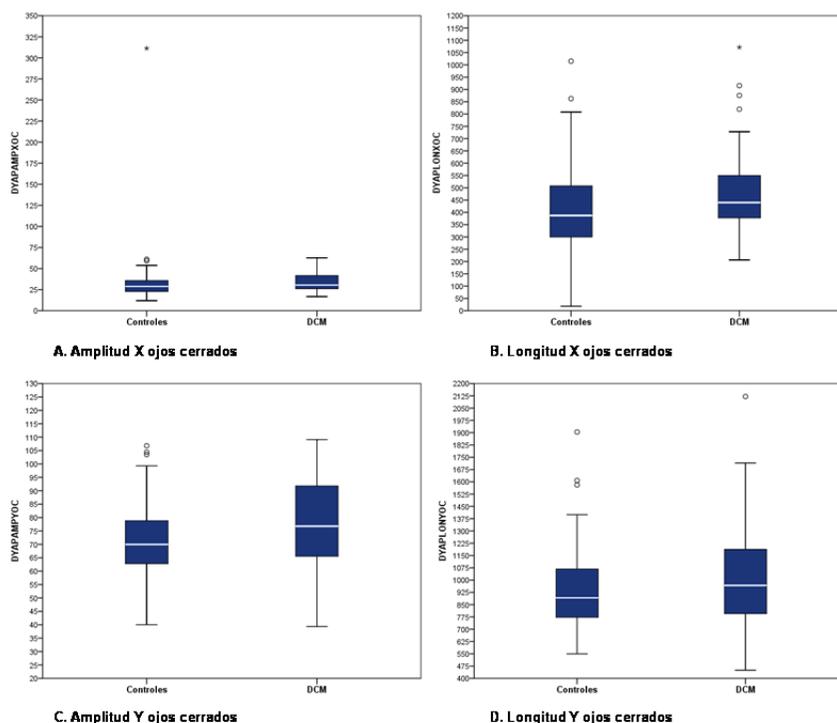


Figura 51. Rangos intercuartílicos para las variables dinámicas antero-posteriores de Amplitud y Longitud en X (A,B), y de Amplitud y Longitud en Y (C,D), todas ellas en condición visual de ojos cerrados.

6.8. Estabilometría dinámica lateral

En primer lugar, con el objetivo de evaluar el test estadístico adecuado para comparar las medias de las variables estabilométricas dinámicas en un plano lateral entre el grupo control y el grupo de pacientes con DCM, se muestra en la Tabla 20 los resultados de las pruebas de Normalidad de Kolmogorov-Smirnov.

Tabla 20. Pruebas de Normalidad de las variables estabilométricas dinámicas laterales.

	Kolmogorov-Smirnov^a			
	Grupo	Estadístico	gl	p-valor
DYLTLOA	Control	0,163	51	0,002
	DCM	0,170	51	0,001
DYLTSOA	Control	0,126	51	0,043
	DCM	0,167	51	0,001
DYLTAMPXOA	Control	0,083	51	0,200
	DCM	0,171	51	0,001
DYLTLOXOA	Control	0,184	51	0,000
	DCM	0,172	51	0,001
DYLTAMPYOA	Control	0,107	51	0,200
	DCM	0,114	51	0,097
DYTLONYOA	Control	0,111	51	0,163
	DCM	0,148	51	0,007
DYLTLOC	Control	0,115	51	0,089
	DCM	0,150	51	0,006
DYLTSOC	Control	0,156	51	0,003
	DCM	0,151	51	0,005
DYLTAMPXOC	Control	0,114	51	0,095
	DCM	0,131	51	0,030
DYTLONXOC	Control	0,146	51	0,009
	DCM	0,161	51	0,002
DYLTAMPYOC	Control	0,125	51	0,044
	DCM	0,100	51	0,200
DYTLONYOC	Control	0,105	51	0,200
	DCM	0,134	51	0,023

Valor en rojo indica p-valor <0,05

A continuación en la Tabla 21 se pueden observar los resultados de la comparación mencionada anteriormente. Los resultados obtenidos, correspondientes a la estabilometría en el plano lateral, mostraron valores superiores y estadísticamente significativos en el grupo de pacientes para las variables de superficie, amplitud en X, longitud en X y amplitud en Y, todas ellas únicamente en condición visual de ojos cerrados. En los gráficos de caja, que se muestran a continuación, se destaca para las variables de superficie y amplitud en X, en ojos cerrados, la diferencia de rango total, entre el grupo DCM y el grupo control. Claramente, en el grupo de pacientes con DCM, para estas dos variables, se alcanzaron valores muy por encima de los valores máximos del grupo control (ver Figura 53-D y Figura 54-A). Así mismo,

observamos en la Tabla 21, la diferencia entre los valores máximos obtenidos en un grupo y otro para ambas variables. Además, para la variable de superficie en ojos cerrados, el rango intercuartílico fue mayor para los individuos con DCM. En el caso de la variable de longitud en X en ojos cerrados (ver Figura 54-B), se observa en el gráfico de cajas, una clara diferencia entre las medianas, si bien el rango total es similar. Finalmente, para la variable amplitud en Y en ojos cerrados (ver Figura 54-C) la diferencia reside en la mediana y en la amplitud de la prolongación inferior y del segundo cuartil.

Tabla 21. Resultados de la estabilometría dinámica lateral.

	Estadístico	Controles	DCM	p-valor
DYLTLOA	Media (SD)	591,57 (165,07)	572,38 (161,84)	0,558**
	Mín	351,38	360,89	
	Máx	1.053,89	1.238,18	
	IC95%	[545,14 - 637,99]	[526,86 - 617,90]	
DYLTSOA	Media (SD)	584,01 (256,87)	566,77 (254,32)	0,690**
	Mín	211,87	217,01	
	Máx	1.184,60	1.285,87	
	IC95%	[511,76 - 656,25]	[495,24 - 638,30]	
DYLTAMPXOA	Media (SD)	36,83 (9,34)	36,95 (10,19)	0,585**
	Mín	16,65	23,42	
	Máx	54,25	71,18	
	IC95%	[34,20 - 39,46]	[34,09 - 39,82]	
DYLTLOXOA	Media (SD)	415,14 (104,71)	404,49 (110,99)	0,368**
	Mín	246,59	229,55	
	Máx	729,33	815,34	
	IC95%	[385,69 - 444,59]	[373,27 - 435,71]	
DYLTAMPYOA	Media (SD)	29,21 (10,18)	27,86 (7,44)	0,444*
	Mín	13,73	16,65	
	Máx	61,51	43,90	
	IC95%	[26,35 - 32,08]	[25,76 - 29,95]	
DYLTLONYOA	Media (SD)	329,03 (123,28)	314,85 (104,01)	0,710**
	Mín	160,25	170,80	
	Máx	702,80	741,34	
	IC95%	[294,35 - 363,70]	[285,59 - 344,10]	
DYLTLOC	Media (SD)	1.065,98 (307,26)	1.209,51 (339,54)	0,058**
	Mín	110,61	727,67	
	Máx	1.921,75	2.007,17	
	IC95%	[979,56 - 1.152,40]	[1.114,01 - 305,01]	
DYLTSOC	Media (SD)	1.601,15 (718,80)	2.063,43 (1.016,58)	0,020**
	Mín	448,82	736,90	
	Máx	3.829,32	4.711,43	
	IC95%	[1.398,98 - 1.803,31]	[1.777,51 - 2.349,35]	
DYLTAMPXOC	Media (SD)	73,08 (17,24)	87,24 (23,77)	0,003**
	Mín	43,07	48,65	
	Máx	104,70	156,70	
	IC95%	[68,23 - 77,93]	[80,55 - 93,92]	

	Estadístico	Controles	DCM	p-valor
DYLTLOXOC	Media (SD)	767,11 (205,90)	884,62 (256,34)	0,016**
	Min	419,07	513,25	
	Máx	1.478,86	1.570,67	
	IC95%	[709,19 - 825,02]	[812,52 - 956,72]	
DYLTAMPYOC	Media (SD)	40,17 (11,16)	45,56 (12,94)	0,026**
	Min	25,06	22,78	
	Máx	70,84	76,47	
	IC95%	[37,03 - 43,30]	[41,92 - 49,20]	
DYLTLONYOC	Media (SD)	599,02 (185,87)	636,52 (201,72)	0,390**
	Min	257,84	307,28	
	Máx	1.196,22	1.152,87	
	IC95%	[546,75 - 651,30]	[579,79 - 693,26]	

*Test t-student; ** Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0,05

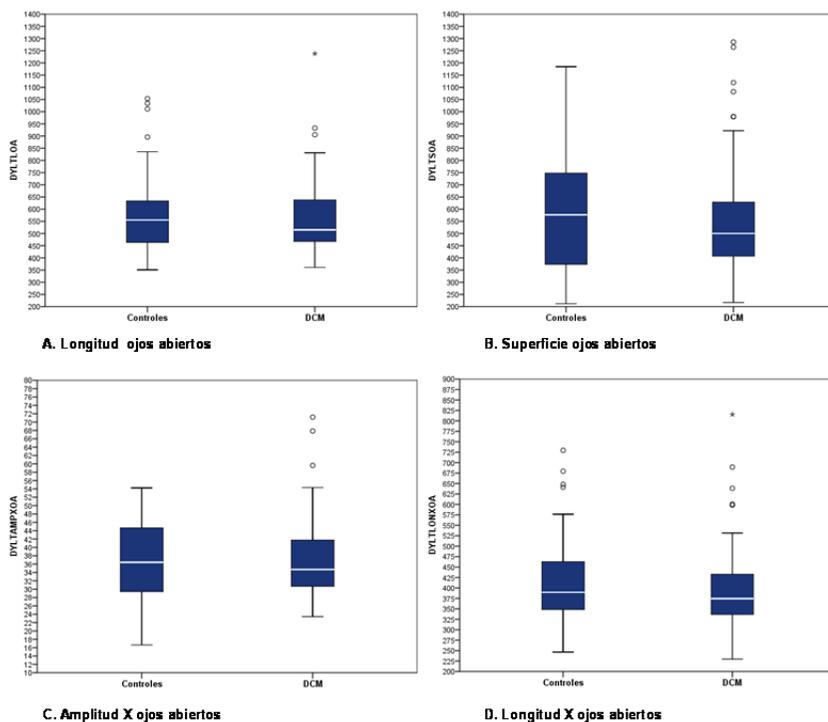


Figura 52. Estabilometría dinámica lateral. Rangos intercuartílicos para las variables de Longitud (A), Superficie (B), Amplitud en X (C), y Longitud en X (D); todas ellas registradas en situación visual de ojos abiertos.

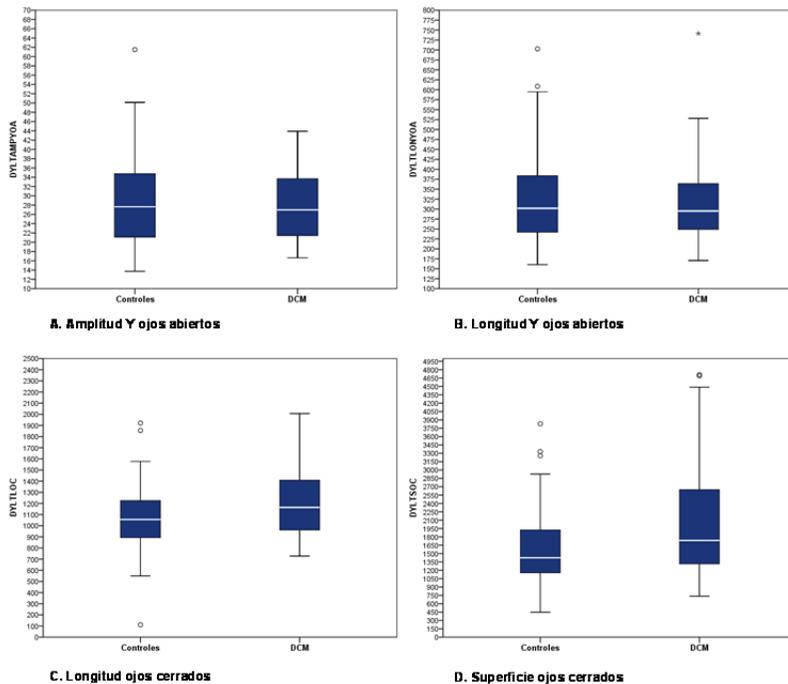


Figura 53. Estabilometría dinámica lateral. Rangos intercuartílicos para las variables de Amplitud y Longitud en Y (A,B), en situación de ojos abiertos; y para la Longitud y Superficie (C,D), en situación de ojos cerrados.

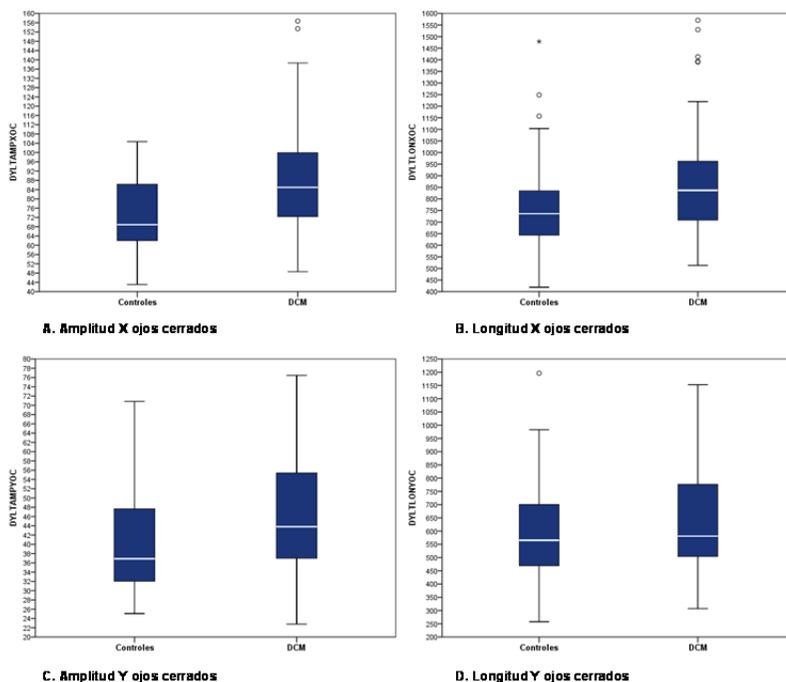


Figura 54. Rangos intercuartílicos para las variables dinámicas laterales de Amplitud y Longitud en Y (A,B); y para la Amplitud y Longitud en X (C,D), todas ellas en condición de ojos cerrados.

6.9. Prueba de Nahmani

Los resultados del test de Nahmani considerando la posición neutra de la cabeza durante su realización, no indicaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de estudio referidas a la rotación corporal asociada. En el grupo de controles un 35,29% de los sujetos presentaron una rotación corporal superior a 30° y en el grupo de pacientes, aunque la proporción fue superior, con un 45,10% (ver Figura 55), la diferencia no fue significativa (test χ^2 p-valor=0,313).

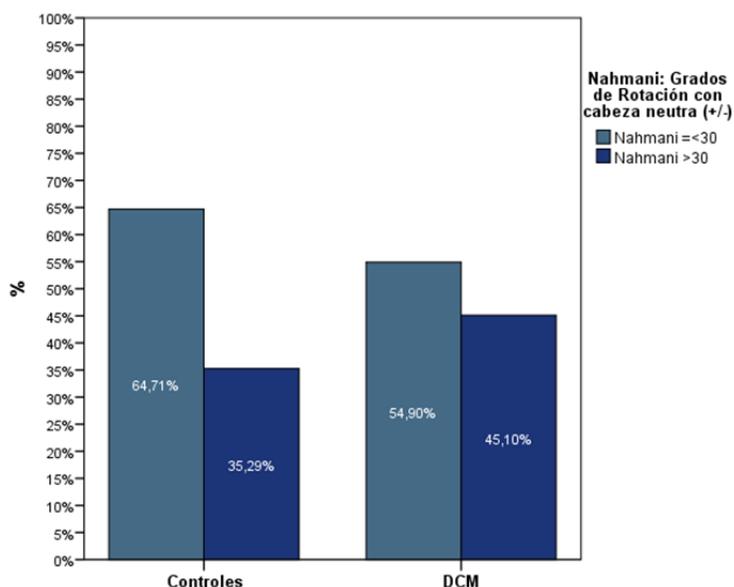


Figura 55. Resultados del test de Nahmani en posición neutra de la cabeza.

Al considerar el cálculo de la preponderancia del reflejo nuczal y la presencia de ganancias alteradas bilateralmente, tampoco se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de estudio (Tabla 22). En el grupo de pacientes un 68,63% de los sujetos

presentaron un valor alterado frente a un 56,86% de los participantes del grupo control.

Tabla 22. Resultados relacionados con la alteración de la preponderancia del reflejo nucal en el test de Nahmani.

	Grupo	Normal	Alterado	p-valor*
Preponderancia >90 o Ganancias alteradas bilateralmente	Control	22 (43,14 %)	29 (56,86 %)	0,219*
	DCM	16 (31,37 %)	35 (68,63 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05

6.10. Test de movilidad cervical C1-C2

La valoración de la movilidad cervical en el segmento superior o atlo-axoideo presentó diferencias significativas entre los dos grupos de estudio. En el grupo de pacientes con DCM un 72,55% de los sujetos mostraron una asimetría de la movilidad cervical en el test de flexión-rotación. En el grupo de controles el porcentaje fue significativamente menor correspondiendo a un 37,25% de los sujetos con movilidad alterada. En relación con este valor de movilidad articular, no se han observado diferencias significativas, entre los grupos, al considerar la lateralidad de la limitación. Estos resultados se muestran a continuación en la Tabla 23 y Figura 56.

Tabla 23. Valores comparativos de los resultados relacionados con la movilidad cervical del segmento atlo-axoideo.

	Grupo	Normal	Alterado	p-valor*
Test rotación cervical C1-C2	Control	32 (62,75 %)	19 (37,25 %)	0,000
	DCM	14 (27,45 %)	37 (72,55 %)	
Lateralidad de la limitación		Izquierda	Derecha	0,474
	Control	8 (42,11 %)	11 (57,89%)	
	DCM	12 (32,43 %)	25 (57,57 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0.0

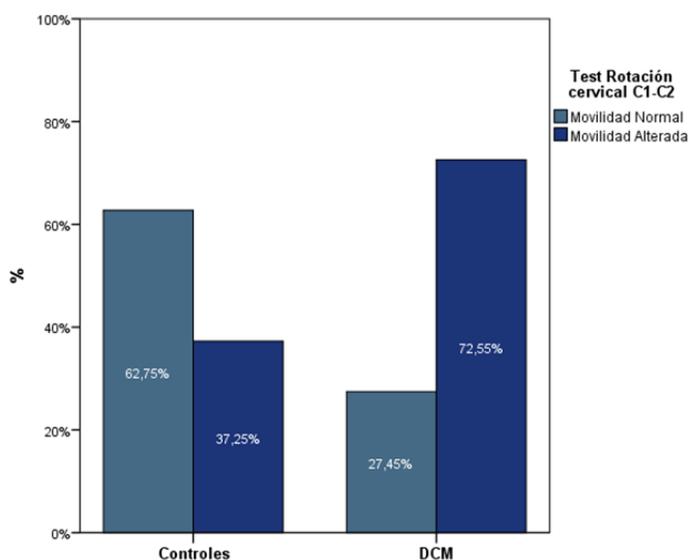


Figura 56. Porcentajes de sujetos que presentaron asimetrías de la movilidad cervical atlo-axoidea en la valoración del test de flexión-rotación cervical.

Considerando los sujetos que presentaron una asimetría de movilidad cervical en los resultados del test de flexión-rotación, en ambos grupos se observó de manera mayoritaria una limitación hacia la rotación cervical derecha.

6.11. Palpación muscular de la región cervical

Los resultados obtenidos en la valoración de la palpación muscular mostraron diferencias estadísticamente significativas para todos los grupos musculares evaluados, con las excepciones del trapecio fibras medias izquierdo y el trapecio fibras inferiores derecho. El porcentaje de individuos, pertenecientes al grupo de pacientes con DCM, que presentó dolor a la palpación muscular fue superior. Considerando estos resultados es destacable que la palpación resultó dolorosa de manera mayoritaria en ambos grupos de estudio para los músculos trapecio

superior y ECOM, ambos de forma bilateral. En estos casos, el porcentaje de sujetos del grupo control con dolor a la palpación muscular varió entre el 35% y el 64%, mientras que en el grupo de casos los porcentajes correspondientes oscilaron entre el 64% y el 90%. En ambos grupos el número de sujetos con presencia de dolor a la palpación muscular en trapecios y ECOM fue superior al considerar el lado derecho. En el grupo de pacientes con DCM la palpación del músculo trapecio inferior fue la que resultó dolorosa en un menor porcentaje de individuos (17,65% en el lado derecho y 15,69% en el lado izquierdo).

Estos valores se muestran a continuación en la Tabla 24.

Tabla 24. Resultados correspondientes a la palpación muscular dolorosa.

	Grupo	No	Sí	p-valor*
Dolor a la palpación TFS derecho	Control DCM	18 (35,29 %) 9 (17,65 %)	33 (64,71 %) 42 (82,35 %)	0,043
Dolor a la palpación TFS izquierdo	Control DCM	28 (54,90 %) 16 (31,37 %)	23 (45,10 %) 35 (68,63 %)	0,016
Dolor a la palpación TFM derecho	Control DCM	44 (86,27 %) 31 (60,78 %)	7 (13,73 %) 20 (39,22 %)	0,004
Dolor a la palpación TFM izquierdo	Control DCM	45 (88,24 %) 41 (80,39 %)	6 (11,76 %) 10 (19,61 %)	0,276
Dolor a la palpación TFI derecho	Control DCM	48 (94,12 %) 42 (82,35 %)	3 (5,88 %) 9 (17,65 %)	0,065
Dolor a la palpación TFI izquierdo	Control DCM	49 (96,08 %) 43 (84,31 %)	2 (3,92 %) 8 (15,69 %)	0,046
Dolor a la palpación ECOM derecho	Control DCM	29 (56,86 %) 5 (9,80 %)	22 (43,14 %) 46 (90,20 %)	0,000
Dolor a la palpación ECOM izquierdo	Control DCM	33 (64,71 %) 18 (35,29 %)	18 (35,29 %) 33 (64,71 %)	0,003
Dolor a la palpación ESPLenio derecho	Control DCM	41 (80,39 %) 24 (47,06 %)	10 (19,61 %) 27 (52,94 %)	0,000
Dolor a la palpación ESPLenio izquierdo	Control DCM	42 (82,35 %) 29 (56,86 %)	9 (17,65 %) 22 (43,14 %)	0,005
Dolor a la palpación SUBOC derecho	Control DCM	44 (86,27 %) 15 (29,41 %)	7 (13,73 %) 36 (70,59 %)	0,000
Dolor a la palpación SUBOC izquierdo	Control DCM	44 (86,27 %) 19 (37,25 %)	7 (13,73 %) 32 (62,75 %)	0,000

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0.05 / TFS: trapecio fibras superiores; TFM: trapecio fibras medias; TFI: trapecio fibras inferiores; ECOM: esternocleidomastoideo; SUBOC: suboccipitales.

6.11.1. Puntuación media obtenida en la palpación muscular según la escala visual analógica del dolor

Los resultados relacionados con la puntuación obtenida en la escala visual analógica (EVA), durante la palpación muscular no siguieron una distribución Normal en ningún caso, con la excepción para el músculo trapecio superior derecho en el grupo de pacientes con DCM (ver Tabla 25). En consecuencia, para todas las variables la comparación entre ambos grupos se realizó con el test no paramétrico U de Mann-Whitney.

Tabla 25. Pruebas de Normalidad de la puntuación en la escala EVA durante la palpación muscular.

	Kolmogorov-Smirnov^a			
	Grupo	Estadístico	gl	p-valor
Puntuación EVA TFS derecho	Control	0,158	51	0,003
	DCM	0,206	51	0,000
Puntuación EVA TFS izquierdo	Control	0,127	51	0,040
	DCM	0,182	51	0,000
Puntuación EVA TFM derecho	Control	0,203	51	0,000
	DCM	0,109	51	0,184
Puntuación EVA TFM izquierdo	Control	0,197	51	0,000
	DCM	0,200	51	0,000
Puntuación EVA TFI derecho	Control	0,183	51	0,000
	DCM	0,300	51	0,000
Puntuación EVA TFI izquierdo	Control	0,287	51	0,000
	DCM	0,347	51	0,000
Puntuación EVA ECOM derecho	Control	0,135	51	0,021
	DCM	0,185	51	0,000
Puntuación EVA ECOM izquierdo	Control	0,159	51	0,002
	DCM	0,167	51	0,001
Puntuación EVA ESPLENIO derecho	Control	0,180	51	0,000
	DCM	0,161	51	0,002
Puntuación EVA ESPLENIO izquierdo	Control	0,213	51	0,000
	DCM	0,131	51	0,029

	Kolmogorov-Smirnov ^a			
	Grupo	Estadístico	gl	p-valor
Puntuación EVA SUBOC derecho	Control	0,200	51	0,000
	DCM	0,227	51	0,000
Puntuación EVA SUBOC izquierdo	Control	0,145	51	0,009
	DCM	0,204	51	0,000

Valor en rojo indica p-valor <0,05 / TFS: trapecio fibras superiores; TFM: trapecio fibras medias; TFI: trapecio fibras inferiores; ECOM: esternocleidomastoideo; SUBOC: suboccipitales.

En la Tabla 26 se muestran los valores que correspondieron a las puntuaciones medias obtenidas en la escala visual analógica (EVA), relacionadas con la palpación muscular de la musculatura cervical (valoración a la presión). La media de la puntuación obtenida en el grupo de pacientes con DCM fue estadísticamente superior en todos los casos a excepción de los músculos trapecio fibras inferiores de manera bilateral y para el músculo trapecio medio del lado izquierdo. La media de puntuación más elevada también se relacionó con los grupos trapecio superior y esternocleidomastoideo en ambos grupos de estudio. Además se debe indicar que la media de puntuación de la EVA también se mostró más elevada en el grupo muscular suboccipital, pero sólo para los sujetos del grupo de pacientes con DCM. Cabe destacar, que para todas las palpaciones en las que se han encontrado diferencias estadísticamente significativas, a excepción del esternocleidomastoideo (ECOM) derecho, el límite inferior del IC95% de la media de dolor en el grupo de pacientes es como máximo 0,4 puntos inferior al límite superior del IC95% de la media de dolor en el grupo control. En el caso del ECOM derecho, esta diferencia es de 0,86 puntos en la escala EVA. Estas diferencias en las puntuaciones obtenidas en la escala EVA para las variables mencionadas, se constatan en los gráficos de caja. Así por ejemplo, en la Figura 57-A, se ve claramente que el umbral de dolor en la palpación del TFS derecho tiene un rango intercuartílico situado a un nivel superior para el grupo de DCM. Así mismo, la dispersión en los

valores inferiores de la escala EVA de esta variable es superior para el grupo control, tanto para el lado derecho como izquierdo (Figura 57-A y B). En la Figura 57-C se muestra una clara diferencia en el segundo y tercer cuartil, en cuanto a la amplitud de estos, entre el umbral de dolor del grupo DCM y grupo control para la palpación del músculo TFM derecho. Se destaca que en el caso de la palpación del músculo ECOM derecho, entre la caja que representa el rango intercuartílico del grupo de pacientes con DCM y el grupo control no hay valores comunes (Figura 58-C). En este caso, claramente la mediana, el Q1 y Q3 de la escala EVA son valores superiores para el grupo de pacientes. El dolor manifestado por los individuos de la muestra, en el caso de las palpaciones ECOM izquierdo, esplenio derecho e izquierdo y suboccipital derecho e izquierdo (ver la Figura 58-D y la Figura 59), alcanza un rango intercuartílico siempre superior para el grupo de pacientes con DCM.

Tabla 26. Puntuaciones obtenidas según la EVA relacionadas con la palpación muscular.

