



89
2ej.

Universidad Nacional Autónoma
de México
Facultad de Odontología

EVALUACION ELECTROMIOGRAFICA DE LOS MUSCULOS
MASETEROS Y TEMPORALES EN INDIVIDUOS CON
DOLOR DE ORIGEN PULPAR

T E S I S

Que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

Presenta

ARACELI GALICIA ARIAS

México, D.F.

1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

I	INTRODUCCION
II	OBJETIVO DEL ESTUDIO
III	DOLOR CONCEPTO DEL DOLOR CLASIFICACION LOCALIZACION DE RECEPTORES ETIOLOGIA MECANISMOS DE TRANSMISION SINAPSIS NEUROTRANSMISORES
IV	PULPA DENTAL GENESIS COMPOSICION HISTOLOGICA FISIOLOGIA PULPAR FISIOLOGIA DEL DOLOR PULPAR
V	ELECTROMIOGRAFIA CONCEPTO UNIDAD MOTORA CARACTERISTICAS DEL REGISTRO ELECTROMIOGRAFICO PERIODO DE SILENCIO
VI	MATERIALES
VII	METODOS
VIII	RESULTADOS
IX	DISCUSION
X	CONCLUSIONES
XI	BIBLIOGRAFIA
XII	APENDICE

INTRODUCCION

Dentro de los métodos de diagnóstico del área odontológica tenemos uno no muy conocido, que es el de la evaluación fisiológica de los músculos; tal estudio se conoce con el nombre de electromiografía, método en el cual podemos observar la actividad eléctrica muscular y además se pueden hacer estudios sobre los potenciales de acción de los músculos de manera individual o en grupo.

Este método tiene sus bases fundamentadas en la activación del músculo bajo condiciones normales o anormales.

Los datos proporcionados por la electromiografía nos ayudan a evaluar la acción muscular tanto en intensidad y en tiempo; además nos permite hacer la comparación con otros músculos o con el homólogo contralateral.

Dentro de este trabajo se tocarán aspectos como la activación muscular voluntaria e involuntaria, los factores etiológicos que nos dan como consecuencia cambios en el comportamiento de la actividad eléctrica muscular entre los diferentes grupos de estudio, así como conceptos inherentes al tema y el trabajo experimental llevado a cabo.

Para desarrollar este método de diagnóstico han tenido que pasar varios años de estudio y progresos tecnológicos tanto en la instrumentación de laboratorio así como en los ensayos clínicos. Dentro de los avances de la instrumentación tenemos el tubo de rayos catódicos, que para los estudios fisiológicos tuvo su introducción en el año de 1922, otro proceso que tuvo importancia y que precede al tubo de rayos fue el galvanómetro siendo este muy rudimentario; en cuanto a estudios fisiológico

tenemos a Galvani autor de la electricidad animal y que para 1794 asienta los principios básicos de la electromiografía. En 1827 se hacen los primeros registros de los potenciales musculares, surgen conceptos como el de corriente de acción, potenciales de acción y el concepto de unidad motora (Lidell & Sherrington). (21)

Así como estos investigadores hay otro gran número de personas que han contribuido al desarrollo de la electromiografía clínica.

OBJETIVO DEL ESTUDIO

Determinar si el dolor de origen pulpar afecta significativamente la duración del periodo de silencio, la amplitud del patrón de interferencia y del registro integrado; y si dichos efectos persisten después del tratamiento.

JUSTIFICACION

En ninguna de las diferentes especialidades se llevan a cabo estudios que nos ayuden en la valoración de la actividad muscular del sistema estomatognático, a pesar de que es ampliamente aceptada la importancia que tienen los músculos en el funcionamiento del mismo. Sin embargo, se han venido multiplicando las publicaciones de trabajos de investigación que exploran diferentes aspectos que influyen en la actividad de los músculos masticatorios, dando como resultado conocimientos que nos ayudan tanto a la prevención como al diagnóstico y tratamiento de diferentes alteraciones del sistema estomatognático. Y son precisamente las influencias de las aferencias nociceptivas sobre la actividad motora mencionada, donde aún hay poca información.

CONCEPTO DE DOLOR

Mecanismo protector del cuerpo que se produce cuando un tejido se lesiona causando una acción refleja tendiente a evitar el estímulo nocivo. (8,10,11,24)

CLASIFICACION

Punzante, quemante y continuo. (10)

Tenemos el conocimiento de dos tipos de fibras de conducción de dolor que son las rápidas y las lentas.

Si una señal dolorosa es transmitida por las pequeñas fibras A-delta estas llevan el impulso entre los 3 y 10 m/seg y si son conducidas por las fibras de tipo C los impulsos viajan entre 0.5 a 2 m/seg; las fibras forman parte de los haces espinotalámicos y espinotectales, que se encargan de la transmisión del dolor de tipo punzante y desembocan en el grupo nuclear posterior. La señal de dolor de tipo quemante y continuo tiene sitio en la sustancia reticular del tallo cerebral. (1,19)

LOCALIZACION DE RECEPTORES

La piel y algunos órganos tienen terminaciones nerviosas libres y se les encuentran dispersas en las diferentes capas de la misma, periostio, paredes arteriales, superficies articulares e inclusive en la hoz del cerebro y en la tienda del cerebelo. Son estas terminaciones nerviosas libres las que constituyen los receptores. (8)

ETIOLOGIA

- Lesiones tisulares intensas.
- Temperatura (valores críticos alta/baja durante tiempos

prolongados).

- Heridas (se percibe este mientras se produce la lesión)
- Histamina y Bradicinina (como posibles estimulantes de las terminaciones nerviosas y ambas substancias causan dolor intenso).
- Isquemia tisular y espasmo muscular (por bloqueo del riego sanguíneo).
- Metabolismo intenso y rápido tiene como consecuencia la aparición más rápida del dolor. (8,10)

MECANISMO DE TRANSMISION DE LAS SEÑALES DOLOROSAS

Tenemos el conocimiento de dos tipos de fibras de conducción del dolor y que son las rápidas y las lentas.

Ordinariamente el dolor no se produce por estimulación directa de la fibra nerviosa en otras palabras si el estímulo es nocivo dañaría a la terminación y esta no transmitiría, pero si los disturbios son en el tejido adyacente, entonces si hay excitación; por elaboración de sustancias químicas en el sitio receptor llevando consigo la generación del impulso muy cerca de la terminación nerviosa.

Las terminaciones nerviosas libres se pueden estimular químicamente; las sustancias que se han descrito en el sitio receptor son la histamina, la 5-hidroxitriptamina, las prostaglandinas, endoperóxidos, tromboxanos, factor Hageman, plasma, constituyentes lisosomales, metabolitos y linfoquinonas que aparecen como común denominador; trayendo por consecuencia una alteración de las proteínas en el tejido. Y una vez que el nervio ha sido estimulado, el impulso es transmitido al sistema nervioso central donde éste se percibe como dolor.

Cada neurona o célula nerviosa contiene citoplasma y un núcleo, la superficie exterior consiste en numerosas y finas ramas llamadas dendritas y un brazo relativamente largo llamado axón el cual semeja a un alambre eléctrico por el cual se transmiten los impulsos nerviosos viajando a lo largo de éste, hasta sus fibras terminales donde hacen contacto con mediante las estructuras llamadas sinapsis, además la neurona está bañada por líquido intersticial con electrolitos (Fig III-1a).

La propagación de un impulso depende de los abruptos cambios en

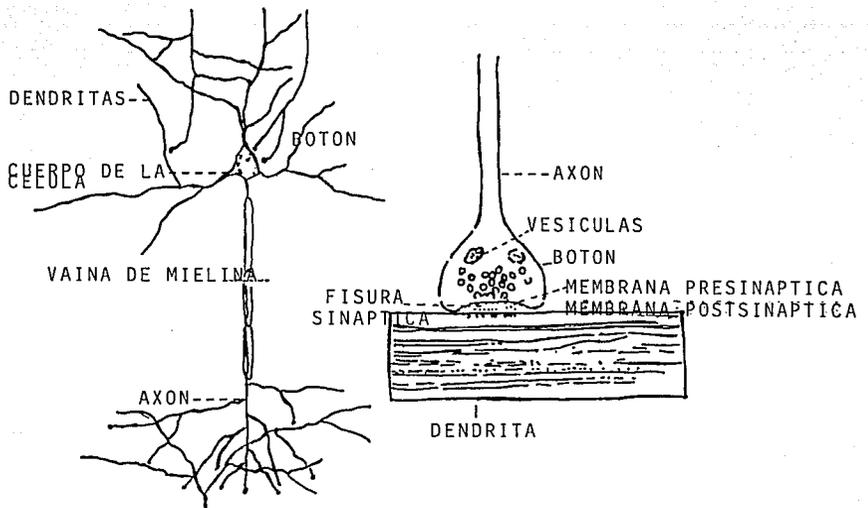


FIGURA III-1a. (Izquierda) Nos muestra las estructuras de una célula nerviosa

FIGURA III-1b . (derecha) Aquí se muestran las estructuras de una sinapsis.

la permeabilidad de la membrana celular y la bomba de sodio-potasio

El disparo de un impulso nervioso altera la membrana celular y permite a los iones de sodio verterse dentro del axón y el interior del axón llega a tener una inversión en la polaridad interna de la membrana, durante el avance del impulso nervioso; estos impulsos ocurren en milisegundos.

El voltaje negativo de la célula disminuye en proporción directa a la estimulación de sus fibras nerviosas.

La secuencia de eventos para la generación de un potencial de acción es el mismo tanto para el tipo de fibras nerviosas mielinizadas como para las no mielinizadas no obstante que en nervios mielinizados los potenciales de acción son generados en el nódulo de Ranvier (brecha a lo largo de la fibra nerviosa que está descubierta de mielina).

Se creyó que era un fenómeno predominantemente eléctrico pero se ha visto que el impulso nervioso es transmitido por liberación química en la sinapsis causando la regeneración del impulso.

(8,9,10,11,19)

SINAPSIS

Anatómicamente la fibra termina en forma de una estructura semejante a una protuberancia dentro de la cual hay unos diminutos sacos o vesículas, las cuales contienen al neurotransmisor, y entre la protuberancia (botón presináptico) y la membrana adyacente (membrana postsináptica) tenemos el espacio denominado fisura sináptica, el neurotransmisor es liberado a la

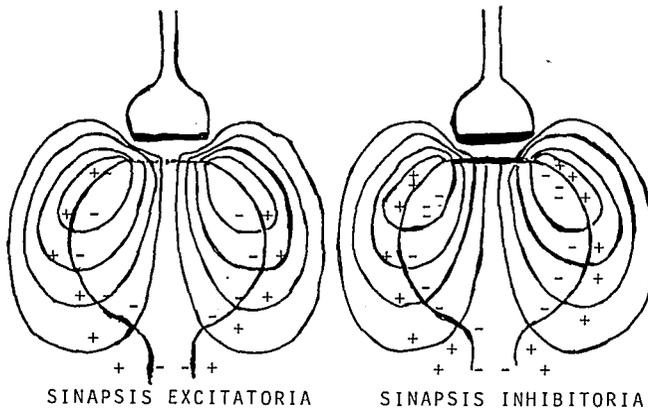
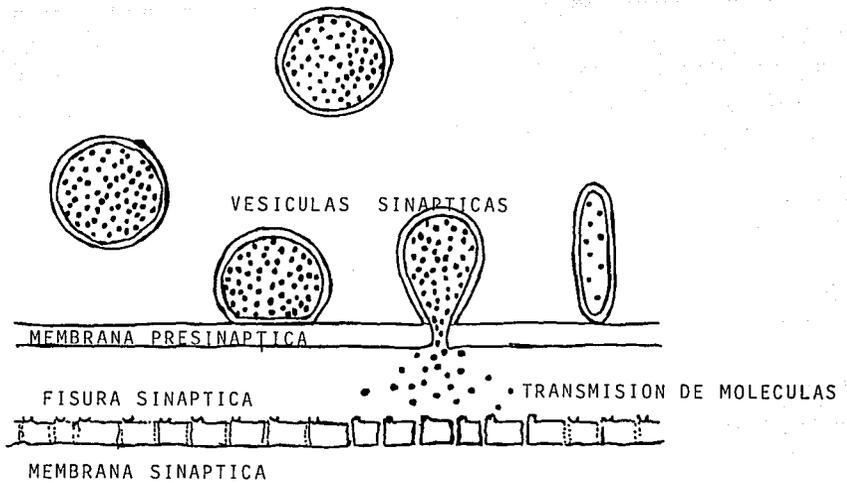


FIGURA III-2.(superior) Se observa el mecanismo de los eventos de la sinapsis.
 FIGURA III-3.(inferior) Nos muestra los cambios de los iones de Na y K en la sinapsis excitatoria y en la sinapsis inhibitoria.

fisura sináptica y actúa en la membrana postsináptica de la célula adyacente. (Fig III-1b y Fig III-2) (24)

En la membrana postsináptica se encuentran los sitios receptores, que están asociados a finos canales de la membrana y cuando interaccionan con las moléculas del neurotransmisor se abren, permitiendo el flujo iónico de sodio y potasio a la membrana celular y la despolarización o hiperpolarización de la célula nerviosa. La ruptura de las vesículas es causada por la actividad de calcio sobre el filamento de la membrana presináptica, lo cual causa una apertura bastante larga lo que permite descargar el neurotransmisor.

Las sinapsis se dividen funcionalmente en : excitadoras e inhibitoras. Las excitadoras provocan hipopolarización de la membrana, generalmente por apertura de canales de sodio. Mientras que las inhibitoras por el contrario provocan hiperpolarización de la membrana ya sea por apertura de canales para el ión potasio o para el ión cloro. (Fig III-3)

NEUROTRANSMISORES

Estos son mediadores químicos para la transmisión de impulsos nerviosos, dentro del sistema colinérgico el cual incluye todos los sitios periféricos neurales excepto las fibras postganglionares y estos neurotransmisores pueden ser neutralizados por difusión o estimulación de enzimas. (24)

La identificación de un neurotransmisor se realiza por el siguiente criterio:

a) Los nervios deben tener cerca una enzima para poder producir neurotransmisores.

b) Y cuando los nervios son estimulados el debe liberar un reactivo químico con un receptor específico sobre la unión post-celular.

Los nervios contienen, acetilcolina, llamado también colinérgico y noradrenalina y se denomina noradrenérgico. Tenemos otros químicos que son neurotransmisores y son : La dopamina, adrenalina (epinefrina), serotonina, octopamina, histamina, ácido gammaminobutírico, ácido glutámico, ácido aspartico, taurina y glicina (Guyton, 1976).

ACETILCOLINA

La acetilcolina está dentro de las células presinápticas y puede ser inactivada rápidamente por la acetilcolinesterasa la cual metaboliza el neurotransmisor.

Es un mediador químico para la transmisión de impulsos nerviosos dentro del sistema colinérgico el cual incluye todos los sitios periféricos excepto las fibras posganglionares simpáticas. (10)

CATECOLAMINAS

Son una clase de neurotransmisores que tienen en común la estructura química del benceno la cual tiene dos grupos adyacentes por un lado el hidroxilo y por otro lado la cadena etil-amina.

Dentro de este grupo tenemos la noradrenalina, dopamina y adrenalina.

Y para la formación de las catecolaminas es necesaria la presencia de cuatro enzimas: Tirosina, hidroxilasa, dopadescarboxilasa y dopamina estas enzimas son sintetizadas en el cuerpo de la célula nerviosa.

Su transporte es debido al flujo protoplasmático en forma de quantum que desciende por el axón a la terminación nerviosa, donde las catecolaminas se almacenan.

Las catecolaminas neurotransmisoras son metabolizadas por dos enzimas que son la catecol-o-metiltransferasa y la monoaminoxidasa y son tomadas por los nervios simpáticos posteriores. Inducen a la hiperpolarización y a una lenta inhibición del potencial postsináptico donde son inhibidas por las prostaglandinas. (10,11)

NORADRENALINA

Está presente en los nervios periféricos, fibras nerviosas simpáticas postganglionares, cerebro, cordón espinal y en la médula de la glándula adrenal. (11)

En los nervios, cerebro y cordón espinal actúa como neurotransmisor.

En la médula adrenal ésta actúa como una hormona.

La noradrenalina se forma selectivamente y es retenida en los nervios simpáticos (Axelrod, 1974).

DOPAMINA Y OCTOPAMINA

La dopamina funciona como neurotransmisor en el cerebro en donde se influyen los movimientos, difiere de la noradrenalina por la falta del hidroxilo presentando un sustituto sobre el B-carbón.

La octopamina difiere de la noradrenalina por la carencia del hidroxilo sobre el metacarbón de adrenalina. (19)

ADRENALINA

Está ampliamente concentrada en la médula adrenal.

Durante los periodos de stress, de igual manera que la angustia o el miedo, la adrenalina, es liberada al torrente sanguíneo y es transportada al corazón, hígado y otros órganos donde actúa como hormona y en el cerebro actúa como neurotransmisor. (19)

PULPA DENTAL

Es la porción más vital del diente y ocupa el interior de éste siendo su cubierta circundante la predentina y la dentina. Se encuentra encerrada en un espacio que se va reduciendo con el tiempo. (13)

Tiene comunicación con el exterior a través del foramen apical en la unión cemento-dentinaria. (Fig. IV-1)

GENESIS

Aproximadamente en el quinto mes de vida intrauterina, la papila dentaria se transforma en pulpa, desde el momento en que comienza la dentinificación.

Microscópicamente, el órgano pulpar dentario está constituido principalmente por tejido conjuntivo embrionario con amplios espacios libres.

Macroscópicamente, se le puede observar con morfología similar a la cavidad pulpar de cada pieza dentaria de color rosáceo, se pueden apreciar dos porciones una coronaria y otra radicular. (13) (Fig. IV-1)

COMPOSICION HISTOLOGICA

- 1.- Estroma de tejido conjuntivo, conformado por una red fibrilar.
- 2.- Células pulpares:

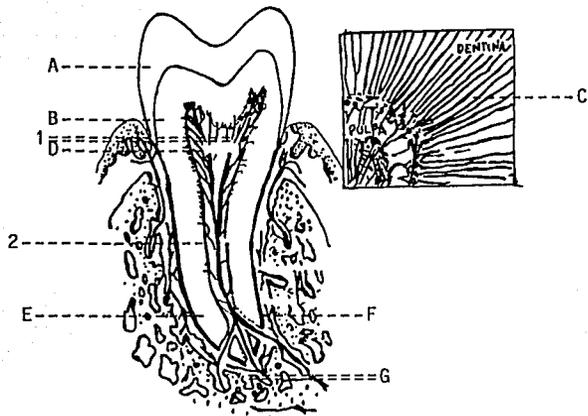


FIGURA IV-1. En esta figura podemos observar las diferentes estructuras que conforman a un diente

- a) Esmalte
- b) Dentina
- c) Odontoblastos
- d) Organo pulpar
- 1- Porción coronaria
- 2- Porción radicular
- e) Cemento
- f) Tejidos periodontales.
- g) Ingreso del nervio al diente por el foramen apical.

- a) Dentinoblastos: células formadoras de dentina que aparecen a nivel de los cuernos pulpares dispuestos en hileras columnares; periféricas a la pulpa con prolongaciones citoplasmáticas hacia la dentina las fibrillas de Tomes.
 - b) Fibroblastos, que se pueden localizar en la substancia intercelular.
- 3.- Células de defensa; dentro de este tipo están comprendidos:
- a) Histiocitos
 - b) Células mesenquimatosas indiferenciadas .
- Ambos tipos de células se localizan en la periferia pulpar y forman parte del sistema reticuloendotelial.
- 4.- Células errantes amiboideas.
- 5.- Pericitos, éstos se localizan cerca de los capilares.
- 6.- Sistema vascular de la pulpa. El cual consta de una o dos arterias que penetran por el foramen apical. Que se alojan en el conducto extendiéndose en ramas laterales hasta convertirse en una fina red capilar debajo de los dentinoblastos. (12)
- 7.- Sistema Linfático de la pulpa.
- 8.- Sistema nervioso pulpar que comprende fibras mielinicas y fibras amielinicas del sistema simpático.

FISIOLOGIA PULPAR

El órgano pulpar desempeña cuatro funciones que son:

- * Formación de dentina.
- * Función Nutritiva.
- * Función sensorial.
- * Función defensiva.

FORMACION DE DENTINA

Dentro de su función tenemos a la dentina primaria que tiene comienzo con el engrosamiento de la membrana basal entre el epitelio del esmalte y la pulpa primaria mesodérmica.

Apareciendo las fibras de Korff siguiendo los dentinoblastos y posteriormente la calcificación dentinaria.

