

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

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



TESIS DOCTORAL

**Análisis de los cambios verticales óseos y dentoalveolares en pacientes
tratados con aparatos funcionales de avance mandibular**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Paola Consuelo Claudet Angulo

Director

Juan José Alió Sanz

Madrid, 2016

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia



ANÁLISIS DE LOS CAMBIOS VERTICALES ÓSEOS Y
DENTOALVEOLARES EN PACIENTES TRATADOS CON
APARATOS FUNCIONALES DE AVANCE MANDIBULAR

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADO POR

PAOLA C. CLAUDET ANGULO

Director

Juan J. Alió Sanz

Madrid, 2015

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia



TESIS DOCTORAL

**ANÁLISIS DE LOS CAMBIOS VERTICALES ÓSEOS Y
DENTOALVEOLARES EN PACIENTES TRATADOS CON APARATOS
FUNCIONALES DE AVANCE MANDIBULAR**

PAOLA C. CLAUDET ANGULO

Director

Juan J. Alió Sanz

Madrid, 2015

*Cada cosa que obtenemos en la vida no llega como un regalo...
llega como recompensa al esfuerzo por alcanzarla*

(Anónimo)

AGRADECIMIENTOS

Al finalizar este trabajo de investigación, quiero agradecer a Dios por todas las bendiciones derramadas sobre mí, porque es mi guía y me da fortaleza para levantarme cuando lo necesito.

Agradecer a todas las personas que han colaborado en la realización de este trabajo, y en especial:

Al Dr. Juan J Alió Sanz ya que sin él este trabajo de investigación no hubiese sido posible. Agradecerle por su presencia, tiempo, apoyo, comprensión y amistad. Gracias, al fin y al cabo, por la capacidad de guiar mis ideas.

A mi amigo Marco Carruitero Honores por el gran apoyo y colaboración brindada en la parte estadística.

A mi hija Andrea Paola, quien es la razón de mi vida y este esfuerzo lo dedico a ella pues le he quitado muchos ratos de cariño y juego para dedicarlo a este trabajo.

A Alfredo por su apoyo incondicional y aliento cuando más lo necesitaba. Agradezco el inmenso amor y dedicación que nos das y por creer siempre en mí en todo momento.

Agradecer a mi madre, por darme la vida, por su dedicación, paciencia, y su infinito amor, por estar siempre dispuesta cuando la necesito, dándome sabios consejos para la vida. Gracias mamá por tu apoyo moral y espiritual.

Agradezco a mi padre por ser mi ejemplo de superación profesional, porque siempre me he sentido orgullosa de tener un padre inteligente, innovador y humano, donde voy tengo las mejores referencias de tu persona.

Agradecer a mi tía Alicia por su inmenso amor, tiempo hacia nuestra familia.

Agradecer a mi hermana y su familia por brindarme todo su cariño y apoyo constante, por ser ejemplo de vida y superación constante.

Agradecer a mis suegros por su cariño, dedicación y buenos consejos.

Agradecer a mi familia política por sus muestras de cariño hacia nosotros.

ABSTRACT

ANALYSIS OF SKELETAL AND DENTOALVEOLAR VERTICAL CHANGES IN PATIENTS TREATED WITH MANDIBULAR ADVANCEMENT FUNCTIONAL APPLIANCES

Introduction

Dentists should have wide knowledge of craniofacial growth and development, even for those who occasionally perform treatments in children. It is difficult to understand the disorders presented by adults without knowing the development processes that have led to these disorders. Therefore, it must be known normal growth patterns and mechanisms involved in the itself.¹

Variation is a basic law of biology. Variations are given in structural and functional level and they have a genetic basis. The change increases the probability of survival of human beings that are more appropriate to the needs of the present features. There are more divergent basic kinds of facial patterns among humans than among other faces of most other species. In humans facial and head rotations in relation to the extension of the human brain have occurred. There are more facial differences, because the brain is large and it has a variable configuration. For this reason, the probability of development of different classes of malocclusion in the human face is greater than the faces of most other especies.⁴

Class II malocclusion is a clinical problem that is often seen in almost a third of the population of the United States. Epidemiological studies have shown that between 20% - 30% of children have Class II malocclusions. This classification of malocclusion seems to be more prevalent in people of Northern European descent than in other racial and ethnic groups (14% - 18% for black people)⁸

Angle based his classification only on the anteroposterior relationship of the teeth of both arches. He not had in consideration transverse or vertical relationship. Also, he didn't consider skeletal and muscle tissues as components of the stomatological system. Therefore, the definition of Class II syndrome is a broader idea where Class II malocclusion is expressed as a set of dental, skeletal and muscle signs and symptoms.³⁴

However, we must admit that the classification of Angle was the starting point for such clinical observations be grouped. In the past, clinical observations were seen so disorganized by clinicians, which provide the theoretical basis of orthodontic treatment.⁸ Class II malocclusion characterized by a variety of dental and skeletal configurations based

on the anteroposterior position of the maxilla and mandible (anteroposterior component), in the vertical pattern patients Class II (vertical component) and transverse relationship of the dental arches (component cross).^{8, 52-59}