	Estadístico	Controles	DCM	p-valor
Puntuación EVA TFS derecho	Media (SD)	5,14 (2,27)	6,24 (2,42)	0,007**
	Mín	0,00	0,00	
	Máx	10,00	10,00	
	IC95%	[4,50 - 5,78]	[5,55 - 6,92]	
Puntuación EVA TFS izquierdo	Media (SD)	4,45 (2,56)	5,47 (2,74)	0,032**
	Mín	0,00	0,00	
	Máx	10,00	9,00	
	IC95%	[3,73 - 5,17]	[4,70 - 6,24]	
Puntuación EVA TFM derecho	Media (SD)	2,51 (2,11)	3,82 (2,78)	0,018**
	Mín	0,00	0,00	
	Máx	8,00	10,00	
	IC95%	[1,92 - 3,10]	[3,04 - 4,60]	
Puntuación EVA TFM izquierdo	Media (SD)	2,25 (2,09)	2,53 (2,50)	0,812**
	Mín	0,00	0,00	
	Máx	8,00	8,00	
	IC95%	[1,67 - 2,84]	[1,83 - 3,23]	
Puntuación EVA TFI derecho	Media (SD)	1,76 (1,52)	1,71 (2,52)	0,079**
	Mín	0,00	0,00	
	Máx	5,00	8,00	
	IC95%	[1,34 - 2,19]	[1,00 - 2,41]	
Puntuación EVA TFI izquierdo	Media (SD)	1,16 (1,50)	1,57 (2,44)	0,612**
	Mín	0,00	0,00	
	Máx	6,00	8,00	
	IC95%	[0,73 - 1,58]	[0,88 - 2,26]	
Puntuación EVA ECOM derecho	Media (SD)	4,43 (1,89)	6,43 (2,16)	0,000**
	Mín	0,00	0,00	
	Máx	8,00	10,00	
	IC95%	[3,90 - 4,96]	[5,82 - 7,04]	
Puntuación EVA ECOM izquierdo	Media (SD)	3,88 (2,02)	5,31 (2,77)	0,003**
	Mín	0,00	0,00	
	Máx	9,00	9,00	
	IC95%	[3,32 - 4,45]	[4,54 - 6,09]	
Puntuación EVA ESPLENIO derecho	Media (SD)	2,71 (2,11)	4,35 (2,94)	0,005**
	Mín	0,00	0,00	
	Máx	8,00	9,00	
	IC95%	[2,11 - 3,30]	[3,53 - 5,18]	
Puntuación EVA ESPLENIO izquierdo	Media (SD)	2,33 (2,01)	3,73 (3,01)	0,034**
	Mín	0,00	0,00	
	Máx	8,00	10,00	
	IC95%	[1,77 - 2,90]	[2,88 - 4,57]	
Puntuación EVA SUBOC derecho	Media (SD)	2,25 (1,91)	5,41 (2,34)	0,000**
	Mín	0,00	0,00	
	Máx	8,00	10,00	
	IC95%	[1,72 - 2,79]	[4,75 - 6,07]	
Puntuación EVA SUBOC izquierdo	Media (SD)	2,51 (1,93)	5,08 (2,66)	0,000**
	Mín	0,00	0,00	
	Máx	7,00	9,00	
	IC95%	[1,97 - 3,05]	[4,33 - 5,83]	

*Test t-student; ** Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0,05 / TFS: trapecio fibras superiores; TFM: trapecio fibras medias; TFI: trapecio fibras inferiores; ECOM: esternocleidomastoideo; SUBOC: suboccipitales.

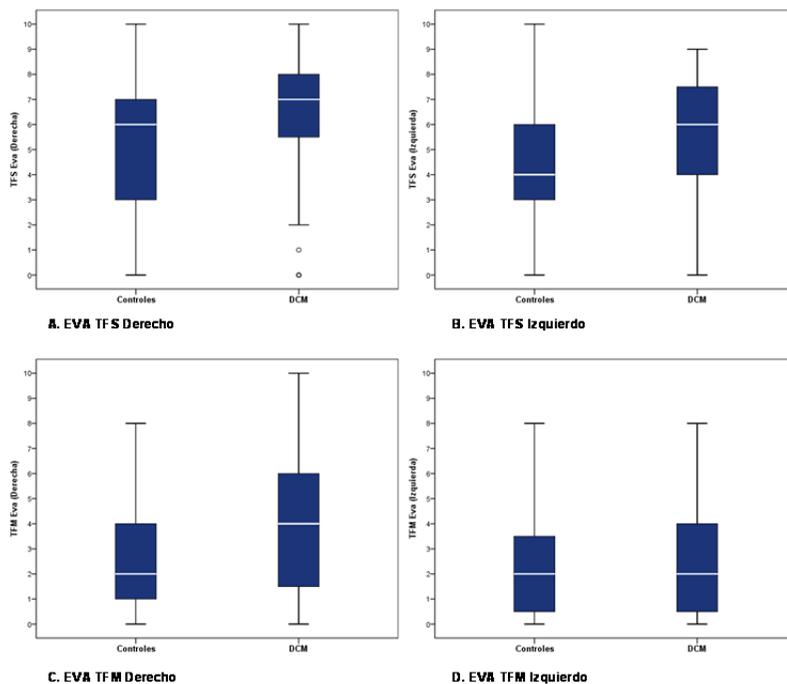


Figura 57. Puntuaciones obtenidas en la EVA durante la valoración por presión de los músculos trapecios fibras superiores (A,B), y trapecios fibras medias (C,D).

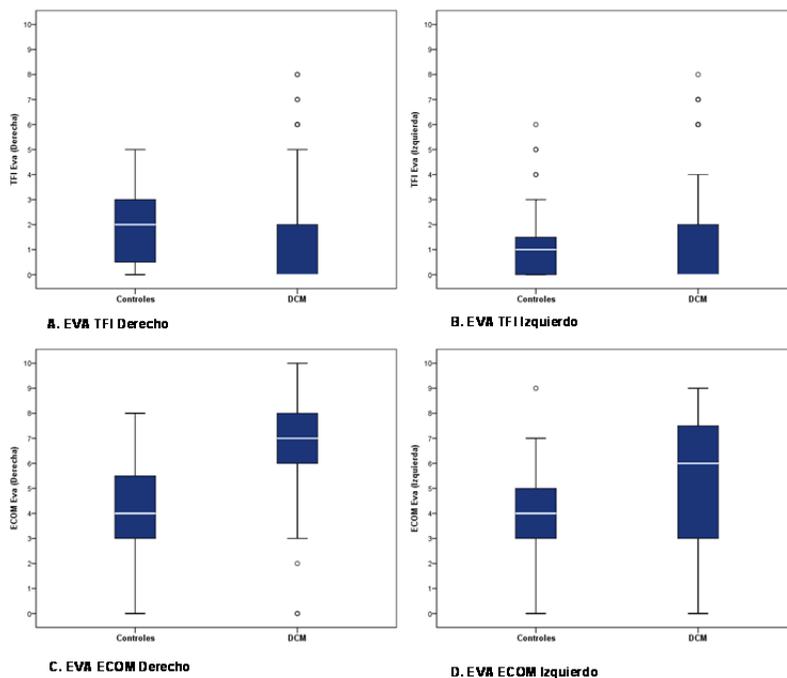


Figura 58. Puntuaciones obtenidas en la EVA durante la valoración por presión de los músculos trapecios fibras inferiores (A,B), y ECOM (C,D).

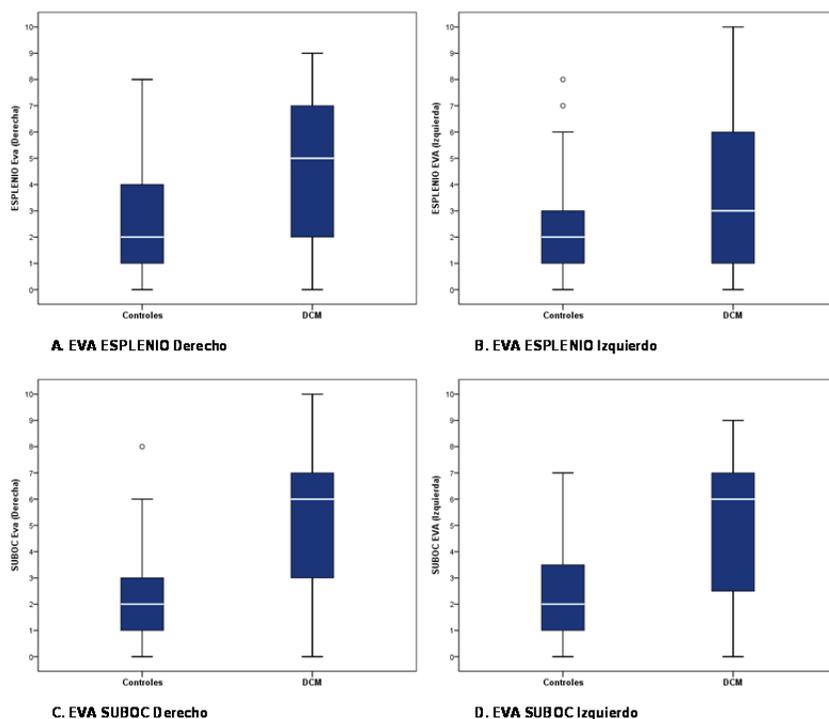


Figura 59. Puntuaciones obtenidas en la EVA durante la valoración por presión de los músculos esplenios (A,B), y suboccipitales (C,D).

Si se consideran únicamente los sujetos de ambos grupos que indicaron la presencia de dolor miofascial a la palpación muscular (valoración por presión), la media obtenida en la puntuación de cada grupo muscular fue superior en todos los casos para los sujetos del grupo de pacientes. Los resultados mostraron diferencias estadísticamente significativas en la media de puntuación obtenida para los grupos musculares de trapecio fibras superiores derecho, trapecio fibras inferiores derecho y ECOM, de manera bilateral. Cabe destacar, sin embargo, que el número de sujetos considerados para realizar esta comparación, con la excepción para los grupos correspondientes a los músculos trapecios y ECOM, fue pequeño con una $n \leq 10$ en el grupo de controles (los tamaños de cada grupo se pueden observar en la Tabla 24 para cada uno de los grupos musculares evaluados), por lo que en todos

los casos se realizó un test no paramétrico para la comparación. Los resultados obtenidos se muestran a continuación en la Tabla 27.

Tabla 27. Resultados de las puntuaciones medias obtenidas entre los sujetos que presentaron dolor muscular a la palpación.

	Estadístico	Controles	DCM	p-valor
Puntuación EVA TFS derecho	Media (SD)	6,52 (1,25)	7,14 (1,30)	0,044**
	Mín	4,00	5,00	
	Máx	10,00	10,00	
	IC95%	[6,07 - 6,96]	[6,74 - 7,55]	
Puntuación EVA TFS izquierdo	Media (SD)	6,78 (1,41)	6,97 (1,32)	0,504**
	Mín	5,00	4,00	
	Máx	10,00	9,00	
	IC95%	[6,17 - 7,39]	[6,52 - 7,42]	
Puntuación EVA TFM derecho	Media (SD)	6,29 (0,95)	6,70 (1,38)	0,431**
	Mín	5,00	4,00	
	Máx	8,00	10,00	
	IC95%	[5,41 - 7,17]	[6,05 - 7,35]	
Puntuación EVA TFM izquierdo	Media (SD)	6,33 (1,21)	6,70 (1,06)	0,562**
	Mín	5,00	5,00	
	Máx	8,00	8,00	
	IC95%	[5,06 - 7,60]	[5,94 - 7,46]	
Puntuación EVA TFI derecho	Media (SD)	4,67 (0,58)	6,44 (1,13)	0,036**
	Mín	4,00	5,00	
	Máx	5,00	8,00	
	IC95%	[3,23 - 6,10]	[5,58 - 7,31]	
Puntuación EVA TFI izquierdo	Media (SD)	3,50 (0,71)	5,25 (2,76)	0,178**
	Mín	3,00	5,00	
	Máx	4,00	8,00	
	IC95%	[-2,85 - 9,85]	[2,94 - 7,56]	
Puntuación EVA ECOM derecho	Media (SD)	6,00 (1,20)	6,96 (1,44)	0,008**
	Mín	4,00	4,00	
	Máx	8,00	10,00	
	IC95%	[5,47 - 6,53]	[6,53 - 7,39]	
Puntuación EVA ECOM izquierdo	Media (SD)	5,89 (1,28)	7,00 (1,41)	0,009**
	Mín	3,00	4,00	
	Máx	9,00	9,00	
	IC95%	[5,25 - 6,52]	[6,50 - 7,50]	
Puntuación EVA ESPLENIO derecho	Media (SD)	6,00 (0,94)	6,74 (1,48)	0,130**
	Mín	5,00	3,00	
	Máx	8,00	9,00	
	IC95%	[5,33 - 6,67]	[6,15 - 7,33]	
Puntuación EVA ESPLENIO izquierdo	Media (SD)	5,44 (1,74)	6,64 (1,79)	0,136**
	Mín	2,00	3,00	
	Máx	8,00	10,00	
	IC95%	[4,11 - 6,78]	[5,84 - 7,43]	
Puntuación EVA SUBOC derecho	Media (SD)	5,71 (1,11)	6,56 (1,44)	0,073**
	Mín	5,00	3,00	
	Máx	8,00	10,00	
	IC95%	[4,69 - 6,74]	[6,07 - 7,04]	
Puntuación EVA SUBOC izquierdo	Media (SD)	6,00 (0,82)	6,78 (1,29)	0,113**
	Mín	5,00	4,00	
	Máx	7,00	9,00	
	IC95%	[5,24 - 6,76]	[6,32 - 7,25]	

*Test t-student; ** Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0,05 / TFS: trapecio fibras superiores; TFM: trapecio fibras medias; TFI: trapecio fibras inferiores; ECOM: esternocleidomastoideo; SUBOC: suboccipitales.

6.11.2. Determinación de la existencia de puntos gatillos miofasciales

A continuación se muestran los resultados relacionados con la presencia de puntos gatillos musculares activos. Las diferencias fueron estadísticamente significativas para el trapecio superior derecho, el esplenio de la cabeza y los músculos suboccipitales del lado derecho. La proporción de sujetos en el grupo de pacientes con DCM, que presentó puntos gatillos activos a la palpación fue mayor, situándose alrededor del 10% con la excepción para el músculo trapecio superior, en el que la proporción se duplicó alcanzando el valor del 21,57%. En el resto de grupos musculares considerados, la presencia de puntos gatillos musculares activos fue baja en ambos grupos de estudio, tal como se muestra a en la Tabla 28.

Tabla 28. Determinación de la presencia de puntos gatillos activos en la exploración muscular.

	Grupo	No	Sí	p-valor*
PGA TFS derecho	Control	50 (98,04 %)	1 (1,96 %)	0,002
	DCM	40 (78,43 %)	11 (21,57 %)	
PGA TFS izquierdo	Control	50 (98,04 %)	1 (1,96 %)	0,169
	DCM	47 (92,16 %)	4 (7,84 %)	
PGA TFM derecho	Control	51 (100,00 %)	0 (0,00 %)	0,315
	DCM	50 (98,04 %)	1 (1,96 %)	
PGA TFM izquierdo	Control	51 (100,00 %)	0 (0,00 %)	---
	DCM	51 (100,00 %)	0 (0,00 %)	
PGA TFI derecho	Control	51 (100,00 %)	0 (0,00 %)	0,315
	DCM	50 (98,04 %)	1 (1,96 %)	
PGA TFI izquierdo	Control	51 (100,00 %)	0 (0,00 %)	0,315
	DCM	50 (98,04 %)	1 (1,96 %)	
PGA ECOM derecho	Control	50 (98,04 %)	1 (1,96 %)	0,050
	DCM	45 (88,24 %)	6 (11,76 %)	
PGA ECOM izquierdo	Control	50 (98,04 %)	1 (1,96 %)	0,169
	DCM	47 (92,16 %)	4 (7,84 %)	
PGA ESPLenio derecho	Control	51 (100,00 %)	0 (0,00 %)	0,022
	DCM	46 (90,20 %)	5 (9,80 %)	
PGA ESPLenio izquierdo	Control	50 (98,04 %)	1 (1,96 %)	0,027
	DCM	44 (86,27 %)	7 (13,73 %)	

	Grupo	No	Sí	p-valor*
PGA SUBOC derecho	Control	51 (100,00 %)	0 (0,00 %)	0,022
	DCM	46 (90,20 %)	5 (9,80 %)	
PGA SUBOC izquierdo	Control	51 (100,00 %)	0 (0,00 %)	0,079
	DCM	48 (94,12 %)	3 (5,88 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05 / PGA: punto gatillo activo; TFS: trapecio fibras superiores; TFM: trapecio fibras medias; TFI: trapecio fibras inferiores; ECOM: esternocleidomastoideo; SUBOC: suboccipitales.

6.12. Evaluación de la función auditiva

Los resultados de la evaluación audiométrica no mostraron diferencias significativas entre ambos grupos (p-valor $\chi^2=0,053$). En el grupo de pacientes con DCM no hubo ningún sujeto que mostrara una alteración de los registros audiométricos. En el grupo de controles dos participantes presentaron una pérdida audiométrica de la función auditiva, representando el 3,92% del total de los 51 participantes pertenecientes a este grupo.

6.13. Evaluación de la función vestibular mediante la prueba calórica

Los resultados relacionados con la evaluación de la función vestibular indicaron diferencias significativas entre ambos grupos para la variable de debilidad unilateral, no siendo así, en las variables de preponderancia direccional y reflectividad (VFLT).

La proporción de pacientes con DCM que presentaron una hipofunción vestibular fue el doble al compararla con el grupo control. Un 15,69% de los controles mostraron un resultado alterado en comparación con un 33,33% de los sujetos con DCM. Estos resultados se muestran en la Tabla 29.

Tabla 29. Resultados relacionados con la evaluación vestibular en la prueba calórica.

	Grupo	Normal	Alterada	p-valor*
Debilidad unilateral	Control	43 (84,31 %)	8 (15,69 %)	0,038
	DCM	34 (66,67 %)	17 (33,33 %)	
Preponderancia direccional	Control	40 (78,43 %)	11 (21,57 %)	0,299
	DCM	44 (86,27 %)	7 (13,73 %)	
Reflectividad	Control	51 (100,00 %)	0 (0,00 %)	0,079
VFL Total	DCM	48 (94,12 %)	3 (5,88 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0.05

Considerando los 25 sujetos de la muestra que presentaron una hipofunción vestibular, la lateralidad de la afectación fue mayoritaria en ambos grupos sobre el lado izquierdo. De esta forma, de los 17 sujetos del grupo de pacientes con hipofunción vestibular, 12 la presentaron en el lado izquierdo y 5 en el derecho. En el grupo de controles un total de 8 sujetos presentaron una hipofunción vestibular, de los cuales, 6 la presentaron sobre el lado izquierdo y 2 en el lado derecho. Los resultados se muestran en la Figura 60.

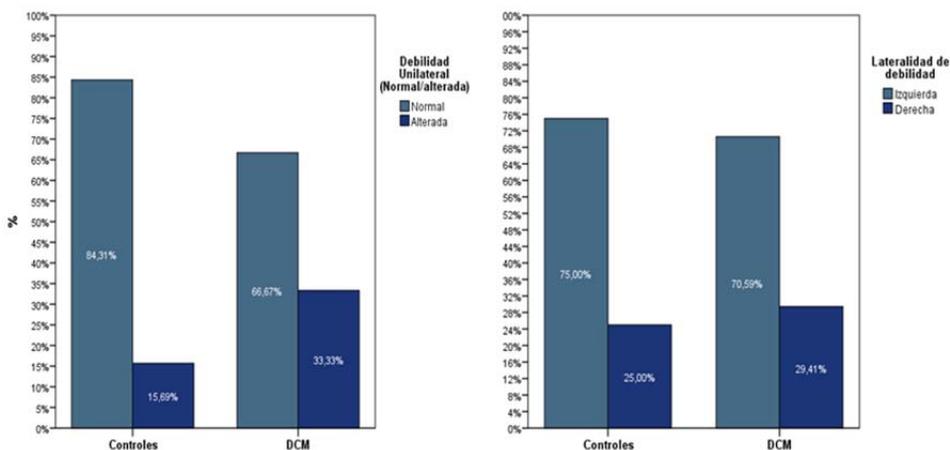


Figura 60. Resultados de la debilidad unilateral alterada (hipofunción vestibular).

6.14. Evaluación de la función vestibular mediante la prueba vHIT

En este apartado se ha analizado si el comportamiento de las variables referidas a la ganancia del reflejo vestibulo-ocular (RVO), para cada canal semicircular evaluado, fue distinto entre los pacientes con DCM y los sujetos del grupo control. Para ello, previamente se comprobó con el test de Kolmogorov-Smirnov si siguieron una distribución Normal o no en cada uno de los grupos. Los resultados obtenidos se muestran en la Tabla 30.

Tabla 30. Pruebas de Normalidad para las variables de la función vestibular de la prueba vHIT.

Kolmogorov-Smirnov^a				
	Grupo	Estadístico	gl	p-valor
Media impulso lateral izquierdo	Control	0,132	51	0,027
	DCM	0,189	50	0,000
Media impulso lateral derecho	Control	0,137	51	0,018
	DCM	0,091	50	0,200
Media impulso Anterior izquierdo	Control	0,065	51	0,200
	DCM	0,118	50	0,080
Media impulso Posterior derecho	Control	0,086	51	0,200
	DCM	0,085	50	0,200
Media impulso Posterior izquierdo	Control	0,100	51	0,200
	DCM	0,076	50	0,200
Media impulso Anterior derecho	Control	0,061	51	0,200
	DCM	0,105	50	0,200

Valor en rojo indica p-valor <0,05

La Tabla 31 muestra los resultados obtenidos de la comparación entre ambos grupos para la ganancia del reflejo vestibulo-ocular (RVO), para cada canal semicircular evaluado. Tanto los valores de los límites del intervalo de confianza al 95% como la media fueron superiores, en la evaluación de todos los canales, para los sujetos del grupo control, con la excepción de los resultados correspondientes a la evaluación de los canales anteriores, que presentaron valores ligeramente superiores en el grupo de pacientes con DCM. Estos resultados no fueron estadísticamente significativos en la evaluación de los canales anterior y posterior derechos y sí para el resto. En los gráficos de cajas que se muestran a continuación se observa que en la media de impulso lateral izquierdo la mediana es claramente superior en el grupo control, así como este mismo grupo tiene un rango intercuartílico mayor para esta variable (ver Figura 61-A). En la media de impulso lateral derecho, destaca el poco rango entre el primer y segundo cuartil en el grupo control (ver Figura 61-B) y la asimetría de la caja respecto la mediana en este grupo, todo lo contrario de lo que sucede en el grupo de pacientes con DCM. En la Figura 61-C se observa una mediana de la media de impulso anterior izquierdo y un rango intercuartílico superiores en el grupo de pacientes con DCM mayor, así como una distribución más simétrica para este grupo. En el caso de la media de impulso posterior izquierdo la distribución fue muy similar para ambos grupos, pero a un nivel inferior en el grupo de pacientes con DCM (ver Figura 62-B).

Tabla 31. Puntuaciones obtenidas para la prueba vHIT en ambos grupos de estudio.

	Estadístico	Controles	DCM	p-valor
Media impulso lateral izquierdo	Media (SD)	1,10 (0,13)	1,01 (0,18)	0,002**
	Mín	0,91	0,10	
	Máx	1,49	1,35	
	IC95%	[1,07 - 1,14]	[0,96 - 1,06]	
Media impulso lateral derecho	Media (SD)	1,12 (0,12)	1,06 (0,08)	0,015**
	Mín	0,91	0,88	
	Máx	1,42	1,28	
	IC95%	[1,09 - 1,15]	[1,04 - 1,09]	
Media impulso Anterior izquierdo	Media (SD)	0,96 (0,12)	1,01 (0,12)	0,048*
	Mín	0,67	0,67	
	Máx	1,24	1,24	
	IC95%	[0,93 - 1,00]	[0,98 - 1,05]	
Media impulso Posterior derecho	Media (SD)	0,95 (0,14)	0,93 (0,10)	0,368*
	Mín	0,66	0,74	
	Máx	1,30	1,18	
	IC95%	[0,91 - 0,99]	[0,90 - 0,96]	
Media impulso Posterior izquierdo	Media (SD)	0,98 (0,11)	0,92 (0,10)	0,007*
	Mín	0,67	0,71	
	Máx	1,23	1,17	
	IC95%	[0,95 - 1,01]	[0,89 - 0,95]	
Media impulso Anterior derecho	Media (SD)	0,98 (0,14)	1,00 (0,15)	0,393*
	Mín	0,63	0,41	
	Máx	1,28	1,27	
	IC95%	[0,94 - 1,02]	[0,96 - 1,04]	

*Test t-student; ** Test U de Mann-Whitney; Valor en Rojo indica p-valor <0.05

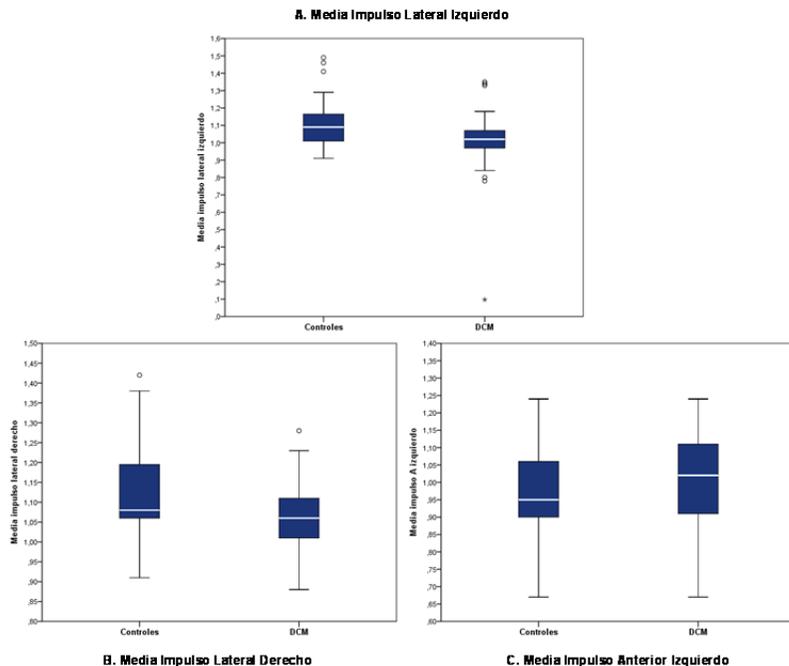


Figura 61. Puntuaciones medias obtenidas en la prueba vHIT para los canales laterales (A,B), y el canal anterior izquierdo (C).

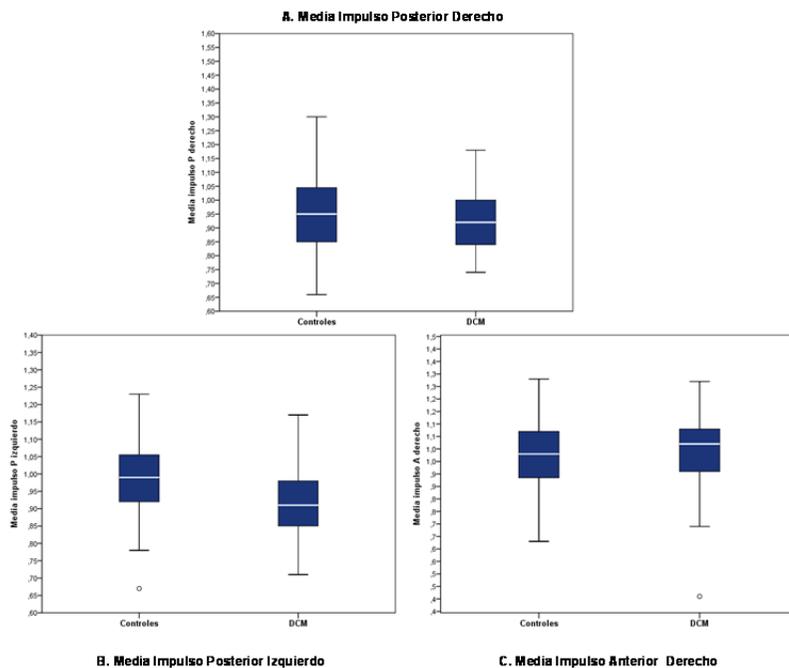


Figura 62. Puntuaciones medias obtenidas en la prueba vHIT para los canales posteriores (A,B), y el canal anterior derecho (C).