Esta dentinogénesis avanza desde la porción incisal u oclusal hacia la apical y cuando el diente alcanza la oclusión con antagonista, la pulpa comienza a recibir los enfrentamientos biológicos normales (masticación, cambios térmicos ligeros, irritaciones químicas y pequeños traumas) los cuales estimulan los mecanismos de defensa pulpares y provocan un depósito intermitente de dentina secundaria.

También hay formación de dentina terciaria, cuando las irritaciones que recibe la pulpa son más intensas o agresivas (erosión, abrasión, caries, fracturas, preparación de muñones, materiales y medicamentos de obturación).

Se forma entonces una tercera dentina que se caracteriza por localizarse exclusivamente en el área de irritación.

FUNCION NUTRITIVA

La pulpa nutre a los dentinoblastos por medio de la corriente sanguínea y a la dentina por medio de la circulación linfática.

FUNCION SENSORIAL

A diferencia de otros tejidos conjuntivos comunes reacciona energicamente con una sensación dolorosa ante cualquier agresión.

FUNCION DEFENSIVA

Con anterioridad se vio que la pulpa se defiende a los embates biológicos de los dientes en función, con la oposición de dentina secundaria y maduración de dentina que consiste en la disminución de los túbulos dentinarios.

Frente a agresiones más intensas la pulpa opone dentina terciaria.

Aparte los histiocitos, las células mezenquimatosas y las errantes amiboideas desempeñan acciones defensivas al convertirse en macrófagos en las reacciones inflamatorias.

La atrofia fisiológica de la pulpa, con la edad sufre modificaciones por envejecimiento tanto anatómica, histológica y fisiológicamente.

Anatómicamente se reduce de volumen, fisiológicamente declina la vitalidad pulpar y dentro de los cambios histológicos tenemos:

- Disminución de tamaño y número de los dentinoblastos con alteración de su forma.
- Decremento de otras células hasta su desaparición.
- El sistema nervioso sufre distrofia.
- El parenquima fibrilar parece aumentado pero sólo por efecto de la reducción de los otros elementos celulares. (12,13)

FISIOLOGIA DEL DOLOR DENTAL

La inervación de la pulpa, proviene del sistema trigeminal (ganglio de Gasser) y los ganglios cervicales específicamente los superiores que soportan el sistema nervios vegetativo de la pulpa dental.

Las fibras luego de entrar por el foramen apical se colocan en el centro de la pulpa. Los troncos de estas fibras son mielinizadas y son del tipo de conducción rápida.

La inervación vegetativa no es diferente a la del resto del cuerpo y se asocia a vasos sanguíneos.

Los nervios vegetativos sólo tiene como función la inervación de los vasos para producir los fenómenos de vasodilatación y vasoconstricción.

Hacia la corona dental hay más fibras nerviosa por área en la corona que en la misma pulpa radicular; se ramifican y forman el plexo nervioso subodontoblástico o de Rashkow, aquí las fibras pierden su mielina para hacer ingreso libremente entre los odontoblastos, ingresando luego a los túbulos dentinarios dan vuelta y regresan a la zona subodontoblástica siendo una de las pocas zonas en las que hay sinapsis eléctricas entre una y otra célula este tipo de sinapsis no son controlables ni regulables Y existe por dos causas:

- El odontoblasto es un un conductor y receptor del estímulo.
- Las características de la zona.

Aunque también tenemos sinapsis de tipo químico entre la fibra nerviosa y el odontoblasto.

Los elementos morfofuncionales necesarios para la génesis del dolor son:

- a) Estimulo.
- b) Receptor.
- c) Conducción.

La pulpa solamente puede detectar y transmitir el estímulo llamado dolor y éste puede ser:

- Agudo, intenso, localizado.
- Difuso, sostenido e invalidante.

La mayoría de las molestias dentales son producidas por padecimientos irreversibles.

Estas son aliviadas con el tratamiento endodóntico aunque el dolor y la inflamación pueden intensificarse durante el tratamiento y es de preocupación tanto para el paciente como para el odontólogo.

Las razones para que estas agudizaciones se presenten pueden ser consideradas entre otras, el síndrome de adaptación local, cambios en la flora microbiana, fenómenos inmunitarios, factores psicológicos, inadecuada esterilización y longitudes de trabajo más allá de la unión cemento dentinaria.

Se menciona que existe una adaptación local a los irritantes y cuando uno nuevo es introducido a un tejido ya inflamado puede ocurrir una reacción violenta.

Esta situación se presenta en pacientes con inflamación periapical crónica o cuando el tratamiento endodóntico se lleva a cabo sin las estrictas normas higiénicas y los nuevos irritantes como medicamentos, soluciones irrigadoras, sustancias químicas, proteínas alteradas, toxinas, bacterias y otros se pueden introducir a la lesión y el resultado será la necrosis por licuefacción.

El exudado produce altas presiones y habrá presencia entonces de dolor debido a la excitación de las terminaciones nerviosas sensitivas por que no hay reabsorción por vía linfática.

En la preparación quirúrgica la respuesta inflamatoria aguda se inicia en los tejidos periapicales debido a los mediadores químicos como la histamina, 5-hidroxitriptamina, quinina y otros polipéptidos liberados endógenamente por células inflamatorias.

La inflamación estará favorecida por la infiltración de leucocitos polimorfonucleares que liberan sus contenidos lisosomales como son las enzimas hidrolíticas, lisozimas, colagenasa, catepsina, b-gluconaridasa, peroxidasa, amilasa, ribonucleasa y desoxirribonucleasa; todas ellas producen lesión grave a las células vecinas y a otros elementos tisulares provocando la presencia de macrófagos y linfocitos.

(9,12,13,14)

ELECTROMIOGRAFIA (EMG)

Es el registro de la actividad eléctrica que se produce en las unidades motoras del músculo. (Sidney, 1970)

En las técnicas de registro utilizamos la de electrodos de superficie los cuales se adhieren sobre la piel del músculo a estudiar.

Existe otra técnica de registro con electrodo de aguja y la diferencia entre una y otra técnica es que el número de unidades motoras que registra el electrodo de superficie es mayor al número de unidades motoras registradas con el electrodo de aguja con esto no quiere decir que sea mejor una técnica que otra pero se considera para su aplicación la zona anatómica, las condiciones bajo las cuales se hará el registro y la necesidad de obtener un registro más nitido y exacto. (Fig.V-1) (18,20)

Pero no es sólo el electrodo el que participa en la técnica de registro es necesario además la presencia de otros aparatos que nos de una imagen visual de como se lleva acabo dicha actividad eléctrica y el registro de la misma.

UNIDAD BIOLÓGICA DE LA FISIOLÓGIA MUSCULAR

Tiene origen con la introducción del término que dan Lidell y Sherrington de UNIDAD MOTORA.

Término que define al cuerpo de la motoneurona, axón, placas terminales y todas las fibras musculares que inerva.

Entonces si un impulso se propaga a lo largo de la neurona motora da lugar a que se contraigan simultáneamente como una sola estructura todas las anteriormente mencionadas (Sidney, 1970) (Fig.V-2)

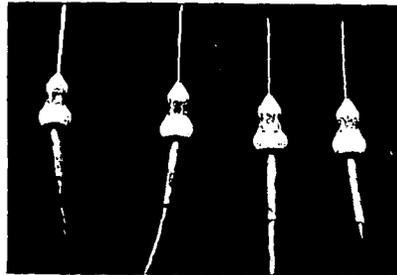
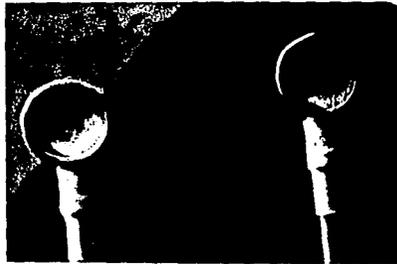


FIGURA V-1. En esta figura se muestran dos tipos de electrodos en la fotografía superior tenemos electrodos de disco o de superficie y en la inferior se muestran los electrodos de aguja.

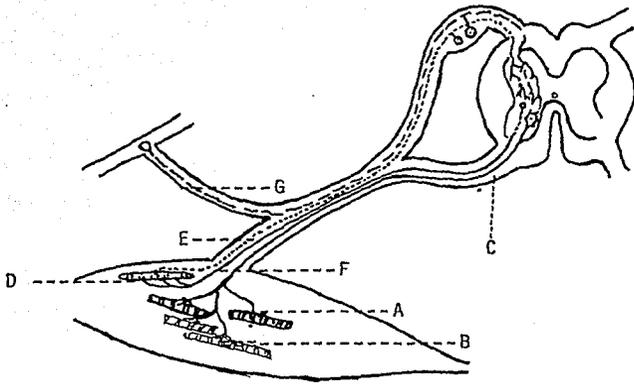


FIGURA V-2. Esquema de la inervación somática del músculo.

- a) Ramificación intramuscular de una fibra motora.
- b) Placas motoras terminales
- c) Fibra motora eferente
- d) Huso neuromuscular
- e) Fibra motora aferente
- f) Fibra nerviosa eferente para el huso
- g) Fibra nerviosa aferente de la terminación sensitiva cutánea

CARACTERISTICAS DEL REGISTRO ELECTROMIOGRAFICO

El registro electromiográfico de un músculo esquelético normal en reposo revela una línea básica inalterada denominada isoelectrica y es lo que se conoce como silencio eléctrico este silencio representa la relajación neuromuscular completa y es representativo de hallazgos normales aunque la imposibilidad de no mantener ese estado no es indicativo inmediato de alguna anomalía, en algunos casos puede ser interferencia del nerviosismo paciente provocando tensión muscular, observándose una persistente actividad de los potenciales de acción, otra consideración puede ser la mal posición para evitar las descargas reflejas de las unidades motoras (21). (Fig.V-3)

Además debemos tener el antecedente de que los músculos de la cara ofrecen algunas dificultades para mantener esa línea isoelectrica; por otro lado podemos obtener esa línea de acuerdo al adiestramiento previo del individuo.

Durante la contracción la aparición del potencial de acción producido dependerá de las características fisiológicas de los músculos a examinar.

Durante el desarrollo de este estudio se pudo observar que a mayor contracción y mayor tensión, el número de unidades motoras estimuladas es mayor.

A medida que se desarrolla la tensión se produce una suma temporal y espacial de la unidades motoras que nos conducen a un patrón de actividad integrado por oscilaciones eléctricas dentro del cual es imposible distinguir potenciales aislados.

También tenemos condiciones patológicas durante el reposo como la actividad espontánea que puede ser quizá por alteraciones en la

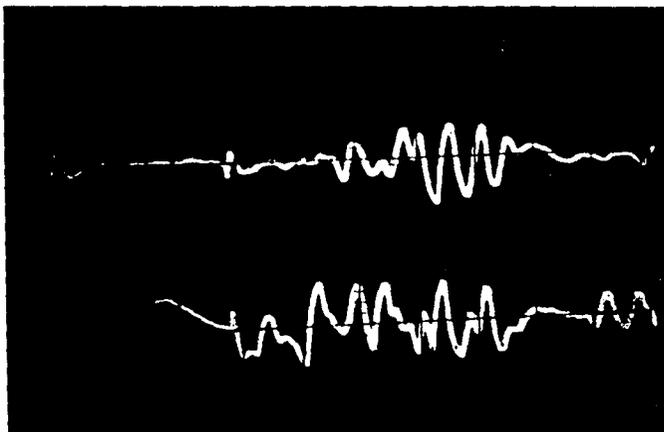


FIGURA V-3. Esta fotografía se tomó directamente del osciloscopio en el momento en que un paciente comienza la contracción muscular de los músculos maseteros y es visible esa actividad.

En el registro superior en la porción izquierda aún es evidente el silencio eléctrico (1) y a partir del centro a la extrema derecha ya se advierte la actividad muscular (2).

membrana o cuando el grado de excitabilidad de la neurona motora es muy grande o por alguna alteración neuromuscular. (7)

PERIODO DE SILENCIO (PS)

El periodo de silencio está clasificado como la interrupción de la actividad eléctrica que es precedida por una contracción causada por un reflejo o por estimulación directa del músculo. (2). (Fig.V-4)

Aunque este término ha sido utilizado para describir una reducción de la actividad de un músculo causada por estimulación exteroceptora o por descarga de contracción muscular.

Las mediciones del periodo de silencio han sido resultados de las investigaciones con pacientes que presentan dolor en la región facial, sobre todo en pacientes diagnosticados con síndrome de dolor miofacial (MFPS) o con disfunción temporomandibular (TMJ) y cuyos resultados han sido de distancias prolongadas de este periodo.

Dentro de una lista de autores que han realizado estudios sobre el periodo de silencio tenemos a:

Bessete, 1971-1979; Munro, 1975; Wildman, 1976; Mc Namara, 1976; Bailey, 1977; Mc Call, 1978-1981; Bernstein, 1981 y Skiba, 1981.

(2, 4, 6, 14, 15, 23, 25)

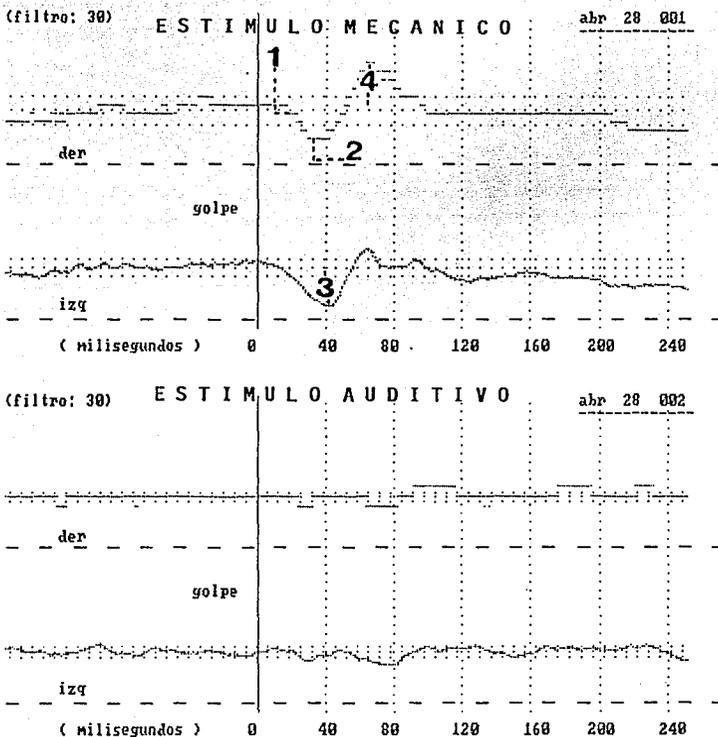


FIGURA V-4. Aquí se muestra el registro de un paciente y se indican los componentes del mismo.

La figura superior : nos señala el periodo de silencio obtenido por estímulo mecánico; 1) Periodo de latencia

2) Periodo de silencio. 3) Onda inhibitoria.

4) Onda de potenciación.

En la gráfica inferior se puede observar el periodo de silencio obtenido por medio de un estímulo sonoro, como puede advertirse es menos evidente el periodo de silencio por este método.

MATERIALES

Para llevar a cabo este estudio fueron necesarios:

Un poligrafo marca Grass modelo 79D (cuatro canales)

Papel milimétrico para poligrafo

Dos osciloscopios Tektronix 5440

Un osciloscopio Tektronix T922R

Una fuente de poder HP235A

Un audiomonitor (Grass AMB)

Cuatro electrodos de superficie (2 cms de diametro)

Cuatro electrodos de aguja (de platino 1 cm de largo)

Dos electrodos de superficie (disco dorado 1 cm de diametro)

Dos electrodos de arete o sujeción (tierras)

Cinta adhesiva de doble lado para sujetar los electrodos

Pasta electrolitica

Sales de cloruro de potasio

Computadora personal con impresora IBM

Programa para registrar y acumular los registros

Un grupo de sujetos de estudio (con dolor de origen pulpar)

Un grupo de sujetos control (dentalmente sanos)

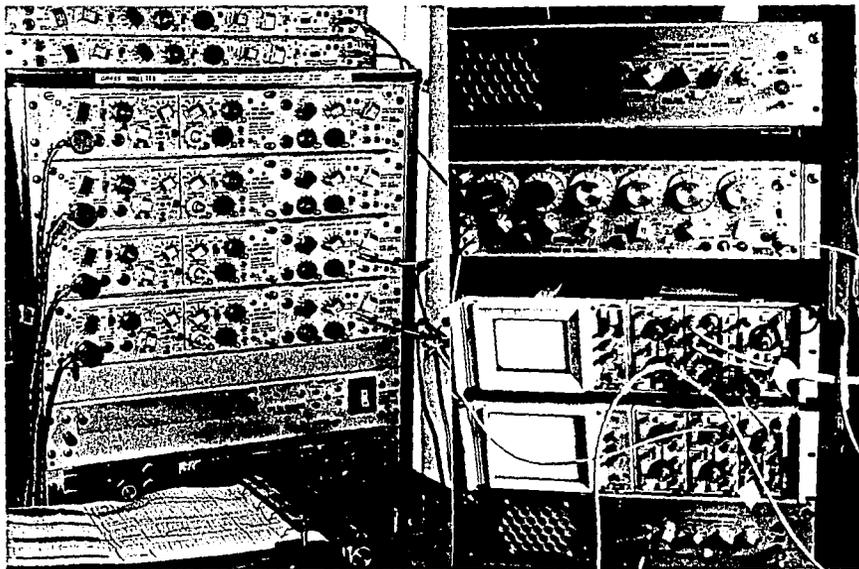


FIGURA VI-1. En la figura del lado derecho está el poligrafo (Grass M79D) de cuatro canales con el papel milimétrico. Del lado derecho tenemos el audiomonitor (AM8) y dos osciloscopios (Tektronix 5440)

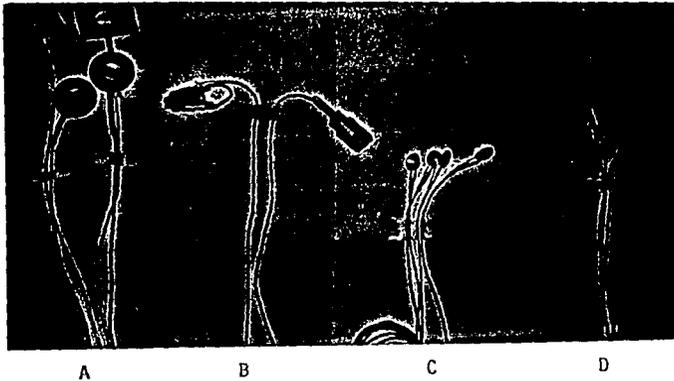
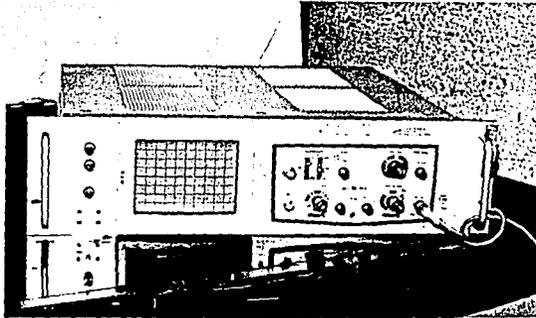


FIGURA VI-2. En la fotografía superior está el osciloscopio (Tektronix T922R) En la fotografía inferior se muestran los diferentes tipos de electrodos:

- a) Electrodo de superficie
- b) Electrodo de arete o sujeción.
- c) Electrodo de superficie disco dorado
- d) Electrodo de aguja

METODO.

Se realizaron estudios electromiográficos al grupo de sujetos con dolor pulpar que posteriormente recibieron tratamiento endodóntico y al grupo de sujetos dentalmente sanos.

Con el fin de obtener el periodo de silencio EMG, patrón de interferencia (PI) y registro integrado (EMGI). Los registros se hicieron antes, durante y posterior al tratamiento.

DESARROLLO DE LA TECNICA PARA EL PERIODO DE SILENCIO

Se sentaron a los sujetos en un sillón dental con el plano oclusal paralelo al piso.

Se utilizaron cuatro electrodos de superficie (registro) adheridos sobre los vientres musculares de los maseteros dos para el lado derecho y dos para el lado izquierdo se utilizaron también dos electrodos de arete sobre los lóbulos auriculares (tierras) ambos electrodos se colocaron previa limpieza de la zona a registrar.

La preparación de la zona consistió en la eliminación de cremas pinturas faciales, polvo y grasa de esa zona para obtener un buen contacto de la cinta adhesiva que nos sujetó el electrodo a la zona de registro. (Fig.VII-1)

Los electrodos se prepararon con una pasta conductora y sales de cloruro de potasio.

Al sujeto se le adiestró para que hiciera fuerza oclusiva con sus piezas dentales posteriores y mantener antes, durante y después del estímulo.