Class II malocclusion, Division 1, is one of the most common treatment problems in orthodontic practice. The solution may involve the use of functional appliances or fixed appliances, or both. Fixed appliances usually require Class II elastics, headgear, or both, to generate a force correction of Class II malocclusion. McNamara said that most frequent skeletal problems in patients with Class II division 1 is retrognathia of mandible. This suggests that a device with clinically proven ability to significantly stimulate mandibular growth should be an important part of the arsenal of the doctor.¹³⁴

The effects of different types of devices in the dentofacial relations of individuals with Class II Division 1 malocclusion were evaluated. The evaluation was with classic cephalometric measurements: Steiner¹⁰, Ricketts¹¹ and McNamara¹² cephalometric analysis. As has been advancing knowledge about the diagnosis of malocclusions, we see the need to make a diagnosis based on studies that analyze cephalometric vertical relations of the jaws, breakdown the dental and/or skeletal component. Thus they appear Sato and Kim cephalometric, the Hasund principles of "Harmony Box"¹⁶ and Alió Vertical Cephalometry (CVA - Alió)^{17, 18}. This study used Alió vertical cephalometric analysis (VCA – Alió). This analysis is based on the Skeletal Open Bite Index (SOBI) and the Dental Open Bite Index (DOBI) developed by Alió. One of the reasons why it was used was that it is a method developed in Spain and whose studies can help us compare. Other reason was that it is a comprehensive approach based on skeletal and dental indexes. This analysis adapts to the latest international standards. This allows us to evaluate our results with great accuracy and reliability.

Objectives: To analyze the skeletal and dental vertical relationship in patients with Class II, Division 1, treated with functional appliances. Because most previous studies in the literature consulted, speak mostly of the maxillary skeletal relationship in anterior – posterior or sagittal direction. Also they not use any specific analyzes to assess skeletal and dentoalveolar vertical changes in these patients. Although malocclusion Class II, Division 1 is usually seen as a sagittal problem, few studies propose a vertical analysis in this kind of patients.^{74, 75} This was the reason that we considered as main objective to analyze the bone and dentoalveolar vertical changes in patients with Class II malocclusion Division 1 treated with functional mandibular advancement devices.

Study design

The design of this study was prospective, longitudinal, observational and comparative. The study sample consisted of 60 subjects of both sexes aged between 8-10 years old with Class II malocclusion. The sample was divided in two groups. One group was treated with functional appliances and a control group comprised by untreated Class II subjects.

The untreated Class II sample was obtained from the study of Facial Growth Department of Stomatology IV (Prevention, Pediatric Dentistry, Orthodontics) of the Complutense University of Madrid led by Dr. Juan J Alió Sanz.⁹¹ of the 119 subjects who had a complete record, 60 were women and 59 men. 69.75% (n = 83) developed Class I occlusion, 27.73% (n = 33) developed occlusion Class II occlusion and 3.57% (n = 3) developed Class III occlusion. All subjects were white. Of the 33 subjects with Class II malocclusion (one subject had a phase of early orthodontic and two subjects had Class II-2 malocclusion) and they were eliminated from the study. As a result, the sample of untreated Class II / 1 included 30 subjects (15 women and 15 men). For the selection of the sample they had to meet certain inclusion criteria.

The Class II sample treated with functional appliances was used as treatment group. It consisted of 30 individuals (15 women and 15 men) with mixed dentition between 8-10 years of age with malocclusion Class II, Division 1. They were treated at the Dr. Alió Private Dental Clinic. This subjects were selected from a database of 72 patients with malocclusion Class II / 1, treated by Dr. Alió.⁹¹ The treatment was performed with two types of functional appliances: Bionator^{108,109} and Frankel functional regulator.^{110,111}

The lateral skull radiographs were taken in all subjects at the beginning and the end of the period of observation or treatment. All lateral skull radiographs were taken with the same machine, Planmeca XC Model 2001, with a magnification of 1.08. The cephalometric obtained were scanned for computer processing. This method does not require any prior calibration, due the HP Scanjet G3110 works with 1: 1 ratio, thus preserving the size of the original. A single investigator made the cephalometric tracing, for which the computer program Nemotec 11.3.1 Dental Studio was used. To avoid error component that can have the fact be performed by a single person, two traces in each of radiographs were obtained, with a time interval of at least 1 week. The two traces in order to ascertain the degree of coincidence is then superimposed. Superimpositions are made on the anterior and posterior cranial base with the fixed point in the Sella (S). The reason for choosing these structures as superposition points was due to the ease of correctly locate, with little chance of error.

This study used Alió vertical cephalometric analysis (Alió - VCA)^{17, 18} that is based on the Skeletal Open Bite Index (SOBI) and the Dental Open Bite Index (DOBI) developed by Alió. It

is a method developed in Spain and we can make future comparisons. Other reason was that it is a complete method based in skeletal and dental indexes that adapts to the latest international standards. All of these allow us to evaluate our results with great accuracy and reliability. In addition X-ray films overlays were made in both groups at the beginning (black) and the end (red) of the study. We use the Ba – Na plane and the CC as a fixed point. The two initial and final Ba – Na planes were superposed in CC point and we painted the Condilio (Co), gnathion (Gn) and Gonion (Go) to calculate changes in the vertical plane of the mandible. The movement of the three points were assessed: Condilio (Co), gnathion (Gn) and Gonion (Go) in their vertical projection to the vertical pterigoidea (Pt).