La Tabla 32 muestra los resultados obtenidos considerando los valores de normalidad para las ganancias del RVO en cada uno de los seis canales evaluados en la prueba vHIT (“Video Head Impulse Test”). Los resultados no mostraron diferencias significativas entre ambos grupos de estudio al considerar la proporción de sujetos que presentaron una alteración en la prueba. Únicamente 10 sujetos de la muestra presentaron valores de ganancia del RVO insuficientes, de los cuales 6 pertenecieron al grupo de pacientes y 4 al grupo de controles.

Tabla 32. Resultados correspondientes a la ganancia del RVO en la prueba vHIT.

	Grupo	Normal	Alterado	p-valor*
Media impulso Lateral izquierdo	Control	51 (100,00 %)	0 (0,00 %)	0,076
	DCM	47 (94,00 %)	3 (6,00 %)	
Media impulso Lateral derecho	Control	51 (100,00 %)	0 (0,00 %)	--
	DCM	51 (100,00 %)	0 (0,00 %)	
Media impulso Anterior izquierdo	Control	50 (98,04 %)	1 (1,96 %)	0,989
	DCM	49 (98,00 %)	1 (2,00 %)	
Media impulso Posterior derecho	Control	50 (98,04 %)	1 (1,96 %)	0,320
	DCM	50 (100,00 %)	0 (0,00 %)	
Media impulso Posterior izquierdo	Control	50 (98,04 %)	1 (1,96 %)	0,320
	DCM	50 (100,00 %)	0 (0,00 %)	
Media impulso Anterior derecho	Control	50 (98,04 %)	1 (1,96 %)	0,546
	DCM	48 (96,00 %)	2 (4,00 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05

6.15. Evaluación de la función visual binocular

A continuación se muestran los resultados obtenidos en las diferentes pruebas optométricas realizadas. En primer lugar se indican los resultados finales relacionados con la presencia o la ausencia de una función binocular normal y, a continuación, los resultados parciales que corresponden con las distintas pruebas optométricas realizadas en la evaluación de diferentes aspectos de la función visual que al final, en su conjunto, han permitido determinar si la función binocular se podía considerar normal o alterada.

6.15.1. Resultados relacionados con la función visual binocular global

En la Figura 63 se muestran los valores relacionados con el diagnóstico funcional optométrico de la función binocular. El conjunto de las pruebas optométricas realizadas, cuyos resultados se irán indicando a continuación en los siguientes apartados, permitió determinar la normalidad o alteración de esta función. A este respecto, no se observaron diferencias estadísticamente significativas al comparar los porcentajes de sujetos con función binocular normal y alterada entre ambos grupos de estudio. En el grupo control 36 sujetos (73,47%), presentaron una función binocular normal mientras que en el grupo de casos lo hicieron un total de 35 sujetos (68,63%). La proporción de sujetos con una función binocular alterada también fue parecida en ambos grupos, correspondiendo a un 26,53% (13 sujetos), en el grupo control y a un 31,37% (16 sujetos), en el grupo de casos. De esta manera las diferencias no fueron estadísticamente significativas con un p-valor en el test de $\chi^2 = 0,594$.

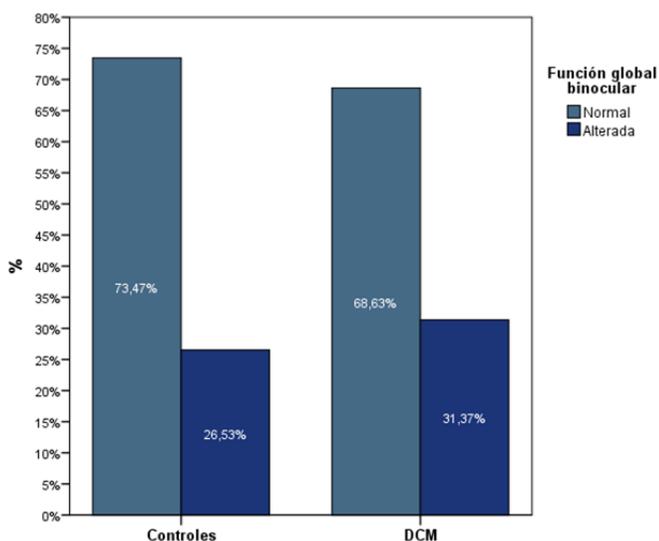


Figura 63. Resultados relacionados con la normalidad de la función binocular.

6.15.2. Resultados relacionados con el punto próximo de ruptura de convergencia y el punto de su recuperación

En relación con los resultados de esta prueba que evaluó la capacidad oculomotora convergente y divergente, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de estudio. El porcentaje de individuos que presentaron alteraciones en los movimientos de convergencia y divergencia fue muy similar, tal y como se muestra en la Tabla 33.

Tabla 33. Resultados relacionados con la prueba de punto próximo de convergencia.

	Grupo	Normal	Alterado	p-valor*
PPR de convergencia y su recuperación	Control	32 (66,67 %)	16 (33,33 %)	0,338*
	DCM	37 (72,55 %)	14 (27,45 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05 / PPR: punto próximo de ruptura.

6.15.3. Resultados del test del filtro rojo

Los resultados de la Tabla 34 muestran que la amplia mayoría de los sujetos de ambos grupos presentaron una fusión visual normal en esta prueba. El número de individuos con una alteración de la fusión visual fue muy parecido: 11 sujetos en el grupo control (22,45%), y 12 (23,53%), en el grupo de pacientes. Los resultados no indicaron diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 34. Resultados del test del filtro rojo.

Filtro Rojo	Control	DCM	p-valor
Fusión	38 (77,55 %)	39 (76,47 %)	
Lapso	7 (14,29 %)	9 (17,65 %)	
Dipl. Exo	4 (8,16 %)	1 (1,96 %)	0,403*
Dipl. Endo	0 (0,00 %)	1 (1,96 %)	
Supresión	0 (0,00 %)	1 (1,96 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05 / Dipl. Exo: diplopía en exoforia; Dipl.Endo: diplopía en endoforia.

6.15.4. Resultados del test de Maddox

Los resultados del test de Maddox en ambas posiciones horizontal y vertical no mostraron diferencias entre los grupos de estudio. Considerando el test de Maddox vertical, sólo 2 sujetos de cada uno de los grupos presentaron forias verticales. En el test de Maddox horizontal se produjo en ambos grupos una mayor tendencia a la presencia de exoforias en comparación con las endoforias, sin embargo, los resultados comparativos tampoco indicaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de estudio (ver Tabla 35 y Tabla 36).

Tabla 35. Resultados del test de Maddox horizontal.

	Grupo	Orto	Exo	Endo	p-valor*
Maddox horizontal	Control	17 (34,69 %)	21 (42,86 %)	11 (22,45 %)	0,356*
	DCM	14 (27,45 %)	27 (52,94 %)	10 (19,61 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05 / Orto: ortoforia o normalidad; Exo: exoforia; Endo: endoforia.

Tabla 36. Resultados del test de Maddox vertical.

	Grupo	Orto	Foria vertical	p-valor*
Maddox vertical	Control	47 (95,92 %)	2 (4,08 %)	0,676*
	DCM	49 (96,08 %)	2 (3,92 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05 / Orto: ortoforia o normalidad.

6.15.5. Resultados del Covert test

Los resultados derivados del covert test en visión de cerca tampoco mostraron diferencias significativas entre los dos grupos de estudio. El 67% de los sujetos del grupo control presentaron un resultado normal, frente al 64,71% de los sujetos pertenecientes al grupo de casos. La tendencia a la exoforia fue el resultado más predominante en ambos grupos representando un 26,53% para los controles y un 23,53% para los casos (ver Tabla 37). Así mismo, los resultados relacionados con el

covert test en visión de lejos fueron prácticamente normales en todos los participantes, sólo 6 sujetos (3 en cada uno de los grupos de estudio), presentaron valores alterados, lo que se puede comprobar en la Tabla 38.

Tabla 37. Resultados del Covert test en visión de cerca.

	Grupo	Orto	Exo	Endo	Vertical	p-valor*
Covert Test cerca	Control	33 (67,35 %)	13 (26,53 %)	2 (4,08 %)	1 (2,04 %)	0,391*
	DCM	33 (64,71 %)	12 (23,53 %)	6 (11,76 %)	0 (0,00 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05 / Orto: ortoforia o normalidad; Exo: exoforia; Endo: endoforia; Vertical: foria vertical.

Tabla 38. Resultados del Covert test en visión de lejos.

	Grupo	Orto	Exo	Endo	Vertical	p-valor*
Covert Test lejos	Control	44 (89,80 %)	4 (8,16 %)	1 (2,04 %)	1 (2,04 %)	0,573*
	DCM	45 (88,24 %)	3 (5,88 %)	3 (5,88 %)	0 (0,00 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05 / Orto: ortoforia o normalidad; Exo: exoforia; Endo: endoforia; Vertical: foria vertical.

6.15.6. Resultados relacionados con la motilidad ocular

Los resultados comparativos entre ambos grupos de estudio no mostraron diferencias relacionadas con la capacidad oculomotora en la prueba de seguimiento visual. La alteración de la motilidad ocular sólo se produjo en dos sujetos, cada uno de ellos perteneciente a uno de los dos grupos de estudio (ver Tabla 39).

Tabla 39. Resultados de las pruebas de motilidad ocular.

	Grupo	Normal	Ineficaz	p-valor*
Motilidad ocular	Control	48 (97,96 %)	1 (2,04 %)	0,977*
	DCM	50 (98,04 %)	1 (1,96 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05

6.15.7. Resultados de las reservas de vergencia fusional

Los resultados de la prueba de vergencia fusional mostraron que, de una manera general, los valores de las reservas fusionales fueron bajos en la mayoría de los sujetos de ambos grupos de estudio, especialmente en la visión próxima. Pese a no existir diferencias estadísticamente significativas en los valores registrados, el número de sujetos con reservas fusionales normales fue un poco más elevado en el grupo de pacientes con DCM respecto de los controles, tanto en valores de visión cercana como en visión lejana (ver Tabla 40 y Tabla 41).

Tabla 40. Resultados de las pruebas de vergencia fusional en visión de lejos.

	Grupo	Normal	Bajas BN	Bajas BT	Bajas BN + BT	Supresión	p-valor*
Vergencia fusional de lejos	Control	31 (63,27 %)	5 (10,20 %)	8 (16,33 %)	1 (2,04 %)	4 (8,16 %)	0,918*
	DCM	37 (72,55 %)	2 (3,92 %)	8 (15,69 %)	3 (5,88 %)	1 (1,96 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05 / BN:base nasal; BT: base temporal; BN+BT: base nasal y temporal.

Tabla 41. Resultados de las pruebas de vergencia fusional en visión de cerca.

	Grupo	Normal	Bajas BN	Bajas BT	Bajas BN + BT	Supresión	p-valor*
Vergencia fusional de cerca	Control	16 (32,65 %)	22 (44,90 %)	3 (6,12 %)	5 (10,20 %)	3 (6,12 %)	0,712*
	DCM	22 (43,14 %)	21 (41,18 %)	2 (3,92 %)	5 (9,80 %)	1 (1,96 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05 /BN:base nasal; BT: base temporal; BN+BT: base nasal y temporal.

6.15.8. Resultados del test de Worth

Los resultados de la prueba de Worth han resultado ser prácticamente normales en todos los participantes, tanto en la prueba de visión cercana como en la lejana. En ambos grupos de estudio el porcentaje de sujetos que mostró una función correcta de fusión fue superior al 93%, tal y como se muestra en la Tabla 43 y Tabla 44, en la página siguiente.

6.15.9. Resultados de la función de estereopsis visual

Los resultados indicados en la Tabla 42 muestran que 8 sujetos del grupo control presentaron una función de estereopsis reducida frente a un total de 6 sujetos del grupo de pacientes con DCM. La mayoría de participantes obtuvieron un resultado normal no existiendo diferencias significativas entre los grupos de estudio.

Tabla 42. Resultados de la función de estereopsis visual.

	Grupo	Normal	Reducida	p-valor*
Estereopsis	Control	41 (83,67 %)	8 (16,33 %)	0,355*
	DCM	45 (88,24 %)	6 (11,76 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05

Tabla 43. Resultados relacionados con la prueba de Worth en visión de lejos.

	Grupo	Fusión	Diplopía en exoforia	Diplopía en endoforia	Inestabilidad en exoforia	Inestabilidad en endoforia	Supresión	p-valor*
Worth lejos	Control	46 (93,88 %)	0 (0,00 %)	2 (4,08 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	1 (2,04 %)	0,918*
	DCM	47 (92,16 %)	0 (0,00 %)	3 (5,88 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	1 (1,96 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05

Tabla 44. Resultados relacionados con la prueba de Worth en visión de cerca.

	Grupo	Fusión	Diplopía en exoforia	Diplopía en endoforia	Inestabilidad en exoforia	Inestabilidad en endoforia	Supresión	p-valor*
Worth cerca	Control	48 (97,96 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	1 (2,04 %)	0,977*
	DCM	50 (98,04 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	1 (1,96 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05

En los siguientes apartados del trabajo, se muestran los resultados derivados de los análisis estadísticos relacionados con la evaluación de las posibles asociaciones entre algunas de las variables consideradas y analizadas hasta el momento.

En primer lugar, y respondiendo a los objetivos del estudio, se mostrarán los resultados relacionados con la evaluación de la posible influencia, sobre los valores estabilométricos, que podría tener la presencia de síntomas óticos entre los pacientes con DCM. Asimismo, en relación con la presencia de los síntomas óticos, entre el grupo de pacientes con DCM, también se mostrarán los resultados que han evaluado la relación entre esta sintomatología y la normalidad de la función vestibular en la prueba calórica.

En segundo lugar, se mostrarán los resultados que han evaluado la asociación entre la alteración en el test de Nahmani y la presencia de limitaciones de la movilidad articular cervical. Para realizar esta valoración se contemplaron todos los sujetos de la muestra que habían presentado valores alterados en el test de Nahmani.

En tercer y último lugar, con el objetivo de comprender mejor las diferencias significativas halladas, que mostraron valores más elevados para algunas variables estabilométricas en los pacientes con DCM, se realizó la valoración de algunas asociaciones, considerando los resultados obtenidos para algunas de las pruebas clínicas, entre los pacientes con DCM. Estas valoraciones han pretendido comprobar si los registros estabilométricos superiores para los pacientes con DCM podían mostrar una relación con las alteraciones de los resultados obtenidos representativos de la integración de la información vestibular, cervical y visual. Por esta razón, se compararon los resultados estabilométricos entre los pacientes con DCM diferenciando los que presentaron una normalidad o una alteración, en las pruebas correspondientes a la

función vestibular calórica, la movilidad cervical atlo-axoidea y la función visual binocular (principales informaciones neurosensoriales implicadas en el control de la estabilidad postural). El interés de esta valoración se centrará sobre todo en las variables estabilométricas que resultaron significativamente más elevadas en el grupo de pacientes con DCM (STSOA, STAMPXOA, STSOC, STAMPXOC, STLONXOC, STAMPYOC, DYAPSOA, DYAPAMPYOA, DYAPSOC, DYAPAMPXOC, DYAPLONXOC, DYLTSOC, DYLTAMPXOC, DYLTLONXOC y DYLTAMPYOC). Para facilitar la interpretación de la información contenida en las tablas de resultados se resaltan las variables estabilométricas de interés que aparecen en las celdas de las tablas correspondientes con un color de fondo sombreado.

Se debe destacar que la evaluación de estas asociaciones implicó la creación de dos subgrupos de comparación con un tamaño muestral más reducido, y a veces no del todo balanceado, lo que restó potencia en las pruebas estadísticas utilizadas. Por este motivo, los resultados hallados, independientemente de su significación clínica, deben ser considerados con prudencia. Pese a ello, se hace necesario indicar que el objetivo de plantear estas asociaciones, relacionadas con objetivos secundarios de este trabajo, ha sido el de observar tendencias en los datos que puedan ser el origen de la formulación de nuevas hipótesis para el diseño de futuros trabajos de investigación.

6.16. Valores estabilométricos relacionados con la presencia de sintomatología ótica en el grupo de pacientes con DCM

En este apartado se muestran los resultados que se obtuvieron al comparar los registros estabilométricos estáticos y dinámicos entre los sujetos del grupo de pacientes con DCM, atendiendo a la presencia o ausencia de sintomatología ótica acompañante.

6.16.1. Estabilometría estática y síntomas óticos en los pacientes con DCM

La Tabla 45 muestra los resultados obtenidos al considerar la presencia/ausencia de sintomatología ótica acompañante sobre los valores estabilométricos estáticos registrados en los pacientes con DCM. Los resultados del test no paramétrico U de Mann-Whitney no mostraron diferencias estadísticamente significativas para ninguna de las variables estabilométricas estáticas consideradas.

Tabla 45. Resultados estabilométricos estáticos asociados a la condición de presencia/ausencia de sintomatología ótica en los pacientes con DCM.

	Estadístico	Ausencia de Síntomas óticos (n=34)	Presencia de síntomas óticos (n=17)	p-valor
STLOA	Media (SD)	474,13 (150,42)	456,27 (123,48)	0,846**
	Mín	274,06	290,45	
	Máx	943,74	764,89	
	IC95%	[421,65 - 526,62]	[392,78 - 519,76]	
STSOA	Media (SD)	215,55 (113,29)	202,45 (85,30)	0,842**
	Mín	67,77	104,39	
	Máx	542,69	469,75	
	IC95%	[176,03 - 255,08]	[158,59 - 246,30]	
STAMPXOA	Media (SD)	19,06 (6,20)	17,97 (4,85)	0,528**
	Mín	9,62	11,79	
	Máx	31,80	26,89	
	IC95%	[16,90 - 21,22]	[15,47 - 20,46]	
STLONXOA	Media (SD)	287,65 (93,34)	254,78 (61,17)	0,195**
	Mín	141,23	153,21	
	Máx	546,30	403,47	
	IC95%	[255,08 - 320,21]	[223,33 - 286,23]	

	Estadístico	Ausencia de Síntomas óticos (n=34)	Presencia de síntomas óticos (n=17)	p-valor
STAMPYOA	Media (SD)	22,51 (6,99)	22,67 (4,65)	0,603**
	Mín	12,76	14,84	
	Máx	38,77	32,26	
	IC95%	[20,06 - 24,95]	[20,28 - 25,06]	
STLONYOA	Media (SD)	314,60 (108,80)	322,73 (109,20)	0,826**
	Mín	189,83	196,13	
	Máx	711,41	630,07	
	IC95%	[276,64 - 352,56]	[266,59 - 378,88]	
STLOC	Media (SD)	585,16 (220,37)	607,36 (133,52)	0,308**
	Mín	252,88	357,00	
	Máx	1.209,68	891,55	
	IC95%	[508,27 - 662,05]	[538,71 - 676,00]	
STSOC	Media (SD)	330,79 (276,56)	295,64 (239,80)	1,000**
	Mín	92,18	94,56	
	Máx	1.280,76	1.121,81	
	IC95%	[234,29 - 427,29]	[172,35 - 418,94]	
STAMPXOC	Media (SD)	24,50 (10,89)	23,74 (8,04)	0,936**
	Mín	10,27	13,08	
	Máx	48,44	42,74	
	IC95%	[20,70 - 28,30]	[19,61 - 27,88]	
STLONXOC	Media (SD)	360,40 (134,35)	355,33 (82,10)	0,887**
	Mín	149,68	205,32	
	Máx	748,68	497,22	
	IC95%	[313,53 - 407,28]	[313,12 - 397,54]	
STAMPYOC	Media (SD)	25,22 (9,88)	25,89 (8,87)	0,719**
	Mín	14,53	15,21	
	Máx	54,57	42,40	
	IC95%	[21,77 - 28,67]	[21,33 - 30,45]	
STLONYOC	Media (SD)	382,71 (159,69)	413,03 (116,55)	0,215**
	Mín	171,83	193,21	
	Máx	939,29	641,08	
	IC95%	[327,00 - 438,43]	[353,11 - 472,96]	

*Test t-student; ** Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0.05

6.16.2. Estabilimetría dinámica y síntomas óticos en los pacientes con DCM

La Tabla 46 muestra los resultados que se obtuvieron al considerar la presencia/ausencia de sintomatología ótica acompañante y los valores estabilométricos dinámicos registrados en un plano antero-posterior (eje Y), en los pacientes con DCM. Los resultados no mostraron diferencias significativas para ninguna de las variables estabilométricas dinámicas

antero-posteriores consideradas (en este apartado se realizó un test no paramétrico para todas las variables debido al tamaño de los subgrupos considerados).

Tabla 46. Resultados de la estabilometría dinámica antero-posterior asociados a la condición de presencia/ausencia de sintomatología ótica en los pacientes con DCM.

	Estadístico	Ausencia síntomas óticos (n=34)	Presencia síntomas óticos (n=17)	p-valor
DYAPLOA	Media (SD)	759,35 (183,41)	774,83 (203,36)	0.792**
	Min	502,32	416,11	
	Máx	1.161,47	1.328,84	
	IC95%	[665,04 - 853,65]	[703,88 - 845,79]	
DYAPSOA	Media (SD)	612,36 (283,61)	614,37 (236,64)	0.749**
	Min	286,62	231,73	
	Máx	1.565,81	1.169,20	
	IC95%	[466,54 - 758,18]	[531,80 - 696,93]	
DYAPAMPXOA	Media (SD)	20,20 (4,14)	19,97 (5,92)	0.887**
	Min	14,92	11,13	
	Máx	30,33	35,09	
	IC95%	[18,07 - 22,33]	[17,90 - 22,03]	
DYAPLONXOA	Media (SD)	254,79 (67,51)	253,07 (60,97)	0.764**
	Min	167,18	156,43	
	Máx	459,93	390,54	
	IC95%	[220,07 - 289,50]	[231,80 - 274,34]	
DYAPAMPYOA	Media (SD)	59,84 (15,74)	61,56 (17,30)	0.811**
	Min	38,09	33,24	
	Máx	97,62	99,72	
	IC95%	[51,75 - 67,94]	[55,52 - 67,59]	
DYAPLONYOA	Media (SD)	660,30 (174,86)	678,03 (195,62)	0.675**
	Min	383,47	329,40	
	Máx	969,17	1.250,34	
	IC95%	[570,39 - 750,21]	[609,77 - 746,29]	
DYAPLOC	Media (SD)	1.193,19 (270,78)	1.249,57 (395,58)	0.952**
	Min	660,65	626,48	
	Máx	1.631,85	2.416,30	
	IC95%	[1.053,97 - 1.332,41]	[1.111,55 - 1.387,59]	
DYAPSOC	Media (SD)	1.212,82 (485,90)	1.416,17 (722,77)	0.660**
	Min	219,87	531,21	
	Máx	1.817,90	3.970,64	
	IC95%	[963,00 - 1.462,65]	[1.163,98 - 1.668,36]	
DYAPAMPXOC	Media (SD)	33,43 (10,12)	34,33 (11,24)	0.984**
	Min	16,86	16,78	
	Máx	53,53	62,72	
	IC95%	[28,23 - 38,63]	[30,41 - 38,25]	
DYAPLONXOC	Media (SD)	464,00 (160,73)	485,33 (181,67)	0.999**
	Min	206,26	257,99	
	Máx	875,57	1.071,53	
	IC95%	[381,36 - 546,64]	[421,94 - 548,72]	
DYAPAMPYOC	Media (SD)	78,17 (16,95)	77,35 (17,44)	0.874**
	Min	39,32	49,53	
	Máx	106,80	109,10	
	IC95%	[69,45 - 86,89]	[71,27 - 83,43]	
DYAPLONYOC	Media (SD)	967,59 (260,54)	1.041,43 (342,28)	0.719**
	Min	449,90	522,00	
	Máx	1.310,67	2.121,02	
	IC95%	[833,63 - 1.101,55]	[922,00 - 1.160,86]	

*Test t-student; ** Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0,05

En la Tabla 47 se muestran los valores correspondientes a los registros estabilométricos dinámicos en un plano lateral (eje X). En este caso, tampoco existieron diferencias significativas para ninguna de las variables consideradas entre ambos grupos de comparación. Se utilizó el test no paramétrico U de Mann-Whitney ya que las variables no siguieron una distribución Normal.

Tabla 47. Resultados de la estabilometría dinámica lateral asociados a la condición de presencia/ausencia de sintomatología ótica en los pacientes con DCM.

	Estadístico	Ausencia síntomas óticos (n=34)	Presencia síntomas óticos (n=17)	p-valor
DYLTLOA	Media (SD)	577,84 (154,13)	602,62 (205,73)	0,736*
	Mín	351,38	428,59	
	Máx	1.053,89	1.238,18	
	IC95%	[544,60 - 611,09]	[496,84 - 708,40]	
DYLTSOA	Media (SD)	561,11 (251,98)	646,78 (262,57)	0,160**
	Mín	211,87	368,83	
	Máx	1.264,64	1.285,87	
	IC95%	[506,76 - 615,46]	[511,78 - 781,78]	
DYLTAMPXOA	Media (SD)	36,51 (9,55)	38,80 (10,65)	0,481**
	Mín	16,65	24,10	
	Máx	71,18	67,86	
	IC95%	[34,45 - 38,57]	[33,33 - 44,28]	
DYLTLOXOA	Media (SD)	409,99 (101,28)	408,98 (138,14)	0,348**
	Mín	229,55	278,21	
	Máx	729,33	815,34	
	IC95%	[388,14 - 431,83]	[337,95 - 480,01]	
DYLTAMPYOA	Media (SD)	28,29 (9,36)	29,77 (6,15)	0,291**
	Mín	13,73	19,12	
	Máx	61,51	43,90	
	IC95%	[26,27 - 30,31]	[26,60 - 32,93]	
DYLTLONYOA	Media (SD)	316,51 (110,13)	349,08 (130,42)	0,275**
	Mín	160,25	217,40	
	Máx	702,80	741,34	
	IC95%	[292,75 - 340,26]	[282,02 - 416,14]	
DYLTLOC	Media (SD)	1.120,66 (312,17)	1.223,15 (408,93)	0,612**
	Mín	110,61	822,33	
	Máx	1.928,99	2.007,17	
	IC95%	[1.053,33 - 1.188,00]	[1.012,89 - 1.433,40]	
DYLTSOC	Media (SD)	1.764,68 (825,27)	2.170,36 (1.209,70)	0,291**
	Mín	448,82	736,90	
	Máx	4.688,90	4.711,43	
	IC95%	[1.586,67 - 1.942,68]	[1.548,39 - 2.792,33]	
DYLTAMPXOC	Media (SD)	78,15 (19,73)	90,20 (29,03)	0,126**
	Mín	43,07	48,65	
	Máx	153,41	156,70	
	IC95%	[73,90 - 82,41]	[75,27 - 105,12]	
DYLTLOXOC	Media (SD)	817,45 (223,64)	867,94 (308,24)	0,904**
	Mín	419,07	513,25	
	Máx	1.570,67	1.529,93	
	IC95%	[769,21 - 865,69]	[709,46 - 1.026,42]	
DYLTAMPYOC	Media (SD)	41,88 (11,80)	47,75 (14,03)	0,082**
	Mín	24,67	22,78	
	Máx	70,84	76,47	
	IC95%	[39,34 - 44,43]	[40,54 - 54,96]	

	Estadístico	Ausencia síntomas óticos (n=34)	Presencia síntomas óticos (n=17)	p-valor
DYLTLONYOC	Media (SD)	606,34 (185,66)	674,96 (228,54)	0,287**
	Mín	257,84	418,87	
	Máx	1.196,22	1.152,87	
	IC95%	[566,29 - 646,38]	[557,45 - 792,46]	

*Test t-student; ** Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0,05

6.17. Evaluación de la asociación entre la presencia de sintomatología ótica, en los pacientes con disfunción cráneo-mandibular, y la existencia de hipofunción vestibular en la prueba calórica

Se analizó la posible relación entre la presencia de síntomas óticos en los pacientes con DCM y la existencia de una hipofunción vestibular en la prueba calórica. Con este objetivo, los pacientes con DCM se dividieron en dos subgrupos, atendiendo a la presencia o ausencia de síntomas óticos acompañantes, y se comparó el porcentaje de sujetos en cada subgrupo que presentaron un valor alterado para la variable de debilidad unilateral en la prueba calórica (indicativa de hipofunción vestibular cuando su valor fue $\geq 23\%$). Los resultados mostrados en la Tabla 48 no fueron estadísticamente significativos, indicando una ausencia de esta asociación. Sin embargo, cabe resaltar que los datos podrían mostrar cierta tendencia en esta relación que no ha podido ser corroborada en el estudio por una falta de potencia estadística relacionada con el tamaño de los subgrupos y la asimetría en el balanceo de los mismos.