Una vez colocados los electrodos de registro y de tierra, se conectaron a dos canales del poligrafo (Grass 7E) donde tenemos

el sistema amplificador (pre y amplificador) y haciendo puente con un tercer canal; el cual está conectado al osciloscopio (Tektronix T922R) para biorretroalimentación del sujeto (el sujeto visualiza y puede mantener la fuerza solicitada sin variaciones de la misma).

Del polígrafo salen las terminales de los respectivos canales que se dirigen a otro osciloscopio (Tektronix 5440) en donde podemos hacer visibles los potenciales de acción; todo lo anterior confluye en la computadora (personal IBM) en la cual se encuentra corriendo el programa de captura del periodo de silencio.

Para la obtención del periodo de silencio por estímulo mecánico se aplicó un golpe sobre la sínfisis mentoniana para provocar un reflejo inhibitorio por medio de un martillo mientras el sujeto realizaba contracción voluntaria de mediana intensidad (50 %).

Haciendo para cada serie veinte registros consecutivos. (6)

(Fig.VII-2)

Y para la obtención del periodo de silencio por estímulo auditivo los electrodos continuaban conectados al polígrafo, a los osciloscopios y a la computadora sólo que ahora se integra a todo lo anterior una fuente de poder (HP 6235A) que nos auxilia a la calibración de la frecuencia de la señal auditiva y para hacer visible a esta frecuencia; se conecta a un tercer osciloscopio (Tektronix T922R) el el que se observa la cantidad de ondas sinusoides; este aparato continua su conexión a un audiomonitor (AMB) del cual sale un cable que va a los audifonos por donde se envió la señal auditiva al sujeto.

Este audiomonitor al igual que el polígrafo y los osciloscopios se unen a la computadora y al programa de captura.



FIGURA VII-1. (superior) Se muestra a un paciente en el sillón dental con el plano oclusal ubicado paralelo al piso y preparado para los estudios.

FIGURA VII-2. (inferior) Acercamiento de un paciente con el dispositivo (martillo) para provocar el estímulo sobre la sínfisis mentoniana.

Se obtuvo el registro de periodo de silencio por estímulo sonoro colocando un par de audifonos al sujeto para poder emitir la señal auditiva con una frecuencia de 5 hertz mientras realizaba un 50 % de fuerza oclusiva durante unos segundos antes, durante y después del estímulo hasta terminar la captura haciendo para una serie veinticinco registros consecutivos. (6). (Fig.VII-2a)

PATRON DE INTERFERENCIA Y REGISTRO INTEGRADO

Se utilizaron cuatro electrodos de aguja de platino los cuales se introdujeron en los vientres musculares de los maseteros superficiales y al vientre anterior de los temporales (un electrodo para cada vientre). Se utilizaron también dos electrodos indiferentes sobre las apófisis mastoides (referencia) y dos electrodos de arrete sobre los lóbulos auriculares (tierras). (Fig.VII-3a y 3b)

Se conectaron los electrodos a los canales del poligrafo tomando un canal para cada vientre muscular, las terminales de cada canal se dirigen a un osciloscopio (Tektronix 5440) utilizando sus cuatro líneas de barrido observando la actividad simultánea de los potenciales. Se obtuvo el registro sobre papel milimétrico del poligrafo, donde utilizamos también una aguja inscriptora para cada músculo, calibramos previamente el poligrafo a 200 milivolts y dando una espiga standar como punto de referencia para posteriormente hacer las mediciones; el estudio se efectuó bajo la condición de oclusión voluntaria máxima durante treinta segundos. (Fig.VII-4).

Dejando un intervalo de tiempo de reposo entre cada registro de 1 a 2 minutos.

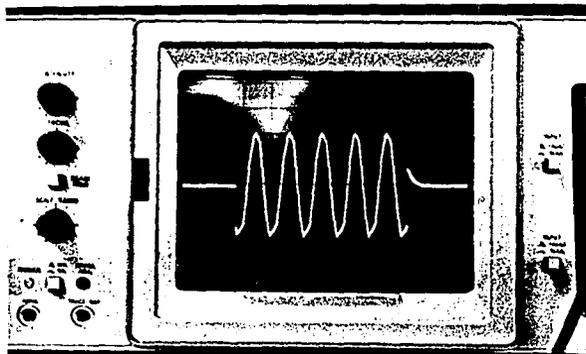


FIGURA VII-2a. Esta fotografía nos muestra el tren sinusoide que nos determina la cantida en hertz para el estímulo auditivo.



FIGURA VII-3a. (superior) Nos señala el sitio de inserción del electrodo de aguja en el temporal (vientre anterior) (Inferior) Nos señala el sitio de colocación del electrodo de aguja en el músculo masetero.



FIGURA VII-3b. En esta figura tenemos a un paciente colocado para el registro de patrón de interferencia y EMGI.

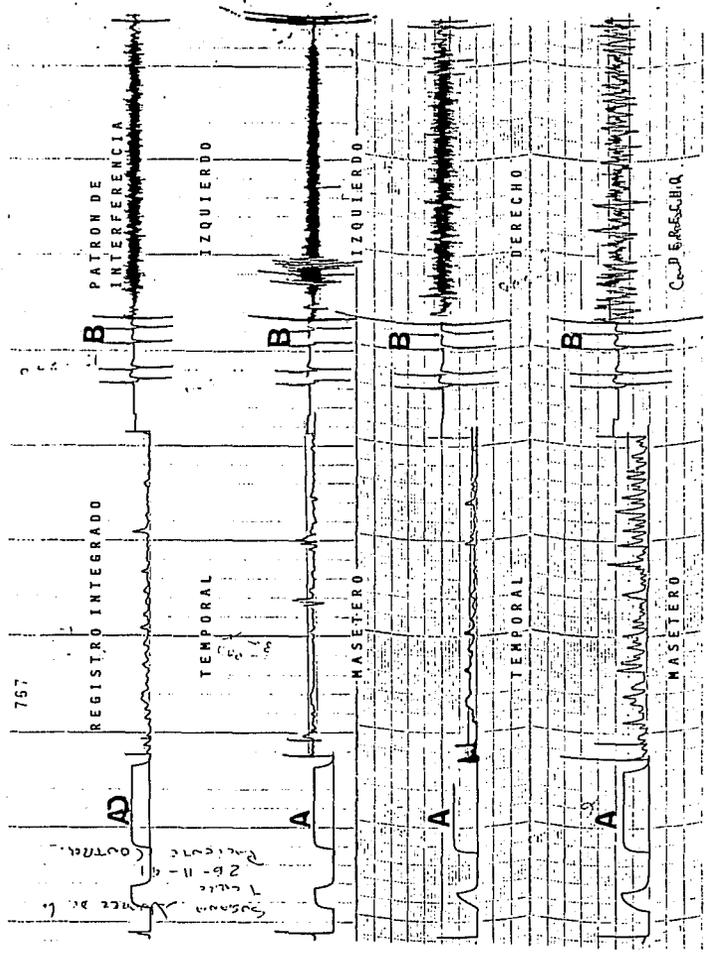


FIGURA VII-4. Se muestra un registro electromiográfico de los músculos maseteros y temporales (derechos e izquierdos).
 a) Nos señala la espiga de calibración para el registro integrado; y en seguida el registro de la actividad en corriente directa.
 b) Nos indica la espiga de calibración para el patrón de interferencia inmediatamente el registro de la actividad muscular en corriente alterna.
 Ambas señales de calibración se dieron en 200 milivoltios.

Las variables a estudiar en el EMG fueron la amplitud del patrón de interferencia, de la actividad integrada y la duración del periodo de silencio.

Las unidades de medición para el EMGI son los milivolts y para el periodo de silencio fueron los milisegundos.

Se tomaron otras variables en cuenta para la evaluación del EMGI y el PS como: edad, sexo, número de piezas tratar y el bloqueo de la región.

RESULTADOS

En la gráfica de la fig.VIII-1 se muestran los valores promedio del registro del PI de los músculos temporal y masetero del lado izquierdo, en el registro previo al tratamiento en los sujetos del grupo de estudio la amplitud promedio fue ligeramente mayor (33 milivoltios para el temporal y para el masetero la diferencia fue de 14 milivoltios) con respecto a los del grupo control. Y la amplitud promedio del PI de los mismos músculos pero del lado derecho fueron menores que las del grupo control (43 milivoltios para el temporal derecho y 21 milivoltios para el masetero derecho). En la (s) tablas (s) se muestran los valores para cada músculo y para cada sujeto tanto para el grupo comparativo como para cada registro del grupo control. (Vease Fig - 1 del apendice).

Se observó que la amplitud promedio del PI en el grupo de estudio sufrió un decremento en el segundo registro con respecto al primer registro. Los valores promedio de amplitud del PI en el tercer registro (Dos semanas después del tratamiento) mostraron una tendencia al incremento con respecto al séptimo registro pero sin alcanzar el valor promedio del primer registro.

Los promedios de amplitud del registro integrado (EMGI) mostraron en el primer registro del grupo experimental valores menores con respecto al valor promedio del grupo comparativo y una tendencia al incremento en el segundo y tercer registro, excepto para el masetero del lado izquierdo que en el tercer registro mostró un decremento; como podemos ver en la gráfica de la figura VIII-2.

En las tablas de la figura 2 del apendice se muestran los valores cada músculo y para cada sujeto tanto del grupo comparativo como

AMPLITUDES DE PATRON DE INTERFERENCIA

SUJETOS CONTROL VS SUJETOS DE ESTUDIO

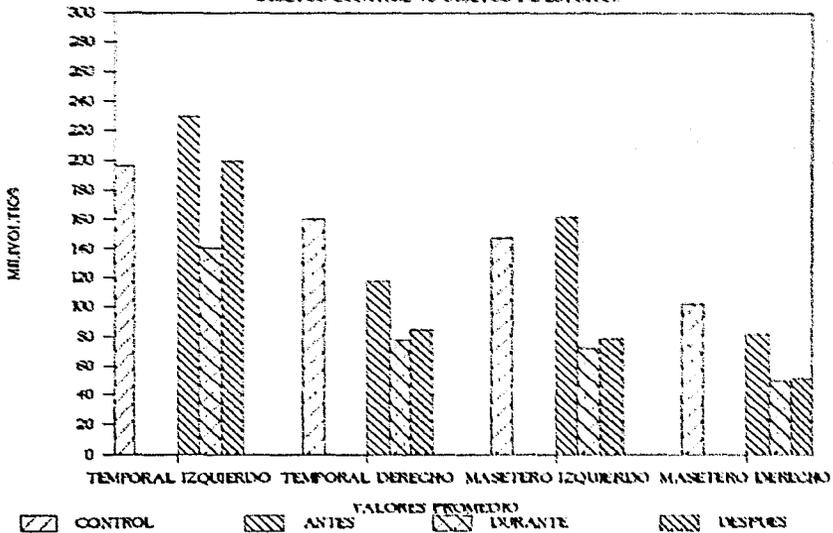


FIGURA VIII-1. Amplitud promedio del registro de P.I. para los músculos maseteros y temporales (derecho e izquierdo) del grupo comparativo y los tres registros (ante, durante y despues) del grupo de estudio.

AMPLITUDES DE REGISTRO INTEGRADO

(SUJETOS CONTROL VS SUJETOS DE ESTUDIO)

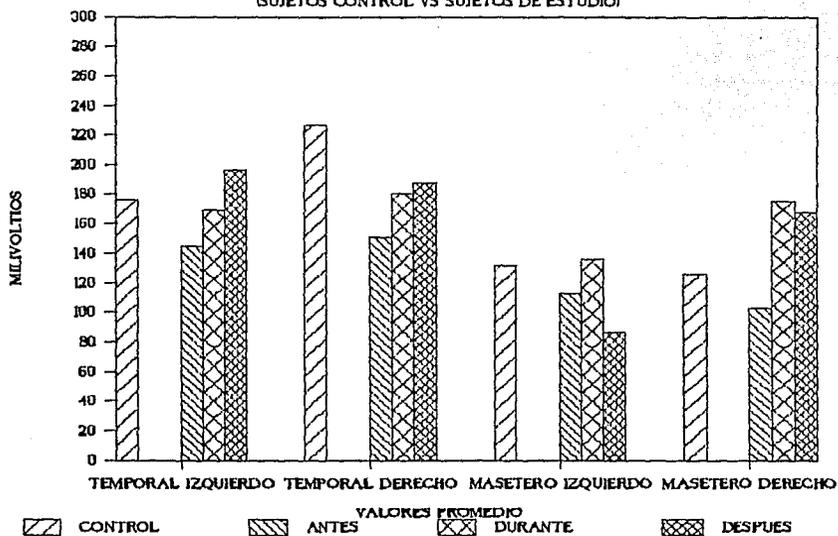


FIGURA VIII-2. Estas gráficas nos muestran los valores promedio del registro integrado de los músculos temporales y maseteros (derechos e izquierdos) de ambos grupos de estudio.

para cada registro del grupo control del registro integrado. Los valores de la amplitud EMG-tanto I como PI y sus cambios en el segundo y tercer registro guardaron relación con el lado afectado (correlación de Pearson $r = 0.52$ para temporal derecho y 0.53 para masetero derecho) (Ver Fig - 3 graficos de correlaciones en el apendice).

En lo que se refiere a las latencias del PS fueron mayores en el grupo experimental en el registro previo al tratamiento, cuando se comparan con los valores de las latencias del PS obtenidos en el grupo comparativo, cuando el PS fue obtenido por estimulación mecánica, mientras que cuando el PS se obtuvo por estimulación auditiva la latencia inicial fue mayor en el grupo comparativo. (ver gráfica de la figura VIII-3) Algo similar sucedió en lo referente a la duración del PS, siendo más notorio en el lado afectado (lado derecho) para el grupo de estudio. (Fig.VIII- 4) En el apéndice se agregan los estudios que se realizaron tanto a al grupo de estudio como del grupo comparativo.

VALORES PROMEDIO DE LATENCIA INICIAL.

SUJETOS CONTROL VS. SUJETOS ESTUDIO

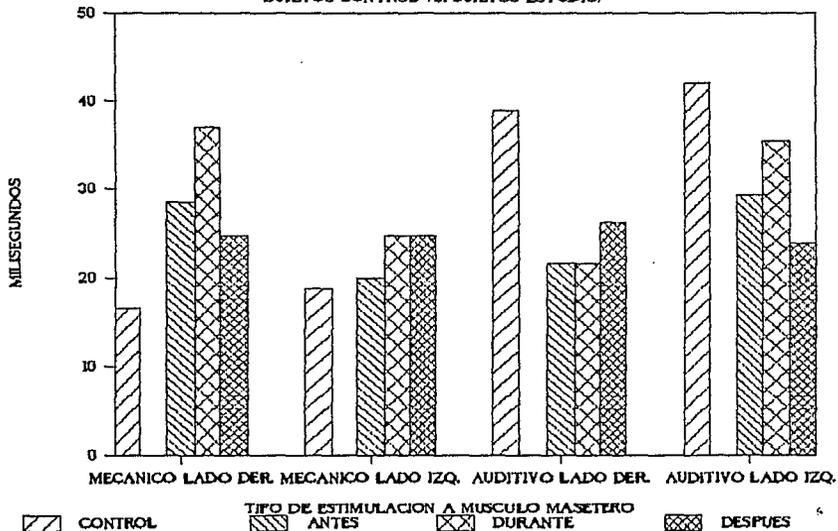


FIGURA VIII-3. Valores promedios de la latencia inicial de los musculos maseteros (derechos e izquierdos) por estimulación mecánica y auditiva de ambos grupos de estudio (control y estudio).

VALORES PROMEDIO DE PERIODO DE SILENCIO
SUJETOS CONTROL VS. SUJETOS ESTUDIO

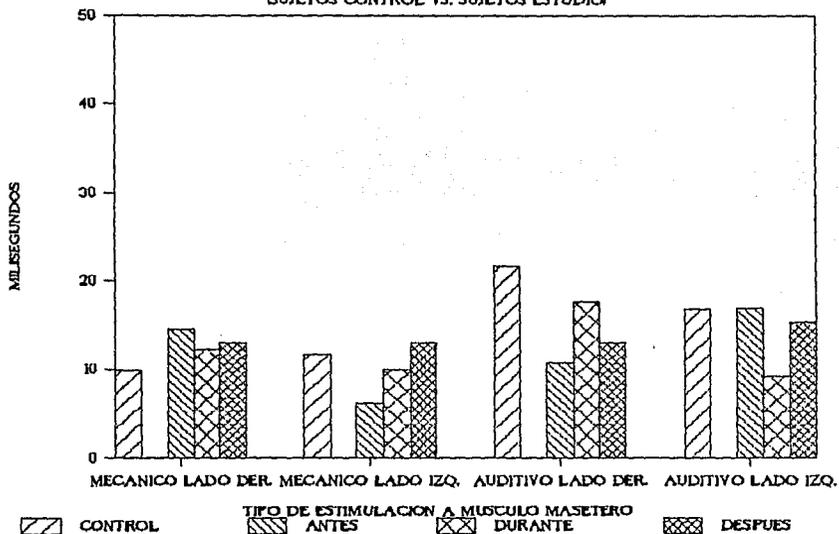


FIGURA VIII-4. Valores obtenidos del periodo de silencio por estimulación mecánica y por estímulo auditivo de ambos grupos de estudio (grupo de estudio y grupo control).

DISCUSION.

Se ha demostrado que hay una relación entre la disociación funcional de los músculos temporal y masetero y la postura corporal (Miralles et al. 1987) así como el que la estimulación de los mecanorreceptores periodontales se constituye en una influencia importante sobre la actividad electromiográfica integrada (Miralles et al 1991). Sin embargo esta influencia no ha sido bien caracterizada ya que existen otros factores tanto de origen periférico como de origen central que dada la metodología utilizada, pudieran estar influyendo y dar como resultado la variabilidad de la respuesta.

En nuestro estudio se han sistematizado las condiciones en las que se encontraban los sujetos de estudio tanto de estimulación periférica, tratamiento de endodoncia, como central. Se ha establecido que la amplitud de registro EMG del PI se relaciona directamente con el tamaño de las unidades motoras que lo generan, mientras que la amplitud del registro EMGI se relaciona con la fuerza de tensión que genera la contracción (Christensen, 1986).

La respuesta muscular que se observa en el grupo experimental a través del registro del PI sugiere un cambio en el tipo de unidades motoras que lo generan, siendo de mayor tamaño las que funcionan previo al tratamiento para luego cambiar a otras de menor tamaño pero generando la misma fuerza o inclusive más, dados los valores del registro integrado (EMGI).

Estos resultados nos permiten suponer que la entrada de información nociceptiva modifica el patrón de respuesta de los

núcleos motores, muy probablemente inhibiendo directa o indirectamente a aquellas unidades motoras con las que normalmente se lleva a cabo la actividad (las de menor tamaño), por lo que tendrían que activarse otras, las de mayor tamaño, pero que al final de cuentas son en menor número y se activan con menor frecuencia. Esta suposición se refuerza con los resultados obtenidos en los registros del PS la latencia se encuentra aumentada lo que indica una disminución de la excitabilidad lo que se corrobora con el aumento en la duración de la inhibición sobre todo en el lado tratado y con el estímulo mecánico que activa vías nerviosas que están en relación directa con las vías nociceptivas (ver fig. IX -1).

CONCLUSIONES

La activación de las aferencias pulpares provoca una disminución en la amplitud y muy probablemente en la frecuencia del registro electromiográfico de los músculos elevadores de la mandíbula en el lado ipsilateral.

Los valores promedio de amplitud de registro del lado contralateral se encontraron aumentados, aún al compararse contra los sujetos normales, lo que sugiere una hiperactividad compensadora.

El aumento en la latencia del periodo de silencio principalmente en el lado ipsilateral al tratamiento endodóntico y en el provocado por estimulación mecánica directa, indica que el efecto de las aferencias nociceptivas pudiera ser a nivel de los centros de integración sensorio-motora en tallo cerebral. Inhibiendo directa o indirectamente, la excitabilidad de las neuronas motoras.

Los efectos descritos se pudieron observar hasta ocho días después del tratamiento.

Se considera indispensable continuar con estos estudios y contar con una muestra mayor para corroborar nuestros hallazgos y por otra parte llevar a cabo registros a más largo plazo para determinar si hay o no efectos permanentes.