A database was developed to statistical analysis. It was made up for 60 records. Each record consisted of 33 fields containing the values of the variables of interest. These variables were taken from the Figure 2 tab - Annex 2. The database was done in Excel 15.0.4433.1506 version.

The data collected were processed in an automated way in the statistical program SPSS Statistics 22 (IBM, Armonk, NY, USA). The results were presented in two-way tables and / or graphs showing the results according to the objectives.

For evaluation of descriptive statistics, mean and median were used as centralization measures and standard deviation. Interquartile and range were used as measures of dispersion. The qualitative variables were described as percentages.

Comparative statistics for the following tests were used: the comparison control group of Class II, Division 1 with the group of Class II, Division 1 who received treatment was performed using the t student in normal variables and Mann - Whitney test for non-normal variables. The normality of the data was demonstrated using the Kolmogorow – Smirnoff test. The qualitative variables were compared using the Z test.

Conclusions

- Vertical changes between the treatment group and the control group was only significant in dentoalveolar level.
- No statistically significant differences were found in the vertical skeletal cephalometric measurements, except for the value of Rama.
- No statistically significant differences were found in most dental cephalometric measurements, except Isa - PP and Mi - PM.
- There were statistically significant differences in the Dental Open Bite Index (DOBI) when comparing both groups.
- There is no statistically significant difference in the variable Skeletal Open Bite Index (SOBI) when comparing both groups.

-
- The subgroup 2 and subgroup 4 of Group 1, were the most common at the beginning and end of the study in the control group.
 - - The subgroup 3 of Group 1 was the most frequent at the beginning and end of the study in the treatment group.
 - There were statistically significant differences changes in the cephalometric points Gn and Go between the control group and the treatment group.

RESUMEN

ANÁLISIS DE LOS CAMBIOS VERTICALES ÓSEOS Y DENTOALVEOLARES EN PACIENTES TRATADOS CON APARATOS FUNCIONALES DE AVANCE MANDIBULAR

Introducción

Los odontólogos deben tener amplios conocimientos sobre el crecimiento y desarrollo craneofacial, incluso para quienes ocasionalmente trabajan con niños, porque es difícil entender los trastornos que presentan los adultos sin conocer los procesos de desarrollo que han dado lugar a estos trastornos. Para ello se debe conocer, como es lógico, las pautas normales de crecimiento y los mecanismos implicados en el mismo.¹

La variación es una ley básica de la biología. Las variaciones se dan a nivel estructural, funcional y tiene una base genética. La variación aumenta la probabilidad de supervivencia del ser humano que tienen características más adecuadas para las necesidades del momento. Existen más clases básicas divergentes de patrones faciales entre los seres humanos que entre otros rostros de la mayor parte de otras especies. En el ser humano han ocurrido rotaciones faciales, craneales en relación con la ampliación del cerebro del hombre. Se observa mayor latitud de diferencias faciales, porque el cerebro también es grande y de configuración muy variable. Por esta misma razón, la probabilidad de desarrollo de clases diferentes de maloclusión en la cara humana es mayor que en las caras de la mayor parte de otras especies.⁴

La maloclusión de Clase II es un problema clínico que se observa con frecuencia en casi la tercera parte de la población de los Estados Unidos. Estudios epidemiológicos han mostrado que entre el 20% – 30% de niños tienen maloclusiones de Clase II. Esta clasificación de maloclusión parece ser más prevalente en individuos de ascendencia del Norte de Europa que en otros grupos étnicos y raciales (14% – 18% en negros).⁸

Angle, basó su clasificación solo en la relación anteroposterior de los dientes de ambas arcadas sin tener en cuenta la relación transversal o vertical ni los tejidos esquelético y muscular que integra el sistema estomatognático. Por ello, la definición de Síndrome de Clase II es una idea más amplia donde la maloclusión de Clase II se expresa como un conjunto de signos y síntomas tanto dentarios como esqueléticos y musculares.³⁴

A pesar de todo, tenemos que admitir que la clasificación de Angle fue el punto de partida para que se agrupasen observaciones clínicas semejantes, antes vistas de forma

desorganizada por los clínicos, que proporcionan las bases teóricas del tratamiento ortodóncico.⁸ La maloclusión de Clase II se caracteriza por una variedad de configuraciones dentales y esqueléticas basadas en la posición anteroposterior del maxilar y la mandíbula (componente anteroposterior), en el patrón vertical de los pacientes de Clase II (componente vertical) y en la relación transversal de las arcadas dentarias (componente transversal).^{8, 52 – 59}

La maloclusión de clase II, división 1, es uno de los problemas de tratamiento más frecuente en la práctica ortodóncica. La solución puede envolver el uso de aparatología funcional o aparatología fija, o ambos. Los aparatos fijos usualmente requieren elásticos de Clase II, tracción extraoral, o ambos, que genere una fuerza de corrección de la maloclusión de Clase II. McNamara afirmó que la mayoría de los problemas esqueléticos frecuentes en los pacientes con Clase II división 1 es la retrognatia mandibular. Esto sugiere que un aparato con capacidad demostrada para estimular clínicamente de forma significativa el crecimiento mandibular debería ser parte importante del arsenal del médico.¹³⁴