Tabla 48. Resultados de la asociación entre la sintomatología ótica y la hipofunción vestibular.

	Grupo	Debil.Unilat.		p-valor
		Normal	Alterada	
DCM Síntomas óticos	No	25 (73,53 %)	9 (26,47 %)	0,208*
	SÍ	9 (52,94 %)	8 (47,06 %)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05 / Debil.Unilat.: debilidad unilateral.

6.18. Relación entre la alteración en la prueba de Nahmani y la existencia de limitaciones de la movilidad cervical en el segmento atlo-axoideo

En este apartado se evaluó la asociación entre la alteración en los resultados de la prueba de Nahmani, realizada en posición neutra de la cabeza y asociada al reflejo nucal, con la presencia de limitaciones de la movilidad cervical en el test de flexión-rotación cervical. Para ello se utilizó el test de χ^2 cuadrado.

Los resultados mostrados en la Tabla 49 indicaron que de los 23 sujetos que obtuvieron valores alterados en el test de Nahmani, referidos a la evaluación en posición neutra y a la preponderancia (asociación de los reflejos nucleares), un 86,96% presentaron también una alteración de la movilidad cervical atlo-axoidea en comparación con sólo un 13,04% que presentaron una movilidad normal. De la misma forma, también cabe destacar, que entre los sujetos que únicamente presentaron una alteración en el test de Nahmani realizado en posición neutra, una mayoría significativa (77,78%), mostraron de manera concomitante una alteración de la movilidad cervical frente a un 22,22% que mostraron una movilidad cervical normal.

Tabla 49. Resultados comparativos entre la alteración de la movilidad cervical y el test de Nahmani.

	Nahmani normal en PN y con RN	Nahmani alterado en PN y con RN normal	Nahmani normal en PN y alterado con RN	Nahmani alterado en PN y con RN	p-valor
Rotación Cervical C1-C2 Normal	11 (55,00%)	4 (22,22%)	28 (68,29%)	3 (13,04%)	0,000*
Rotación Cervical C1-C2 Alterada	9 (45,00%)	14 (77,78%)	13 (31,71%)	20 (86,96%)	

*Test χ^2 ; valor en rojo indica p-valor <0,05 / PN: posición neutra, RN: reflejo nucal.

6.19. Comparación de los registros estabilométricos estáticos asociados a hipofunción vestibular en la prueba calórica

En este apartado se compararon los registros estabilométricos estáticos determinando dos grupos de comparación entre los pacientes con DCM según hubiesen presentado una hipofunción vestibular (debilidad unilateral $\geq 23\%$), o una función normal en los resultados de la prueba calórica. Las comparaciones, considerando el tamaño de cada uno de los dos subgrupos, se realizaron con el test U de Mann-Whitney.

Los resultados indicados en la Tabla 50 mostraron diferencias significativas en los registros estabilométricos para un total de 7 variables, 3 de las cuales correspondieron a una condición visual de ojos abiertos. De una manera general los pacientes con DCM que presentaban una función vestibular normal obtuvieron valores estabilométricos más elevados con diferencias significativas para las variables STSOA, STAMPXOA, STAMPYOA, STLOC, STSOC, STAMPXOC y STLONXOC. Al considerar las variables que habían mostrado diferencias significativas en la comparación entre el grupo de pacientes con DCM y el grupo de controles (variables indicadas en la tabla con celdas sombreadas), los pacientes con función vestibular normal presentaron valores significativamente superiores para un total de 5 de estas variables, con la única excepción para la variable STAMPYOC que no mostró diferencias. Además, mostraron valores más elevados para los registros de las variables STAMPYOA y STLOC, que también fueron estadísticamente significativos.

Tabla 50. Comparación de los resultados estabíloométricos estáticos en su asociación a una función vestibular normal o a una hipofunción vestibular (debilidad unilateral $\geq 23\%$).

	Estadístico	Función vestibular normal	Hipofunción vestibular	p-valor
		DCM (n=34)	DCM (n=17)	
STLOA	Media (SD)	492,47 (145,13)	419,60 (122,21)	0,082**
	Mín	302,24	274,06	
	Máx	943,74	602,80	
	IC 95%	[441,83 - 543,11]	[356,77 - 482,43]	
STSOA	Media (SD)	236,06 (110,67)	161,44 (68,30)	0,006**
	Mín	67,77	76,58	
	Máx	542,69	369,70	
	IC95%	[197,44 - 274,67]	[126,33 - 196,56]	
STAMPXOA	Media (SD)	20,26 (5,78)	15,56 (4,35)	0,009**
	Mín	10,87	9,62	
	Máx	31,80	23,18	
	IC95%	[18,24 - 22,28]	[13,32 - 17,80]	
STLONXOA	Media (SD)	291,15 (84,70)	247,77 (79,66)	0,097**
	Mín	141,23	153,21	
	Máx	546,30	428,19	
	IC95%	[261,60 - 320,70]	[206,81 - 288,73]	
STAMPYOA	Media (SD)	24,22 (6,33)	19,24 (4,72)	0,004**
	Mín	12,78	12,76	
	Máx	38,77	29,75	
	IC95%	[22,01 - 26,43]	[16,82 - 21,67]	
STLONYOA	Media (SD)	333,45 (114,41)	285,04 (87,90)	0,082**
	Mín	198,50	189,83	
	Máx	711,41	440,92	
	IC95%	[293,52 - 373,37]	[239,85 - 330,23]	
STLOC	Media (SD)	639,72 (201,75)	498,23 (142,16)	0,014**
	Mín	323,18	252,88	
	Máx	1.209,68	761,25	
	IC95%	[569,33 - 710,11]	[425,14 - 571,32]	
STSOC	Media (SD)	383,75 (298,80)	189,73 (73,02)	0,011**
	Mín	110,11	92,18	
	Máx	1.280,76	305,60	
	IC95%	[279,49 - 488,00]	[152,19 - 227,28]	
STAMPXOC	Media (SD)	26,61 (10,64)	19,52 (6,36)	0,019**
	Mín	10,37	10,27	
	Máx	48,44	32,70	
	IC95%	[22,90 - 30,33]	[16,25 - 22,78]	
STLONXOC	Media (SD)	393,57 (121,31)	289,00 (76,75)	0,003**
	Mín	159,92	149,68	
	Máx	748,68	392,98	
	IC95%	[351,25 - 435,90]	[249,54 - 328,46]	
STAMPYOC	Media (SD)	27,40 (10,49)	21,52 (5,37)	0,060**
	Mín	14,53	15,21	
	Máx	54,57	33,43	
	IC95%	[23,74 - 31,06]	[18,76 - 24,29]	
STLONYOC	Media (SD)	419,13 (153,66)	340,19 (117,12)	0,066**
	Mín	172,51	171,83	
	Máx	939,29	598,21	
	IC95%	[365,52 - 472,75]	[279,98 - 400,41]	

** Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0,05

6.20. Comparación de los registros estabilométricos dinámicos asociados a hipofunción vestibular en la prueba calórica

Con el objetivo de ver la posible asociación o influencia que pudiera ocasionar la hipofunción vestibular sobre el control de la estabilidad postural, se compararon los registros estabilométricos dinámicos antero-posteriores (eje Y), y laterales (eje X), entre los pacientes con DCM que presentaron una función vestibular normal y alterada (hipofunción vestibular), estableciéndose los dos grupos de comparación ya indicados. Dado el tamaño final de los subgrupos comparados se empleó el test U de Mann-Whitney.

Los resultados mostrados en la Tabla 51, relacionados con los valores estabilométricos dinámicos antero-posteriores, no indicaron diferencias significativas para ninguna de las variables consideradas entre los dos grupos de pacientes con DCM. Considerando las variables que fueron significativas al comparar los registros obtenidos por los pacientes con DCM respecto de los controles (variables con celdas sombreadas), los pacientes con DCM y función vestibular normal, mostraron una tendencia a obtener valores superiores, aunque como ya se ha indicado, las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Tabla 51. Comparación de los resultados estabilométricos dinámicos antero-posteriores en su asociación a una función vestibular normal o a una hipofunción vestibular (debilidad unilateral $\geq 23\%$).

	Estadístico	Función vestibular normal	Hipofunción vestibular	p-valor
		DCM (n=34)	DCM (n=17)	
DYAPLOA	Media (SD)	790,53 (200,18)	727,96 (183,54)	0.238**
	Mín	502,32	416,11	
	Máx	1.328,84	1.134,82	
	IC 95%	[720,68 - 860,37]	[633,59 - 822,32]	
DYAPSOA	Media (SD)	646,42 (272,25)	548,26 (190,35)	0.318**
	Mín	263,43	231,73	
	Máx	1.565,81	878,72	
	IC95%	[551,43 - 741,41]	[450,39 - 646,13]	
DYAPAMPXOA	Media (SD)	20,37 (5,74)	19,38 (4,58)	0.780**
	Mín	11,13	12,32	
	Máx	35,09	27,29	
	IC95%	[18,37 - 22,37]	[17,03 - 21,74]	
DYAPLONXOA	Media (SD)	263,60 (62,64)	233,73 (59,18)	0.069**
	Mín	156,43	161,29	
	Máx	459,93	381,21	
	IC95%	[241,74 - 285,45]	[203,30 - 264,16]	
DYAPAMPYOA	Media (SD)	63,40 (16,77)	56,17 (15,81)	0.139**
	Mín	38,48	33,24	
	Máx	99,72	88,59	
	IC95%	[57,54 - 69,25]	[48,04 - 64,29]	
DYAPLONYOA	Media (SD)	687,80 (196,32)	640,76 (169,33)	0.510**
	Mín	383,47	329,40	
	Máx	1.250,34	989,44	
	IC95%	[619,30 - 756,30]	[553,70 - 727,83]	
DYAPLOC	Media (SD)	1.235,03 (358,26)	1.222,28 (365,35)	0.842**
	Mín	626,48	660,65	
	Máx	2.416,30	1.980,78	
	IC95%	[1.110,02 - 1.360,03]	[1.034,44 - 1.410,12]	
DYAPSOC	Media (SD)	1.414,54 (698,58)	1.216,09 (555,35)	0.318**
	Mín	219,87	382,42	
	Máx	3.970,64	2.757,26	
	IC95%	[1.170,79 - 1.658,28]	[930,56 - 1.501,62]	
DYAPAMPXOC	Media (SD)	35,16 (10,98)	31,78 (10,33)	0.263**
	Mín	16,78	16,86	
	Máx	62,72	56,40	
	IC95%	[31,32 - 38,99]	[26,47 - 37,09]	
DYAPLONXOC	Media (SD)	492,77 (175,92)	449,11 (170,44)	0.369**
	Mín	257,99	206,26	
	Máx	1.071,53	915,48	
	IC95%	[431,39 - 554,16]	[361,48 - 536,74]	
DYAPAMPYOC	Media (SD)	80,00 (17,28)	72,87 (16,21)	0.208**
	Mín	51,16	39,32	
	Máx	109,10	98,15	
	IC95%	[73,97 - 86,03]	[64,53 - 81,21]	
DYAPLONYOC	Media (SD)	1.006,08 (320,42)	1.038,28 (317,64)	0.795**
	Mín	449,90	588,12	
	Máx	2.121,02	1.714,75	
	IC95%	[894,29 - 1.117,88]	[874,97 - 1.201,60]	

** Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0,05

En relación con los resultados comparativos entre los dos grupos de pacientes con DCM para la valoración de la estabilometría dinámica lateral (eje X), tampoco existieron diferencias significativas entre los registros dinámicos obtenidos. Globalmente, al igual que en las valoraciones estabilométricas previas, los pacientes con DCM y función vestibular normal parecieron mostrar una tendencia a obtener valores ligeramente superiores, aunque no estadísticamente significativos (ver Tabla 52).

Tabla 52. Comparación de los resultados estabilométricos dinámicos laterales en su asociación a una función vestibular normal o a una hipofunción vestibular (debilidad unilateral $\geq 23\%$).

	Estadístico	Función vestibular Normal	Hipofunción vestibular	p-valor
		DCM (n=34)	DCM (n=17)	
DYLTLOA	Media (SD)	597,30 (179,31)	522,53 (107,63)	0,119**
	Mín	364,03	360,89	
	Máx	1.238,18	748,59	
	IC 95%	[534,73 - 659,86]	[467,20 - 577,87]	
DYLTSOA	Media (SD)	578,82 (253,51)	542,66 (262,00)	0,536**
	Mín	246,89	217,01	
	Máx	1.264,64	1.285,87	
	IC95%	[490,37 - 667,27]	[407,95 - 677,37]	
DYLTAMPXOA	Media (SD)	37,65 (10,55)	35,57 (9,58)	0,396**
	Mín	24,10	23,42	
	Máx	71,18	59,62	
	IC95%	[33,96 - 41,33]	[30,64 - 40,49]	
DYLTLOXOA	Media (SD)	424,34 (122,14)	364,80 (72,21)	0,097**
	Mín	280,53	229,55	
	Máx	815,34	524,66	
	IC95%	[381,72 - 466,96]	[327,67 - 401,92]	
DYLTAMPYOA	Media (SD)	28,01 (8,06)	27,54 (6,23)	0,952**
	Mín	16,88	16,65	
	Máx	43,90	37,69	
	IC95%	[25,20 - 30,83]	[24,34 - 30,75]	
DYLTLONYOA	Media (SD)	326,03 (113,67)	292,47 (79,75)	0,413**
	Mín	170,80	191,87	
	Máx	741,34	488,43	
	IC95%	[286,37 - 365,70]	[251,47 - 333,48]	
DYLTLOC	Media (SD)	1.221,49 (322,25)	1.185,54 (381,00)	0,472**
	Mín	758,45	727,67	
	Máx	2.007,17	1.997,14	
	IC95%	[1.109,05 - 1.333,93]	[989,65 - 1.381,44]	
DYLTSOC	Media (SD)	2.031,36 (993,28)	2.127,57 (1.089,98)	0,826**
	Mín	758,14	736,90	
	Máx	4.688,90	4.711,43	
	IC95%	[1.684,79 - 2.377,93]	[1.567,16 - 2.687,99]	
DYLTAMPXOC	Media (SD)	87,60 (22,43)	86,52 (26,97)	0,646**
	Mín	48,65	56,14	
	Máx	156,70	153,41	
	IC95%	[79,77 - 95,43]	[72,65 - 100,39]	
DYLTLOXOC	Media (SD)	898,64 (243,80)	856,57 (285,49)	0,201**
	Mín	513,25	553,32	
	Máx	1.570,67	1.529,93	
	IC95%	[813,58 - 983,71]	[709,79 - 1.003,36]	
DYLTAMPYOC	Media (SD)	45,74 (12,53)	45,18 (14,12)	0,968**
	Mín	26,43	22,78	
	Máx	76,47	65,64	
	IC95%	[41,37 - 50,12]	[37,92 - 52,44]	
DYLTLONYOC	Media (SD)	638,55 (185,51)	632,47 (236,96)	0,536**
	Mín	307,28	360,06	
	Máx	1.152,87	1.063,00	
	IC95%	[573,82 - 703,28]	[510,64 - 754,31]	

** Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0,05

6.21. Comparación de los registros estabilométricos estáticos relacionados con la presencia de limitación de la movilidad cervical atlo-axoidea

Se compararon los registros estabilométricos estáticos obtenidos entre los pacientes con DCM para establecer una posible asociación con la presencia de alteraciones de la movilidad cervical en el segmento C1-C2. Para ello, se establecieron dos grupos comparativos diferenciando los pacientes con DCM que presentaron una movilidad cervical C1-C2 normal, de los que la tenían alterada.

Los resultados indicados en la Tabla 53 no mostraron diferencias significativas en los registros estabilométricos para las variables consideradas entre los dos grupos de pacientes con DCM. Sin embargo, cabe indicar una tendencia, entre los pacientes que presentaron una alteración de la movilidad cervical, a obtener registros estabilométricos superiores en el conjunto de las variables que habían mostrado diferencias significativas para la comparación estabilométrica ente los pacientes con DCM y los controles (variables resaltadas con celdas sombreadas).

Tabla 53. Resultados estabilométricos estáticos de los pacientes con DCM relacionados con la presencia o ausencia de limitación de la movilidad cervical atlo-axoidea.

	Estadístico	Rotación C1-C2	Rotación C1-C2	p-valor
		Normal	Alterada	
		DCM (n=14)	DCM (n=37)	
STLOA	Media (SD)	470,15 (91,80)	467,43 (156,75)	0,527**
	Mín	290,45	274,06	
	Máx	601,34	943,74	
	IC 95%	[417,14 - 523,15]	[415,17 - 519,70]	
STSOA	Media (SD)	189,81 (76,53)	219,27 (112,66)	0,399**
	Mín	94,85	67,77	
	Máx	369,70	542,69	
	IC95%	[145,63 - 234,00]	[181,71 - 256,83]	
STAMPXOA	Media (SD)	17,92 (4,73)	18,99 (6,14)	0,704**
	Mín	11,81	9,62	
	Máx	27,44	31,80	
	IC95%	[15,19 - 20,65]	[16,94 - 21,03]	
STLONXOA	Media (SD)	276,62 (69,03)	276,72 (90,93)	0,816**
	Mín	153,21	141,23	
	Máx	428,19	546,30	
	IC95%	[236,76 - 316,48]	[246,40 - 307,03]	
STAMPYOA	Media (SD)	22,45 (5,59)	22,60 (6,57)	0,916**
	Mín	15,36	12,76	
	Máx	33,08	38,77	
	IC95%	[19,22 - 25,68]	[20,41 - 24,79]	
STLONYOA	Media (SD)	316,98 (70,18)	317,44 (119,97)	0,499**
	Mín	215,26	189,83	
	Máx	463,98	711,41	
	IC95%	[276,46 - 357,50]	[277,44 - 357,44]	
STLOC	Media (SD)	619,68 (189,33)	582,29 (198,13)	0,784**
	Mín	460,75	252,88	
	Máx	1.207,44	1.209,68	
	IC95%	[510,37 - 729,00]	[516,23 - 648,35]	
STSOC	Media (SD)	236,57 (99,54)	350,29 (298,05)	0,540**
	Mín	110,11	92,18	
	Máx	480,75	1.280,76	
	IC95%	[179,09 - 294,04]	[250,92 - 449,67]	
STAMPXOC	Media (SD)	22,02 (6,09)	25,09 (11,02)	0,569**
	Mín	13,08	10,27	
	Máx	32,04	48,44	
	IC95%	[18,51 - 25,54]	[21,41 - 28,76]	
STLONXOC	Media (SD)	361,50 (86,57)	357,66 (129,76)	0,833**
	Mín	276,49	149,68	
	Máx	591,93	748,68	
	IC95%	[311,51 - 411,48]	[314,39 - 400,93]	
STAMPYOC	Media (SD)	23,44 (6,79)	26,20 (10,29)	0,752**
	Mín	16,98	14,53	
	Máx	41,93	54,57	
	IC95%	[19,52 - 27,36]	[22,77 - 29,63]	
STLONYOC	Media (SD)	424,37 (164,29)	380,88 (139,36)	0,513**
	Mín	298,52	171,83	
	Máx	939,29	798,01	
	IC95%	[329,51 - 519,23]	[334,42 - 427,35]	

** Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0,05

6.22. Comparación de los registros estabilométricos dinámicos relacionados con la presencia de limitaciones de la movilidad cervical atlo-axoidea

Los resultados estabilométricos dinámicos antero-posteriores, indicados en la Tabla 54, no indicaron diferencias significativas en los registros obtenidos entre los dos grupos de pacientes con DCM. El comportamiento global estabilométrico fue muy similar, no pudiéndose observar ninguna tendencia diferente o particular para las variables de mayor interés (variables resaltadas en celdas sombreadas). Se utilizó en las comparaciones el test no paramétrico de U de Mann-Whitney.

Tabla 54. Resultados estabilométricos dinámicos antero-posteriores de los pacientes con DCM relacionados con la presencia o ausencia de limitación de la movilidad cervical atlo-axoidea.

	Estadístico	Rotación C1-C2	Rotación C1-C2	p-valor
		Normal	Alterada	
		DCM (n=14)	DCM (n=37)	
DYAPLOA	Media (SD)	797,73 (221,87)	759,05 (186,38)	0,752**
	Mín	502,32	416,11	
	Máx	1.328,84	1.167,01	
	IC 95%	[669,63 - 925,84]	[696,91 - 821,19]	
DYAPSOA	Media (SD)	587,03 (186,86)	623,79 (272,20)	0,833**
	Mín	314,12	231,73	
	Máx	929,35	1.565,81	
	IC95%	[479,14 - 694,92]	[533,04 - 714,55]	
DYAPAMPXOA	Media (SD)	19,85 (4,02)	20,12 (5,82)	0,833**
	Mín	12,32	11,13	
	Máx	27,29	35,09	
	IC95%	[17,53 - 22,18]	[18,17 - 22,06]	
DYAPLONXOA	Media (SD)	242,74 (42,35)	257,76 (68,72)	0,627**
	Mín	167,18	156,43	
	Máx	306,81	459,93	
	IC95%	[218,29 - 267,19]	[234,85 - 280,68]	
DYAPAMPYOA	Media (SD)	61,49 (13,42)	60,79 (17,89)	0,568**
	Mín	38,48	33,24	
	Máx	87,32	99,72	
	IC95%	[53,74 - 69,24]	[54,83 - 66,76]	
DYAPLONYOA	Media (SD)	706,89 (225,99)	658,97 (172,27)	0,658**
	Mín	383,47	329,40	
	Máx	1.250,34	1.072,00	
	IC95%	[576,40 - 837,37]	[601,53 - 716,41]	
DYAPLOC	Media (SD)	1.389,98 (450,80)	1.170,54 (300,09)	0,118**
	Mín	755,23	626,48	
	Máx	2.416,30	1.980,78	
	IC95%	[1.129,69 - 1.650,26]	[1.070,48 - 1.270,60]	
DYAPSOC	Media (SD)	1.261,82 (613,70)	1.381,15 (675,86)	0,698**
	Mín	219,87	382,42	
	Máx	2.626,77	3.970,64	
	IC95%	[907,47 - 1.616,16]	[1.155,80 - 1.606,49]	
DYAPAMPXOC	Media (SD)	36,65 (10,89)	33,04 (10,73)	0,387**
	Mín	21,83	16,78	
	Máx	55,12	62,72	
	IC95%	[30,36 - 42,93]	[29,46 - 36,62]	
DYAPLONXOC	Media (SD)	517,91 (181,91)	463,20 (170,55)	0,282**
	Mín	295,32	206,26	
	Máx	875,57	1.071,53	
	IC95%	[412,88 - 622,95]	[406,34 - 520,06]	
DYAPAMPYOC	Media (SD)	80,45 (14,76)	76,55 (17,99)	0,410**
	Mín	54,79	39,32	
	Máx	102,31	109,10	
	IC95%	[71,93 - 88,97]	[70,56 - 82,55]	
DYAPLONYOC	Media (SD)	1.142,04 (444,00)	969,44 (244,31)	0,221**
	Mín	449,90	522,00	
	Máx	2.121,02	1.568,90	
	IC95%	[885,68 - 1.398,39]	[887,98 - 1.050,89]	

** Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0,05

La comparación entre los pacientes con DCM de los registros estabilométricos dinámicos laterales, mostró una tendencia, entre los pacientes que tenían una alteración de la movilidad cervical, a presentar registros más elevados de una manera general, y en particular, sobre las variables de mayor interés (variables resaltadas en celdas sombreadas). Sin embargo, hay que señalar que los resultados obtenidos no fueron estadísticamente significativos como indicó el test no paramétrico U de Mann-Whitney. Estos resultados se exponen en la Tabla 55.

Tabla 55. Resultados estabilométricos dinámicos laterales de los pacientes con DCM relacionados con la presencia o ausencia de limitación de la movilidad cervical atlo-axoidea.

	Estadístico	Rotación C1-C2	Rotación C1-C2	p-valor
		Normal	Alterada	
		DCM (n=14)	DCM (n=37)	
DYLTLOA	Media (SD)	539,51 (126,60)	584,81 (173,24)	0,311**
	Min	428,22	360,89	
	Máx	905,41	1.238,18	
	IC 95%	[466,41 - 612,60]	[527,05 - 642,58]	
DYLTSOA	Media (SD)	563,68 (216,94)	567,94 (269,87)	0,569**
	Min	246,89	217,01	
	Máx	979,05	1.285,87	
	IC95%	[438,42 - 688,94]	[477,96 - 657,92]	
DYLTAMPXOA	Media (SD)	36,66 (6,47)	37,06 (11,36)	0,555**
	Min	26,54	23,42	
	Máx	47,46	71,18	
	IC95%	[32,93 - 40,40]	[33,28 - 40,85]	
DYLTLOXOA	Media (SD)	384,61 (88,65)	412,01 (118,58)	0,473**
	Min	278,21	229,55	
	Máx	638,54	815,34	
	IC95%	[333,43 - 435,79]	[372,48 - 451,55]	
DYLTAMPYOA	Media (SD)	25,66 (5,77)	28,69 (7,90)	0,198**
	Min	16,88	16,65	
	Máx	35,36	43,90	
	IC95%	[22,33 - 28,99]	[26,06 - 31,32]	
DYLTLONYOA	Media (SD)	293,11 (83,08)	323,07 (110,82)	0,399**
	Min	191,87	170,80	
	Máx	497,74	741,34	
	IC95%	[245,15 - 341,08]	[286,12 - 360,02]	
DYLTLOC	Media (SD)	1.094,71 (288,08)	1.252,95 (350,84)	0,134**
	Min	832,75	727,67	
	Máx	2.007,17	1.997,14	
	IC95%	[928,38 - 1.261,04]	[1.135,97 - 1.369,92]	
DYLTSOC	Media (SD)	1.704,43 (664,53)	2.199,27 (1.098,54)	0,184**
	Min	923,03	736,90	
	Máx	3.282,76	4.711,43	
	IC95%	[1.320,75 - 2.088,12]	[1.833,00 - 2.565,54]	
DYLTAMPXOC	Media (SD)	78,82 (15,54)	90,42 (25,69)	0,164**
	Min	57,20	48,65	
	Máx	114,60	156,70	
	IC95%	[69,85 - 87,79]	[81,86 - 98,99]	
DYLTLOXOC	Media (SD)	792,67 (194,14)	919,41 (270,42)	0,100**
	Min	590,97	513,25	
	Máx	1.390,42	1.570,67	
	IC95%	[680,58 - 904,76]	[829,25 - 1.009,57]	
DYLTAMPYOC	Media (SD)	41,99 (10,46)	46,90 (13,65)	0,246**
	Min	28,84	22,78	
	Máx	68,93	76,47	
	IC95%	[35,95 - 48,03]	[42,35 - 51,45]	
DYLTLONYOC	Media (SD)	584,34 (181,87)	656,27 (207,63)	0,229**
	Min	403,08	307,28	
	Máx	1.152,87	1.102,96	
	IC95%	[479,33 - 689,35]	[587,04 - 725,50]	

** Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0,05

6.23. Comparación de los registros estabilométricos estáticos y su relación con la presencia de una función binocular alterada

Las comparaciones de los registros estabilométricos estáticos entre los pacientes con DCM se realizaron con el test no paramétrico U de Mann-Whitney considerando el número de individuos de cada grupo de comparación.