Por último, se muestra que la electromiografía es una herramienta sensible y no agresiva, que nos permite evaluar la actividad del sistema estomatognático ante diferentes situaciones.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Allin y Mahan P. " Dolor facial "
Editorial Limusa; México, D.F. 1987.
- 2.- Bessete Russel W. "Effect of biting force on the duration of
the masseteric silent period."
J.D.Res. Vol 52 No.3 ;1973.
- 3.- Chong-Shan S., Guan O. and Tian-Wen G. "Power spectral
analysis of electromyographic signal of masticatory muscles
at rest position and habitual clench"
J Prosthet dent 1991; 65:553-6.
- 4.- L.V. Christensen "Physiology and pathophysiology of skeletal
muscle contractions"
Journal of Oral Rehabilitation, 1986, Vol. 13m pages 451-
461
- 5.- Dahan J. and Boite. "Comparison of the reproducibility of
E.M.G signals recorded and from human masseteric and lateral
pterygoid muscles"
J. Den. Res. 65 (3): 441-447, March 1986.
- 6.- Garcia M. Angeles N. Nuño L. "Primeros resultados clinicos de
refleximetria masticatoria"
Rev. Mex. Ing. Biomed. Vol 10 (1);1989.
- 7.- Garnik and Ramford. "An electromyographic and clinical
investigacion"
J. Pros. Vol. 12 No. 5. 1962.
- 8.- Ganong W. F. "Tratado de fisiologia médica"
Editorial Interamerican, 1984.
- 9.- Grossman, I. Louis. "Terapeutica Endodóntica"
Editorial Mundi, S.A. Buenos Aires, Argentina 1988.
- 10.- Guyton C. Arthur. "Fisiologia y fisiopatologia básica"
Editorial Interamericana. 1976.
- 11.- Guyton C. Arthur. "Tratado de Fisiologia médica"
7a. Edición. Editorial Interamericana Mc-Graww Hill. 1988.
- 12.- Harty, F.J. "Práctica endodóntica"
3a. Edición. Editorial Mundi, S.A. Buenos Aires, Argentina.
- 13.- Ingle, Bervedge. "Endononcia en la práctica clínica"
Editorial El Manual Moderno, S.A. 1979.

- 14.- Jeffrey Ash, Corcoran John F. " Silent Period in patients with pain pulpar"
Journal of Endodontics Vol. 10, No. 7 Jul. 1984
- 15.- Lasala, Angel. "Endodoncia práctica"
Editorial Alpha. México, D.F. 1978.
- 16.- Lavigne G. Frysinger R. "Human factor in the measurement of the masseteric silent period"
J.Den.Res. 62 (9) :985-988. September, 1983.
- 17.- Miralles R., Stantander H., Ide W. y Bull R. "Influence of mucosal mechanoreceptors on elevator muscle activity in healthy subjects"
J. Prosthet. Dent. 1991; 65:431-5.
- 18.- Møller Eigild. "The chewing apparatus"
Acta Physiologica Scandinavica Vol 69 supplementum 280, 1966.
- 19.- Sessle B. J. "The neurobiology of facial dental pain: present knowledge future directions"
J. Den. Res. 66(5)" 962-981, May 1987.
- 20.- Sheti R. and Thompson L. "The electromyographer's handbook"
Little Brown & Co. Boston, 1989.
- 21.- Sidney Licht. "Electrodiagnóstico y electromiografía"
Editorial Jims. Barcelona, 1970.
- 22.- Steiner T.J. "Electromyogram as a measure of reflex response in experimental animal"
Journal of applied physiology. Vol 35 No. 5 November, 1973.
- 23.- Tamada M. Kobayshi. "Masseteric silent period in patients with progressive muscular dystrophy"
J.Den.Res. Vol 60 (1) :67. January, 1981.
- 24.- Vander, Sherman y Luciano. "Fisiología humana"
Editorial Mc-Graw-Hill. Latinoamericana S.A. 1978.
- 25.- Wilkinson T.M "Comparison of the masseteric period in temporomandibular joint dysfunction and normal human subjects on single motor units recordings"
Arch.Oral.Biol. 34 (12) : 943-948, 1989.

DESCRIPCION DE FIGURAS DEL APENDICE

Figura 1. Nos muestra las tablas de los valores obtenidos de nuestro grupo control tanto para el registro integrado como para el EMGI en su tres etapas de estudio (pre, trans y post).

Figura 2. Tabla de valores obtenidos del grupo control en patrón de interferencia y registro integrado.

Figura 3. Resultados de las regresiones obtenidas para los temporales (derecho e izquierdos) en el estudio de patrón de interferencia.

Figura 4. Resultados de las regresiones obtenidas para los maseteros (derechos e izquierdos) en el estudio de patrón de interferencia.

Figura 5. Obtención de los resultados de las regresiones para los temporales (derechos e izquierdos) en el estudio del EMGI.

Figura 6. Resultado de las regresiones para los músculos maseteros (derechos e izquierdos) en el estudio de EMGI.

Figura 7. Gráficas de correlaciones por mínimos cuadrados con respecto a la edad, en la modalidad de patrón de interferencia.

Figura 8. Gráficas de correlaciones por mínimos cuadrados con respecto a la edad, en la modalidad de registro integrado.

Figura 9. Esta figura del apendice contiene los estudios realizados al grupo experimental el cual consta de electromiografía integrada y periodo de silencio.

Figura 10. Esta parte del apendice contiene los estudios de nuestro grupo comparativo o control.

F I G U R A 1 D E L A P E N D I C E

No.Edad Sexo	PATRON DE INTERFERENCIA						PATRON DE INTERFERENCIA					
	TEMPORAL LADO IZQUIERDO			TEMPORAL LADO DERECHO			MASETERO LADO IZQUIERDO			MASETERO LADO DERECHO		
	Antes	Durante	Despues	Antes	Durante	Despues	Antes	Durante	Despues	Antes	Durante	Despues
1 43 M	331.11	85.71	246.15	163.63	66.66	153.33	250.00	53.33	71.42	100.00	50.00	57.00
2 16 F	244.44	157.14	184.61	142.85	100.00	75.00	177.77	111.11	88.88	85.71	35.00	40.00
3 31 F	142.00	75.00	88.88	114.28	52.63	65.00	75.00	35.29	44.44	90.90	22.22	66.66
4 34 F	200.00	244.44	280.00	50.00	93.33	44.44	144.44	90.90	111.11	50.00	93.33	44.44
PROMEDIOS	229.39	140.57	199.91	117.69	78.16	84.44	161.80	72.66	78.96	81.65	50.14	52.03
DESV.EST.	69.05	67.77	72.65	42.83	19.31	41.27	62.99	29.92	24.40	18.98	26.81	10.50
ERR.EST.	34.53	33.89	36.33	21.41	9.65	20.64	31.49	14.96	12.20	9.49	13.40	5.25
	REGISTRO			INTEGRADO			REGISTRO			INTEGRADO		
1 43 M	111.11	128.57	257.14	107.69	244.44	371.42	222.22	300	75	116.66	230	100
2 16 F	109.09	233.33	169.23	200	225	54.54	60	142.85	80	200	200	400
3 31 F	177.77	85.71	142.8	114.28	52.63	75	90.9	26.66	85	35.29	50	100
4 34 F	183.33	228.57	216.66	181.81	200	250	76.92	75	107.69	60	222.22	72.72
PROMEDIOS	145.33	169.05	196.46	150.95	180.52	187.74	112.51	136.13	86.92	102.99	175.56	168.18
DESV.EST.	35.29	63.75	43.91	40.54	75.50	130.45	64.28	103.22	12.50	63.30	73.32	134.30
ERR.EST.	17.64	31.88	21.95	20.27	37.75	65.22	32.14	51.61	6.25	31.65	36.66	67.15

F I G U R A 2 D E L A P E N D I C E

P A T R O N D E I N T E R F E R E N C I A

No.	EDAD	SEXO	TEMPORAL	IZQUIERDA	MASETERO	IZQUIERDA	TEMPORAL	DERECHO	MASETERO	DERECHO
1	11	M	184.61		128.57		105.88		47.05	
2	13	M	218.18		125.00		250.00		133.33	
3	15	M	92.30		215.38		107.69		57.14	
4	16	F	375.00		375.00		311.11		280.00	
5	18	F	257.14		109.09		150.00		44.44	
6	18	M	181.81		127.27		236.36		80.00	
7	19	M	83.33		54.54		30.76		133.33	
8	23	F	177.77		90.90		80.80		26.66	
9	25	F	200.00		222.22		255.55		200.00	
10	32	F	200.00		36.36		83.33		26.66	
11	37	F	192.09		137.04		152.48		95.78	
PROMEDIOS			196.57		147.40		160.36		102.22	
DEV. EST.			74.12		89.95		85.58		75.96	
ERR. EST.			22.35		27.12		25.80		22.90	

R E G I S T R O I N T E G R A D O

No.	EDAD	SEXO	TEMPORAL	IZQUIERDA	MASETERO	IZQUIERDA	TEMPORAL	DERECHO	MASETERO	DERECHO
1	11	M	246.15		90.90		127.27		111.11	
2	13	M	242.85		127.27		142.80		138.40	
3	15	M	66.66		150.00		153.84		128.57	
4	16	F	171.40		340.00		580.00		242.85	
5	18	F	233.33		125.00		280.00		44.44	
6	18	M	171.42		133.33		300.00		250.00	
7	19	M	109.09		75.00		111.11		125.00	
8	23	F	171.42		100.00		288.88		66.66	
9	25	F	200.00		160.00		247.05		133.33	
10	32	F	171.42		100.00		66.66		111.11	
11	37	F	153.84		46.15		200.00		44.44	
PROMEDIOS			176.14		131.60		227.06		126.90	
DEV. EST.			52.45		73.11		134.58		65.02	
ERR. EST.			15.81		22.04		40.58		19.60	

F I G U R A 3 D E L A P E N D I C E

!P. de I. ==> ORIGINAL (<=			!P. de I. ==> ESTIMADO (<=		
!TEMPORAL LADO IZQUIERDO:			!TEMPORAL LADO IZQUIERDO:		
!Antes	!Durante	!Despues	!Antes	!Durante	!Despues
!	!	!	!	!	!
!	244.44	157.14	!	184.61	!
!	193.41		!		159.25
!	142.00	75.00	!	88.88	!
!	229.39		!		199.91
!	200.00	244.44	!	280.00	!
!	236.58		!		208.04
!	331.11	85.71	!	246.15	!
!	258.17		!		232.44

Salida de Regresio'n (Temp.Izq. ANTES)

Constante 155.0268

Err Std de Y Est 91.92189

R al Cuadrado 0.114026 => Coef.Correlac.= 0.337678

No_ de Observaciones 4

Grados de Libertad 2

Coefficient2.398730

Err Std de4.727951

Salida de Regresio'n (Temp.Izq. DESPUES)

Constante 115.8778

Err Std de Y Est 95.75166

R al Cuadrado 0.131547 => Coef.Correlac.= 0.362694

No_ de Observaciones 4 16 159.2492

Grados de Libertad 2 31 199.91

34 208.0421

Coefficient2.710714 43 232.4385

Err Std de4.924934

!P. de I. ==> ORIGINAL (<=			!P. de I. ==> ESTIMADO (<=		
!TEMPORAL LADO DERECHO:			!TEMPORAL LADO DERECHO:		
!Antes	!Durante	!Despues	!Antes	!Durante	!Despues
!	!	!	!	!	!
!	142.85	100.00	!	75.00	!
!	118.8483		!		50.78
!	114.28	52.63	!	65.00	!
!	117.69		!		84.44
!	50.00	93.33	!	44.44	!
!	117.4583		!		91.17
!	163.63	66.66	!	153.33	!
!	116.7633		!		111.37

Salida de Regresio'n Temp.Der. (ANTES):

Constante 120.0838

Err Std de Y Est 60.55914

R al Cuadrado 0.000307 => Coef.Correlac.= 0.017527

No_ de Observaciones 4

Grados de Libertad 2

Coefficient-0.07722

Err Std de3.114826

Salida de Regresio'n Temp.Der. (DESPUES):

Constante 14.87456

Err Std de Y Est 49.54397

R al Cuadrado 0.279419 => Coef.Correlac.= 0.528601

No_ de Observaciones 4

Grados de Libertad 2

F I G U R A 4 D E L A P E N D I C E

	!P. de I. ==> ORIGINAL <==			!P. de I. ==> ESTIMADO <==		
	!MASETERO LADO DERECHO					
	!Antes	!Durante	!Despues	!Antes	!Durante	!Despues
16	! 85.71		40.00	!79.09892		43.40119
31	! 90.90		66.66	! 81.6525		52.025
34	! 50.00		44.44	!82.16321		53.74976
43	! 100.00		57.00	!83.69535		58.92404

Regression Output:ANTES
 Constant 76.37511
 Std Err of Y Est 26.73514
 R Squared 0.007604 => Coef.Correlac.= 0.087206
 No. of Observations 4
 Degrees of Freedom 2

X Coeffici0.170238
 Std Err of1.375107

Regression Output:DESPUES
 Constant 34.20246
 Std Err of Y Est 12.57228
 R Squared 0.283271 => Coef.Correlac.= 0.532232
 No. of Observations 4
 Degrees of Freedom 2

X Coeffici0.574920
 Std Err of0.646648

	!P. de I. ==> ORIGINAL <==			!P. de I. ==> ESTIMADO <==		
	!MASETERO LADO IZQUIERDO					
	!Antes	!Durante	!Despues	!Antes	!Durante	!Despues
16	! 177.77		88.88	!131.3751		84.63035
31	! 75.00		44.44	!161.8025		78.9425
34	! 144.44		111.11	!167.8879		77.82892
43	! 250.00		71.42	!186.1444		74.42821

Regression Output:ANTES
 Constant 98.91924
 Std Err of Y Est 84.60054
 R Squared 0.098008 => Coef.Correlac.= 0.313063
 No. of Observations 4
 Degrees of Freedom 2

X Coeffici2.028492
 Std Err of4.351392

Regression Output:DESPUES
 Constant 90.67607
 Std Err of Y Est 34.10675
 R Squared 0.022671 => Coef.Correlac.= 0.150570
 No. of Observations 4
 Degrees of Freedom 2

X Coeffici-0.37785
 Std Err of1.754262

F I G U R A 5 D E L A P E N D I C E

	! R. I. ==>ORIGINAL<==			! R. I. ==>ESTIMADO<==		
	! TEMPORAL LADO IZQUIERDO					
	!Antes	Durante	!Despues	!Antes	Durante	!Despues
16	! 109.09	233.33	169.23	! 135.525		148.9491
31	! 177.77		142.8	! 145.325		196.4575
34	! 183.33		216.66	! 147.285		205.9591
43	! 111.11		257.14	! 153.165		234.4641

Regression Output:PRE

Constant 125.0716
 Std Err of Y Est 49.08845
 R Squared 0.032394 => Coef.Correlac. = 0.179984
 No. of Observations 4
 Degrees of Freedom 2

X Coeffici0.653333

Std Err of2.524837

Regression Output:POST

Constant 98.27361
 Std Err of Y Est 44.26703
 R Squared 0.491744 => Coef.Correlac. = 0.701245
 No. of Observations 4
 Degrees of Freedom 2

X Coeffici3.167222

Std Err of2.276850

	! R. I. ==>DRIGINAL<==			! R. I. ==>ESTIMADO<==		
	! TEMPORAL LADO DERECHO					
	!Antes	Durante	!Despues	!Antes	Durante	!Despues
16	! 200	225	54.54	!197.0676		13.57571
31	! 114.28	52.63	75	! 150.945		187.74
34	! 181.81	200	250	!141.7204		222.5728
43	! 107.69	244.44	371.42	!114.0469		327.0714

Regression Output:PRE

Constant 246.2650
 Std Err of Y Est 38.73306
 R Squared 0.543605 => Coef.Correlac. = 0.737296
 No. of Observations 4
 Degrees of Freedom 2

X Coeffici-3.07484

Std Err of1.992214

Regression Output:POST

Constant -172.199
 Std Err of Y Est 92.48628
 R Squared 0.748668 => Coef.Correlac. = 0.865256
 No. of Observations 4
 Degrees of Freedom 2

X Coeffici11.61095

Std Err of4.756980

F I G U R A 6 D E L A P E N D I C E

	! R. I. ==>ORIGINAL(==			! R. I. ==>ESTIMADO(==		
	! MASETERO LADO IZQUIERDO			! MASETERO LADO IZQUIERDO		
	!Antes	Durante	Despues	!Antes	Durante	Despues
16	!	60	142.85	80	!33.24809	86.00702
31	!	90.9	26.66	85	! 112.51	86.9225
34	!	76.92	75	107.69	!128.3623	87.10559
43	!	222.22	300	75	!175.9195	87.65488

Regression Output:PRE

Constant -51.2979
 Std Err of Y Est 54.64754
 R Squared 0.638613 => Coef.Correlac.= 0.799133
 No. of Observations 4
 Degrees of Freedom 2

X Coeffici5.284126

Std Err of 2.810766

Regression Output:POST

Constant 85.03051
 Std Err of Y Est 17.65848
 R Squared 0.002252 => Coef.Correlac.= 0.047461
 No. of Observations 4
 Degrees of Freedom 2

X Coeffici0.061031

Std Err of 0.908254

	! R. I. ==>ORIGINAL(==			! R. I. ==>ESTIMADO(==		
	! MASETERO LADO DERECHO			! MASETERO LADO DERECHO		
	!Antes	Durante	Despues	!Antes	Durante	Despues
16	!	200	200	400	!159.3398	349.9990
31	!	35.29	50	100	!102.9875	168.18
34	!	60	222.22	72.72	!91.71702	131.8161
43	!	116.66	230	100	!57.90559	22.72476

Regression Output:

Constant 219.4490
 Std Err of Y Est 73.12402
 R Squared 0.332828 => Coef.Correlac.= 0.576913
 No. of Observations 4
 Degrees of Freedom 2

X Coeffici-3.75682

Std Err of 3.761094

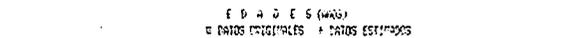
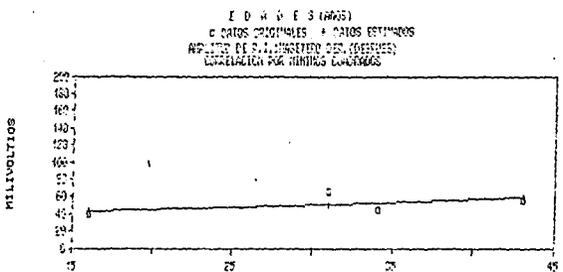
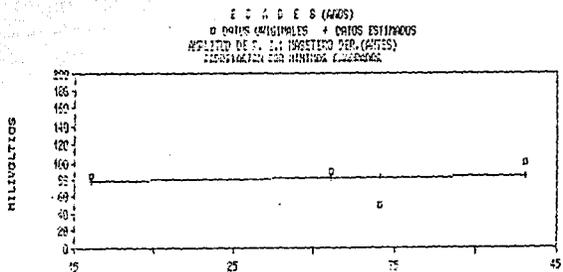
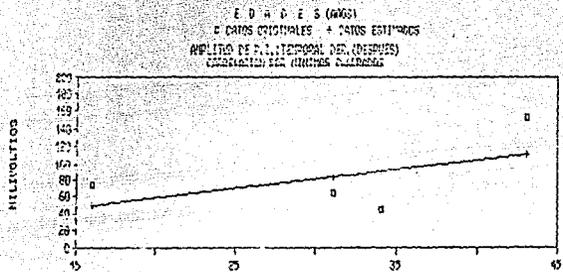
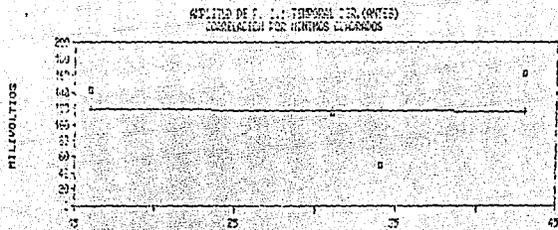
Regression Output:

Constant 543.9393
 Std Err of Y Est 91.13843
 R Squared 0.769751 => Coef.Correlac.= 0.877355
 No. of Observations 4
 Degrees of Freedom 2