Los efectos de los diferentes tipos de aparatos en las relaciones dentofaciales de individuos con maloclusión clase II división 1 se han evaluado, con las medidas cefalométricas clásicas determinadas principalmente en los análisis cefalométricos de Steiner,¹⁰ Ricketts¹¹ y McNamara.¹² Conforme se ha ido avanzando en el conocimiento sobre el diagnóstico de las maloclusiones, vemos la necesidad de realizar un diagnóstico en base a estudios cefalométricos que analicen las relaciones verticales de los maxilares, desglosando el componente dentario y/o esquelético. Apareciendo así la cefalometría de Sato¹³, la cefalometría de Kim,^{14,15} los principios de la “Harmony Box” de Hasund¹⁶ y la Cefalometría Vertical de Alió (ACV – Alió).^{17, 18} El presente estudio utilizó el Análisis Cefalométrico Vertical de Alió. (ACV – Alió) que está basado en el Índice de Mordida abierta esquelética (IMAE) y el Índice de la Mordida Abierta dentaria (IMAD) desarrollados por Alió, una de las razones del porque se utilizó fue que es un método desarrollado en España y cuyos estudios nos pueden servir de comparación y el otro motivo fue que es un método completo basado en índices de tipo esquelético y dentario, que se adapta a los últimos criterios internacionales, hecho que permite evaluar nuestros resultados con gran exactitud y fiabilidad.

Objetivos: Ejecutamos este proyecto de investigación con la finalidad de analizar la relación vertical esquelética y dentaria en pacientes con Clase II, división 1, tratados con aparatos funcionales, debido a que la mayoría de estudios previos consultados en la literatura, hablan mayoritariamente de la relación esquelética de los maxilares en sentido antero – posterior

o sagital además que no utilizan ningún análisis específico para valorar los cambios verticales esqueléticos y dentoalveolares en este tipo de pacientes. Aunque la maloclusión de Clase II, división 1 es usualmente vista como un problema sagital, pocos son los estudios que se plantean un análisis vertical en esta clase de pacientes^{74,75}, esto quizá fue el motivo por lo que nos planteamos como objetivo principal analizar los cambios verticales óseos y dentoalveolares en pacientes con maloclusión de clase II división 1 tratados con aparatos funcionales de avance mandibular.

Diseño del Estudio

El diseño de este estudio fue prospectivo, longitudinal, observacional y comparativo, entre una muestra de Clase II tratados con aparatos funcionales y un grupo control conformado por sujetos de Clase II no tratados. La muestra de estudio estuvo compuesta por 60 sujetos, de ambos sexos con edades comprendidas entre los 8 a 10 años que presentaron una maloclusión Clase II.

La muestra de Clase II de no tratados fue obtenida del Estudio de Crecimiento Facial del Departamento de Estomatología IV (Profilaxis, Odontopediatría, Ortodoncia) de la Universidad Complutense de Madrid, dirigido por el Dr. Alió.⁹¹ De los 119 sujetos que tuvieron todos los registros completos, 60 fueron mujeres y 59 hombres. El 69,75% (n= 83) desarrollaron oclusión Clase I, el 27,73% (n= 33) una desarrollaron una oclusión de Clase II y el 3,57 % (n=3) una oclusión Clase III. Todos los sujetos fueron de raza blanca. De los 33 sujetos con maloclusión de Clase II (1 tuvo una fase de ortodoncia temprana y 2 tuvieron maloclusión de Clase II, 2) y fueron eliminados del estudio. Como resultado, la muestra de no tratado de Clase II/1 comprendió 30 sujetos (15 mujeres y 15 hombres). Para la selección de la muestra tuvieron que cumplir unos criterios de inclusión.

La muestra que fue utilizada como grupo de tratamiento estuvo formada por 30 individuos (15 mujeres y 15 hombres) con dentición mixta de 8 a 10 años de edad, con maloclusión de Clase II, división 1, tratados directamente por el Dr. Alió JJ., que fueron seleccionados de una base de datos de pacientes con maloclusión Clase II/1. El tratamiento se realizó con dos tipos de aparatos funcionales: el Bionator^{108, 109} y el Regulador de Función de Frankel.^{110,111}

Las radiografías laterales de cráneo fueron tomadas a todos los sujetos al inicio y al final del periodo de observación o tratamiento. Todas las radiografías laterales de cráneo fueron tomadas con la misma máquina Planmeca Proline XC Modelo 2001, con una magnificación de 1.08. Las telerradiografías obtenidas fueron escaneadas para su tratamiento informático. Dicho método no precisa de ningún calibrado previo, pues el escáner HP Scanjet G3110 trabaja con proporción 1:1, preservando así el tamaño del objeto original. El trazado de las

cefalometrías se llevó por un único investigador, para ello se utilizó el programa informático Dental Studio Nemotec 11.3.1. Para evitar el componente de error que puede tener la circunstancia de ser realizado por una sola persona, se obtuvieron dos trazados en cada una de las radiografías, con un intervalo de tiempo de al menos una semana. Luego se superpusieron los dos trazados con el fin de averiguar el grado de coincidencia. Las superposiciones se realizaron sobre la base craneal anterior y posterior con el punto fijo en la Silla turca (S). La razón de escoger estas estructuras como puntos de superposición fue debido a la facilidad de localizarlas correctamente, con pocas posibilidades de error.