Los resultados indicados en la Tabla 56 no mostraron diferencias significativas para ninguna de las variables consideradas, incluyendo a las variables de interés. Los valores estabilométricos fueron muy similares entre ambos grupos de pacientes con DCM.

Tabla 56. Resultados estabilométricos estáticos de los pacientes con DCM relacionados con la función binocular.

	Estadístico	FGB Normal	FGB Alterada	p-valor
		DCM (n=35)	DCM (n=16)	
STLOA	Media (SD)	470,74 (139,84)	462,58 (148,01)	0,685**
	Mín	274,06	297,33	
	Máx	943,74	880,37	
	IC 95%	[422,70 - 518,77]	[383,71 - 541,45]	
STSOA	Media (SD)	227,21 (118,59)	176,12 (48,34)	0,208**
	Mín	67,77	108,20	
	Máx	542,69	267,75	
	IC95%	[186,47 - 267,95]	[150,36 - 201,88]	
STAMPXOA	Media (SD)	19,21 (6,33)	17,55 (4,21)	0,465**
	Mín	9,62	10,87	
	Máx	31,80	24,59	
	IC95%	[17,04 - 21,39]	[15,31 - 19,80]	
STLONXOA	Media (SD)	283,35 (80,52)	262,12 (94,59)	0,273**
	Mín	153,21	141,23	
	Máx	491,68	546,30	
	IC95%	[255,69 - 311,01]	[211,72 - 312,53]	
STAMPYOA	Media (SD)	23,21 (6,67)	21,13 (5,16)	0,273**
	Mín	12,76	15,27	
	Máx	38,77	32,92	
	IC95%	[20,92 - 25,50]	[18,39 - 23,88]	
STLONYOA	Media (SD)	314,04 (110,56)	324,47 (105,00)	0,745**
	Mín	189,83	201,89	
	Máx	711,41	577,83	
	IC95%	[276,06 - 352,02]	[268,52 - 380,42]	
STLOC	Media (SD)	587,00 (186,77)	604,72 (216,64)	0,839**
	Mín	252,88	326,85	
	Máx	1.209,68	1.207,44	
	IC95%	[522,84 - 651,15]	[489,28 - 720,16]	
STSOC	Media (SD)	329,97 (290,08)	295,24 (197,31)	0,951**
	Mín	92,18	94,56	
	Máx	1.280,76	799,84	
	IC95%	[230,33 - 429,62]	[190,10 - 400,37]	
STAMPXOC	Media (SD)	24,79 (10,38)	23,05 (9,16)	0,655**
	Mín	10,27	10,37	
	Máx	48,44	42,63	
	IC95%	[21,23 - 28,36]	[18,18 - 27,93]	
STLONXOC	Media (SD)	370,53 (118,77)	332,87 (117,92)	0,223**
	Mín	149,68	159,92	
	Máx	748,68	591,93	
	IC95%	[329,73 - 411,33]	[270,04 - 395,71]	
STAMPYOC	Media (SD)	25,03 (9,69)	26,35 (9,21)	0,516**
	Mín	14,53	15,21	
	Máx	54,57	45,94	
	IC95%	[21,70 - 28,36]	[21,44 - 31,26]	
STLONYOC	Media (SD)	374,92 (131,08)	431,97 (173,07)	0,223**
	Mín	171,83	232,24	
	Máx	798,01	939,29	
	IC95%	[329,89 - 419,95]	[339,74 - 524,19]	

** Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0,05 / FGB: función binocular global.

6.24. Comparación de los registros estabilométricos dinámicos y su relación con la presencia de una función binocular alterada

Las comparaciones de los registros estabilométricos dinámicos se realizaron con el test no paramétrico U de Mann-Whitney, al considerar el tamaño de los grupos de comparación. Los resultados que se muestran en la Tabla 57 y que corresponden a los registros estabilométricos dinámicos en el plano de las Y (antero-posterior), fueron muy similares para los dos grupos de pacientes con DCM. No se establecieron diferencias significativas para ninguna de las variables consideradas.

Tabla 57. Registros estabilométricos dinámicos antero-posteriores de los pacientes con DCM relacionados con la función binocular.

	Estadístico	FGB Normal	FGB Alterada	p-valor
		DCM (n=35)	DCM (n=16)	
DYAPLOA	Media (SD)	759,07 (176,58)	792,85 (235,67)	0,745**
	Mín	502,32	416,11	
	Máx	1.167,01	1.328,84	
	IC 95%	[698,42 - 819,73]	[667,27 - 918,43]	
DYAPSOA	Media (SD)	626,78 (268,33)	585,09 (211,00)	0,855**
	Mín	263,43	231,73	
	Máx	1.565,81	1.169,20	
	IC95%	[534,60 - 718,95]	[472,65 - 697,53]	
DYAPAMPXOA	Media (SD)	20,63 (5,29)	18,76 (5,44)	0,256**
	Mín	11,80	11,13	
	Máx	35,09	32,94	
	IC95%	[18,81 - 22,45]	[15,86 - 21,66]	
DYAPLONXOA	Media (SD)	257,72 (66,63)	244,72 (53,44)	0,429**
	Mín	156,43	172,91	
	Máx	459,93	381,21	
	IC95%	[234,83 - 280,60]	[216,25 - 273,20]	
DYAPAMPYOA	Media (SD)	61,52 (17,32)	59,81 (15,58)	0,968**
	Mín	38,09	33,24	
	Máx	99,72	88,59	
	IC95%	[55,57 - 67,47]	[51,51 - 68,11]	
DYAPLONYOA	Media (SD)	657,50 (166,45)	704,11 (229,47)	0,556
	Mín	383,47	329,40	
	Máx	1.072,00	1.250,34	
	IC95%	[600,32 - 714,67]	[581,83 - 826,39]	
DYAPLOC	Media (SD)	1.226,07 (353,55)	1.241,07 (376,01)	0,808**
	Mín	660,65	626,48	
	Máx	1.980,78	2.416,30	
	IC95%	[1.104,63 - 1.347,52]	[1.040,71 - 1.441,43]	

	Estadístico	FGB Normal	FGB Alterada	p-valor
DYAPSOC	Media (SD)	1.366,55 (716,58)	1.308,66 (515,74)	0,935**
	Mín	219,87	531,21	
	Máx	3.970,64	2.626,77	
	IC95%	[1.120,39 - 1.612,70]	[1.033,84 - 1.583,48]	
DYAPAMPXOC	Media (SD)	35,16 (11,26)	31,56 (9,54)	0,417**
	Mín	16,86	16,78	
	Máx	62,72	55,12	
	IC95%	[31,29 - 39,03]	[26,47 - 36,64]	
DYAPLONXOC	Media (SD)	489,62 (191,90)	453,29 (126,78)	0,745**
	Mín	206,26	257,99	
	Máx	1.071,53	819,63	
	IC95%	[423,69 - 555,54]	[385,73 - 520,85]	
DYAPAMPYOC	Media (SD)	76,34 (17,28)	80,44 (16,93)	0,570**
	Mín	39,32	51,80	
	Máx	106,80	109,10	
	IC95%	[70,40 - 82,27]	[71,42 - 89,46]	
DYAPLONYOC	Media (SD)	997,70 (303,81)	1.058,63 (349,77)	0,570**
	Mín	449,90	522,00	
	Máx	1.714,75	2.121,02	
	IC95%	[893,34 - 1.102,07]	[872,25 - 1.245,00]	

** Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0,05 / FGB: función global binocular

En la comparación de los resultados estabilométricos dinámicos laterales obtenidos por los pacientes con DCM, no se observaron diferencias significativas entre los dos grupos de comparación. No obstante, los pacientes que presentaron una función binocular alterada parecieron mostrar una tendencia a presentar registros ligeramente más elevados en la condición visual de ojos cerrados. Las comparaciones se realizaron con el test no paramétrico U de Mann-Whitney.

Tabla 58. Registros estabilométricos dinámicos laterales de los pacientes con DCM relacionados con la función binocular.

	Estadístico	FGB Normal	FGB Alterada	p-valor
		DCM (n=35)	DCM (n=16)	
DYLTLOA	Media (SD)	577,31 (179,34)	561,59 (119,27)	0,968**
	Mín	360,89	448,53	
	Máx	1.238,18	831,26	
	IC 95%	[515,70 - 638,92]	[498,03 - 625,14]	
DYLTSOA	Media (SD)	563,27 (263,45)	574,41 (241,22)	0,626**
	Mín	217,01	356,60	
	Máx	1.264,64	1.285,87	
	IC95%	[472,77 - 653,77]	[445,88 - 702,95]	
DYLTAMPXOA	Media (SD)	36,73 (10,56)	37,43 (9,64)	0,745**
	Mín	23,42	26,54	
	Máx	71,18	59,62	
	IC95%	[33,11 - 40,36]	[32,30 - 42,57]	
DYLTLOXOA	Media (SD)	413,94 (125,50)	383,82 (68,53)	0,670**
	Mín	229,55	278,21	
	Máx	815,34	524,66	
	IC95%	[370,83 - 457,05]	[347,30 - 420,34]	
DYLTAMPYOA	Media (SD)	27,13 (7,71)	29,45 (6,79)	0,247**
	Mín	16,65	18,44	
	Máx	43,90	41,84	
	IC95%	[24,48 - 29,77]	[25,83 - 33,07]	
DYLTLONYOA	Media (SD)	311,80 (109,65)	321,52 (93,50)	0,570**
	Mín	170,80	193,75	
	Máx	741,34	528,03	
	IC95%	[274,13 - 349,46]	[271,70 - 371,34]	
DYLTLOC	Media (SD)	1.184,30 (363,90)	1.264,66 (281,76)	0,155**
	Mín	727,67	969,61	
	Máx	2.007,17	1.997,14	
	IC95%	[1.059,29 - 1.309,30]	[1.114,52 - 1.414,80]	
DYLTSOC	Media (SD)	1.952,42 (1.059,73)	2.306,27 (898,67)	0,051**
	Mín	736,90	1.294,65	
	Máx	4.688,90	4.711,43	
	IC95%	[1.588,39 - 2.316,45]	[1.827,40 - 2.785,14]	
DYLTAMPXOC	Media (SD)	83,82 (22,70)	94,72 (25,09)	0,113**
	Mín	48,65	56,61	
	Máx	156,70	153,41	
	IC95%	[76,02 - 91,62]	[81,35 - 108,09]	
DYLTLOXOC	Media (SD)	869,31 (258,79)	918,11 (255,92)	0,440**
	Mín	513,25	637,31	
	Máx	1.570,67	1.529,93	
	IC95%	[780,41 - 958,21]	[781,74 - 1.054,48]	
DYLTAMPYOC	Media (SD)	44,42 (14,29)	48,03 (9,28)	0,216**
	Mín	22,78	36,81	
	Máx	76,47	64,68	
	IC95%	[39,52 - 49,33]	[43,09 - 52,98]	
DYLTLONYOC	Media (SD)	618,28 (222,21)	676,43 (145,74)	0,109**
	Mín	307,28	501,89	
	Máx	1.152,87	998,79	
	IC95%	[541,95 - 694,61]	[598,77 - 754,09]	

** Test U de Mann-Whitney; valor en rojo indica p-valor <0,05 / FGB: función global binocular

7. DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

A continuación se presentan las reflexiones derivadas de la interpretación de los principales resultados obtenidos en el estudio que, en su presentación, se han estructurado en cuatro apartados principales: estabilometría, integración de la información cervical, integración de la información otovestibular e integración de la información visual.

7.1. Interpretación de los resultados globales estabilométricos

En relación con el planteamiento del objetivo principal de este estudio, al considerar los resultados globales comparativos de la estabilometría estática entre ambos grupos de estudio, cabe resaltar que para todos los registros considerados, relacionados con la superficie, la amplitud y la longitud, en ambas condiciones visuales (ojos abiertos y cerrados), el grupo de pacientes con DCM presentó valores estabilométricos superiores. No obstante, los resultados sólo fueron estadísticamente significativos para 6 de las 12 variables evaluadas y que a continuación se indican. En condición visual de ojos abiertos, los valores de superficie (STSOA), y de la amplitud en X (STAMPXOA), fueron superiores en el grupo de pacientes con DCM. En condiciones de ojos cerrados, los valores de superficie (STSOC), y de amplitud en X (STAMPXOC), volvieron a ser superiores en los pacientes, además de obtener también registros más elevados en las variables relacionadas con la longitud en X (STLONXOC), y la amplitud en Y (STAMPYOC), tal y como se muestra en la Tabla 10 .

Por tanto, estos resultados indican que los pacientes con DCM presentaron una gestión más deficitaria del control postural estático y, más específicamente, en relación con la gestión de la estabilidad postural lateral o transversal, ya que los parámetros significativos asociados al

valor de la superficie correspondieron en su mayoría a registros relacionados con la gestión postural en el eje de las X (control medio-lateral o transversal). De los resultados también se puede interpretar que para el grupo de pacientes con DCM, la calidad del control postural disminuye en condición visual de ojos cerrados (OC), ya que también se obtuvieron valores más elevados para los parámetros de longitud en X, lo que vuelve a poner de manifiesto la mayor dificultad en el control postural transversal, y para la amplitud en el eje Y. El hecho de que existieran un mayor número de parámetros que mostraron diferencias significativas en condición visual de OC podría indicar la falta de una adecuada integración de la información somestésica propioceptiva, ya que este tipo de información resulta prioritaria en condiciones estáticas sin referencia visual, siendo más relevante incluso que la información vestibular que, como indica Horak (38), resulta más determinante durante la gestión del control postural en condiciones dinámicas.

Asimismo, considerando los resultados estáticos asociados con la integración de la información visual, mediante el cálculo del coeficiente estabilométrico de Romberg, se hallaron diferencias estadísticamente significativas con una media de la puntuación superior en el grupo de pacientes con DCM (147,05 vs 117,70). Este hecho puede indicar una mayor relevancia o dependencia de la información visual en las estrategias de control postural utilizadas por los sujetos pertenecientes al grupo de pacientes con DCM, aspecto que también podría explicar que el control postural estático fuera menos eficiente para este grupo en la condición visual de OC. Esta mayor preponderancia de la integración de la información visual en los mecanismos de control postural podría reflejar una actividad neurosensorial compensatoria para optimizar la estabilización postural delante de una incorrecta integración de la información somestésica propioceptiva. Sin embargo, cabe señalar que al comparar el número de sujetos en cada grupo, con valores de

coeficiente de Romberg fuera de los rangos de normalidad indicados por la AFP (133), no se apreciaron diferencias significativas, destacando que todos los sujetos que presentaron un valor del coeficiente de Romberg alterado, se situaron por debajo del límite inferior de la normalidad. Estos resultados podrían estar relacionados con una utilización insuficiente o incorrecta de la entrada visual, lo que se denomina interferencia visual. A este respecto, el porcentaje de controles que presentó esta situación fue más elevado (ver Tabla 14), factor que también podría condicionar una mayor utilización compensatoria de la entrada somatosensorial y propioceptiva en estos sujetos.

En relación con la información somestésica cutáneo-plantar, la media de las puntuaciones obtenidas no presentó diferencias significativas entre ambos grupos de estudio, los valores mínimos y máximos, así como también el rango del intervalo de confianza del 95% fueron muy similares. Cabe destacar que en general las puntuaciones obtenidas por los participantes se situaron para la mayoría muy próximas a 100 y sólo en el grupo de pacientes con DCM el IC 95% presentó valores por debajo de 100 en su límite inferior, indicativos de una integración neurosensorial cutáneo plantar insuficiente (consultar Tabla 15). Estos resultados no esperados podrían estar relacionados con las propiedades mecánicas de la espuma plantar utilizada que presentó un shore elevado de 40, condicionando una menor diferencia en el gradiente somestésico con respecto a la situación de apoyo plantar directo sobre la plataforma estabilométrica.

Los resultados relacionados con el índice de influencia estomatognático (IDIE), permitieron analizar la influencia de la situación de contracción mantenida del sistema muscular masticatorio sobre el control postural, no observando diferencias significativas entre los grupos de estudio. No obstante, cabe destacar que los valores para la superficie estabilométrica fueron más próximos a 100 en los pacientes con DCM,

aspecto que podría indicar que la contracción voluntaria mantenida del sistema masticatorio prácticamente no produce efectos desestabilizantes sobre el control postural, especialmente en los pacientes con DCM. Al considerar el IDIE para la longitud estabilométrica, las puntuaciones obtenidas fueron inferiores a 100 en ambos grupos y casi iguales, indicando una leve mejora de la estabilización postural asociada a la contracción mantenida de los músculos masticatorios (ver Tabla 17). También se hace necesario puntualizar, que el grado de contracción realizado por cada sujeto no pudo ser controlado, así como tampoco los posibles efectos relacionados con la fatiga que se pudieran derivar de la contracción muscular mantenida durante el tiempo del registro estático.

Los resultados estabilométricos estáticos obtenidos en nuestro estudio, no han sido coincidentes, al menos en todos los aspectos evaluados, con los indicados por otros autores (118,126,127). Cabe destacar a este respecto, la existencia de diferencias metodológicas entre los estudios y una falta de uniformidad en la determinación de las variables estabilométricas consideradas, que producen en mayor o menor medida, una dificultad para el análisis comparativo de los resultados obtenidos relacionados con el control postural. Algunas de las diferencias más relevantes están relacionadas con los procedimientos de medición y el tiempo de duración de los registros. A este respecto, Ferrario y Ries (118,126), desestimaron los primeros 20 segundos de medición en los registros estabilométricos argumentando que este periodo es necesario para que se produzcan los ajustes posturales iniciales, reduciéndose de esta manera la variabilidad en el comportamiento estabilométrico. En relación con este aspecto, Rodríguez, PR (153), realizó el análisis del comportamiento de las variables estabilométricas estáticas en función del tiempo, comprobando que el periodo de máxima variabilidad se situaba entre los 5 y 10 segundos iniciales del registro, y observando, que con posterioridad a

este tiempo, se producía un comportamiento más lineal en el valor de las variables con una tendencia a la estabilización. Esta es la razón por la cual en nuestro estudio hemos considerado esta referencia temporal, antes de iniciar la captura del registro definitivo de los datos, evitando así la pérdida de puntos de medida en la interpretación del comportamiento estabilométrico. Otro aspecto a destacar, en relación con los estudios planteados, se relaciona con las diferencias en las frecuencias de registro de los instrumentos estabilométricos de medida utilizados. Considerando los estudios en los que la frecuencia de captura del registro estabilométrico se indicó (118,126-128), la misma varió entre los 5 Hz y los 100 Hz. La frecuencia del registro y el tiempo de duración de la medición estabilométrica, son parámetros que en su combinación van a definir el grado de precisión en la medición del comportamiento estabilométrico. En nuestro estudio se empleó la plataforma Satel con una frecuencia de registro de 40 Hz, lo que nos permitió, durante el tiempo de medición de 51,2 seg, el análisis de un total de 2048 puntos para calcular los desplazamientos producidos por el centro de presiones (COP), para cada una de las distintas variables consideradas. El número de puntos analizados ha sido superior al del resto de estudios (118,126,128), en los que la combinación de frecuencia de registro y tiempo de medición, no han permitido la misma precisión en el análisis estabilométrico. Para finalizar estas observaciones generales, y antes de comentar con mayor detalle los estudios considerados, también es importante remarcar que algunos autores (118,126,127), han considerado en los análisis estabilométricos la medición de variables posicionales en el plano transversal o mediolateral (eje de las X), indicando de manera conjunta que los pacientes con DCM presentan una asimetría postural, relacionada con una distribución asimétrica de las cargas a nivel podal. A nuestro entender, este tipo de variables ofrecen una información estática, más indicativa de asimetrías en la postura, pero no ofrecen por sí mismas una información más dinámica y necesaria

para interpretar el comportamiento durante la estabilización postural. Este ha sido el motivo por el cual en nuestro estudio hemos utilizado variables, no consideradas por otros autores, como la amplitud en X, más representativa del comportamiento durante la estabilización postural en este plano.

Palano (129), realizó un estudio con 76 pacientes con DCM divididos en tres grupos, dos de los cuales presentaron trastornos de equilibrio de manera asociada o no a vestibulopatía, en comparación con el otro grupo que sólo presentó la DCM. Indicaron registros más elevados en los valores de superficie con respecto a los valores de normalidad propuestos por la AFP (133), especialmente en el grupo que combinó la DCM y la vestibulopatía. En este estudio se empleó una duración del registro de 25 segundos y únicamente en condición visual de OC. La falta de grupo control, ya que el objetivo principal del mismo fue evaluar el efecto de una férula oclusal sobre la estabilización postural, así como la ausencia de otros parámetros estabilométricos y la medición realizada sólo en condición visual de OC, imposibilitan un análisis comparativo adecuado de los resultados obtenidos. Sin embargo, es importante puntualizar que en nuestro estudio se siguieron las directrices metodológicas de la AFP, y considerando los resultados globales obtenidos en la estabilimetría estática, en su comparación con los valores estabilométricos estáticos de normalidad (ver Tabla 11), no se hallaron diferencias significativas referidas al porcentaje de sujetos en ambos grupos de estudio que presentaron registros alterados fuera de los rangos de normalidad. Considerando los sujetos que presentaron registros fuera de los rangos de valores de normalidad, los pacientes con DCM mostraron una tendencia a situarse por encima de los valores máximos de la franja de normalidad, mientras que los sujetos del grupo control tendían a situarse en valores por debajo de la misma, este hecho

se mostró especialmente al considerar la variable estática de superficie en ojos cerrados (STSOC), lo que se indica en la Tabla 12.

Ferrario *et al* (118), concluyeron que no existían diferencias en los registros estabilométricos estáticos relacionadas con la presencia de maloclusiones dentales y disfunción cráneo-mandibular. En su estudio los valores del área de la superficie estabilométrica no mostraron diferencias entre los pacientes con DCM, sujetos con maloclusión y controles sanos. Sin embargo, hay que señalar que este estudio presentó un diseño metodológico muy particular con algunas deficiencias que son necesarias indicar. Los registros se realizaron utilizando un sistema de plantillas de presión que permitió el análisis independiente del COP para cada uno de ambos pies, con una frecuencia de registro de 20 Hz durante un tiempo de medición efectivo de 10 segundos, ya que descartaron los 20 segundos iniciales. De este hecho se deriva que considerando la frecuencia de medición del hardware empleado a 20 Hz y el tiempo de medición, sólo analizaron un total de 200 puntos en el comportamiento estabilométrico. Por este motivo, el reducir el tiempo de registro sólo a 10 segundos, puede comportar una pérdida importante de información necesaria para obtener un cálculo adecuado y representativo del comportamiento del COP y de la consiguiente evaluación de la estabilidad postural del sujeto.

En el estudio de Ferrario (118), sólo se utilizó el cálculo de la superficie del COP y también una variable denominada “índice de asimetría postural”, calculada como la diferencia total entre las áreas o superficies de los COP correspondientes a cada pie. Como ya se ha indicado, el denominado índice de asimetría, es un parámetro estático que indica indirectamente la distribución de la carga ponderal en las extremidades inferiores, y que por consiguiente, no es un dato que aporte información dinámica relacionada con la calidad de los mecanismos de gestión del control postural. Ferrario *et al* (118), indicaron un índice de

asimetría mayor en los pacientes con DCM respecto de los controles sanos y los sujetos con maloclusión dental. Otros aspectos a destacar del trabajo de Ferrario fueron la no estandarización en la colocación de los pies de los sujetos durante la medición estabilométrica, cada sujeto adoptó una posición espontánea de colocación; además, los registros sólo fueron realizados en situación visual de ojos abiertos (OA), y la referencia visual empleada consistió en un espejo situado por delante del sujeto a la altura del plano visual, lo que permitió un feed-back en el mantenimiento correcto de la actitud postural de la cabeza. Estos aspectos metodológicos hacen difícil la evaluación y comparación fiable del comportamiento estabilométrico entre los sujetos, que, a nuestro parecer, ya muestra de por sí una variabilidad intrínseca. El hecho de proporcionar un “feed-back” visual durante los registros, más allá del campo de la reeducación, no puede considerarse adecuado al evaluar un comportamiento que fisiológicamente es subconsciente o automático y que de esta manera podría quedar influenciado por mecanismos atencionales o más corticales. También hay que destacar que en el estudio de Ferrario la muestra fue muy reducida con un total de 30 sujetos, divididos en tres grupos simétricos y considerando en las comparaciones sólo un grupo de 10 pacientes con DCM.

Perinetti *et al* (127), también indicaron en las conclusiones de su estudio que no existieron diferencias en los valores estabilométricos entre un grupo de 35 pacientes con DCM y otro grupo control de sujetos sanos. Utilizaron en las mediciones una plataforma estabilométrica con una frecuencia de registro de 10 Hz, inferior a la utilizada por Ferrario *et al* (118), y además, no se especificó el tiempo de duración en la medición de los registros. Realizaron la medición estabilométrica de variables posicionales como la posición media del COP en el eje de las X y en el eje de las Y; así como también, las variables correspondientes al área de la superficie y la longitud de la superficie. Estas variables

estabilométricas fueron registradas en ambas condiciones visuales y en dos posiciones mandibulares correspondientes a situación de reposo mandibular y situación de oclusión con apretamiento dentario sobre algodones situados a nivel molar. Los autores indicaron diferencias estadísticamente significativas en relación con los valores medios de la posición del COP en el eje de las X para la situación de OC y oclusión dental. Al contrario, las variables relacionadas con la superficie y con la longitud del COP no mostraron diferencias significativas entre los dos grupos. Hay que destacar que este estudio mostró conclusiones parecidas a las de Ferrario, indicando una mayor asimetría postural en el ortostatismo de los pacientes con DCM. Sin embargo, como ya se ha comentado previamente, la distribución ponderal de manera fisiológica es asimétrica y, sobretodo, no es representativa del comportamiento relacionado con la función de estabilización postural. También cabe indicar que en el estudio de Perinetti, las evaluaciones realizadas con los OA no utilizaron una referencia visual concreta, aspecto que puede hacer que el papel de la información visual no pueda expresarse de manera adecuada durante la estabilización postural en la medición. La existencia de una referencia visual, a través de la función binocular va a permitir el cálculo de distancias entre el objeto, como una referencia externa, y el propio cuerpo, participando de esta manera en la regulación postural del ortostatismo.

Ries *et al* (126), tampoco indicaron diferencias estabilométricas entre un grupo de 20 pacientes con DCM y un grupo control comparativo. Registraron el área de superficie de los desplazamientos del COP y las amplitudes en el eje X e Y. También calcularon el índice de simetría postural, indicativo de la diferencia ponderal de la carga entre las extremidades inferiores. Al igual que Ferrario *et al* (118), durante la medición de los registros estabilométricos los primeros 20 segundos no se contemplaron y la evaluación se realizó en tres posiciones

mandibulares: reposo mandibular, en contracción isométrica máxima en posición de máxima intercuspidad y durante un ciclo de contracciones isotónicas de los músculos elevadores mandibulares. Para cada condición indicada, se registraron de manera respectiva 10 segundos, 5 segundos y 10 segundos. En relación con el tiempo empleado en los registros, hay que señalar que la plataforma empleada (Chattecx Balance), permitió una frecuencia de registro de 100 Hz, con lo que los puntos considerados para el análisis estabilométrico oscilaron entre los 500 y los 1000. Los autores no encontraron diferencias significativas entre ambos grupos relacionadas con la variable de amplitud en Y. Sin embargo, determinaron que las variables de superficie y de amplitud en X fueron significativamente inferiores en el grupo de pacientes con DCM, mostrando un mejor control postural. Estos resultados son totalmente opuestos a los obtenidos en nuestro estudio, en los que hemos encontrado diferencias significativas con valores aumentados para los pacientes con DCM en los registros de superficie y amplitud en X en condiciones visuales de OA. Tal como se había indicado previamente, en nuestro estudio la mayor parte de las diferencias significativas se produjeron en situación visual de OC, condición que no fue evaluada en este estudio.