X Coeffici-12.1212

Std Err of 4.687455

FIGURA 7 DEL APENDICE



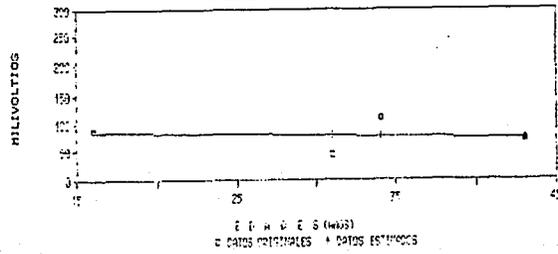
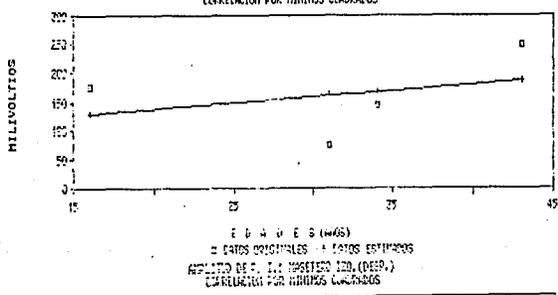
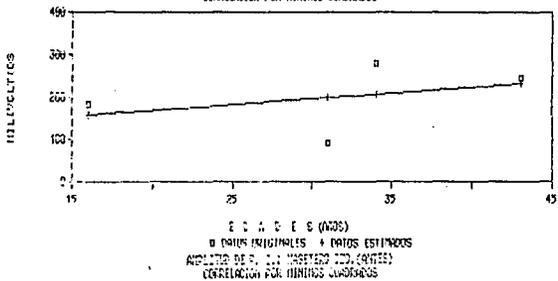
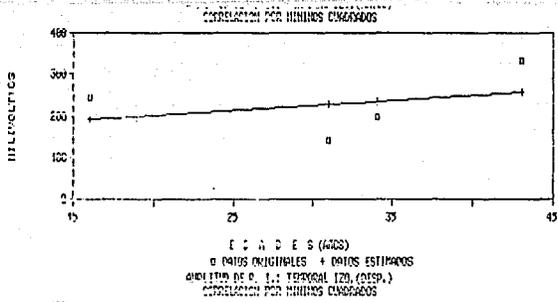
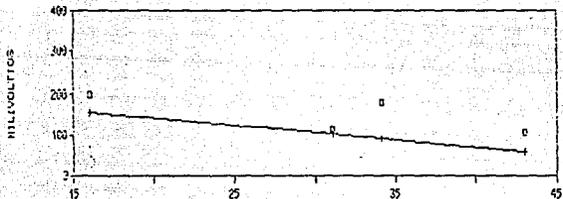
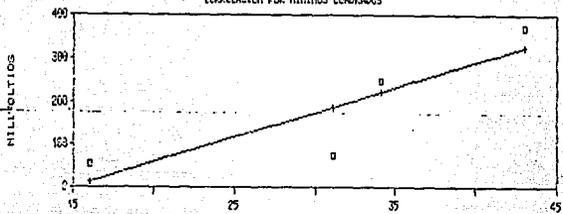


FIGURA 8 DEL APENDICE

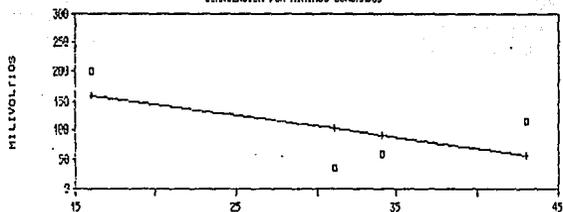
CORRELACION POR MÍNIMOS CUADRADOS
CORRELACION POR MÍNIMOS CUADRADOS



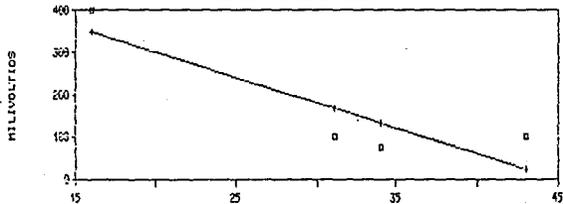
EDADES (AÑOS)
DATOS ORIGINALES + DATOS ESTIMADOS
AMPLITUD DE E. I.: TEMPORAL DER. (RESP.)
CORRELACION POR MÍNIMOS CUADRADOS



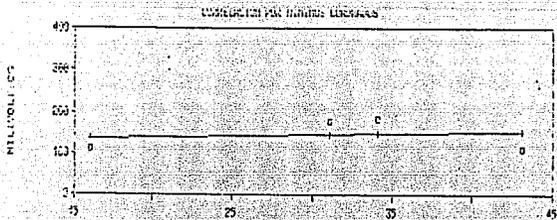
EDADES (AÑOS)
DATOS ORIGINALES + DATOS ESTIMADOS
AMPLITUD DE E. I.: MOSETERO DER. (ANIES)
CORRELACION POR MÍNIMOS CUADRADOS



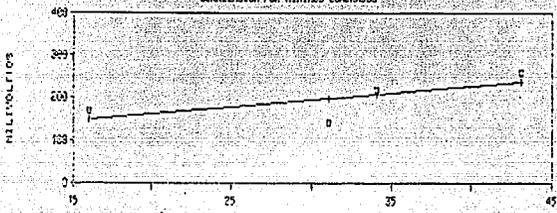
EDADES (AÑOS)
DATOS ORIGINALES + DATOS ESTIMADOS
AMPLITUD DE E. I.: MOSETERO DER. (ANIES)
CORRELACION POR MÍNIMOS CUADRADOS



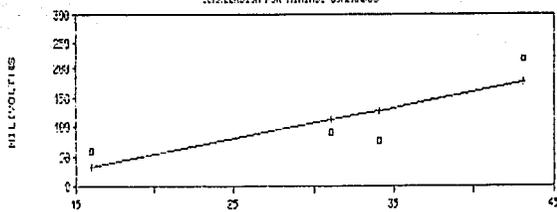
EDADES (AÑOS)
DATOS ORIGINALES + DATOS ESTIMADOS



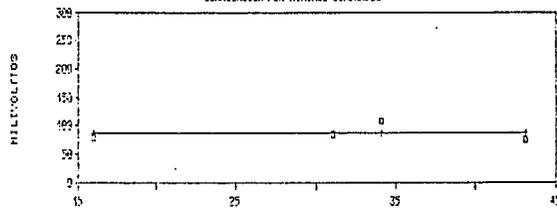
EDADES (AÑOS)
 □ DATOS ORIGINALES + DATOS ESTIMADOS
 RESULTO DE R. I.: MODELO 120 (RESP.)
 CORRELACION POR MINIMOS CUADRADOS



EDADES (AÑOS)
 □ DATOS ORIGINALES + DATOS ESTIMADOS
 RESULTO DE R. I.: MODELO 120 (RESP.)
 CORRELACION POR MINIMOS CUADRADOS

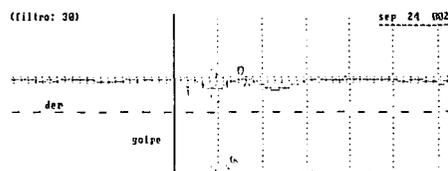
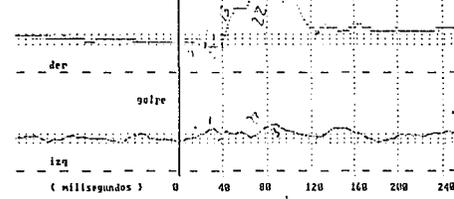
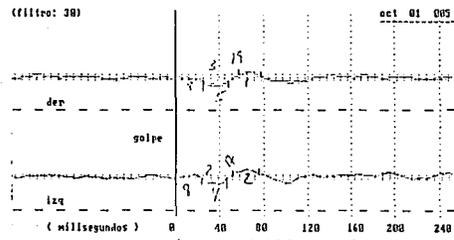
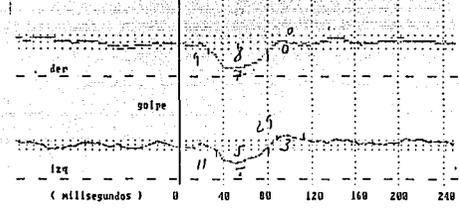
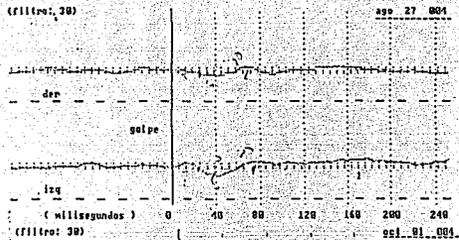
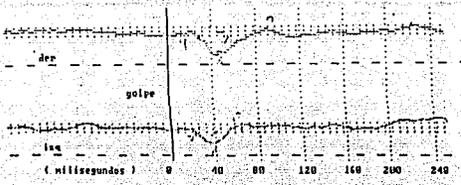


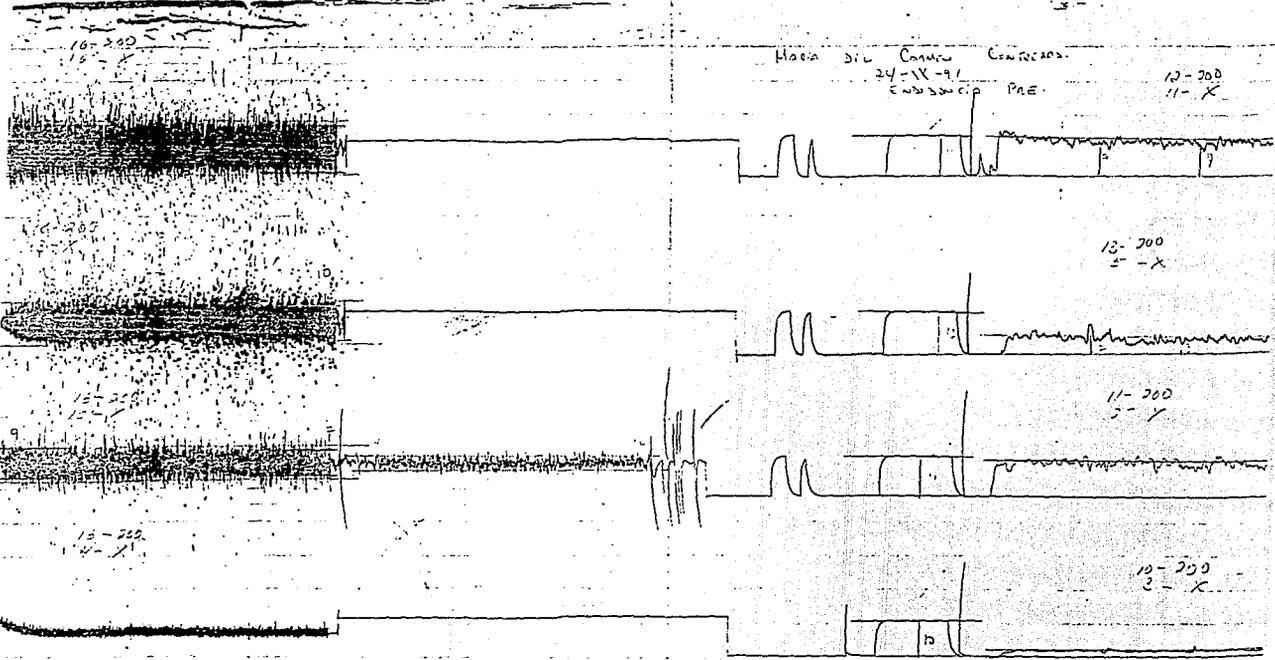
EDADES (AÑOS)
 □ DATOS ORIGINALES + DATOS ESTIMADOS
 RESULTO DE R. I.: MODELO 120 (RESP.)
 CORRELACION POR MINIMOS CUADRADOS



EDADES (AÑOS)
 □ DATOS ORIGINALES + DATOS ESTIMADOS

FIGURA 9 DEL APENDICE



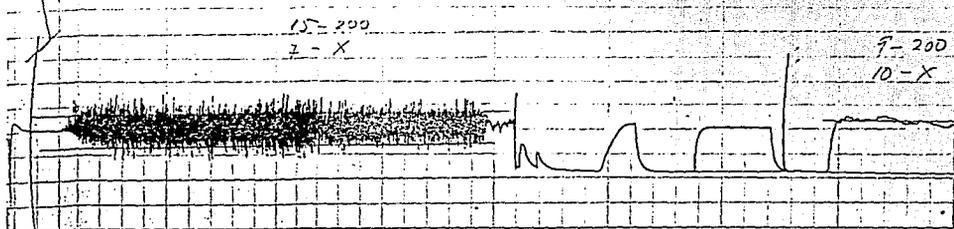
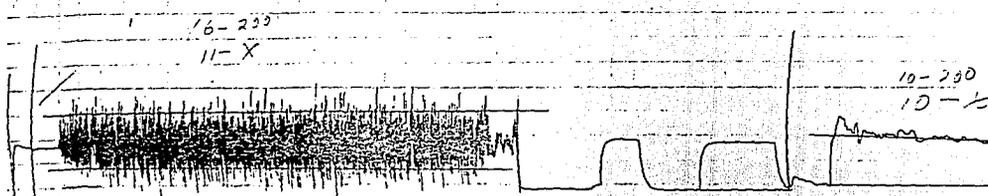
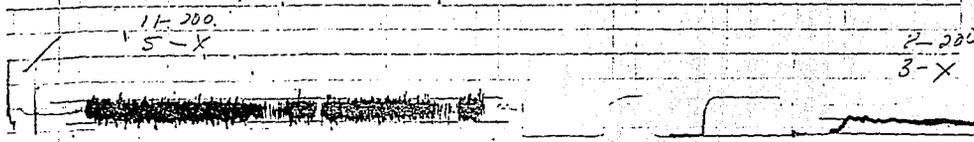
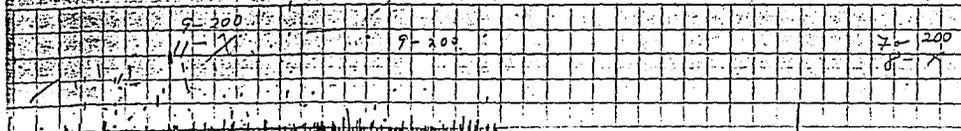


RECTILINEAR

PHYSIOGRAPH

RECTILINEAR

Handwritten notes:
 14
 15
 16
 17
 18
 19
 20
 21
 22
 23
 24
 25
 26
 27
 28
 29
 30



15-200
5-X

12-200
13-X

16-200
7-X

12-200
7-X

13-200
11-X

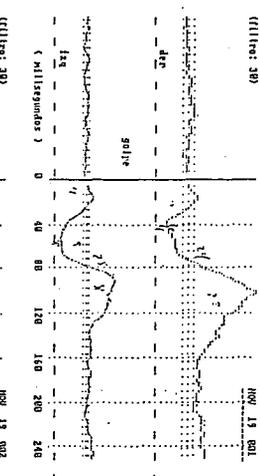
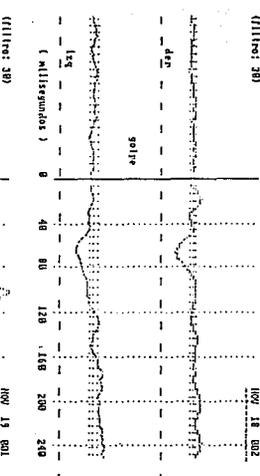
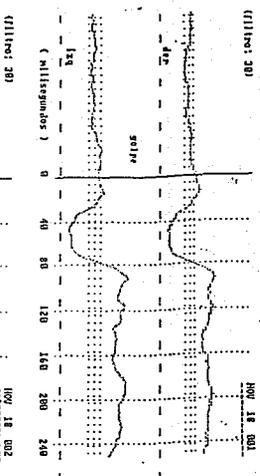
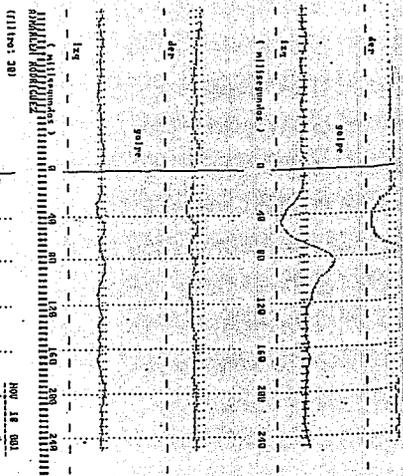
8-200
10-X

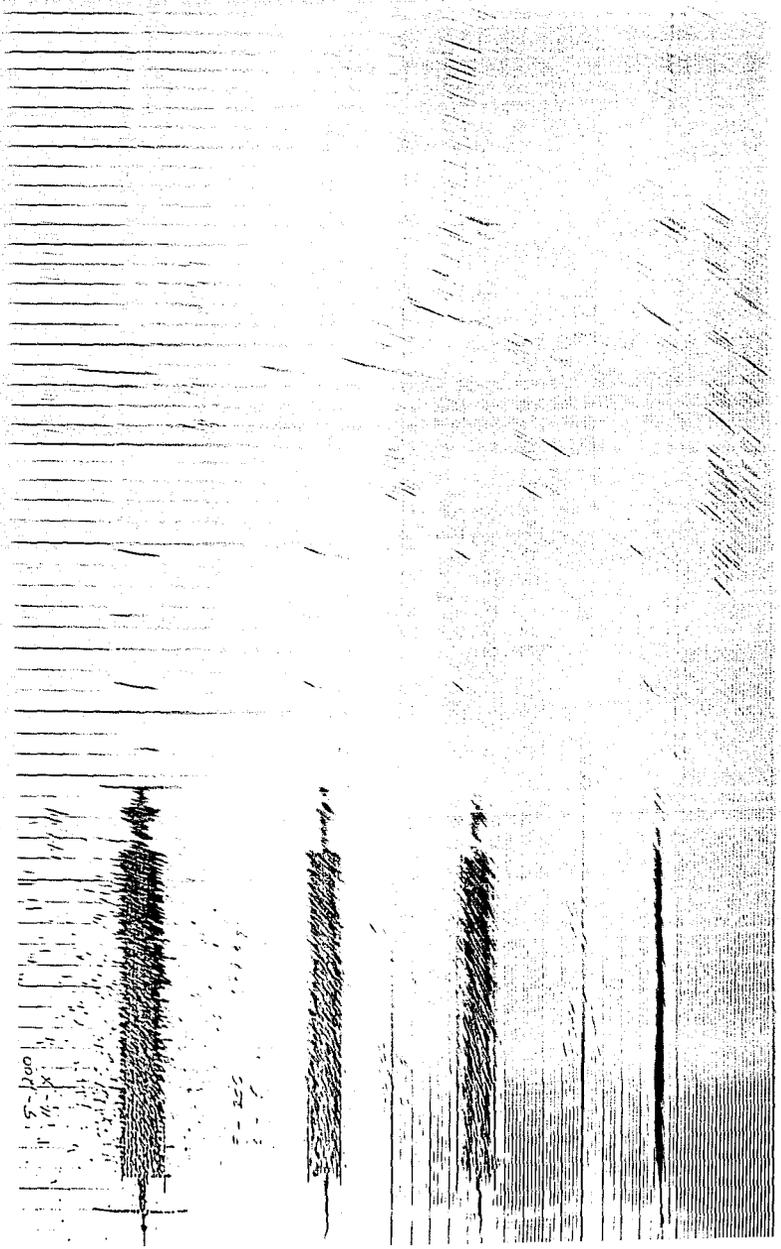
18-200
4-X

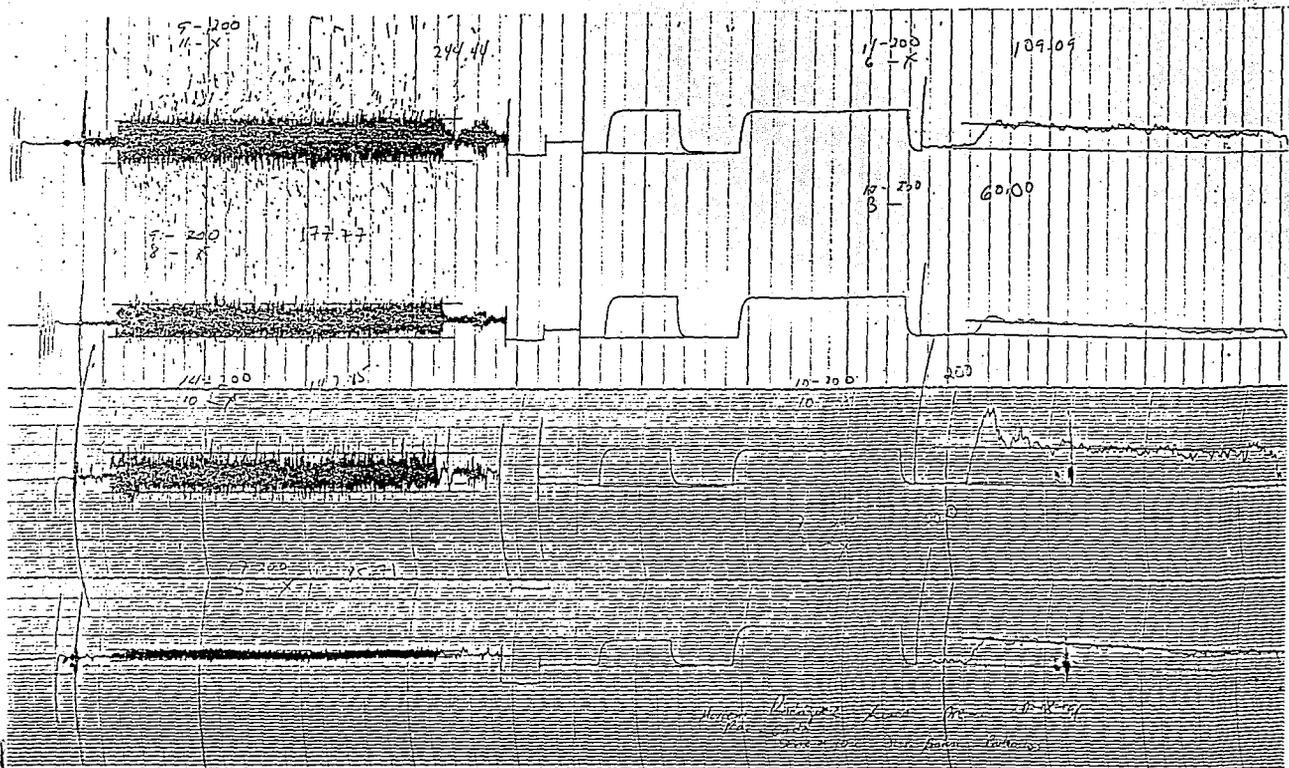
11-200
4-7

Ma. del Carmen Cantarero	8-X-91	Pac. Cardio 19
2 ^a de Nevisda ea Puget	y 3 ^a	Respiro P.S.