El presente estudio utilizó el Análisis Cefalométrico Vertical de Alió. (ACV – Alió) que está basado en el Índice de Mordida abierta esquelética (IMAE) y el Índice de la Mordida Abierta dentaria (IMAD) desarrollados por Alió, una de las razones fueron que es un método desarrollado en España y cuyos estudios nos pueden servir de comparación y el otro móvil fue que es un método completo basado en índices de tipo esquelético y dentario, que se adapta a los últimos criterios internacionales, hecho que permite evaluar nuestros resultados con gran exactitud y fiabilidad. Además se utilizó las superposiciones de las películas de rayos X fueron hechas en ambos grupos al inicio (negro) y final (rojo) del estudio en el plano Ba – Na, usando el punto CC como punto fijo. Superponemos los dos planos Ba – Na inicial y final en CC y pintamos el Condilio (Co), Gnation (Gn), Gonion (Go), para calcular los cambios en el plano vertical de la mandíbula, se evaluaron el movimiento de tres puntos: Condilio (Co), Gnation (Gn) y Gonion (Go) en su proyección a la vertical pterigoidea (Pt).

Para el análisis Estadístico se elaboró una base de datos, formada por 60 registros, cada uno de los registros a su vez estaba formado por 33 campos, que contenían los valores de las distintas variables de interés, tomado de la ficha (Figura 2 – Anexo 2). La base de datos se realizó en el programa Excel versión 15.0.4433.1506. Los datos recogidos fueron procesados de manera automatizada en el programa estadístico IBM SPSS Statistics 22 (IBM, Armonk, NY, USA), para luego presentar los resultados en las tablas de doble entrada y/o gráficos mostrando los resultados de acuerdo a los objetos planteados.

Para la evaluación de la estadística descriptiva se empleó los habituales estadísticos descriptivos para las variables cuantitativas: media y mediana como medidas de centralización y desviación típica, recorrido intercuartílico y rango como medidas de dispersión. Las variables cualitativas se describieron mediante porcentajes. Para la estadística comparativa se emplearon los siguientes test: la comparación del grupo control de Clase II, división 1 con el grupo de Clase II, división 1 que recibieron tratamiento se realizó mediante la t de la T de Student en las variables normales y mediante el test de Mann – Whitney en las variables no normales. La normalidad de los datos se demostró empleando

el test de Kolmogorow – Smirnof. Las variables cualitativas se compararon mediante la Prueba Z.

Conclusiones

- Los cambios verticales entre el grupo de tratamiento y el grupo control solo fue significativo a nivel dentoalveolar.
- No se encontró diferencias estadísticamente significativa en las medidas cefalométricas esqueléticas verticales, excepto en el valor de la Rama.
- No se encontró diferencias estadísticamente significativa en la mayoría de medidas cefalométricas dentales, excepto en Isa – PP y Mi – PM.
- Existen diferencias estadísticamente significativas en el índice de mordida abierta dentaria (IMAD) al comparar ambos grupos.
- No existe diferencia estadísticamente significativa en la variable IMAE al comparar ambos grupos.
- El subgrupo 2 y el subgrupo 4 del Grupo 1, fueron los más frecuentes al inicio y final del estudio en el grupo control.
- El subgrupo 3 del Grupo 1 fue el más frecuente al inicio y al final del estudio en el grupo de tratamiento.
- Existen diferencias estadísticamente significativas en los cambios producidos en los puntos cefalométricos Gn y Go entre el grupo control y el grupo de tratamiento.

ÍNDICE

Contenido

ABSTRACT	
RESUMEN	
1. INTRODUCCIÓN	1
2. ANTECEDENTES	4
2.1. CRECIMIENTO Y DESARROLLO	5
2.1.1. Conceptos Generales de Crecimiento y Desarrollo	5
2.1.2. REGULARIDADES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO	7
2.1.3. VELOCIDAD DE CRECIMIENTO	7
2.1.4. CRECIMIENTO DIFERENCIAL	8
2.1.5. FACTORES DE CRECIMIENTO	9
2.1.6. DISMORFISMO SEXUAL	13
2.1.7. CRECIMIENTO: PATRONES, CRONOLOGÍA, VARIABILIDAD	13
2.1.8. MÉTODOS PARA ESTUDIAR EL CRECIMIENTO FÍSICO	15
2.1.9. TEORÍAS SOBRE EL CRECIMIENTO	17
2.2. CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL	21
2.2.1. Zonas y Tipos del Crecimiento Craneofacial	21
2.3. Síndrome de Clase II	29
2.3.1. Introducción	29
2.3.2. Componentes del Síndrome de Clase II	30
2.3.3. Cefalometría como auxiliar en el diagnóstico de la Clase II	40
2.4. Los Aparatos Funcionales	49
2.4.1. Introducción	49
2.4.2. Etiopatología del problema funcional	49
2.4.3. Efectos generales de los Aparatos Ortopédicos	50
3. JUSTIFICACIÓN	57
4. OBJETIVOS	60