Hay que remarcar que Ries *et al* (126), al igual que Ferrario (118) y Perinetti (127), indicaron una diferencia significativa con una mayor asimetría ponderal en la distribución del peso sobre las extremidades para el grupo de pacientes con DCM. Esta observación no fue evaluada en nuestro estudio al no considerarse un parámetro representativo de la dinámica o estabilización postural. Sin embargo, la coincidencia de los distintos autores en este aspecto, nos podría hacer reconsiderar este hecho, como un factor que también pudiera reafirmar, aunque no fuese de manera directa, nuestras observaciones que tienden a indicar que los pacientes con DCM presentan una regulación estática más deficitaria en

el plano transversal (eje X). Ries *et al* (126), también hallaron una mejora de la estabilización postural durante la situación de contracción muscular isométrica de los músculos elevadores mandibulares. Estos resultados, que de una manera parecida también habían sido apuntados por Perinetti (127), al referir la mejora de la posición media del COP en el eje de la X durante la situación de apretamiento dentario en situación de OC, podrían estar en consonancia con los resultados de nuestro estudio. Como se indicó previamente, al valorar el IDIE, la situación mantenida de contracción muscular isométrica en la musculatura elevadora mandibular, no tuvo efectos negativos sobre el control postural en lo referido a la variable superficie, y sí que presentó efectos positivos en relación con la longitud del COP que fue más reducida. Por tanto, los resultados de los diferentes estudios, incluyendo el nuestro, parecen indicar que las situaciones relacionadas con la acción de mordida, no presentan efectos desestabilizantes, sino al contrario, tienden a producir una mejora en los mecanismos de estabilización postural en comparación con las situaciones de inoclusión dentaria o de contacto oclusal pasivo. Esta mejora podría estar relacionada con una mayor aportación de estímulos propioceptivos del sistema estomatognático y quizás con un efecto más “simetrizante” de las posibles asimetrías en la distribución del tono muscular del sistema cráneo-cervical en una situación de reposo mandibular.

A diferencia de los resultados expuestos hasta el momento, y en una mayor concordancia con algunos de los resultados obtenidos en nuestro estudio, Monzani *et al* (128), realizaron un estudio con 82 pacientes con DCM, 42 de los cuales presentaron de manera asociada una patología vestibular. Ambos grupos se compararon con un grupo control de 40 sujetos sanos. Se realizó un registro estabilométrico de 52 segundos en ambas condiciones visuales y se determinaron los valores de la superficie estabilométrica y del coeficiente de Romberg. Se indicaron

diferencias significativas en condición visual de OA sólo para los pacientes con DCM y patología vestibular, que mostraron valores de superficie más elevados. Sin embargo, en situación de OC, ambos grupos de pacientes con DCM presentaron valores significativamente más elevados para la superficie estabilométrica y para el coeficiente de Romberg. Estos resultados, que son coincidentes con los obtenidos en nuestro estudio, son indicativos de que los pacientes con DCM podrían presentar una falta de la integración somestésica propioceptiva que dificulte la gestión del control postural y que precise de manera compensatoria un mayor requerimiento de la información visual.

En los resultados de la estabilometría dinámica antero-posterior los pacientes mostraron valores más elevados en todas las variables de superficie, longitud y amplitud y en ambas condiciones visuales. No obstante, los resultados sólo fueron estadísticamente significativos en sus diferencias para las variables de superficie en ambas condiciones visuales (DYAPSOA, DYAPSOC), la amplitud en Y con los ojos abiertos (DYAPAMPYOA), la amplitud en X con los ojos cerrados (DYAPAMPXOC), y la longitud en X con los ojos cerrados (DYAPLONXOC), tal y como se puede consultar en la Tabla 19. Estos resultados también indican que el control de la estabilidad postural dinámica fue más deficitario en los pacientes con DCM. Considerando los registros en condición visual de OA, se volvieron a encontrar valores más elevados para la superficie, así como también para la variable de amplitud en Y, que indican un mayor grado de dificultad en el control postural en el eje sensibilizado. El hecho de obtener valores de superficie y de amplitud en Y más elevados con valores de longitud que no mostraron diferencias significativas, podría ser debido a una falta de estabilidad postural en la que las correcciones o ajustes posturales se producen con un cierto retraso, lo que podría conllevar un aumento de la superficie y de la amplitud, no proporcional al registro de la longitud en Y.

Cabe considerar que para las condiciones dinámicas en este plano de sensibilización antero-posterior, se ponen en marcha estrategias de estabilización multisegmentarias, con una mayor importancia, para los mecanismos de control, de la información propioceptiva proveniente de las extremidades inferiores. De acuerdo con Amblard (7), en condiciones visuales de ojos cerrados se produce un aumento de la participación de la información propioceptiva proveniente del tronco y la estabilización espacial de la cabeza, dependiente básicamente del sistema vestibular, siendo también importantes pero en menor medida que la procedente de las extremidades inferiores. En estas condiciones, se vuelven a mostrar valores significativamente más elevados en la superficie y también en las dos variables directamente relacionadas con la gestión del control postural transversal (DYAPAMPXOC, DYAPLONXOC). El aumento en los valores de estas variables vuelve a poner de manifiesto, como ya se había observado en condiciones estáticas, un déficit del control postural transversal más evidente, ya que tanto los parámetros de amplitud como los de longitud son significativamente más elevados en los pacientes con DCM, pudiendo indicar una falta de estabilidad con la producción de ajustes posturales correctivos continuos que hacen incrementar los valores de la longitud. Esta falta de eficiencia en el control de la estabilidad medio-lateral, se pone de manifiesto con mayor relevancia ya que debemos destacar que esta condición dinámica sensibilizando el eje Y, no representa la situación óptima para poner en evidencia dificultades relacionadas con la gestión de la estabilidad lateral. El hecho de que la amplitud en Y no muestre valores significativos en condición visual de OC, podría estar relacionado con una posible compensación producida por el incremento e interacción de la información vestíbulo-propioceptiva, y no tanto por una falta de la adecuación en la integración de la información visual ya que como se indicó con antelación, de manera general los pacientes con DCM presentaron valores del coeficiente de Romberg significativamente más elevados que los controles.

Al considerar los valores dinámicos laterales cabe destacar que en situación visual de OA los resultados mostraron una tendencia a presentar valores muy parecidos o discretamente superiores en el grupo de controles sin existir diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, en la condición visual de OC, esta tendencia pareció invertirse, de manera que los pacientes con DCM mostraron valores superiores y estadísticamente significativos. Las variables que presentaron diferencias significativas, todas lo hicieron en condición visual de OC y correspondieron con DYLT SOC, DYLT AMPXOC, DYLT LONXOC y DYLT AMPYOC (consultar la Tabla 21). Debe considerarse que para la gestión del control de la estabilidad postural dinámica en este plano de sensibilización se hace necesaria la correcta integración de la información propioceptiva, principalmente proveniente del complejo lumbo-pelvi-femoral (9), y de todo el conjunto axial raquídeo. La gestión dinámica de la estabilización medio-lateral requiere de la utilización de estrategias de equilibración segmentarias, que van a tener como objetivo principal la estabilización de la cabeza en el espacio con respecto a dos referenciales básicos como pueden ser el entorno visual y la verticalidad gravitatoria (7). Para ello, es necesaria la adecuada integración de la información propioceptiva y vestibular que permita una correcta actividad cervico-cólica y vestibulo-cólica (65,68), produciéndose una organización del control postural descendente basada en la estabilización de la cabeza (cabeza-tronco-extremidades).

El hecho de que en situación visual de OA no existan diferencias significativas en los valores de las variables dinámicas laterales, pone de manifiesto la importancia de la información visual como factor que permite determinar un referencial externo estable que ayuda en la estabilización de la cabeza en el espacio. Esta influencia visual se hace más relevante en nuestro estudio, ya que la referencia visual utilizada fue una línea plomada, lo que supuso una ayuda adicional al indicar la

orientación de la verticalidad geométrica y gravitatoria. Cuando se prescindió de la información visual, los registros estabilométricos dinámicos laterales mostraron valores significativamente más elevados para 4 de las 6 variables consideradas en esta situación. De nuevo, los valores de superficie y los correspondientes con la gestión de la estabilidad lateral, volvieron a mostrar cifras más elevadas en los pacientes con DCM. Estos resultados podrían acabar de confirmar, la tendencia mostrada en el conjunto de las valoraciones estabilométricas, indicando una peor gestión del control postural en el plano lateral para los pacientes con DCM. Situación que podría ser debida a una inadecuada integración de la información propioceptiva correspondiente al eje axial raquídeo y vestibular, que resulta mucho más relevante para la gestión de la estabilidad postural en este plano de sensibilización lateral.

La consulta de la bibliografía sólo ha permitido localizar el estudio realizado por Flores *et al* (131), en el que se realizó una valoración estabilométrica dinámica comparando un grupo de 40 pacientes con DCM y un grupo control de sujetos sanos. Hay que indicar que en este estudio se empleó una plataforma móvil multiaxial que permitió variar la inclinación de la superficie de apoyo en una amplitud de hasta 20° y con un posible rango de inclinación de 360°. Metodológicamente los autores no indican el tiempo de medición ni explicitan las condiciones visuales del registro, pudiendo considerar por la omisión de esta información que los registros se realizaron por defecto en condición de OA. Los autores no indicaron diferencias significativas para el control postural dinámico entre ambos grupos al considerar la medición de tres índices relacionados con el control antero-posterior, el medio-lateral y el global o total. De manera comparativa con los resultados obtenidos en nuestro estudio, salvando las consideraciones metodológicas indicadas, las diferencias halladas se han producido sólo en la condición visual de ojos cerrados para la

estabilidad lateral. Sin embargo, en la gestión de la estabilidad antero-posterior los pacientes con DCM también presentaron valores más elevados en la condición visual de OA para las variables de superficie y amplitud en Y. Por consiguiente, interpretando que los autores realizarán los registros en condición visual de OA, la coincidencia de resultados con nuestro estudio sería parcial, al obtener resultados coincidentes para la estabilidad dinámica lateral, pero no para la estabilidad dinámica antero-posterior, que mostró diferencias significativas en nuestro estudio.

7.2. Interpretación de los resultados relacionados con la integración de la información cervical

Los resultados del test de Nahmani en posición neutra no indicaron diferencias significativas entre ambos grupos para la proporción de sujetos que presentaron una rotación corporal superior a 30°. Así mismo, los resultados de la prueba asociada al reflejo nual, para los valores de la preponderancia y/o ganancias no fisiológicas bilateralmente, tampoco mostraron diferencias significativas. Con el objetivo de evaluar una posible asociación entre la presencia de asimetrías de la movilidad rotatoria cervical y las alteraciones en los resultados de la prueba de Nahmani, indicativos según Gagey (154) y Jaïs (150), de la presencia de asimetrías tónicas nucales, analizamos el porcentaje de participantes que presentaron resultados alterados en ambas evaluaciones. Los resultados mostrados en la Tabla 49 indicaron una asociación significativa entre la alteración aislada del test de Nahmani y las limitaciones de la movilidad cervical en el segmento C1-C2, y especialmente en relación con las alteraciones de la preponderancia y ganancias. Atendiendo a estos resultados, cabría haber esperado la obtención de repuestas significativas con un mayor número de pacientes con DCM que presentaran valores alterados en la prueba de Nahmani (en posición

neutra o asociada a los reflejos nucales), ya que los pacientes con DCM, presentaron con una frecuencia muy superior, asimetrías de la movilidad cervical en el test de flexión-rotación cervical. Sin embargo, los resultados no evidenciaron esta asociación, lo que podría indicar que sobre la evaluación planteada en la prueba de Nahmani puedan existir otros factores influyentes que no hayan sido considerados en el presente estudio. Considerando las aportaciones de Reiss y Scharine (155,156), estos factores podrían estar relacionados con la lateralidad o dominancia sensoriomotora, también podrían influir otros aspectos relacionados con la existencia de asimetrías de la función vestibular y del sistema dopaminérgico según Previc, De la Fuente y Toussaint (157-159), e incluso, con la eficiencia de los propios mecanismos de control postural ya que esta evaluación se realizó en condición visual de ojos cerrados.

Como ya se ha indicado, se obtuvieron diferencias significativas relacionadas con la movilidad cervical atlo-axoidea, un 72,55% de los pacientes con DCM presentaron asimetrías de movilidad, en comparación con el 37,25% de los sujetos del grupo control (consultar la tabla 23). Estos resultados son coincidentes con los obtenidos en otros estudios. De Laat (108), y Fink (109), también indicaron la presencia de limitaciones de la movilidad de la región cervical superior (C0-C3), en los pacientes con DCM respecto de controles. Scholz (110), también observó en pacientes con DCM una disminución de la movilidad cervical general e intersegmentaria, en comparación con controles sin disfunción. Estas asimetrías de movilidad cervical podrían estar relacionadas con la presencia de alteraciones musculares de la región cervical ya que la evaluación manual palpatoria de la musculatura cervical presentó un porcentaje significativamente superior de pacientes con dolor a la palpación muscular, para todos los grupos evaluados, con la excepción para los músculos trapecio medio izquierdo y trapecio inferior derecho (tabla 24). Las puntuaciones obtenidas en la escala EVA entre los sujetos

que presentaron dolor a la palpación muscular también fueron más elevadas para los pacientes con DCM, mostrando diferencias significativas para los músculos trapecio superior derecho y ECOM de manera bilateral (tabla 27). En relación con estas observaciones, Pallegama (111), halló en los pacientes con DCM, un aumento de la activación electromiográfica de reposo para los músculos trapecio y esternocleidomastoideo, al compararlos con un grupo control de sujetos sanos. Esta activación fue mayor cuando los pacientes también referían dolor propiamente en el músculo considerado o en alguno de los músculos masticatorios, indicando una posible relación de coactivación entre los músculos masticatorios y cervicales. A este respecto, también se podría considerar que los músculos esternocleidomastoideo y trapecio superior reciben parte de la inervación motora de las tres primeras raíces cervicales, niveles espinales que establecen una sinapsis con el núcleo caudal del trigémino (sistema trigémino-cervical), estableciéndose una vía de conexión neuroanatómica que podría estar implicada en estos mecanismos de coactivación o facilitación. Armijo *et al* (112,113), han demostrado que los pacientes con DCM presentan una disminución de la capacidad de fuerza-resistencia en la musculatura flexora y extensora cervical, aspecto que podría condicionar una sobrecarga de la musculatura cervical más superficial, facilitando la presencia de dolor miofascial y alteraciones de la movilidad cervical.

Considerando de una manera más global las puntuaciones medias obtenidas en la escala EVA (tabla 26), relacionadas con la palpación muscular de la totalidad de los sujetos participantes, los pacientes con DCM volvieron a presentar puntuaciones significativamente más elevadas para todos los grupos explorados con la excepción de los músculos trapecio inferior bilateralmente y trapecio medio izquierdo. En concordancia con estos resultados y de una manera general diferentes estudios han indicado una mayor sensibilidad de los pacientes con DCM

a la palpación muscular de la región cervical (108-110,160). Es necesario destacar que a pesar de que la presencia de dolor muscular fue superior en los pacientes con DCM, la diferencia en las puntuaciones medias obtenidas por ambos grupos en la EVA para la sensibilidad a la presión, fue reducida no superando en la mayoría de grupos explorados los 1,5 puntos. Este hecho, podría estar relacionado con una disminución del umbral al dolor en los pacientes con DCM. A este respecto Sarlarni (161), indicó la posible existencia de mecanismos generales de hiperexcitabilidad o sensibilización central en el procesamiento de las informaciones nociceptivas en los pacientes con DCM. De acuerdo con esta idea, Sherman (162), observó, en mujeres con DCM, un aumento de la sensibilidad al dolor a la palpación muscular de la región masticatoria, pero también a distancia, sobre los puntos de diagnóstico de la fibromialgia. Así mismo, en el mismo grupo de pacientes, también observó una disminución del umbral del dolor a la presión en la región masticatoria y cervical, con una disminución en la tolerancia al dolor inducido por isquemia en la extremidad superior. De la misma forma, Silveira (160), comparó el umbral de dolor a la presión en un grupo de 20 mujeres con DCM respecto de controles sanos, indicando una disminución del umbral a la presión tanto en la zona regional masticatoria como a distancia sobre la mano. Las mujeres con DCM presentaron un umbral más bajo para el dolor a la presión sobre la región hipotenar de la mano izquierda.

La palpación muscular también reveló la presencia de un mayor porcentaje de pacientes con DCM que presentaron puntos gatillo miofasciales activos con diferencias significativas para los músculos trapecio superior derecho, esplenios bilateralmente y grupo suboccipital derecho (consultar la tabla 28). De Laat *et al* (108), también indicaron la presencia de puntos gatillos miofasciales para los músculos trapecio superior, esternocleidomastoideo derecho y suboccipitales derechos.

Fink *et al* (109), observaron en pacientes con patología discal temporomandibular la existencia de puntos gatillos en los músculos suboccipitales, en comparación con controles sanos. El hecho de que en nuestro estudio se hayan encontrado puntos gatillos miofasciales predominantemente sobre el lado derecho podría estar relacionado con la lateralidad sensoriomotora de los sujetos, aspecto que como ya se había indicado, no ha sido considerado en el estudio.

Estos resultados indican que los pacientes con DCM presentan de manera concomitante signos disfuncionales referidos a la región cervical, tales como la presencia de alteraciones de la movilidad y dolor miofascial, que podrían influir o alterar las informaciones propioceptivas provenientes de esta región, necesarias para el control de la estabilidad postural. Wijer *et al* (107), ya indicaron un alto grado de solapamiento de signos y síntomas entre los pacientes con DCM y pacientes que presentaban disfunciones de la región cervical, afirmando que los signos y síntomas referidos en la región cervical no eran clínicamente diferenciadores en el diagnóstico entre ambas entidades. De manera más reciente, Olivo *et al* (163), también mostraron la estrecha asociación entre el grado de disfunción temporomandibular y la importancia de la discapacidad funcional cervical. Los pacientes con un alto grado de discapacidad temporomandibular, en comparación con sujetos sanos, pueden incrementar 19 puntos la puntuación obtenida en la escala "Neck Disability index", representativa del grado de discapacidad cervical.

Con el objetivo de evaluar los posibles efectos de las asimetrías de la movilidad de la región atlo-axoidea sobre el control postural en los pacientes con DCM, se compararon los registros estabilométricos obtenidos por los pacientes con DCM, según presentaran una movilidad cervical normal o alterada, para todas aquellas variables que mostraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de pacientes y grupo control en la valoración estabilométrica estática y dinámica.

Pese a no haber existido diferencias significativas, los resultados podrían indicar una posible tendencia en la que los pacientes con alteraciones de la movilidad atlo-axoidea presentan valores más elevados en los registros estabilométricos estáticos (ver tabla 53) y, especialmente, en los dinámicos laterales (tabla 55), que habían resultado ser significativos en su comparación con el grupo control únicamente para la condición visual de OC. De alguna forma, las alteraciones propioceptivas de la región cervical podrían influenciar negativamente en un mayor grado la gestión del control postural en condiciones dinámicas y en un plano lateral. En esta situación, sin una referencia visual, se hace imprescindible la estabilización de la cabeza en el espacio para lo que resulta fundamental la integración de la información propioceptiva del raquis cervical y vestibular. De la misma forma, ya se había señalado que los pacientes con DCM han presentado un comportamiento estabilométrico indicativo de una peor gestión postural en el plano medio-lateral, plano en el que es relevante la información del complejo coxo-lumbo-pélvico y del conjunto axial raquídeo, en el que se incluye la región cervical. Esta podría ser la causa de que los valores hallados entre los pacientes con DCM y movilidad cervical alterada no hayan indicado esta tendencia en la estabilometría dinámica antero-posterior (consultar tabla 54).

Estas observaciones, que deberían ser contrastadas y evaluadas con futuros trabajos en los que exista un diseño metodológico apropiado al objetivo planteado, pueden indicar que las disfunciones de la región cervical, relacionadas con la existencia de limitaciones de movilidad y presencia de dolor miofascial, observadas en los pacientes con DCM podrían condicionar una integración insuficiente o no adecuada de las informaciones somestésicas necesarias para una función de estabilización postural óptima. Este aspecto, en referencia a la región cervical, se ha puesto de manifiesto en la revisión sistemática de Anabela

G (74), en la que se indicó que en los pacientes que presentan dolor cervical idiopático o “Wiplash” se produce un control postural más precario en comparación con controles sanos.

7.3. Interpretación de los resultados relacionados con la integración de la información otovestibular

Los resultados obtenidos no han mostrado diferencias referidas a la función auditiva entre los grupos de estudio. La función auditiva fue normal en todos los pacientes con DCM, incluyendo aquellos que también presentaban síntomas óticos, mientras que en los controles sólo 2 sujetos presentaron una pérdida de audición. Al considerar la evaluación de la función vestibular mediante las pruebas calórica y vHIT, los resultados comparativos entre ambos grupos mostraron diferencias estadísticamente significativas correspondientes a la evaluación calórica. En el grupo de pacientes un 33,33 % de los sujetos presentaron una hipofunción vestibular en comparación con el 15,69% de los controles (consultar la tabla 29). Cabe destacar que del total de los 17 pacientes que presentaron una hipofunción vestibular, 8 sujetos (47,6%), presentaron síntomas óticos asociados (tabla 48). Estos resultados, pese a no ser estadísticamente significativos, podrían indicar una tendencia hacia una relación entre la sintomatología ótica y la presencia de disfunciones del sistema vestibular.

La presencia de síntomas óticos entre los pacientes con DCM no representó una condición particular que pudiera influenciar los registros estabilométricos obtenidos, ya que no mostraron diferencias significativas entre ambos grupos en las evaluaciones estáticas (ver tabla 45) y dinámicas (consultar tablas 46 y 47).

Considerando la elevada presencia de hipofunción vestibular entre los pacientes con DCM, realizamos la comparación de los registros estabilométricos entre aquellos que presentaron una función vestibular normal y los que fueron diagnosticados de hipofunción vestibular. De esta manera, al igual que en otros apartados, el objetivo fue evaluar la influencia de la información vestibular sobre la estabilometría, básicamente en referencia a las variables de mayor interés que habían mostrado diferencias significativas entre los pacientes con DCM y los sujetos del grupo control.

En relación con los resultados de la estabilometría estática los pacientes que presentaron una función vestibular normal obtuvieron valores estabilométricos más elevados en todas las variables consideradas. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para todas las variables de interés con la excepción de la variable STAMPYOC, que también presentó un valor superior. Además, hay que destacar que las diferencias también fueron significativas, con valores superiores, para las variables STAMPYOA y STLOC (consultar la Tabla 50). Estos resultados podrían ser debidos a que la integración de la información vestibular es menos necesaria en condiciones estáticas, mostrando un papel más destacado al intervenir sobre la estabilización de la cabeza y el tronco en relación a las fuerzas gravito-inerciales y sobre superficies inestables (38). También se podría considerar el hecho de que en los pacientes que presentaron una hipofunción vestibular, podrían haber establecido patrones compensatorios de integración sensorial, priorizando la información somestésica propioceptiva, que resulta más relevante en las condiciones estáticas.

Al considerar la comparación de los valores estabilométricos dinámicos, tanto en un plano antero-posterior como lateral, no se obtuvieron diferencias significativas entre los pacientes que presentaron una función vestibular normal respecto de los que tenían una hipofunción

vestibular. De una manera general, los pacientes con una función vestibular normal obtuvieron registros estabilométricos más elevados (consultar las Tablas 51 y 52). En estas condiciones dinámicas se hace necesaria la estabilización sobre una superficie móvil, lo que debería incrementar la participación sensorial proveniente del sistema vestibular, especialmente en condiciones de OC y en un plano lateral, situación en la que se hace necesario estabilizar la cabeza en relación al referente gravitacional. El hecho de que los pacientes con hipofunción vestibular no hayan presentado registros dinámicos más elevados podría tener relación con tres consideraciones. La primera se relaciona con que el sistema canalicular vestibular sea poco solicitado durante este tipo de evaluación, siendo más relevante en estas condiciones de examen la integración de la información proveniente del sistema macular otolítico. Además, también cabe señalar que la hipofunción fue diagnosticada en la prueba calórica, la que evalúa selectivamente los canales laterales, siendo un sistema cuyo mayor estímulo se produce durante las aceleraciones rotatorias. La segunda se refiere al hecho de que los pacientes con DCM que presentaron hipofunción vestibular fueron sujetos totalmente asintomáticos, que de alguna manera podrían presentar esta asimetría en la función vestibular con un adecuado proceso de compensación que pudo permitir el correcto papel integrador del sistema vestibular sobre las informaciones percibidas.

La tercera consideración hace referencia a que las respuestas de equilibración, en estas condiciones dinámicas particulares de la exploración, puedan ser más dependientes de las respuestas automáticas provenientes de las extremidades (respuestas propioceptivas), que intentan mantener la estabilidad sobre una superficie móvil que no genera fuerzas de reacción, factor no fisiológico que podría dificultar en gran medida el papel integrador del sistema vestibular.

A modo de resumen podríamos indicar que los pacientes con DCM muestran una peor gestión de la estabilidad postural, sobre todo en condiciones estáticas y con una tendencia a empeorar en situación de ojos cerrados y en un plano lateral. Además también muestran una mayor dependencia de la integración de la información visual en sus mecanismos de control postural. Estos factores, podrían apuntar a una inadecuada información de la integración somestésica propioceptiva proveniente del complejo coxo-lumbo-pélvico y raquídeo-cervical. Los resultados obtenidos podrían apuntar, pese a que las diferencias no han sido estadísticamente significativas, por el tamaño de los subgrupos y balanceo de los mismos, que las disfunciones de la región cervical observadas en los pacientes con DCM podrían estar influenciando y ser un posible factor responsable de esta situación.

7.4. Interpretación de los resultados relacionados con la integración de la información visual

La evaluación de la función binocular no mostró diferencias significativas en sus resultados comparativos entre ambos grupos de estudio. Los sujetos del grupo control presentaron una función binocular global normal en un porcentaje ligeramente superior que correspondió al 73,47%, mientras que en el grupo de pacientes con DCM fue del 68,63%, resultados que se pueden observar en la Figura 63. La consideración de una alteración en la función binocular global se determinó en aquellas situaciones en las que de manera conjunta se produjeron alteraciones de la convergencia ocular asociadas a la presencia de forias visuales con valores reducidos para las reservas de vergencia fusional o supresiones visuales, y una función insuficiente de estereopsis visual. De una manera más concreta, al considerar los resultados parciales para cada una de las pruebas optométricas que evaluaron aspectos específicos de la función

binocular, tampoco observamos diferencias significativas en los resultados obtenidos para ambos grupos de estudio.

En comparación con los resultados obtenidos en nuestro estudio, Monaco *et al* (95,96), realizaron dos estudios indicando en ambos una asociación entre los defectos de la convergencia ocular y las alteraciones mandibulares. En el primero de los estudios (95), se comparó la capacidad de convergencia entre un grupo de 48 pacientes con DCM y un grupo control de sujetos sanos. En la evaluación de la convergencia se utilizó el test de convergencia determinando el punto próximo de ruptura y también la capacidad de vergencia fusional mediante la colocación de prismas de base nasal en visión de cerca. Indicaron que las alteraciones de la convergencia fueron significativamente superiores en el grupo de pacientes con DCM, en el cual un 75% de los sujetos presentaron alteraciones del punto próximo de ruptura y valores bajos en las reservas fusionales de vergencia, frente a un 20,8% de los controles que únicamente presentaron valores bajos en las reservas fusionales. Cabe señalar en los resultados de este estudio, que los autores consideraron distancias entre 5 y 7 cm de ruptura de convergencia como suficientes, pero las mismas fueron incluidas como valores alterados, aspecto que pudo tener una repercusión directa en las diferencias halladas.