SQUARES 5 MM X 5 MM

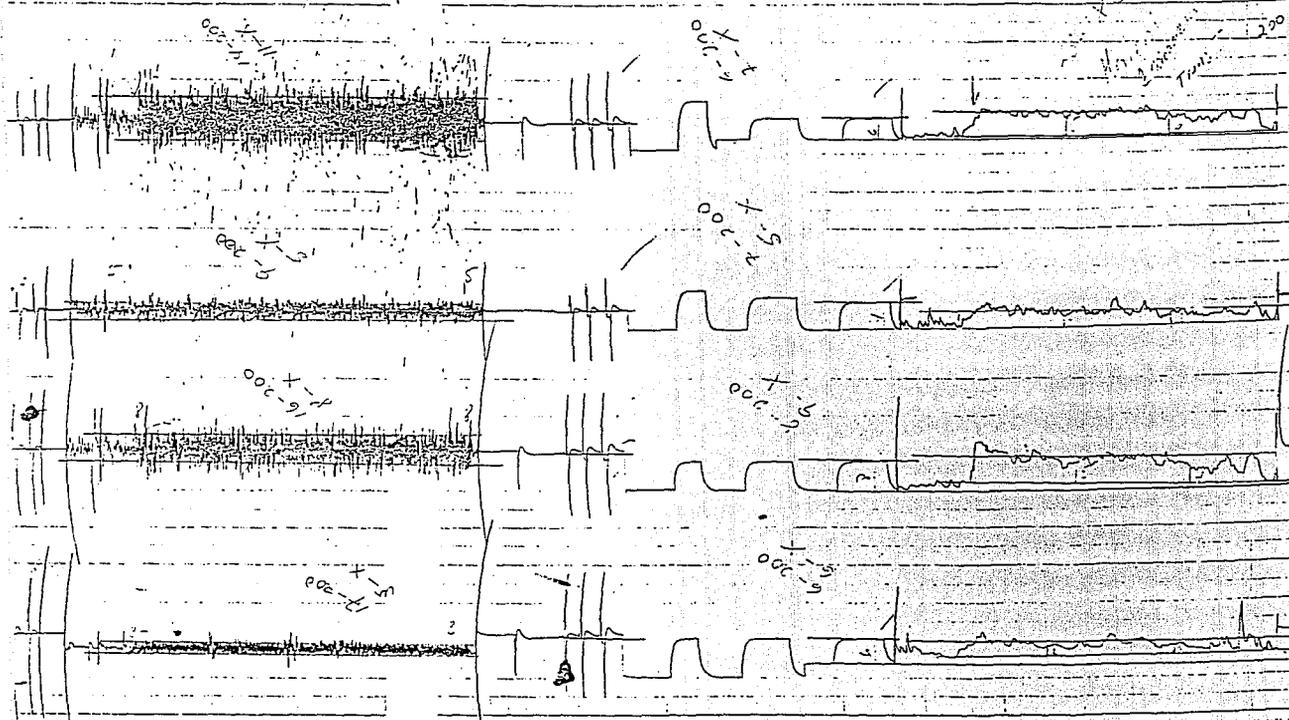






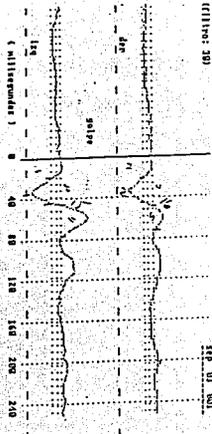
PHYSIOGRAPH

(1920)



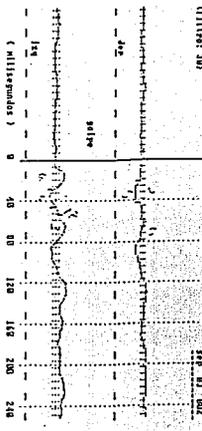
(Lilipet: 30)

SEP 01 002



(Lilipet: 30)

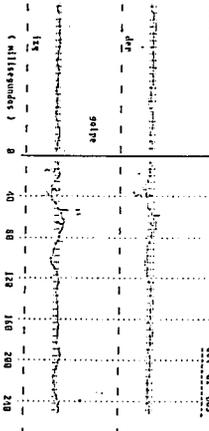
SEP 01 002



dep
dist
901P

(Lilipet: 30)

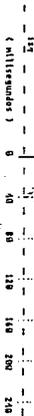
SEP 01 002



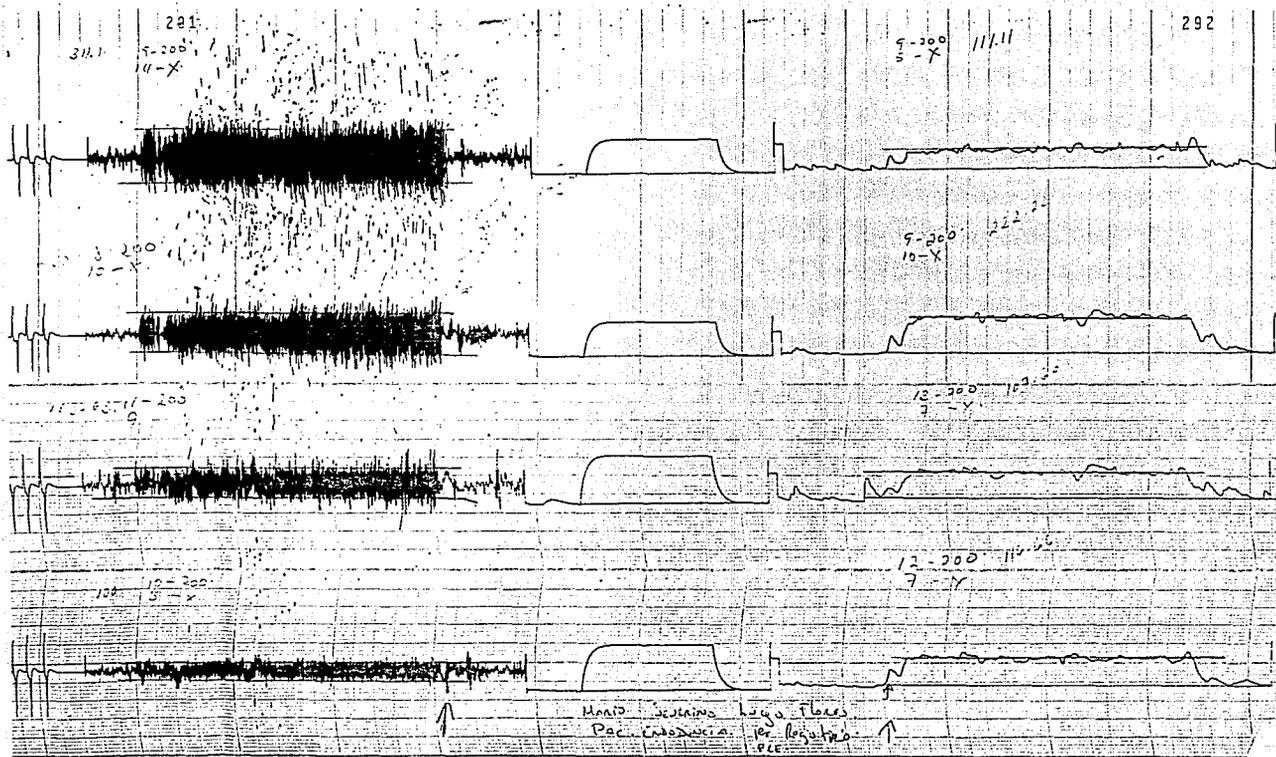
dep
dist
901P

(Lilipet: 30)

SEP 11 002



dep
dist
901P



833

11-200
6-X

11-200
4-X

5.2.22

873

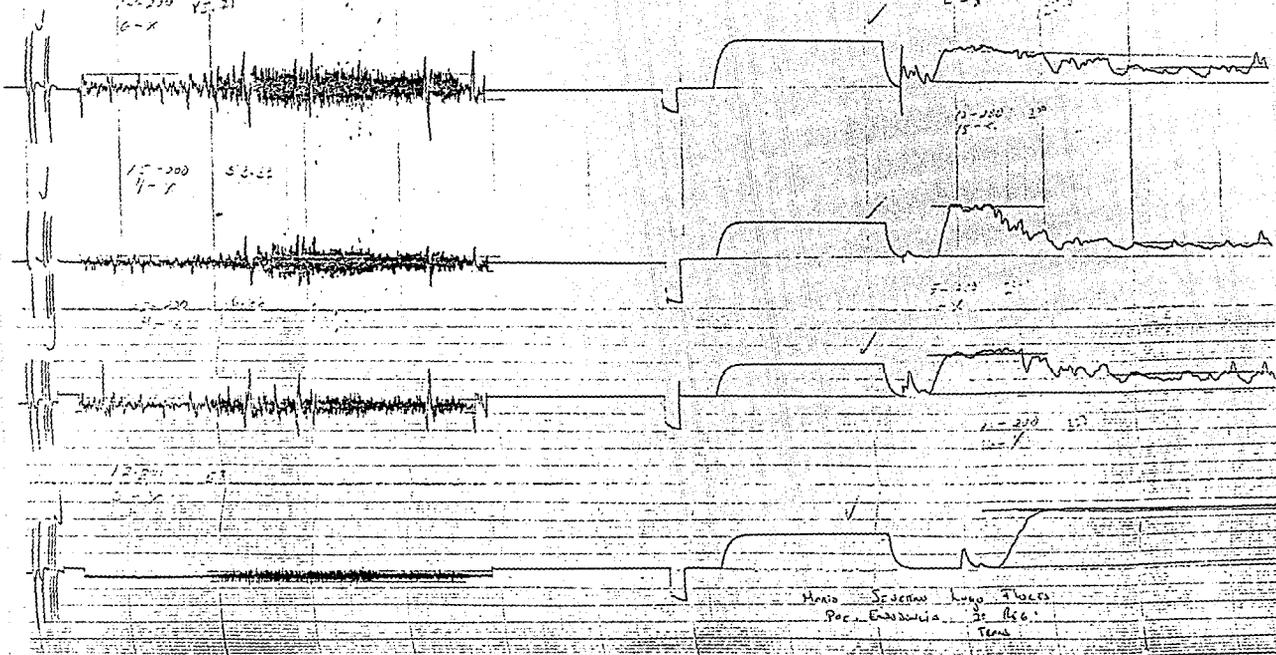
11-200
E-X

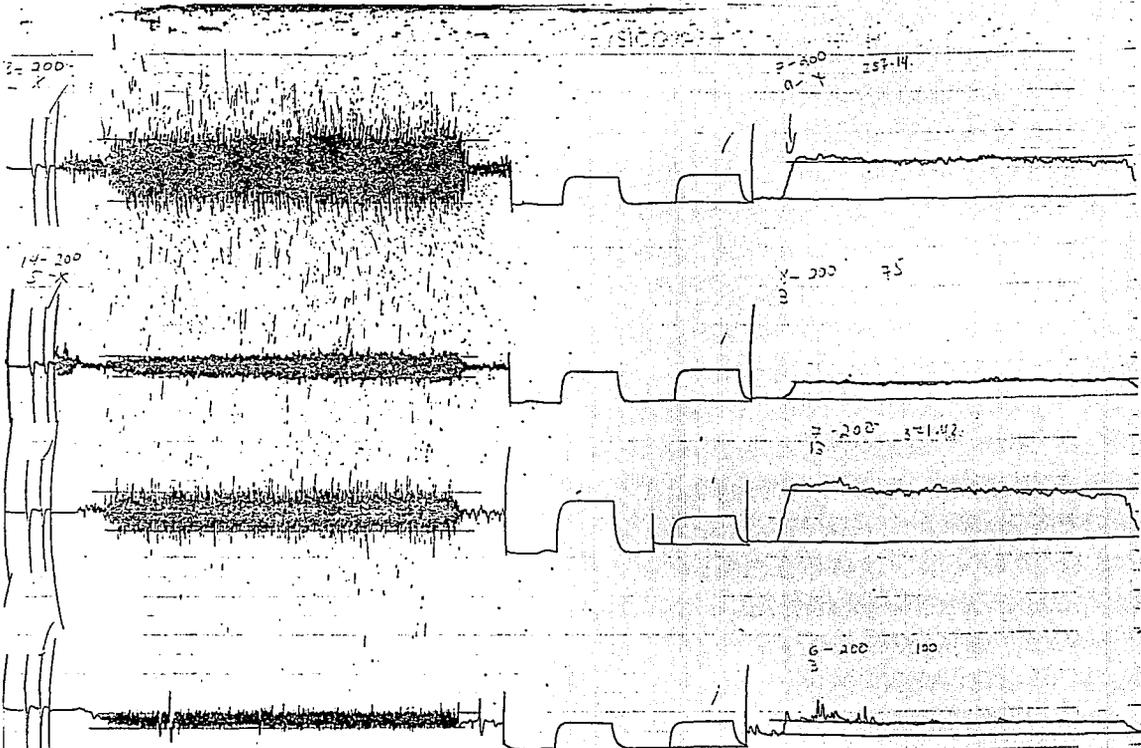
11-200
11-X

11-200
11-X

11-200
11-X

MAIO DE 1922
POCA ENFERMIA DE REG.
TENS

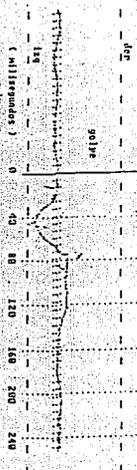




MARCO SERRANO GEO. Flores - 03-Sep-64

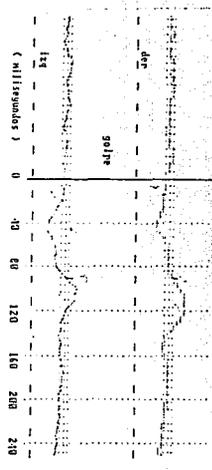
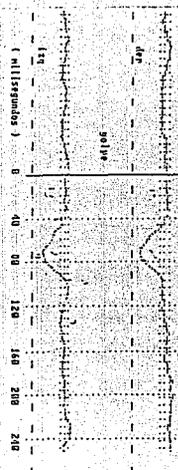
Pac. Entelmeia 38 Regista Post. INSTRUMENT CO., INC., HOUSTON 21, TEXAS

LOGAR 100-1000



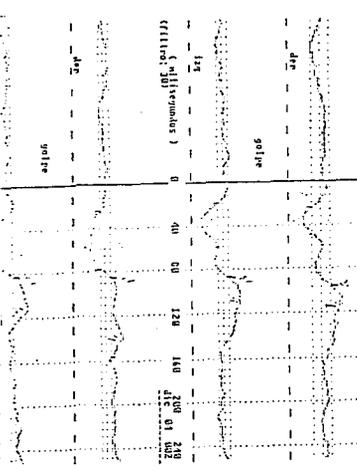
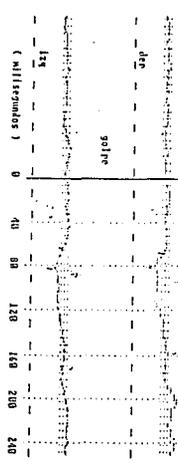
(1111ms: 30)

set 15 001



(1111ms: 30)

set 30 002





Hand-drawn waveform on a grid background, showing a dense, noisy signal followed by a series of sharp, vertical pulses.

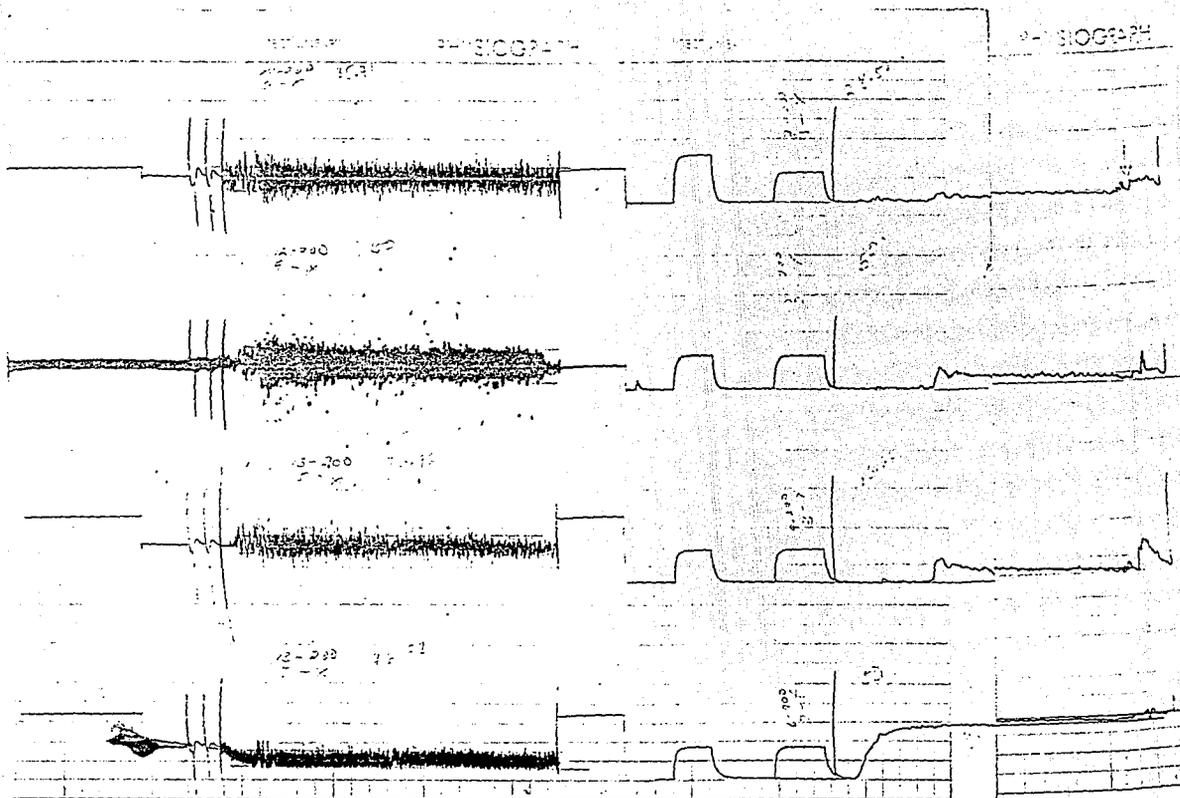
Hand-drawn waveform on a grid background, showing a dense, noisy signal followed by a series of sharp, vertical pulses.