5. MATERIAL Y MÉTODO	62
5.1. Diseño del Estudio	63
5.2. Población del estudio	63
5.3. Muestras	63
5.3.1. Muestra de Clase II no tratados	63
5.3.2. Muestra de Clase II tratados	64
5.4. Protocolo de tratamiento	65
5.5. Material: Registro de estudio	65
5.6. Método de estudio cefalométrico.....	66
5.7. Método de Análisis Cefalométrico Vertical: ACV Alió ^{17, 18}	67
5.8. Método de las Superposiciones Cefalométricas	68
5.9. Aspectos Éticos	68
5.10. Análisis Estadístico	69
6. RESULTADOS.....	70
6.1. Análisis estadístico descriptivo de la muestra de estudio	71
7. DISCUSIÓN	92
7.1. DISEÑO DEL ESTUDIO. MATERIAL Y MÉTODO	93
7.2. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....	95
8. CONCLUSIONES	102
9. BIBLIOGRAFÍA.....	104
ANEXO I.....	116
ANEXO II.....	120

1. INTRODUCCIÓN

El complejo craneofacial es un sistema que se apoya e interactúa con varias funciones vitales. Éste alberga el objetivo directo de nuestra intervención en el área de la ortodoncia, los dientes y los maxilares. Las variaciones en el crecimiento craneofacial son muy importantes en la ortodoncia, puesto que pueden ser la fuente de generación de maloclusiones severas.¹

El crecimiento potencial de los individuos con maloclusiones Clase II división 1 es de interés en la práctica de ortodoncia porque estas maloclusiones constituyen casi la tercera parte de nuestros casos en la práctica clínica.²⁻⁷ La maloclusión de clase II no debe entenderse como una entidad diagnóstica única tal como lo describió Angle en el año 1889. Este gran investigador y clínico basó su sistema de Clasificación únicamente sobre la posición anteroposterior del primer molar superior permanente, la simplicidad de esta Clasificación realizada por Angle, enmascara los otros componentes verticales y transversales tanto esqueléticos como dentoalveolares que muchas veces no son tomadas en cuenta al realizar el diagnóstico.^{2,8}

El diagnóstico de cualquier displasia es usualmente realizada por medio de una comparación entre características faciales de individuos que tienen un cierto tipo de maloclusión con un grupo de individuos con una oclusión normal y unas relaciones faciales normales. El manejo de la maloclusión de Clase II ha ido variando con los años. Los dos mejores tipos de tratamientos en pacientes con dentición mixta son la tracción extraoral y los aparatos funcionales ortopédicos, ambos se dirigen a la corrección de los elementos esqueléticos y dentoalveolares en las configuraciones de Clase II.^{2,9} Los efectos de los diferentes tipos de aparatos en las relaciones dentofaciales de individuos con maloclusión clase II división 1 se han evaluado, con las medidas cefalométricas clásicas determinadas principalmente en los análisis cefalométricos de Steiner¹⁰, Ricketts¹¹ y McNamara¹². Conforme se ha ido avanzando en el conocimiento sobre el diagnóstico de las maloclusiones, vemos la necesidad de realizar un diagnóstico en base a estudios cefalométricos que analicen las relaciones verticales de los maxilares, desglosando el componente dentario y/o esquelético. Apareciendo así la cefalometría de Sato¹³, la cefalometría de Kim^{14, 15}, los principios de la "Harmony Box" de Hasund¹⁶ y el Análisis Cefalométrico Vertical (ACV – Alió)^{17,18}. El presente estudio utilizó el Análisis Cefalométrico Vertical (ACV – Alió)^{17,18} que está basado en el Índice de Mordida abierta esquelética (IMAE) y el Índice de la Mordida Abierta dentaria (IMAD), una de las razones del porque se utilizó fue que es un método desarrollado en España y cuyos estudios nos pueden servir de comparación y la otra razón fue que es un método completo basado en índices de tipo esquelético y dentario, que se adapta a los últimos criterios internacionales, hecho que permite evaluar nuestros resultados con gran exactitud y fiabilidad.

Ejecutamos este proyecto de investigación, debido a que la mayoría de estudios previos consultados en la literatura en pacientes con maloclusiones de Clase II división 1, hablan mayoritariamente de la relación esquelética de los maxilares en sentido antero – posterior o sagital, además no utilizan ningún análisis específicos para ver los cambios verticales esqueléticos y dentoalveolares en este tipo de pacientes, esto quizá fue el motivo por lo que nos planteamos como objetivo principal analizar los cambios verticales óseos y dentoalveolares en pacientes con maloclusión de clase II división 1 tratados con aparatos funcionales de avance mandibular.

2. ANTECEDENTES

2.1. CRECIMIENTO Y DESARROLLO

2.1.1. Conceptos Generales de Crecimiento y Desarrollo

Los odontólogos deben tener amplios conocimientos sobre el crecimiento y desarrollo craneofacial, incluso para quienes ocasionalmente trabajan con niños, porque es difícil entender los trastornos que presentan los adultos sin conocer los procesos de desarrollo que han dado lugar a estos trastornos. Para ello, se debe conocer como es lógico, las pautas normales de crecimiento y los mecanismos implicados en el mismo.¹

A continuación haremos una definición sobre los conceptos implicados en el crecimiento y desarrollo, que siendo distintos se emplean en la literatura médica de forma confusa.¹

Crecimiento

El crecimiento es el aumento de las dimensiones de la masa corporal. Esto es debido a la hipertrofia e hiperplasia de los tejidos constitutivos del organismo. El crecimiento es el resultado de la división celular y el producto de la actividad biológica, encontrándose asociado regularmente con el aumento de tamaño. El crecimiento puede resultar de un incremento o decrecimiento en la talla, cambio en las formas, complejidad, textura, etc., pero siempre es un cambio cuantitativo.²