En el segundo de los estudios (96), los mismos autores indicaron una relación entre la posición de desviación mandibular funcional, en un grupo de 60 niños que presentaron esta condición, y la existencia de defectos en la convergencia y en la capacidad de las reservas de vergencia fusional. Las pruebas utilizadas fueron las mismas empleadas en el estudio anterior. En este sentido, también hay que señalar que, además de considerar las observaciones ya realizadas, relacionadas con los criterios de normalidad utilizados en los tests, también cabe indicar que la condición de desviación mandibular funcional se determinó y

diagnóstico en el contexto de la presencia de asimetrías faciales. Por ello, se podría considerar que la existencia de asimetrías estructurales a nivel facial podría conllevar modificaciones propioceptivas sobre la musculatura oculomotora que a su vez, podrían condicionar una alteración de estos aspectos de la función binocular. De alguna forma, las alteraciones halladas podrían estar más condicionadas con la asimetría de crecimiento de las estructuras faciales y no tanto por la presencia de una desviación mandibular, secundaria a la asimetría facial.

Cuccia *et al* (97), evaluaron en un grupo de 50 pacientes con DCM, que presentaron patología discal bilateral, la existencia de alteraciones de la función binocular de manera comparativa con un grupo control de sujetos sanos. Se valoró la existencia de forias visuales mediante el test de Maddox y el Covert test, la presencia de una motilidad ocular normal durante los seguimientos visuales y la capacidad de convergencia ocular, mediante la determinación del punto próximo de ruptura de la convergencia y la capacidad de vergencia fusional. No determinaron diferencias significativas relacionadas con la proporción de sujetos que presentaron forias visuales o alteraciones de la motilidad ocular. Sin embargo, sí que indicaron una mayor proporción de pacientes con DCM (48%), que presentaron un defecto de la convergencia comparativamente con los sujetos del grupo control (16%). En nuestro estudio los resultados no han sido coincidentes para esta evaluación, al no hallar diferencias significativas entre los pacientes y los controles. El porcentaje de controles que presentaron defectos de convergencia, al considerar el punto próximo de ruptura de la convergencia, fue de un 33,33% y en los pacientes con DCM del 27,45% (consultar la Tabla 33). Cuccia (97), también indicó diferencias significativas al obtener un valor de la media para la capacidad de vergencia fusional, en su punto de ruptura y recuperación, más reducido en los pacientes con DCM que presentaron patología discal sin reducción, respecto de los controles sanos. El valor

de la media en el punto de ruptura para los pacientes fue de 24.04 respecto de un 27,2 para los controles; los valores medios de la recuperación fueron de 16,05 y 19,5 para pacientes y controles respectivamente. A este respecto, cabe indicar que en nuestro estudio no hemos considerado la comparación en cuanto a la media de puntuación obtenida, considerando únicamente el porcentaje comparativo para ambos grupos de sujetos que presentaron valores alterados de vergencia fusional, no existiendo diferencias entre ambos grupos como se indicó en la tabla 41. Por otro lado, si consideramos las medias de puntuaciones obtenidas por Cuccia para la capacidad de vergencia fusional, los valores estarían disminuidos en el grupo de pacientes con DCM pero dentro de la franja de normalidad.

En relación con las diferencias de los resultados obtenidos también hay que considerar que en este estudio de Cuccia el perfil diagnóstico de disfunción fue muy específico referido a pacientes que presentaron patología discal bilateral, a diferencia de nuestro estudio en el que, a pesar de que también existió un porcentaje amplio de sujetos (45,10%), diagnosticados de patología discal, también se consideraron otras entidades diagnósticas de disfunción (consultar Tabla 7 y Figura 40).

Como comentario general también es necesario indicar que en nuestro estudio hemos considerado otros aspectos no tratados por Cuccia y Monaco (95-97), relacionados con la evaluación de la función binocular. La evaluación del punto de ruptura de la convergencia es importante, pero también lo es la determinación del punto de recuperación de la convergencia, aspecto complementario y necesario para indicar si esta función es normal y que en estos estudios no se consideró. Asimismo, la capacidad de vergencia fusional también se evaluó en sus reservas convergentes (colocación de prisma de base temporal), para determinar la capacidad de divergencia ocular, siendo otro aspecto representativo de la función binocular. La capacidad de

vergencia fusional y el test de Maddox también se evaluaron en visión de cerca y de lejos, ya que la correcta función binocular implica el control oculomotor en ambas distancias para muchas de las actividades de la vida cotidiana. Otros aspectos diferenciadores fueron la consideración en la evaluación de otros factores implicados en la correcta función binocular como la determinación de supresiones visuales y la evaluación de la capacidad de estereopsis visual, ya que la función binocular no debe ser asociada únicamente a la capacidad convergente del sistema oculomotor.

Para finalizar también se hace necesario puntualizar que el objetivo de nuestro estudio no fue el de comparar la relación entre las alteraciones de la función binocular y la presencia de patología discal. La evaluación de la función visual se planteó con el objetivo de poder valorar si las alteraciones de la integración de esta información (función binocular), podrían influenciar sobre los mecanismos de la estabilidad postural en los pacientes con DCM. Por esta razón, al igual que en los apartados precedentes, se planteó la comparación de los registros estabilométricos estáticos y dinámicos entre los pacientes con DCM, diferenciando aquellos que presentaron una alteración de la función binocular global, de los que presentaron una función normal.

La comparación entre los grupos de pacientes no mostró diferencias significativas para ninguna de las variables consideradas, entre ellas las variables de interés, que mostraron diferencias significativas en los resultados estabilométricos comparativos entre los pacientes con DCM y los controles. Los valores estabilométricos estáticos (Tabla 56), y dinámicos (Tablas 57 y 58), mostraron valores muy similares entre ambos grupos, por lo que la condición visual no pareció ser influyente sobre las diferencias halladas en los mecanismos de control postural en los pacientes con DCM.

7.5. Limitaciones del estudio y líneas de futuro

Las principales limitaciones del estudio se dieron al comparar los registros estabilométricos obtenidos por los pacientes con DCM, con el objetivo de establecer relaciones que pudieran ayudar en la interpretación de los resultados, que han indicado una estabilidad postural más deficiente con valores estabilométricos más elevados en el grupo de pacientes con DCM. Al realizar las comparaciones estabilométricas entre los pacientes con DCM el tamaño muestral de los subgrupos comparados ha sido reducido y poco balanceado o simétrico. Esta situación ha restado potencia estadística y no ha permitido evaluar adecuadamente la evidencia de las asociaciones planteadas. Hay que señalar a este respecto que hemos detectado posibles tendencias, que como ya se había indicado en el preámbulo del apartado de resultados, podrán ser el origen para el planteamiento de nuevas hipótesis de futuros trabajos de investigación. Este sería el caso relacionado con la evaluación de la posible relación entre los síntomas óticos y la presencia de disfunciones vestibulares y, sobre todo, para determinar si la asociación de disfunciones de la región cervical en los pacientes con DCM podría estar directamente relacionada con la falta de gestión de la estabilidad lateral en el control postural.

8. CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Considerando los resultados obtenidos en el presente estudio se pueden establecer las siguientes conclusiones:

1. Los pacientes con DCM presentan menor estabilidad postural, tanto en condiciones estáticas como dinámicas, y especialmente referidas al plano medio-lateral en condición visual de ojos cerrados.
2. Los pacientes con DCM presentan con mayor frecuencia disfunciones referidas a la región cervical relacionadas con la presencia de dolor miofascial, existencia de puntos gatillos activos miofasciales y limitaciones de la movilidad cervical atlo-axoidea.
3. Se ha hallado una asociación entre la disfunción de la movilidad cervical atlo-axoidea y la alteración en los resultados del test de Nahmani. Sin embargo, no han existido diferencias entre ambos grupos de estudio, referidas a la proporción de sujetos que mostraron resultados alterados en la prueba.
4. La integración de la información cutáneo-plantar y su influencia sobre la estabilidad postural no ha mostrado diferencias entre los pacientes con DCM y los controles sanos; los valores del coeficiente estabilométrico plantar han sido similares para ambos grupos.
5. La participación del sistema masticatorio, evaluada mediante el índice de influencia estomatognático, modifica la estabilidad postural reduciendo la oscilación del centro de presiones, principalmente su longitud.
6. La función auditiva ha sido normal en los pacientes con DCM, independientemente de la presencia asociada de síntomas óticos y sin mostrar diferencias en la comparación con los sujetos controles sanos.

7. La presencia de síntomas óticos entre los pacientes con DCM no ha mostrado relación con un control postural más deficitario en la valoración estabilométrica estática y dinámica.
8. Los pacientes con DCM han presentado una mayor prevalencia de alteraciones de la función vestibular (hipofunción vestibular), en la prueba calórica. Condición que no ha mostrado relación con la presencia de síntomas óticos acompañantes.
9. El porcentaje de sujetos con una función binocular global alterada ha sido muy similar en ambos grupos de estudio, no encontrado diferencias significativas en los resultados para ninguna de las pruebas optométricas realizadas entre los pacientes con DCM y los controles sanos.
10. Los pacientes con DCM presentan un valor significativamente más elevado en la media de la puntuación obtenida en el coeficiente estabilométrico de Romberg, lo que indica una mayor preponderancia de la información visual en las estrategias posturales de estabilización utilizadas durante el control postural.
11. La comparación de los registros estabilométricos entre los pacientes con DCM, considerando la presencia paralela de condiciones particulares como la hipofunción vestibular, la alteración de la función binocular o la alteración de la movilidad cervical atlo-axoidea, no se ha relacionado con valores estabilométricos más elevados, indicativos de una peor gestión del control postural.

9. BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Lam DK, Lawrence HP, Tenenbaum HC. Aural symptoms in temporomandibular disorder patients attending a craniofacial pain unit. *J Orofac Pain* 2001;15(2):146-157.
- (2) Salvetti G, Manfredini D, Barsotti S, Bosco M. Otologic symptoms in temporomandibular disorders patients: is there evidence of an association-relationship? *Minerva Stomatol* 2006;55(11-12):627-637.
- (3) Ramirez LM, Ballesteros LE, Sandoval GP. Topical review: temporomandibular disorders in an integral otic symptom model. *Int J Audiol*;47(4):215-227.
- (4) Klockhoff I, Anderson H. Reflex activity in the tensor tympani muscle recorded in man; preliminary report. *Acta Otolaryngol* 1960;51:184-188.
- (5) Toller MO, Juniper RP. Audiological evaluation of the aural symptoms in temporomandibular joint dysfunction. *J Craniomaxillofac Surg* 1993;21(1):2-8.
- (6) Shumway-Cook A, Woollacott M editors. *Motor control. Theory and practical applications*. 2ª ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 2001.
- (7) Amblard B. Les descripteurs du contrôle postural. *Ann Réadaptation Méd phys* 1998;(41):225-237.
- (8) Massion J. Postural control systems in developmental perspective. *Neurosci Biobehav Rev* 1998;22(4):465-472.
- (9) Winter DA. Human balance and posture control during standing and walking. *Gait and posture* 1995;3:193-214.
- (10) Massion J, Alexandrov A, Frolov A. Why and how are posture and movement coordinated? *Prog Brain Res* 2004;143:13-27.
- (11) Gagey PM. *Posturología. Regulación y alteraciones de la bipedestación*. 1ª ed. Barcelona: Masson; 2001.

- (12) Coroian F, Enjalbert M, Hérisson C, Uziel A. Troubles de l'équilibre d'origine neuro-otogénique et rééducation vestibulaire. 1^a ed. Paris: Elsevier Masson; 2011.
- (13) Barra J, Pérennou D. Le sens de verticalité est-il vestibulaire? *Clinical Neurophysiology* 2013;43:197-204.
- (14) Chays A. Les vertiges. 2^e édition ed. Paris: Elsevier Masson; 2009.
- (15) Peterka RJ. Sensorimotor integration in human postural control. *J Neurophysiol* 2002 Sep;88(3):1097-1118.
- (16) Alexandrov AV, Frolov AA, Horak FB, Carlson-Kuhta P, Park S. Feedback equilibrium control during human standing. *Biol Cybern* 2005;93(5):309-322.
- (17) Massion J. Movement, posture and equilibrium: interaction and coordination. *Prog Neurobiol* 1992;38(1):35-56.
- (18) Mohapatra S, Aruin AS. Static and dynamic visual cues in feed-forward postural control. *Exp Brain Res* 2013;224(1):25-34.
- (19) Gahery Y. Associated movements, postural adjustments and synergies: some comments about the history and significance of three motor concepts. *Arch Ital Biol* 1987;125(4):345-360.
- (20) Bartual Pastor J. El sistema vestibular y sus alteraciones. Tomo I. Fundamentos y semiología. 1^a ed. Barcelona: Masson S.A.; 1998.
- (21) Runge CF, Shupert CL, Horak FB, Zajac FE. Ankle and hip postural strategies defined by joint torques. *Gait Posture* 1999;10(2):161-170.
- (22) Creath R, Kiemel T, Horak F, Peterka R, Jeka J. A unified view of quiet and perturbed stance: simultaneous co-existing excitable modes. *Neurosci Lett* 2005;377(2):75-80.
- (23) Goodworth AD, Peterka RJ. Influence of stance width on frontal plane postural dynamics and coordination in human balance control. *J Neurophysiol* 2010;104(2):1103-1118.
- (24) Bair WN, Kiemel T, Jeka JJ, Clark JE. Development of multisensory reweighting for posture control in children. *Exp Brain Res* 2007;183(4):435-446.

- (25) Joseph Jilk D, Safavynia SA, Ting LH. Contribution of vision to postural behaviors during continuous support-surface translations. *Exp Brain Res* 2014;232(1):169-180.
- (26) Collins JJ, De Luca CJ. Open-loop and closed-loop control of posture: a random-walk analysis of center-of-pressure trajectories. *Exp Brain Res*;95(2):308-318.
- (27) Fitzpatrick R, Burke D, Gandevia SC. Loop gain of reflexes controlling human standing measured with the use of postural and vestibular disturbances. *J Neurophysiol* 1996;76(6):3994-4008.
- (28) Morasso PG, Baratto L, Capra R, Spada G. Internal models in the control of posture. *Neural Netw* 1999;12(7-8):1173-1180.
- (29) Van Der Kooij H, Jacobs R, Koopman B, Van Der Helm F. An adaptive model of sensory integration in a dynamic environment applied to human stance control. *Biol Cybern* 2001;84(2):103-115.
- (30) Masani K, Vette AH, Kawashima N, Popovic MR. Neuromusculoskeletal torque-generation process has a large destabilizing effect on the control mechanism of quiet standing. *J Neurophysiol* 2008;100(3):1465-1475.
- (31) Sauvage J. *Vertiges: manuel de diagnostic et de réhabilitation*. 1^a ed. Paris: Elsevier Masson; 2010.
- (32) Platzer W. *Atlas de anatomía con correlación clínica*. 9^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008.
- (33) Khan S, Chang R. Anatomy of the vestibular system: a review. *NeuroRehabilitation* 2013;32(3):437-443.
- (34) Hain TC. Neurophysiology of vestibular rehabilitation. *NeuroRehabilitation* 2011;29(2):127-141.
- (35) Lopez C, Blanke O. The thalamocortical vestibular system in animals and humans. *Brain Res Rev* 2011;67(1-2):119-146.
- (36) Huy PT, Charfi S. Physiological bases and practices in vestibular rehabilitation. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2008;125(5):273-281.
- (37) Halmagyi GM, Weber KP, Curthoys IS. Vestibular function after acute vestibular neuritis. *Restor Neurol Neurosci* 2010;28(1):37-46.

(38) Horak FB. Postural compensation for vestibular loss and implications for rehabilitation. *Restor Neurol Neurosci* 2010;28(1):57-68.

(39) Allum JH. Recovery of vestibular ocular reflex function and balance control after a unilateral peripheral vestibular deficit. *Front Neurol* 2012;3:83.

(40) Hlavacka F, Horak FB. Somatosensory influence on postural response to galvanic vestibular stimulation. *Physiol Res* 2006;55 Suppl 1:S121-7.

(41) Maurer C, Mergner T, Peterka RJ. Multisensory control of human upright stance. *Exp Brain Res* 2006;171(2):231-250.

(42) Kobayashi K, Fushiki H, Asai M, Watanabe Y. Head and body sway in response to vertical visual stimulation. *Acta Otolaryngol* 2005;125(8):858-862.

(43) Gaertner C, Creux C, Espinasse-Berrod MA, Orssaud C, Dufier JL, Kapoula Z. Benefit of bi-ocular visual stimulation for postural control in children with strabismus. *PLoS One* 2013;8(4):e60341.

(44) Tomomitsu MS, Alonso AC, Morimoto E, Bobbio TG, Greve JM. Static and dynamic postural control in low-vision and normal-vision adults. *Clinics (Sao Paulo)* 2013;68(4):517-521.

(45) Duarte M, Zatsiorsky VM. Effects of body lean and visual information on the equilibrium maintenance during stance. *Exp Brain Res* 2002;146(1):60-69.

(46) Mohapatra S, Krishnan V, Aruin AS. The effect of decreased visual acuity on control of posture. *Clin Neurophysiol* 2012;123(1):173-182.

(47) Wu KT, Lee GS. Influences of monocular and binocular vision on postural stability. *J Vestib Res* 2015;25(1):15-21.

(48) Przekoracka-Krawczyk A, Nawrot P, Czainska M, Michalak KP. Impaired body balance control in adults with strabismus. *Vision Res* 2014;98:35-45.

(49) Matheron E, Le TT, Yang Q, Kapoula Z. Effects of a two-diopter vertical prism on posture. *Neurosci Lett* 2007;423(3):236-240.

- (50) Matheron E, Kapoula Z. Vertical phoria and postural control in upright stance in healthy young subjects. *Clin Neurophysiol* 2008;119(10):2314-2320.
- (51) Kapoula Z, Le TT. Effects of distance and gaze position on postural stability in young and old subjects. *Exp Brain Res* 2006;173(3):438-445.
- (52) Wade MG, Jones G. The role of vision and spatial orientation in the maintenance of posture. *Phys Ther* 1997;77(6):619-628.
- (53) Adamo DE, Pociask FD, Goldberg A. The contribution of head position, standing surface and vision to postural control in young adults. *J Vestib Res* 2013;23(1):33-40.
- (54) Guerraz M, Bronstein AM. Ocular versus extraocular control of posture and equilibrium. *Neurophysiol Clin* 2008;38(6):391-398.
- (55) Stoffregen TA. The role of optical velocity in the control of stance. *Percept Psychophys* 1986;39(5):355-360.
- (56) Post RB. Circular vection is independent of stimulus eccentricity. *Perception* 1988;17(6):737-744.
- (57) Nougier V, Bard C, Fleury M, Teasdale N. Contribution of central and peripheral vision to the regulation of stance: developmental aspects. *J Exp Child Psychol* 1998;68(3):202-215.
- (58) Ray CT, Horvat M, Croce R, Mason RC, Wolf SL. The impact of vision loss on postural stability and balance strategies in individuals with profound vision loss. *Gait Posture* 2008;28(1):58-61.
- (59) Guerraz M, Poquin D, Ohlmann T. The role of head-centric spatial reference with a static and kinetic visual disturbance. *Percept Psychophys* 1998;60(2):287-295.
- (60) Perry SD, McIlroy WE, Maki BE. The role of plantar cutaneous mechanoreceptors in the control of compensatory stepping reactions evoked by unpredictable, multi-directional perturbation. *Brain Res* 2000;877(2):401-406.
- (61) Eils E, Behrens S, Mers O, Thorwesten L, Volker K, Rosenbaum D. Reduced plantar sensation causes a cautious walking pattern. *Gait Posture* 2004;20(1):54-60.

(62) Lin SI, Yang WC. Effect of plantar desensitization on postural adjustments prior to step initiation. *Gait Posture* 2011;34(4):451-456.

(63) Thompson C, Belanger M, Fung J. Effects of plantar cutaneous-muscular and tendon vibration on posture and balance during quiet and perturbed stance. *Hum Mov Sci* 2011;30(2):153-171.

(64) Kavounoudias A, Roll R, Roll JP. Specific whole-body shifts induced by frequency-modulated vibrations of human plantar soles. *Neurosci Lett* 1999;266(3):181-184.

(65) Morningstar MW, Pettibon BR, Schlappi H, Schlappi M, Ireland TV. Reflex control of the spine and posture: a review of the literature from a chiropractic perspective. *Chiropr Osteopat* 2005 ;13:16. Disponible en: <http://www.chiroandosteo.com/content/13/1/16>. Consultado el 18 de abril de 2014.

(66) Treleaven J. Sensorimotor disturbances in neck disorders affecting postural stability, head and eye movement control. *Man Ther* 2008;13(1):2-11.

(67) Kristjansson E, Treleaven J. Sensorimotor function and dizziness in neck pain: implications for assessment and management. *J Orthop Sports Phys Ther* 2009;39(5):364-377.

(68) Forbes PA, De Bruijn E, Schouten AC, Van Der Helm FC, Happee R. Dependency of human neck reflex responses on the bandwidth of pseudorandom anterior-posterior torso perturbations. *Exp Brain Res* 2013;226(1):1-14.

(69) Montfoort I, Kelders WP, Van Der Geest JN, Schipper IB, Feenstra L, de Zeeuw CI, et al. Interaction between ocular stabilization reflexes in patients with whiplash injury. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006 ;47(7):2881-2884.

(70) Shevell M. The tripartite origins of the tonic neck reflex: Gesell, Gerstmann, and Magnus. *Neurology* 2009;72(9):850-853.

(71) Bruijn SM, Massaad F, Maclellan MJ, Van Gestel L, Ivanenko YP, Duysens J. Are effects of the symmetric and asymmetric tonic neck reflexes still visible in healthy adults? *Neurosci Lett* 2013;556:89-92.

(72) Bove M, Brichetto G, Abbruzzese G, Marchese R, Schieppati M. Neck proprioception and spatial orientation in cervical dystonia. *Brain* 2004;127(12):2764-2778.

- (73) Vuillerme N, Pinsault N, Vaillant J. Postural control during quiet standing following cervical muscular fatigue: effects of changes in sensory inputs. *Neurosci Lett* 2005;378(3):135-139.
- (74) Silva AG, Cruz AL. Standing balance in patients with whiplash-associated neck pain and idiopathic neck pain when compared with asymptomatic participants: A systematic review. *Physiother Theory Pract* 2013;29(1):1-18.
- (75) Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 1992;6(4):301-355.
- (76) Woda A, Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. *J Orofac Pain* 1999;13(3):172-84.
- (77) Okeson JP. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 5ª ed. Madrid: Elsevier; 2003.
- (78) Oral K, Bal Kucuk B, Ebeoglu B, Dincer S. Etiology of temporomandibular disorder pain. *Agri* 2009;21(3):89-94.
- (79) Ogutcen-Toller M. The morphogenesis of the human discomalleolar and sphenomandibular ligaments. *J Craniomaxillofac Surg* 1995;23(1):42-46.
- (80) Rodriguez-Vazquez JF, Merida-Velasco JR, Merida-Velasco JA, Jimenez-Collado J. Anatomical considerations on the discomalleolar ligament. *J Anat* 1998;192(4):617-621.
- (81) Merida-Velasco JR, Rodriguez JF, de la Cuadra C, Peces MD, Merida JA, Sanchez I. The posterior segment of the temporomandibular joint capsule and its anatomic relationship. *J Oral Maxillofac Surg* 2007;65(1):30-33.
- (82) Alves ND,N.F. Frequency of occurrence of the discomalleolar ligament in the adult man. *Int J Morphol* , 2010;28(2):515-518.
- (83) Ioannides CA, Hoogland GA. The disco-malleolar ligament: a possible cause of subjective hearing loss in patients with temporomandibular joint dysfunction. *J Maxillofac Surg* 1983;11(5):227-231.

(84) Loughner BA, Larkin LH, Mahan PE. Discomalleolar and anterior malleolar ligaments: possible causes of middle ear damage during temporomandibular joint surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989;68(1):14-22.

(85) Kim HJ, Jung HS, Kwak HH, Shim KS, Hu KS, Park HD, et al. The discomalleolar ligament and the anterior ligament of malleus: an anatomic study in human adults and fetuses. *Surg Radiol Anat* 2004;26(1):39-45.

(86) Sencimen M, Yalcin B, Dogan N, Varol A, Okcu KM, Ozan H, et al. Anatomical and functional aspects of ligaments between the malleus and the temporomandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2008;37(10):943-947.

(87) Sencimen M, Varol A, Baykal B, Altug HA, Dogan N, Sahin S, et al. Histological Characteristics of Ligaments between Middle Ear and Temporomandibular Joint. *Eur J Dent* 2009;3(4):280-284.

(88) Sessle BJ. Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11(1):57-91.

(89) Shore SE, Vass Z, Wys NL, Altschuler RA. Trigeminal ganglion innervates the auditory brainstem. *J Comp Neurol* 2000;419(3):271-285.

(90) Levine RA, Abel M, Cheng H. CNS somatosensory-auditory interactions elicit or modulate tinnitus. *Exp Brain Res* 2003;153(4):643-648.

(91) El-Kashlan HK, Shore SE. Effects of trigeminal ganglion stimulation on the central auditory system. *Hear Res* 2004;189(1-2):25-30.

(92) Sobhy OA, Koutb AR, Abdel-Baki FA, Ali TM, El Raffa IZ, Khater AH. Evaluation of aural manifestations in temporo-mandibular joint dysfunction. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2004;29(4):382-385.

(93) Sharifi Milani R, Deville de Periere D, Micallef JP. Relationship between dental occlusion and visual focusing. *Cranio* 1998;16(2):109-118.

(94) Velay JL, Allin F, Bouquerel A. Motor and perceptual responses to horizontal and vertical eye vibration in humans. *Vision Res* 1997;37(18):2631-2638.

- (95) Monaco A, Streni O, Marci MC, Sabetti L, Giannoni M. Convergence defects in patients with temporomandibular disorders. *Cranio* 2003;21(3):190-195.
- (96) Monaco A, Streni O, Marci MC, Sabetti L, Marzo G, Giannoni M. Relationship between mandibular deviation and ocular convergence. *J Clin Pediatr Dent* 2004;28(2):135-138.
- (97) Cuccia AM, Caradonna C. Binocular motility system and temporomandibular joint internal derangement: a study in adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;133(5):640.e15-640.e20.
- (98) Okeson JP. *Dolor orofacial según Bell*. 5ª ed. Barcelona: Quintessence; 1999.
- (99) Sessle BJ. The neurobiology of facial and dental pain: present knowledge, future directions. *J Dent Res* 1987;66(5):962-981.
- (100) Eriksson PO, Zafar H, Nordh E. Concomitant mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing in man. *J Oral Rehabil* 1998;25(11):859-870.
- (101) Rocabado M. Biomechanical relationship of the cranial, cervical, and hyoid regions. *J Craniomandibular Pract* 1983;1(3):61-66.
- (102) Matheus RA, Ramos-Perez FM, Menezes AV, Ambrosano GM, Haiter-Neto F, Boscolo FN, et al. The relationship between temporomandibular dysfunction and head and cervical posture. *J Appl Oral Sci* 2009;17(3):204-208.
- (103) Olivo SA, Bravo J, Magee DJ, Thie NM, Major PW, Flores-Mir C. The association between head and cervical posture and temporomandibular disorders: a systematic review. *J Orofac Pain* 2006;20(1):9-23.
- (104) Perinetti G, Contardo L. Posturography as a diagnostic aid in dentistry: a systematic review. *J Oral Rehabil* 2009;36(12):922-936.
- (105) Rocha CP, Croci CS, Caria PH. Is there relationship between temporomandibular disorders and head and cervical posture? A systematic review. *J Oral Rehabil* 2013;40(11):875-881.
- (106) Chaves TC, Turci AM, Pinheiro CF, Sousa LM, Grossi DB. Static body postural misalignment in individuals with temporomandibular disorders: a systematic review. *Braz J Phys Ther* 2014;18(6):481-501.