STIMULUS

PHYSIOGRAPH

STIMULUS

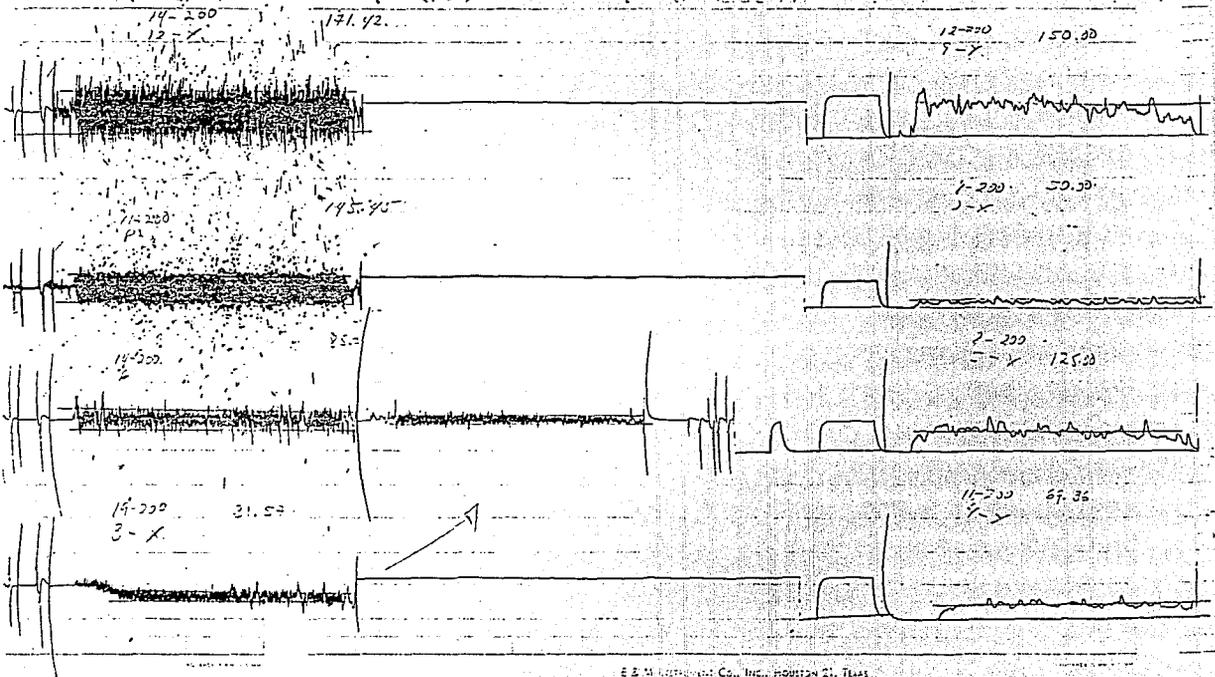
PHYSIOGRAPH



E & M INSTRUMENT CO., INC., HOUSTON 21, TEXAS

SCALE 2 CM. X 1 CM.

E & M INSTRUMENT CO., INC., HOUSTON 21

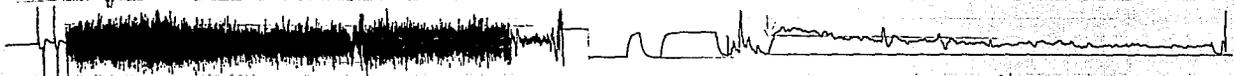


RECTILINEAR

PHYSIOGRAPH

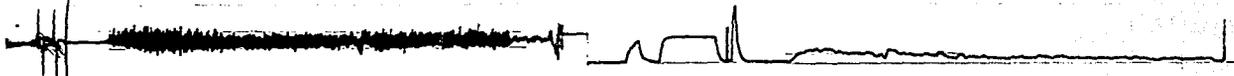
RECTILINEAR

7-200	222.22	7-200	142.75
12-Y		8-X	

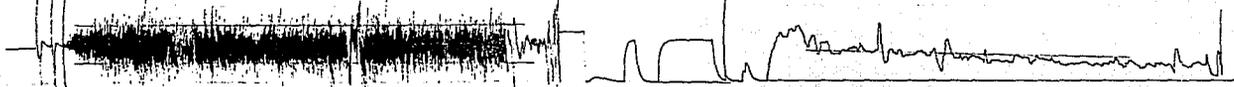


100 25.71
8-X

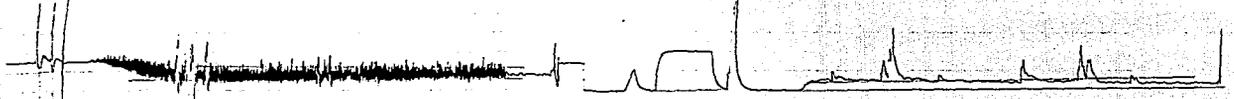
7-200	158		
5-X			



17-200	17.00	11-200	145.45
12-Y		10-X	



5-300	63.23	10-300	40
12-Y		8-X	



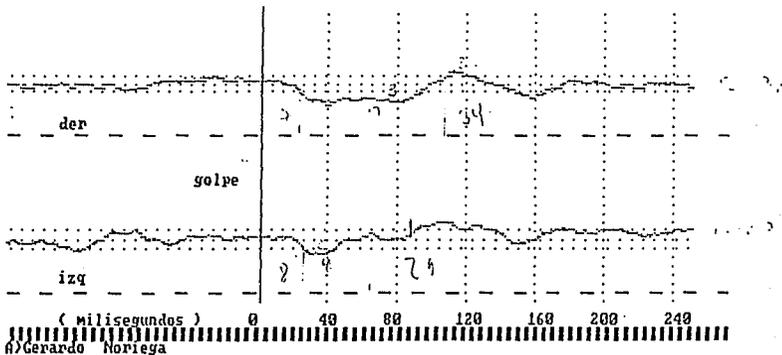
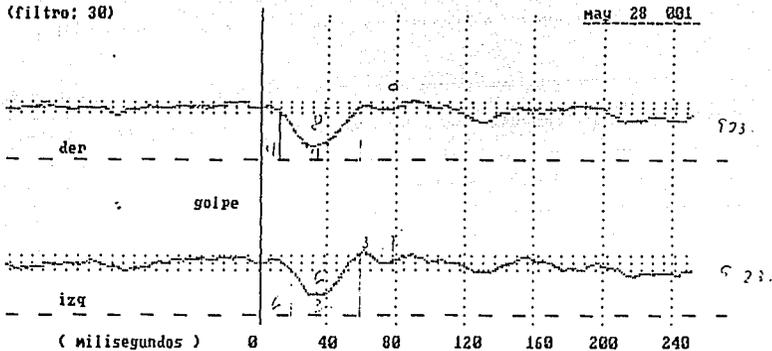
See Sample Lecture
Graded - ends

7-Dec-51

FIGURA 10 DEL APENDICE

(filtro: 30)

May 28 001



Gerardo Noriega

951

12-200
5-X 13.35

Galena District
McCoy Canyon (UOAM)
28-U-91

952

11-200
3-X 4.54

11-200
3-X
25

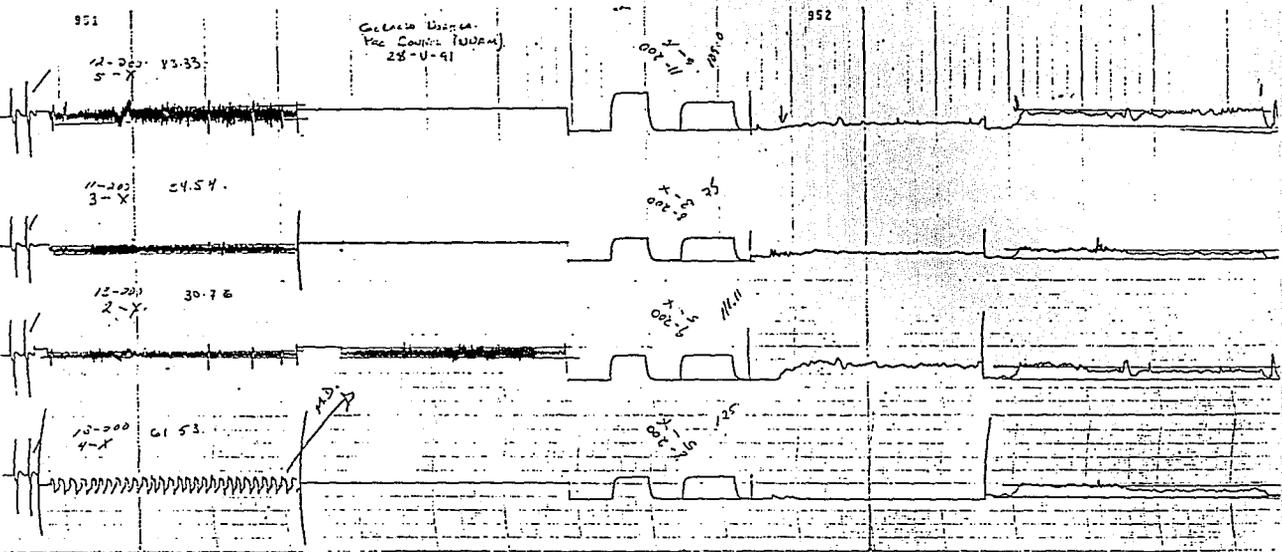
12-200
2-X 30.76

12-200
2-X
11.11

13-200
4-X 61.53

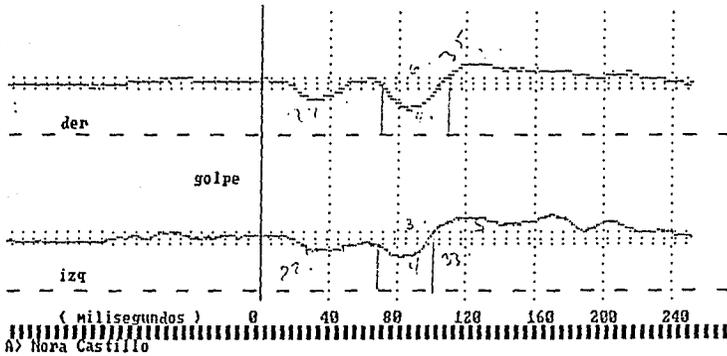
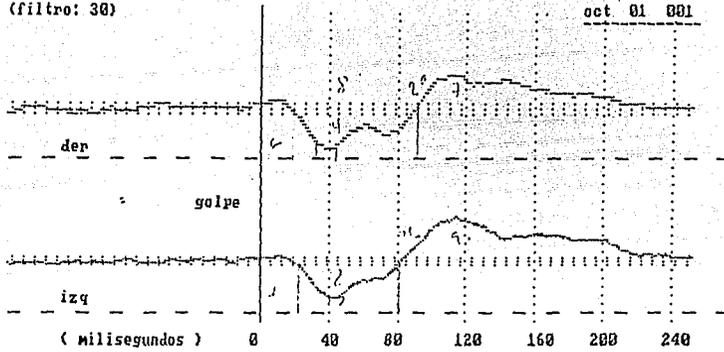
ND

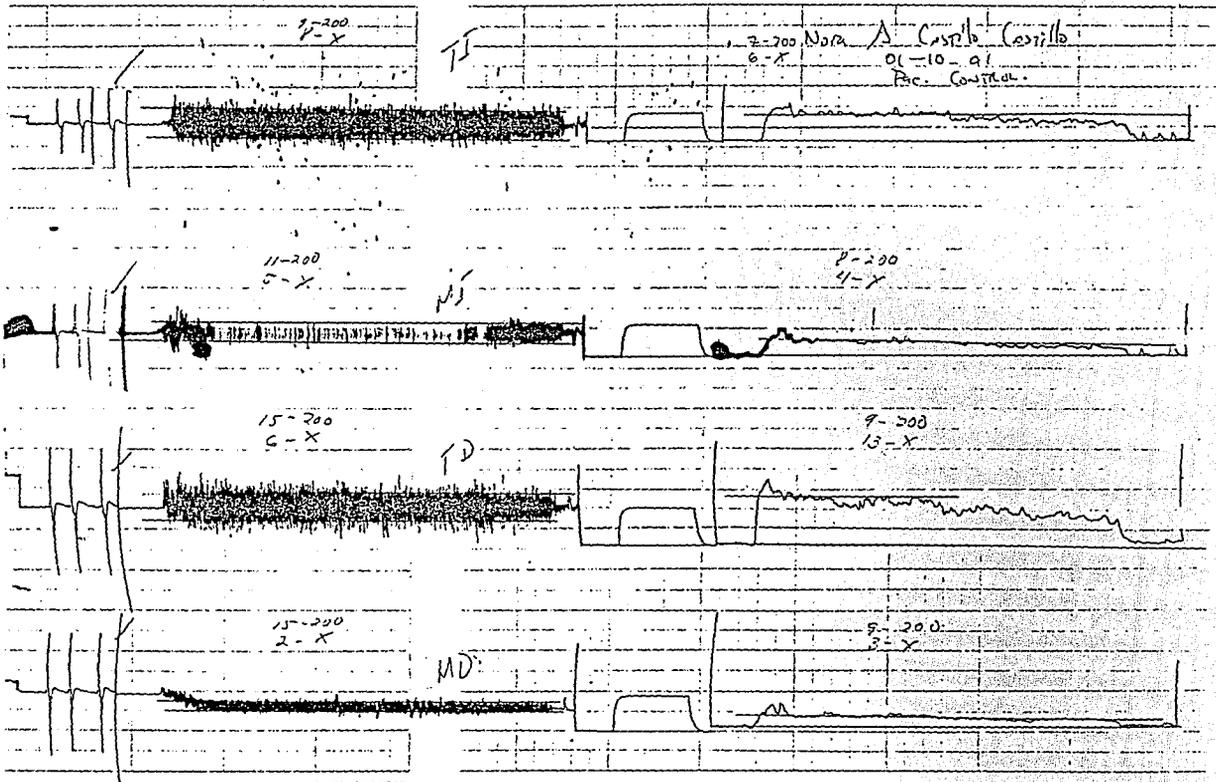
13-200
4-X
12



(filtro: 30)

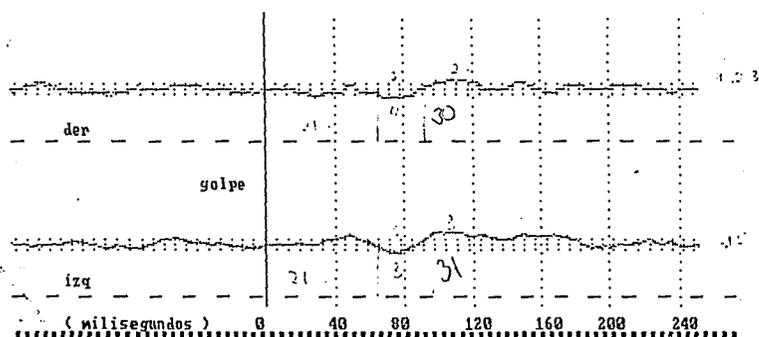
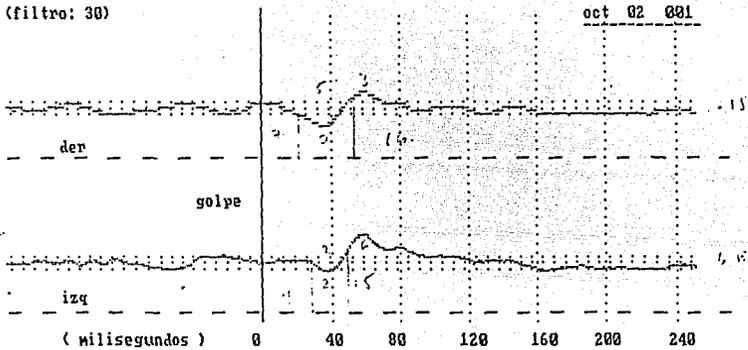
oct 01 001



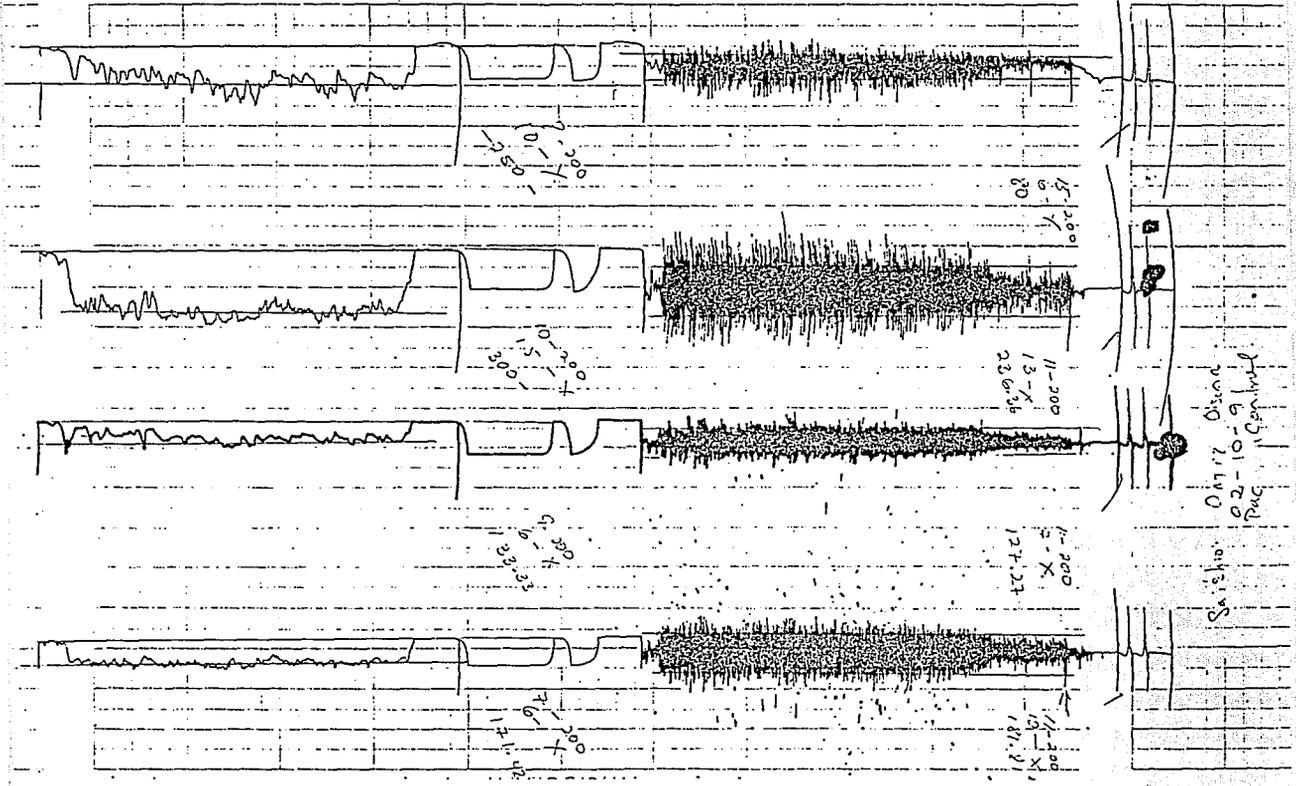


(filtro: 30)

oct 02 001



A) Oscar Saishio

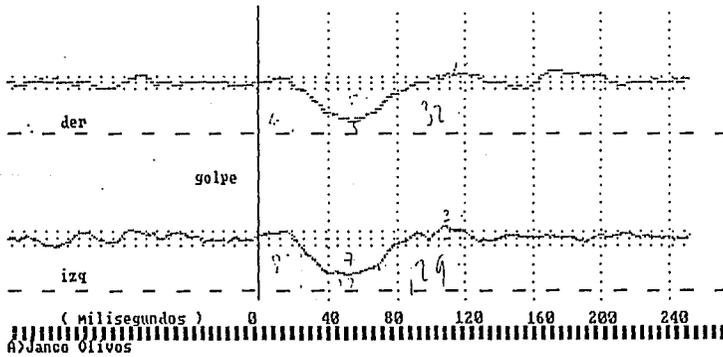
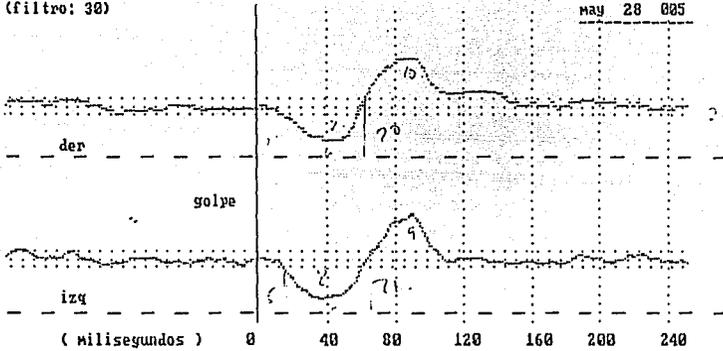


04112 Disc
 02-10-9
 PUG Control

Station:

(filtro: 30)