El crecimiento físico está en estrecha relación con la altura, peso, velocidad de crecimiento, pubertad y, con el crecimiento orgánico y corporal. Al mismo tiempo el desarrollo, según Arey, se asocia a un proceso gradual para alcanzar un fin estructural y funcional.^{2,3}

Crecimiento celular

El aumento de la masa celular no es ilimitado, pues mientras el volumen crece al cubo, la superficie crece al cuadrado. Por esta razón, hay una progresiva reducción de la superficie de la absorción en los cambios metabólicos con relación a la masa. La célula se vuelve madura y, por lo tanto, lista para dividirse, cuando la superficie de absorción es insuficiente para sus necesidades de asimilación.²

Crecimiento de los tejidos

El crecimiento significa cambio de volumen, sea por multiplicación celular, o por un aumento del volumen celular. El crecimiento total se debe en definitiva, al crecimiento de las partes. Por eso, podemos decir que los tejidos crecen debido a los siguientes procesos: hiperplasia, hipertrofia e hipertrofoplasia.^{2,4}

La hiperplasia consiste en el aumento del número de células; la hipertrofia, en el aumento en el tamaño de las células o de la masa de sustancia intercelular por ella producida; y la hipertrofoplasia, en la acción conjunta y coordinada de los dos procesos citados. En lo que

se refiere al crecimiento de los tejidos y de los órganos, es necesario mencionar otros tres procesos: intersticial, aposicional e intersticioaposicional.^{2,4}

El crecimiento intersticial consiste en anexar nuevos elementos celulares en los intersticios de los ya existentes. La mayoría de los tejidos crecen de esta manera ejemplo: el tejido epitelial. El crecimiento aposicional se base en anexar capas superpuestas de nuevos elementos a los ya existentes. Es el caso típico del tejido óseo.^{2,4}

En el crecimiento intersticio – aposicional, los dos procesos anteriormente citados funcionan coordinadamente como ocurre, por ejemplo, en los cartílagos, donde observamos crecimiento por aposición a expensas del pericondrio e intersticial a costa de la proliferación y división celular dentro de su matriz. Este crecimiento es, de esa manera, distinto al crecimiento óseo, realizado exclusivamente por aposición. Esto ocurre porque a medida que la matriz ósea es elaborada por los osteoblastos (células formadoras de hueso), éstos quedan incluidos en el interior del nuevo tejido calcificado, e imposibilitados de multiplicarse. El tejido cartilagosos, tiene mayor capacidad de crecer tanto por aposición como de forma intersticial, razón por la cual siempre se sitúa en las zonas denominadas áreas de ajuste de incremento.^{2,4}

Desarrollo

El desarrollo se refiere a los procesos de cambios cuanti – cualitativos que tienen lugar en el organismo humano y traen aparejados el aumento en la complejidad de la organización e interacción de todos los sistemas. También se refiere a los cambios unidireccionales que ocurren en un ser viviente desde constituirse como una simple célula hasta la muerte. La base de estos eventos es la diferenciación celular, cualidad que le lleva paulatinamente a alcanzar el perfeccionamiento de la capacidad funcional. Es necesario aclarar que las modificaciones en el tamaño y en la función de un órgano no pueden ser separadas. El crecimiento y el desarrollo no se producen en el niño independiente, sino que representan una diversidad y continuidad de interacciones entre la herencia y el ambiente, manteniendo las proporciones.^{2,3,4}

Traslocalización

Según Enlow, el término translocalización, es el cambio de posición. La punta del mentón se mueve hacia abajo y hacia adelante mucho más por el producto del crecimiento mandibular que el mentón en sí mismo. La mayor parte del crecimiento se realiza en el cóndilo y la rama, mientras que la mandíbula se desplaza hacia adelante.^{4,5}

Maduración

Es el nivel de desarrollo alcanzado en un momento dado, significa la estabilización del estado adulto provocado por el crecimiento y desarrollo. Puede pensarse en la pubertad como un periodo de maduración rápida, así como también de crecimiento acelerado. Sin embargo, se puede también hablar de órgano maduro cuando éste ha alcanzado su mayor grado de perfeccionamiento funcional.⁵

El crecimiento es fundamentalmente un fenómeno anatómico, mientras que el desarrollo es un fenómeno fisiológico y conductista. A continuación, presentamos en primer lugar los conceptos sobre crecimiento físico y posteriormente revisaremos los factores del desarrollo.

2.1.2. REGULARIDADES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO

El crecimiento se produce a intervalos o "saltos" o sea, en determinados momentos de la vida del niño, mientras que en otros cesa o se detiene. Nada más distante de la realidad ya que el niño crece hasta que se manifiesta plenamente en él la información contenida en sus genes, creciendo de forma compleja, pero regular y continuamente. La interpretación errónea proviene de la existencia de periodos en los que la velocidad del crecimiento disminuye en lo referido a los aumentos de la talla y peso, según unidades de tiempo (mes o año) y esto favorece tales ideas sobre la posible detención del crecimiento. Es de todos modos conocido que desde la fecundación hasta la madurez plena, el crecimiento se mantiene aunque variando sus relaciones. Existen diferentes ritmos de crecimiento ya sea en etapas pre o postnatales, con variaciones intrínsecas de los ritmos de crecimiento dentro de cada una de dichas etapas.^{4,5}