(107) De Wijer A, Steenks MH, De Leeuw JR, Bosman F, Helders PJ. Symptoms of the cervical spine in temporomandibular and cervical spine disorders. *J Oral Rehabil* 1996;23(11):742-750.

(108) De Laat A, Meuleman H, Stevens A, Verbeke G. Correlation between cervical spine and temporomandibular disorders. *Clin Oral Investig* 1998;2(2):54-57.

(109) Fink M, Tschernitschek H, Stiesch-Scholz M. Asymptomatic cervical spine dysfunction (CSD) in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Cranio* 2002;20(3):192-197.

(110) Stiesch-Scholz M, Fink M, Tschernitschek H. Comorbidity of internal derangement of the temporomandibular joint and silent dysfunction of the cervical spine. *J Oral Rehabil* 2003;30(4):386-391.

(111) Pallegama RW, Ranasinghe AW, Weerasinghe VS, Sitheequa MA. Influence of masticatory muscle pain on electromyographic activities of cervical muscles in patients with myogenous temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2004;31(5):423-429.

(112) Armijo-Olivo S, Fuentes JP, Da Costa BR, Major PW, Warren S, Thie NM, et al. Reduced endurance of the cervical flexor muscles in patients with concurrent temporomandibular disorders and neck disability. *Man Ther* 2010;15(6):586-592.

(113) Armijo-Olivo S, Magee D. Cervical musculoskeletal impairments and temporomandibular disorders. *J Oral Maxillofac Res* 2013;3(4):e4.

(114) Weber P, Correa EC, Ferreira Fdos S, Soares JC, Bolzan Gde P, Silva AM. Cervical spine dysfunction signs and symptoms in individuals with temporomandibular disorder. *J Soc Bras Fonoaudiol* 2012;24(2):134-139.

(115) Gangloff P, Louis JP, Perrin PP. Dental occlusion modifies gaze and posture stabilization in human subjects. *Neurosci Lett* 2000;293(3):203-206.

(116) Bracco P, Deregibus A, Piscetta R. Effects of different jaw relations on postural stability in human subjects. *Neurosci Lett* 2004;356(3):228-230.

(117) Sforza C, Tartaglia GM, Solimene U, Morgun V, Kaspranskiy RR, Ferrario VF. Occlusion, sternocleidomastoid muscle activity, and body sway: a pilot study in male astronauts. *Cranio* 2006;24(1):43-49.

- (118) Ferrario VF, Sforza C, Schmitz JH, Taroni A. Occlusion and center of foot pressure variation: is there a relationship? *J Prosthet Dent* 1996;76(3):302-308.
- (119) Michelotti A, Buonocore G, Farella M, Pellegrino G, Piergentili C, Altobelli S, et al. Postural stability and unilateral posterior crossbite: is there a relationship? *Neurosci Lett* 2006;392(1-2):140-144.
- (120) Perinetti G, Contardo L, Silvestrini-Biavati A, Perdoni L, Castaldo A. Dental malocclusion and body posture in young subjects: a multiple regression study. *Clinics (Sao Paulo)* 2010;65(7):689-695.
- (121) Yoshino G, Higashi K, Nakamura T. Changes in head position due to occlusal supporting zone loss during clenching. *Cranio* 2003;21(2):89-98.
- (122) Yoshino G, Higashi K, Nakamura T. Changes in weight distribution at the feet due to occlusal supporting zone loss during clenching. *Cranio* 2003;21(4):271-278.
- (123) Gangloff P, Perrin PP. Unilateral trigeminal anaesthesia modifies postural control in human subjects. *Neurosci Lett* 2002;330(2):179-182.
- (124) Stack B, Sims A. The relationship between posture and equilibrium and the auriculotemporal nerve in patients with disturbed gait and balance. *Cranio* 2009;27(4):248-260.
- (125) Chessa G, Capobianco S. Stabilometria e disturbi cranio-cervico-mandibolari. *Minerva Stomatol* 2002;51:167-171.
- (126) Ries LG, Berzin F. Analysis of the postural stability in individuals with or without signs and symptoms of temporomandibular disorder. *Braz Oral Res* 2008;22(4):378-383.
- (127) Perinetti G. Temporomandibular disorders do not correlate with detectable alterations in body posture. *J Contemp Dent Pract* 2007;8(5):60-67.
- (128) Monzani D, Guidetti G, Chiarini L, Setti G. Combined effect of vestibular and craniomandibular disorders on postural behaviour. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2003;23(1):4-9.

(129) Palano D, Molinari G, Cappelletto M, Guidetti G, Vernole B. Rôle de la stabilométrie dans l'évaluation des corrélations entre les troubles crânio-mandibulaires (TCM) et les troubles de l'équilibre (TE). Bull Group Int Rech Sci Stomatol et Odontol 1994;37(1-2):23-26.

(130) Faralli MM, Calenti CC, Ibba MC, Ricci GG, Frenguelli AA. Correlations between posturographic findings and symptoms in subjects with fractures of the condylar head of the mandible. Eur Arch Otorhinolaryngol 2009;266(4):565-570.

(131) Flores A, Espinosa I, Rebollo J, Silva J, López M. Dynamic postural balance in patients with temporomandibular disorders (TMD). Global Journals Inc 2014;14(3).

(132) Rodríguez PR, Bagur C, Girabent m. Estudi sobre la validesa i la fiabilitat de la plataforma de posturografia 40/16 Satel, tant per a estudis estàtics com dinàmics.[Tesina doctoral-DEA]. Sant Cugat del Vallès: Univesitat Internacional de Catalunya; 2010.

(133) Gagey P, Gentaz R, Guillaumon G, Bodot-Brégeard C, Debruille C, Baudry J. Normes 85. Etudes statistiques des mesures faites sur l'homme normal a l'aide de la plate-forme de stabilométrie clinique normalisée. 1988:249.

(134) Santos Hernández V. Revisión teórica. Deficiencia, discapacidad y minusvalía auditiva. Audito: Revista Electrónica de Audiología 2011;3(1):2006.

(135) Rama López J, Pérez Fernández N. Pruebas vestibulares y posturografía. Rev Med Univ Navarra 2003;47(4):21-28.

(136) Macdougall HG, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS, Weber KP. The video Head Impulse Test (vHIT) detects vertical semicircular canal dysfunction. PLoS One 2013 Apr 22;8(4):e61488.

(137) Matino-Soler E, Esteller-More E, Martin-Sanchez JC, Martinez-Sanchez JM, Perez-Fernandez N. Normative data on angular vestibulo-ocular responses in the yaw axis measured using the video head impulse test. Otol Neurotol 2015;36(3):466-471.

(138) Dvorak J. Epidemiology, physical examination, and neurodiagnostics. Spine (Phila Pa 1976) 1998;23(24):2663-2673.

- (139) Takasaki H, Hall T, Oshiro S, Kaneko S, Ikemoto Y, Jull G. Normal kinematics of the upper cervical spine during the Flexion-Rotation Test - In vivo measurements using magnetic resonance imaging. *Man Ther* 2011;16(2):167-171.
- (140) Hall TM, Robinson KW, Fujinawa O, Akasaka K, Pyne EA. Intertester reliability and diagnostic validity of the cervical flexion-rotation test. *J Manipulative Physiol Ther* 2008;31(4):293-300.
- (141) Ogince M, Hall T, Robinson K, Blackmore AM. The diagnostic validity of the cervical flexion-rotation test in C1/2-related cervicogenic headache. *Man Ther* 2007;12(3):256-262.
- (142) Jordan K. Assessment of published reliability studies for cervical spine range-of-motion measurement tools. *J Manipulative Physiol Ther* 2000;23(3):180-195.
- (143) De Koning CH, Van Den Heuvel SP, Staal JB, Smits-Engelsman BC, Hendriks EJ. Clinimetric evaluation of active range of motion measures in patients with non-specific neck pain: a systematic review. *Eur Spine J* 2008;17(7):905-921.
- (144) Andersen LL, Hansen K, Mortensen OS, Zebis MK. Prevalence and anatomical location of muscle tenderness in adults with nonspecific neck/shoulder pain. *BMC Musculoskelet Disord* 2011;12:169-2474-12-169. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2474/12/169>. Consultado el 12 de noviembre de 2012.
- (145) Kinser AM, Sands WA, Stone MH. Reliability and validity of a pressure algometer. *J Strength Cond Res* 2009;23(1):312-314.
- (146) Simons D, Travell J, Simons L. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillos. Volumen 1. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.
- (147) Honaker JA, Boismier TE, Shepard NP, Shepard NT. Fukuda stepping test: sensitivity and specificity. *J Am Acad Audiol* 2009;20(5):311-4.
- (148) Zhang YB, Wang WQ. Reliability of the Fukuda stepping test to determine the side of vestibular dysfunction. *J Int Med Res* 2011;39(4):1432-1437.

(149) Honaker JA, Shepard NT. Performance of Fukuda Stepping Test as a function of the severity of caloric weakness in chronic dizzy patients. *J Am Acad Audiol* 2012;23(8):616-622.

(150) Jaïs L, Weber B. La meilleure façon de piétiner: comparaison de deux procédures de l'épreuve de Fukuda. *Posture et équilibre. Physiologie, Techniques, Pathologies*. Marseille: Solal; 2003.

(151) Nahmani L, Zarrimpour A, Levy M, Thiry G, Jaïs L, Gagey PM. Validation du "Test de piétinement naturel" de Nahmani (TPN) et comparaison avec le test de piétinement de Fukuda (TPF). *Posture et équilibre. Physiologie, Techniques, Pathologies*. Marseille: Solal; 2003.

(152) Borràs MR, Castañé M, Ondategui JC, Pacheco M, Peris E, Sánchez E, et al. *Optometría. Manual de exámenes clínicos*. 3ª ed. Barcelona: Edicions UPC; 1999.

(153) Rodríguez PR. Determinació de la funció de comportament que indica normalitat en els estudis estabilmètrics estàtics, i intervals de normalitat, en individus sans amb una edat entre 18 i 65 anys.[Tesis doctoral]. Sant Cugat del Vallès: Universitat Internacional de Catalunya; 2014.

(154) Gagey P, Weber B. *Posturología. Regulación y alteraciones de la bipedestación*. 2ª Edición ed. Barcelona: Masson; 2001.

(155) Reiss M, Reiss G. Further aspects of the asymmetry of the stepping test. *Percept Mot Skills* 1997;85(3 Pt 2):1344-1346.

(156) Scharine AA, McBeath MK. Right-handers and Americans favor turning to the right. *Hum Factors* 2002;44(2):248-256.

(157) Previc FH, Saucedo JC. The relationship between turning behavior and motoric dominance in humans. *Percept Mot Skills* 1992;75(3 Pt 1):935-944.

(158) De la Fuente-Fernandez R, Kishore A, Calne DB, Ruth TJ, Stoessl AJ. Nigrostriatal dopamine system and motor lateralization. *Behav Brain Res* 2000;112(1-2):63-68.

(159) Toussaint Y, Do MC, Fagard J. What are the factors responsible for the deviation in stepping on the spot? *Neurosci Lett* 2008;435(1):60-64.

(160) Silveira A, Armijo-Olivo S, Gadotti IC, Magee D. Masticatory and cervical muscle tenderness and pain sensitivity in a remote area in subjects with a temporomandibular disorder and neck disability. *J Oral Facial Pain Headache* 2014;28(2):138-146.

(161) Sarlani E, Greenspan JD. Evidence for generalized hyperalgesia in temporomandibular disorders patients. *Pain* 2003;102(3):221-226.

(162) Sherman JJ, LeResche L, Mancl LA, Huggins K, Sage JC, Dworkin SF. Cyclic effects on experimental pain response in women with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2005;19(2):133-143.

(163) Olivo SA, Fuentes J, Major PW, Warren S, Thie NM, Magee DJ. The association between neck disability and jaw disability. *J Oral Rehabil* 2010;37(9):670-679.

10. ANEXOS

ANEXO 1: Encuesta participación controles.

Solicitud de colaboración estudio sobre estabilidad postural <https://docs.google.com/a/uic.es/forms/d/1MF7axdNv6S5ubJa8m3a...>

Solicitud de colaboración estudio sobre estabilidad postural

Este estudio pretende analizar si la integración de las diferentes informaciones neurosensoriales (principalmente: visión, propiocepción e información vestibular), necesaria para la correcta gestión de la estabilidad postural, se realiza de manera óptima en pacientes con distorsión cráneo-mandibular. Para ello se plantea un estudio con dos grupos de comparación: un grupo de pacientes con distorsión y otro grupo de sujetos sanos sin síntomas de distorsión cráneo-mandibular. En ambos grupos se realizará una valoración estabilométrica, una exploración auditiva-vestibular y una evaluación visual optométrica.

- Nombre y apellidos

- Edad

- Sexo
Mark only one oval.
 Hombre
 Mujer
- Peso (Kilogramos)

- Altura (en cm)

- ¿Has sido sometido a cirugía ocular?
Mark only one oval.
 Sí
 No
- ¿Presentas algún tipo de estrabismo ocular?
Mark only one oval.
 Sí
 No
- ¿Has presentado algún tipo de fractura en las extremidades inferiores?
Mark only one oval.
 Sí
 No

1 de 3 15/02/2015 17:15

Solicitud de colaboración estudio sobre estabilidad postural <https://docs.google.com/a/uic.es/forms/d/1MF7axdMv6SInubJ8Sm3h...>

9. ¿Has sido sometido a cirugía de los miembros inferiores?
Mark only one oval.

Sí
 No

10. ¿Padeces alguna patología degenerativa a nivel cervical, por ej. hernia discal?
Mark only one oval.

Sí
 No

11. ¿Te falta alguna pieza dental correspondiente a premolares o primeros y segundos molares?
Nos referimos a una ausencia de pieza natural que no haya sido reemplazada por un elemento protésico (funda o implante)
Mark only one oval.

Sí
 No

12. ¿Padeces escoliosis vertebral que haya necesitado en su tratamiento la aplicación de algún tipo de corseé ortopédico?
Mark only one oval.

Sí
 No

13. ¿Has padecido o padece algún tipo de problema vestibular que te haya ocasionado crisis de vértigo?
Mark only one oval.

Sí
 No

14. ¿Tiene algún tipo de problema o disfunción a nivel de la zona mandibular?
Nos referimos a síntomas como dolor en las mejillas, sienes, ruidos al movilizar la mandíbula, taponamiento de oídos etc.
Mark only one oval.

Sí
 No

15. ¿Utilizas férula de estabilización para el bruxismo?
Mark only one oval.

Sí
 NO

2 de 3 15/02/2015 17:15

Solicitud de colaboración estudio sobre estabilidad postural <https://docs.google.com/a/uic.es/forms/d/1MF7zxfNfr6S1mbJn8m3h...>

16. ¿Estás recibiendo tratamiento de ortodoncia?
Mark only one oval.

Sí

No

17. ¿Has recibido alguna vez en el pasado tratamiento de ortodoncia?
Mark only one oval.

Sí

No

18. ¿Prácticas algún tipo de actividad física, con qué frecuencia?
Mark only one oval.

No práctico actividad física

Practico actividad física menos de 3 veces a la semana

Practico actividad física 3 veces o más a la semana

19. Teléfono de contacto
(Te lo solicitamos para poder concretar con mayor facilidad el momento de realización de las exploraciones planteadas)

20. Dirección de correo electrónico

21. Aquí puedes realizar algún tipo de comentario o puntualización, al respecto de algunas de las preguntas, siempre que lo consideres necesario

Powered by  Google Forms

3 de 3 15/02/2015 17:15

ANEXO 2: Consentimiento informado.



7a. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Número del estudio: PTR-ECL-2011-01-NF.

Versión del protocolo: 1.1.

Fecha de la versión: 02 de octubre de 2013.

Fecha de presentación: 02 de octubre de 2013.

Título: "Evaluación de los mecanismos neurofisiológicos implicados en el control de la estabilidad postural en pacientes con disfunción cráneo-mandibular".

Investigador/a principal: Dr. Josep Cabratosa Termes.

Investigador/a secundario/a (alumno/a): Juan José García Tirado.

Tutor/a / Monitor/a: Dr. Josep Cabratosa Termes / Dra. Caritat Bagur Calafat.

Departamento: Prostodoncia.

Línea de investigación: Disfunción cráneo-mandibular.

Título de la investigación: "Evaluación de los mecanismos neurofisiológicos implicados en el control de la estabilidad postural en pacientes con disfunción cráneo-mandibular".

Yo, Sr./Sra.:

- He recibido información verbal acerca del estudio y he leído la información escrita que se adjunta, de la que he recibido una copia.
- He comprendido lo que se me ha explicado.
- He podido comentar el estudio y realizar preguntas al profesional responsable.
- Doy mi consentimiento para tomar parte en el estudio y asumo que mi participación es totalmente voluntaria.
- Entiendo que podré retirarme en cualquier momento sin que ello afecte a mi futura asistencia médica.

Mediante la firma de este formulario de consentimiento informado, doy mi consentimiento para que mis datos personales se puedan utilizar como se ha descrito en este formulario de consentimiento, que se ajusta a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Entiendo que recibiré una copia de este formulario de consentimiento informado.

Firma del paciente o la paciente
N.º de DNI

Fecha de la firma



DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR O LA INVESTIGADORA

El paciente o la paciente que firma esta hoja de consentimiento ha recibido, por parte del profesional, información detallada de forma oral y escrita del proceso y naturaleza de este estudio de investigación, y ha tenido la oportunidad de preguntar cualquier duda en cuanto a la naturaleza, los riesgos y las ventajas de su participación en este estudio.

Firma del investigador o investigadora
Nombre:

Fecha de la firma

ANEXO 3: Carta de aprobació del projecte per el CEIC de la UIC



CARTA APROVACIÓ ESTUDI PEL CEIC

Número de l'estudi: PTR-ECL-2011-01-NF
Versió del protocol: 1.0
Data de la versió: 05/03/2012
Títol: "Evaluació de los mecanismos neurofisiológicos implicados en el control de la estabilidad postural en pacientes con disfunció cráneo-mandibular"

Sant Cugat del Vallès, 20 de març de 2012

Dr. Josep Cabritaosa

Referència: "Evaluació de los mecanismos neurofisiológicos implicados en el control de la estabilidad postural en pacientes con disfunció cráneo-mandibular"

Benvolgut Doctor,

Els membres del CEIC de la Clínica Universitària d'Odontologia, els hi agraeixen l'aportació científica en el camp de la investigació i la presentació del Protocol en aquest Comit  per a la seva avaluació.

Valorades les noves aportacions realitzades a l'estudi, sol licitades pel nostre CEIC, el passat dia 05 de març de 2012, li comuniquem que el dictamen final ha sigut FAVORABLE.

Li recordem que, segons la Normativa del Real Decret 223/2004 art. 27, s'haurà de presentar al Comit  d'ètica d'investigacions clíniques de la CUO, i a través de la Comissió Científica, un informe preliminar mensual del seguiment de l'estudi i un informe final un cop finalitzat aquest.

1



Comitè Ètic
d'Investigació
Clínica



Clínica
Universitària
d'Odontologia

Universitat
Internacional
de Catalunya

Quedem a la seva disposició per a qualsevol dubte o aclaració al respecte.

Atentament,

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Imma Puga', written over a horizontal line.

Sra. Imma Puga
Presidenta CEIC

ANEXO 4: Carta de aprobació del projecte per el CEIC Capio Hospital General de Catalunya.

 Capio Hospital General de Catalunya

Dr. Eduard Esteller
Servei ORL
Capio Hospital General de Catalunya

Sant Cugat del Vallès, 2 de març 2012

Referència:

Estudi: "Evaluación de los mecanismos neurofisiológicos implicados en el control de la estabilidad postural en pacientes con disfunción cráneo-mandibular".

Benvolgut,

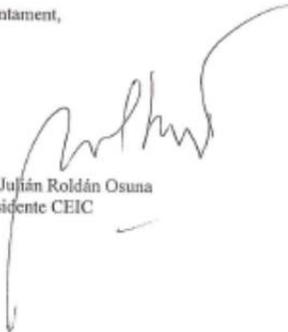
Els membres del CEIC de Capio Hospital General de Catalunya, volen agrair la vostra aportació científica a l'investigació, en el nostre centre i la presentació del protocol a aquest CEIC per la seva avaluació.

Valorat l'estudi en la sessió del passat 28 de febrer li comuniquem que, el dictamen ha sigut: FAVORABLE, però s'assenyala la següent aclaració menor:

- Es vol posar de manifest, en relació amb l'apartat d'hipòtesi i objectius, la següent aportació:
Una hipòtesi no respon als objectius, respon a la pregunta de recerca; es a dir, que es parteix de la hipòtesi per plantejar els objectius.

Restem a la seva disposició per qualsevol aclaració o dubte al respecte.

Atentament,



Dr. Julián Roldán Osuna
President CEIC

ANEXO 5: Consentimiento informado para padres/tutores.



**7b. CONSENTIMIENTO INFORMADO PADRES/TUTOR
(ODONTOPEDIATRÍA)**

Número del estudio: PTR-ECL-2011-01-NF

Versión del protocolo: 1.1

Fecha de la versión: 02 de octubre de 2013.

Fecha de presentación: 02 de octubre de 2013.

Título: "Evaluación de los mecanismos neurofisiológicos implicados en el control de la estabilidad postural en pacientes con disfunción cráneo-mandibular".

Investigador/a principal: Dr. Josep Cabratosa Termes.

Investigador/a secundario/a (alumno/a): Juan José García Tirado.

Tutor/a / Monitor/a: Dr. Josep Cabratosa Termes / Dra. Caritat Bagur Calafat/ Dr. Eduard Esteller Moré.

Departamento: Prosthodontia.

Línea de investigación: Disfunción cráneo-mandibular.

Título de la investigación: Evaluación de los mecanismos neurofisiológicos implicados en el control de la estabilidad postural en pacientes con disfunción cráneo-mandibular.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, Sr. /Sra.:....., como tutor, padre o madre del paciente nacido el día

- He recibido información verbal acerca del estudio anterior y he leído la información escrita que se adjunta.
- He comprendido lo que se me ha explicado.
- He podido comentar el estudio y realizar preguntas al profesional correspondiente.
- Doy mi consentimiento para que mi hijo o hija / tutelado o tutelada tome parte en el estudio y asumo que él/ella participe de manera totalmente voluntaria.
- Entiendo que podré retirar a mi hijo o hija / tutelado o tutelada en cualquier momento sin que ello afecte a su futura asistencia médica.

En cumplimiento de la normativa del Real Decreto 223/2004, estoy al corriente de que el Ministerio Fiscal supervisará la evolución del estudio clínico y puede contactar con el paciente a fin de realizar el seguimiento del estudio.

Página 1 de 3



Mediante la firma de este formulario de consentimiento informado, doy mi consentimiento para que los datos personales de mi hijo o hija / tutelado o tutelada se puedan utilizar como se ha descrito en este formulario de consentimiento que se ajustan a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Entiendo que recibiré una copia de este formulario de consentimiento informado.

Firma del padre/madre/tutor o tutora
N.º de DNI

Fecha de la firma



DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR/A

El padre/madre/tutor del paciente que firma esta hoja de consentimiento, ha recibido, por parte del profesional, información detallada de manera oral y escrita del proceso y naturaleza de este estudio de investigación, y ha tenido la oportunidad de preguntar cualquier duda en cuanto a la naturaleza, los riesgos y las ventajas de su participación en este estudio.

Firma investigador/a

Fecha de la firma

Nombre:

ANEXO 6: Documento de asentimiento del menor



CEIC Comité Étíc
d'Investigació
Clínica

c. ASENTIMIENTO DEL MENOR

Nº Estudi: PTR-ECL-2011-01-NF
ESTUDI: "Evaluación de los mecanismos neurofisiológicos implicados en el control de la estabilidad postural en pacientes con disfunción cráneo-mandibular".

ASENTIMIENTO DEL MENOR (de 12 a 17 años de edad)

Yo....., nacido en , el día....

- Bajo el consentimiento de mi padre/madre/tutor o tutora.
- Informado de forma verbal y escrita del estudio que se me va a realizar.
- Habiendo comprendido lo que se me ha explicado.
- Habiendo comentado el estudio y realizado preguntas al profesional responsable.

Doy mi asentimiento para tomar parte en el estudio y, si mi padre/madre/tutor o tutora lo decide, podré retirarme en cualquier momento sin que ello afecte a mi futura asistencia médica.

Entiendo que recibiré una copia de este formulario de asentimiento.

Firma del menor o la menor
Fecha de la firma
N.º de DNI

Firma del padre/madre/tutor o tutora

ANEXO 7: Autorizaciones relacionadas con la cesión de los derechos de imagen

AUTORIZACIÓN DE CESIÓN DE DERECHOS DE IMAGEN

Yo, Adrien Gironès, mayor de edad, en pleno uso de mis derechos civiles, con NIE: Y2029316V y domicilio en C/Pau Casals, 28, 1º/1ª; Sant Cugat del Vallès (08172).

DECLARO QUE:

Con fecha 05/12/2014 fui retratado por el Sr. Juan José García Tirado en la Facultat de Medicina i Ciències de la salut de la Universitat Internacional de Catalunya. Las fotografías se realizaron con la finalidad de incorporarlas como contenidos del documento de Tesis Doctoral titulado "Análisis de los procesos de integración neurosensorial implicados en el control de la estabilidad postural en pacientes con disfunción cráneo-mandibular".

Por todo lo cual, expresamente AUTORIZO al Sr. Juan José García Tirado para la utilización de mi imagen personal, resultante de las fotografías realizadas para la finalidad mencionada, sin que dicha autorización esté sometida a ningún plazo temporal.

Y para que conste y surta efectos, firmo la presente autorización al amparo de lo dispuesto en la Ley Orgánica 1/1982, de 5 de mayo, de Protección Civil del Derecho al Honor, a la Intimidad Personal y Familiar y a la Propia Imagen.

EL DECLARANTE



Adrien Gironès.

Sant Cugat del Vallès a 20 de febrero de 2015.

AUTORIZACIÓN DE CESIÓN DE DERECHOS DE IMAGEN

Yo, Mireia Farrés Torrecabota, mayor de edad, en pleno uso de mis derechos civiles, con DNI: 46549793-R y domicilio en c/ Santa Maria, 84, 1º4º, Badalona (08911).

DECLARO QUE:

Con fecha 17/12/2014 fui retratada por el Sr. Juan José García Tirado en el Centro de optometría Visio3. Las fotografías se realizaron con la finalidad de incorporarlas como contenidos del documento de Tesis Doctoral titulado "Análisis de los procesos de integración neurosensorial implicados en el control de la estabilidad postural en pacientes con disfunción cráneo-mandibular".

Por todo lo cual, expresamente AUTORIZO al Sr. Juan José García Tirado para la utilización de mi imagen personal, resultante de las fotografías realizadas para la finalidad mencionada, sin que dicha autorización esté sometida a ningún plazo temporal.

Y para que conste y surta efectos, firmo la presente autorización al amparo de lo dispuesto en la Ley Orgánica 1/1982, de 5 de mayo, de Protección Civil del Derecho al Honor, a la Intimidad Personal y Familiar y a la Propia Imagen.

EL DECLARANTE



Mireia FarrésTorrecabota

Sant Cugat del Vallès a 24 de febrero de 2015.

ANEXO 8: Aprobación CAD modificiación título del proyecto



JUAN JOSÉ GARCÍA TIRADO
C/ BERENGUER EL GRAN, 43, 4T, 2ª
08206 - SABADELL

Benvolgut Juan José,

amb la present et comunico que la Comissió Acadèmica de Doctorat en Ciències de la Salut, a la seva sessió del passat 9 de desembre després de revisar la teva instància, accepta la modificació del teu títol actual pel següent: "Análisis de los procesos de integración neurosensorial implicados en el control de la estabilidad postural en pacientes con disfunción cráneo-mandibular".

Davant de qualsevol dubte, pot posar-se amb nosaltres.

Atentament,



Esther Belvis Pons
Secretària Tècnica de l'Escola de Doctorat
Universitat Internacional de Catalunya

Barcelona, 19 de desembre de 2014