MAY 28 005



Janoo 01105

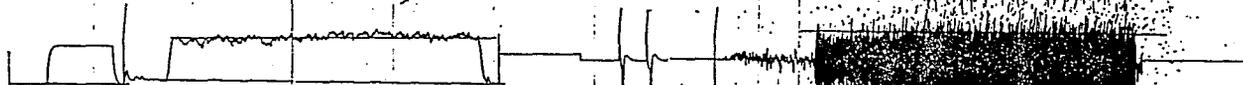
953

JAMES D. 1100
28-V-11
PRE. CONTROL

GARCIA 142.85

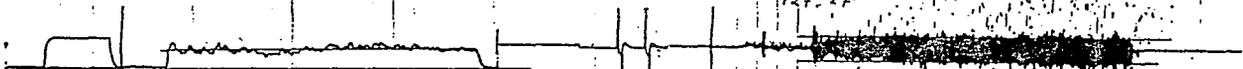
11-200 218.18
12-X

14-200
17-



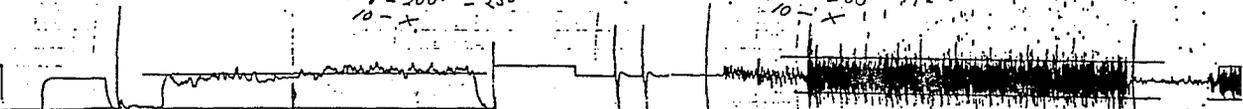
1-200 125
5-X

11-200
127.27



4-200 - 250
10-X

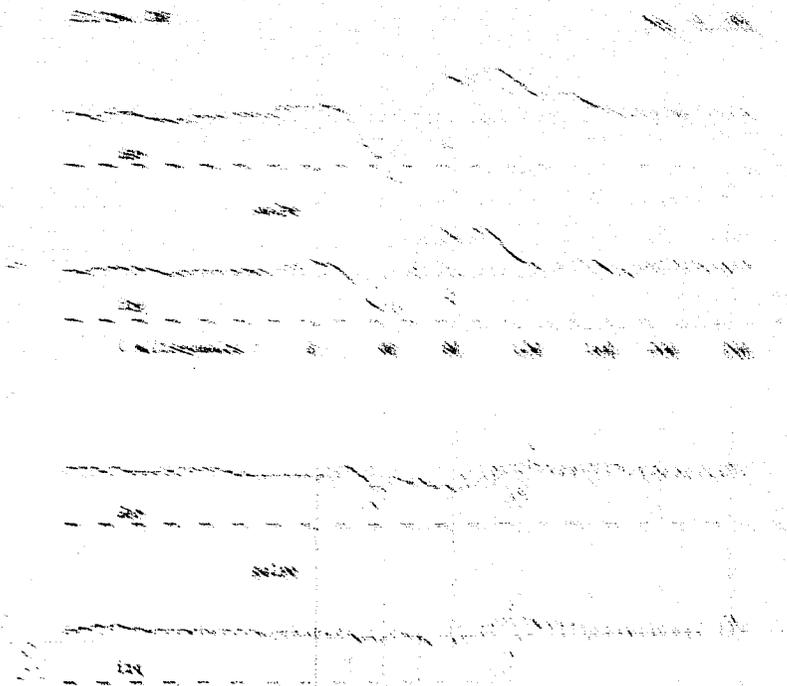
14-200 142.85
10-X



8-200 133.33
X

13-200 138.46
9-X



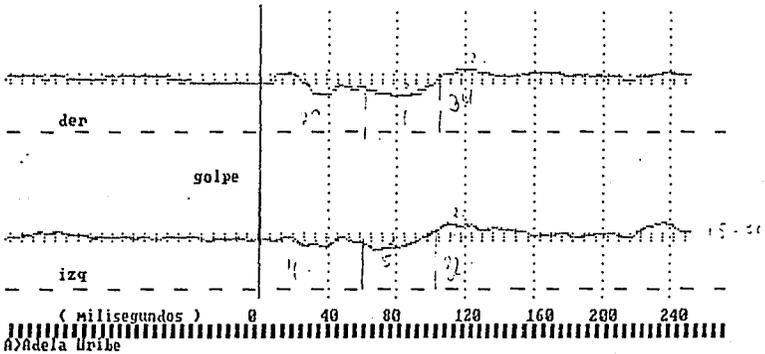
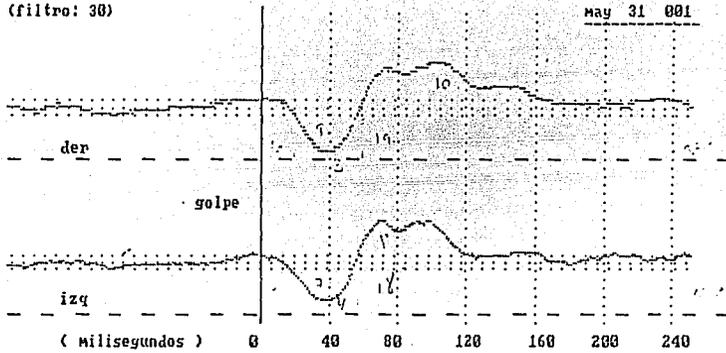


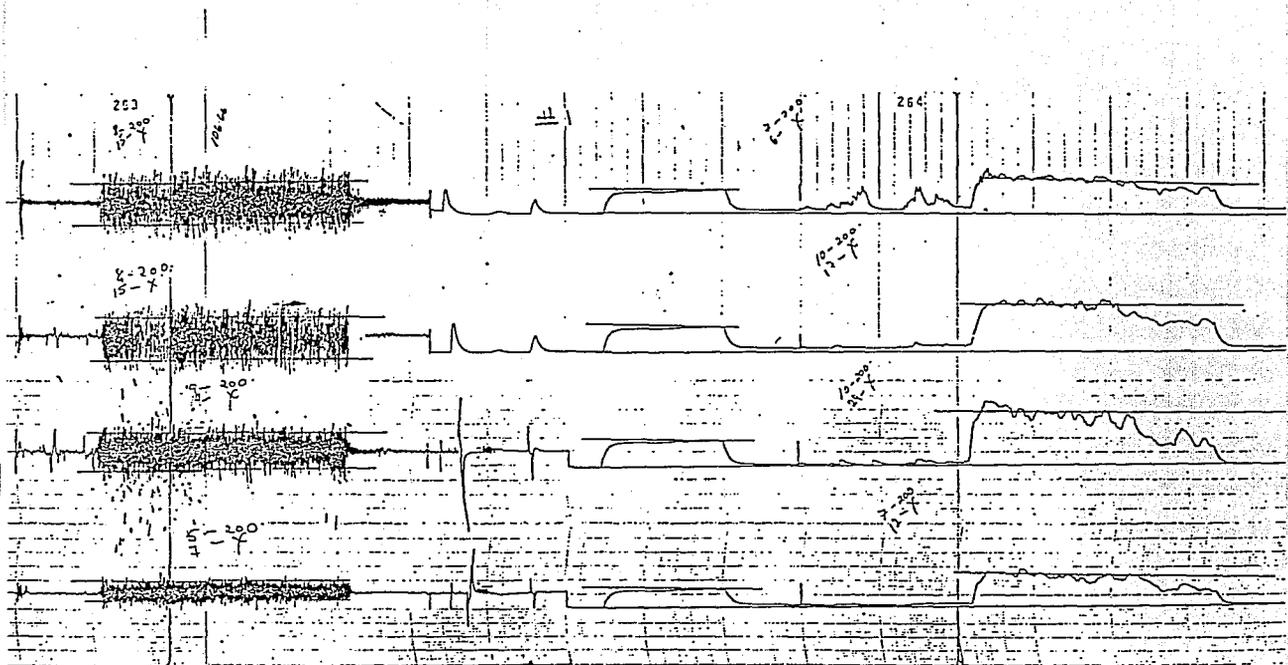
(milisegundos) 0 20 40 60 80 100 120 140

Adela Uribe

(filtro: 30)

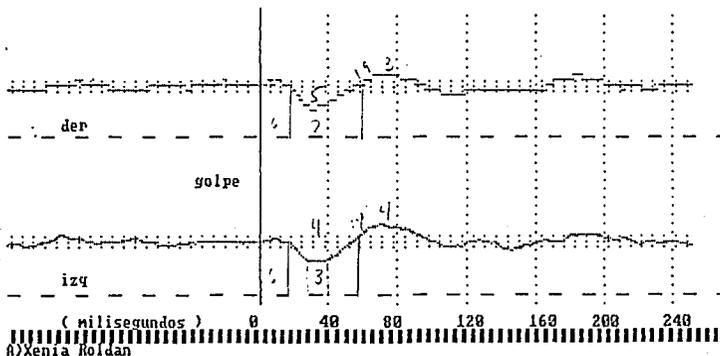
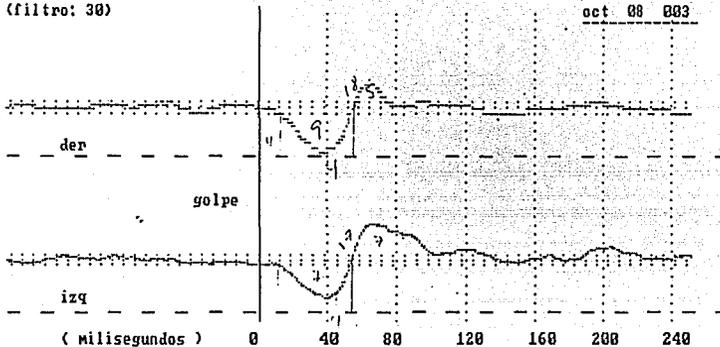
may 31 001



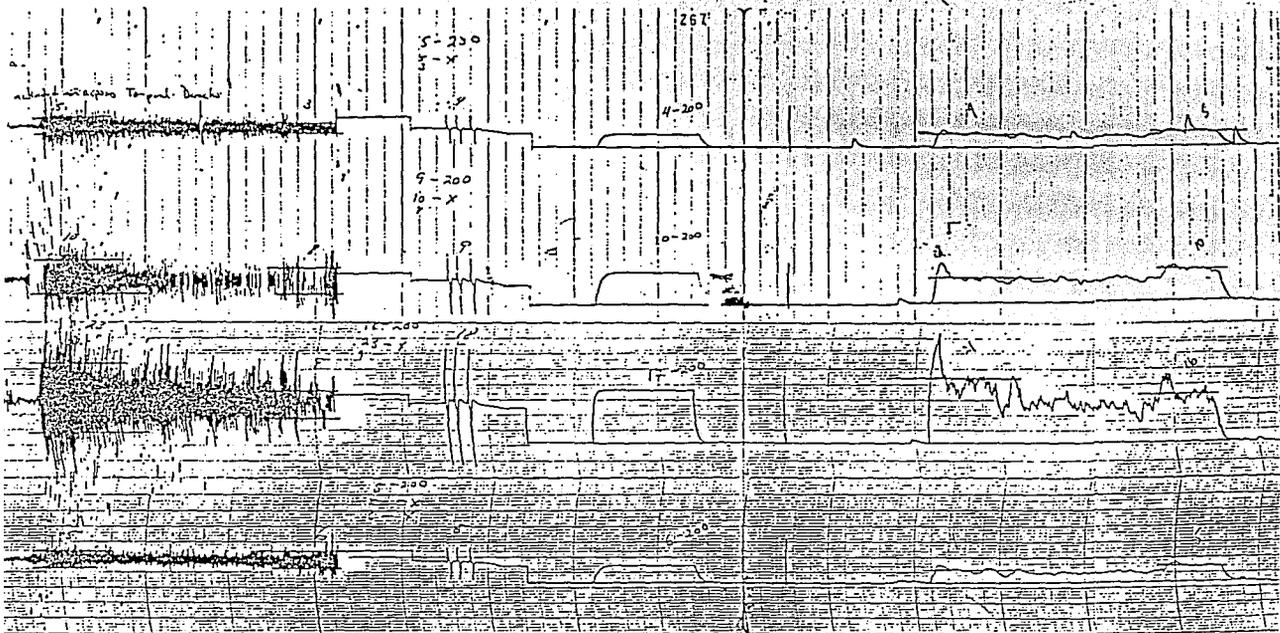


(filtro: 30)

oct 08 003

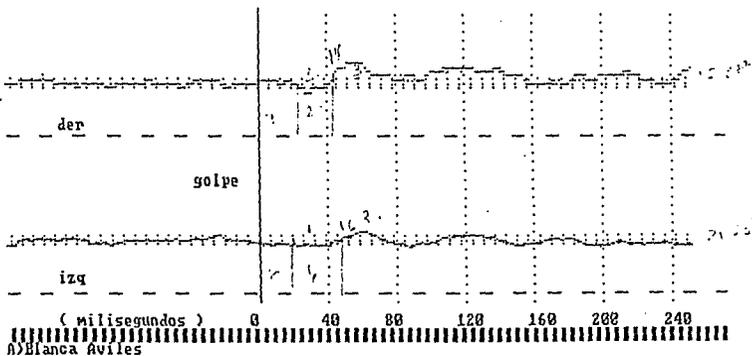
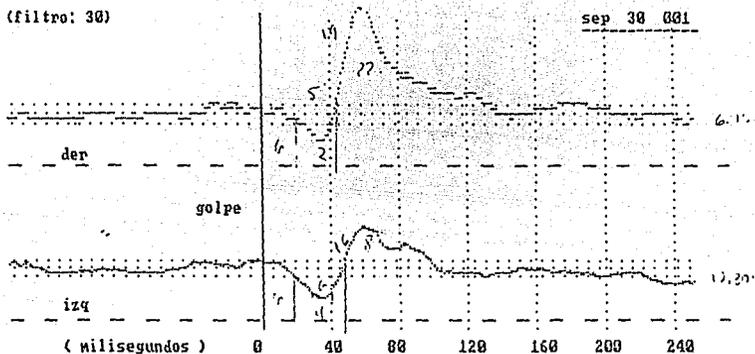


Alexia Koldan



(filtro: 30)

sep 30 001



Blanca Aviles

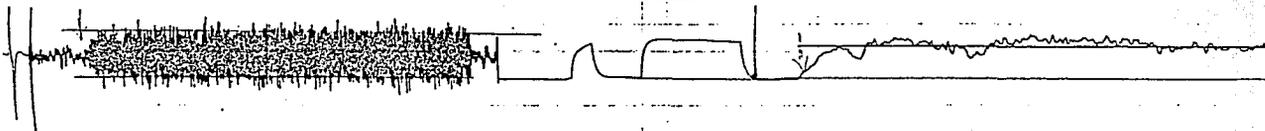
9-200

9-X

Blanca Aviles
30-Sep-91
Pac. Control

7-200

6-X

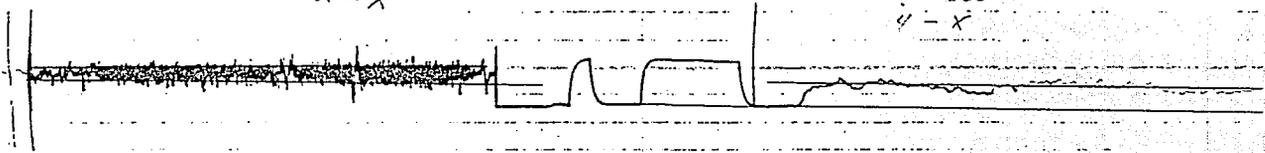


11-200

2-X

7-200

4-X

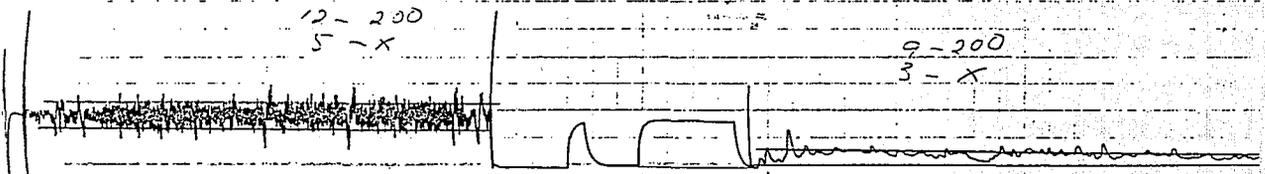


12-200

5-X

9-200

3-X

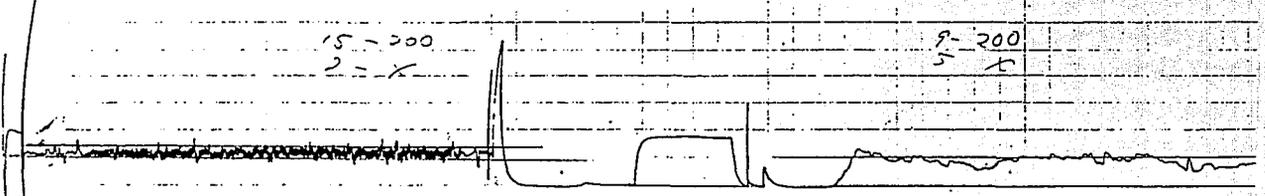


15-200

2-X

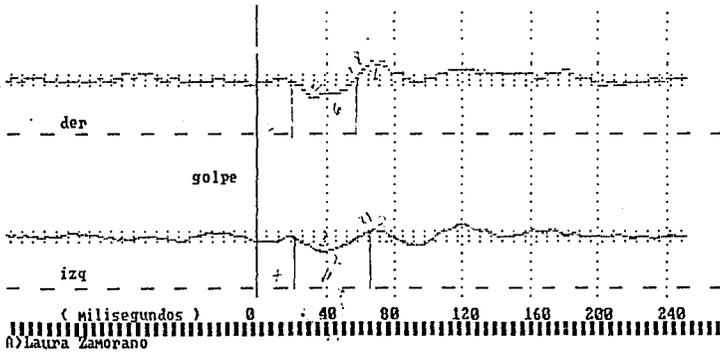
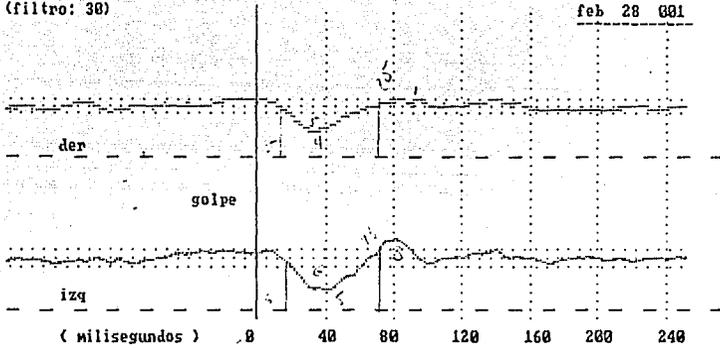
9-200

5-X



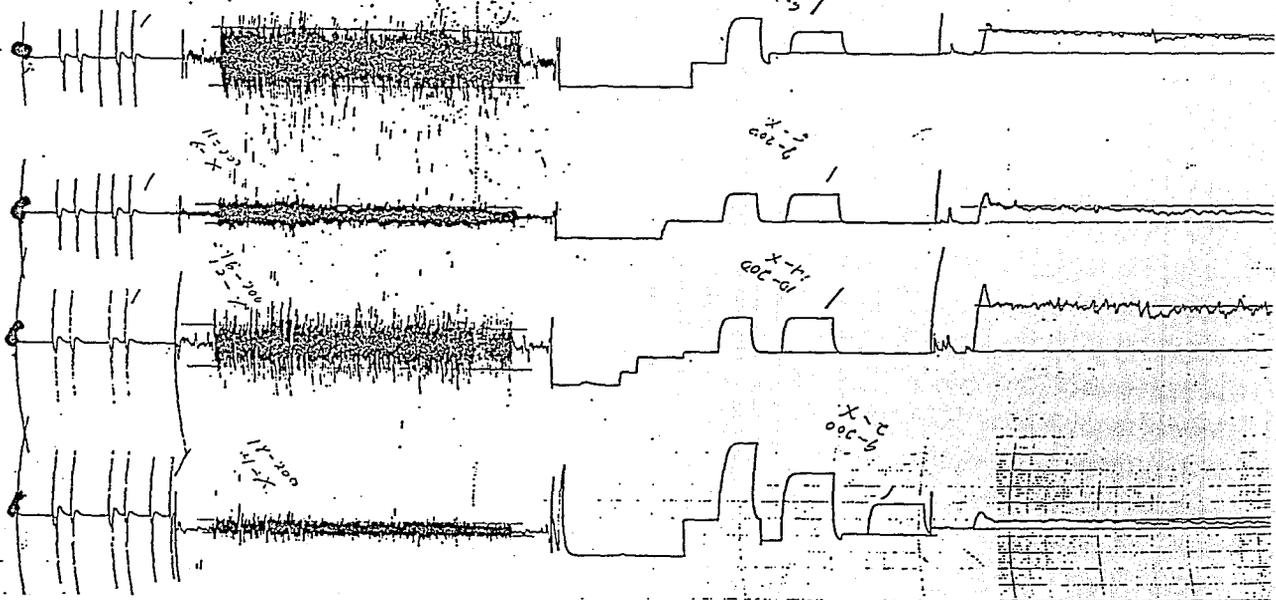
(filtro: 30)

feb 28 001



973

X-1
000-5



(filipino: 30)

oct 29 001