En los primeros meses de la vida, la curva de crecimiento es muy rápida y comienza a disminuir progresivamente, ya que los incrementos anuales de crecimiento se hacen cada vez menores. Posteriormente se observa un incremento importante alrededor de los 11 años que alcanza su máxima expresión a los 14 años, es a partir de aquí que comienza a descender bruscamente. Esta etapa de gran velocidad ocurre durante la adolescencia.⁵

2.1.3. VELOCIDAD DE CRECIMIENTO

Las diferentes partes del cuerpo humano crecen con diferentes velocidades. Estas se modifican con la edad. Las proporciones se obtienen porque los tejidos y órganos crecen con diferente ritmo y en diferentes épocas. A pesar de que el crecimiento es un proceso ordenado, hay momentos en que se intensifica y otros en que se mantiene una relativa estabilidad.

En el recién nacido destaca principalmente el tamaño desproporcionado de la cabeza, las manos y los pies, en relación con el resto del cuerpo. Por ello, el porcentaje del cuerpo del recién nacido que representa cada una de esas partes (cabeza, manos y pies) es mayor que el porcentaje que representan esas mismas partes en el cuerpo del adulto. La cabeza, al nacimiento, constituye la cuarta parte de la estatura total, la quinta en el primer año, la sexta, a los 8 años, la séptima, en la pubertad, y la séptima y media, en la edad adulta. El cráneo es siete veces mayor que la cara, en el nacimiento. Con el desarrollo de la dentición el crecimiento de la cara aumenta en relación con el del cráneo, del nacimiento a la pubertad el cráneo aumenta cuatro veces su volumen y la cara doce veces hasta que en la edad adulta ambos ocupan igual volumen en la cabeza.^{2, 5,6}

2.1.4. CRECIMIENTO DIFERENCIAL

El crecimiento de un organismo se caracteriza por modificaciones progresivas en la forma y en las proporciones internas y externas. Naturalmente el crecimiento uniforme nunca produciría modificaciones de tal orden, ya que la diversidad morfológica resulta de las diferentes velocidades de crecimiento que actúan en las diversas partes y direcciones. Estas velocidades pueden variar, en un mismo individuo, de acuerdo con las circunstancias; sin embargo, las proporciones del aumento de sus partes son relativamente constantes. Estas relaciones fijas son las que producen una forma final semejante en los incontables individuos de una especie, independientemente de que las distintas partes corpóreas aparezcan y crezcan en épocas diferentes. En 1930 Scammon y cols., demostraron en un esquema que facilita el análisis de las curvas de crecimiento diferencial de los distintos tejidos orgánicos, agrupados en cuatro categorías razonablemente distintas: patrón general, patrón neural, patrón linfático y patrón genital.^{1,2}

El patrón general engloba huesos, músculos y vísceras que crecen conservando una cierta proporción con el crecimiento de las dimensiones externas y de la masa del cuerpo.

El patrón neural está representado por el cerebro, la médula espinal, los bulbos oculares, una parte del oído interno y el neurocráneo, los cuales crecen rápidamente antes del nacimiento y durante los primeros años de vida, alcanzado el 80% de su tamaño final a los 4 años de edad.^{1,4,7}

El patrón linfático, abarca timo, nódulos linfáticos, amígdalas y tejidos linfoides del tubo digestivo. Todas estas estructuras son relevantes en el recién nacido, crecen rápidamente durante la infancia y alcanza el tamaño máximo poco antes de la pubertad. El timo y las amígdalas entran en involución después de la pubertad.^{1,2,4,7}

En el patrón genital, los ovarios, los testículos, órganos reproductores secundarios y los genitales externos, difieren notablemente de los anteriores. Es casi prácticamente el inverso del tipo neural. Crecen lentamente durante la infancia y rápidamente durante la pubertad, esto evidencia una gran sensibilidad a ciertas hormonas secretadas a esta edad.^{2,4,7}

Según Graber, el neurocráneo se adapta al cuadro de crecimiento neural; el esplanocráneo (cara) al patrón general. La base del cráneo, por su complejidad puede poseer factores genéticos intrínsecos, así como un patrón de crecimiento semejante al del esqueleto facial, por lo menos en algunas de sus dimensiones.¹⁹

2.1.5. FACTORES DE CRECIMIENTO

Si las células pudiesen vivir sin soportar las influencias ambientales, o por lo menos en ambiente favorable constante, su capacidad de multiplicación sería inagotable y el crecimiento infinito. Sin embargo, esta extraordinaria energía de desarrollo comienza a disminuir y cesa después de alcanzar un determinado límite, regularizándose de esta manera la forma y el volumen del individuo. La limitación de esta energía en el tiempo y en el espacio, se debe, en parte, a las influencias retardadoras del medio, pero determinadas siempre en forma hereditaria para cada especie. Por tanto, los factores de crecimiento, o de la construcción corpórea, pertenecen a dos categorías, a saber: primarios y secundarios.^{1,2,4}

Factores de crecimiento primario

Los factores primarios tienen relación con la hereditariadad que provoca el impulso evolutivo inicial, intervienen en la continuación del evento, condicionan y determinan las diferencias étnicas y sexuales. Es importante recordar que, desde el punto de vista genético, una pequeña modificación en el ámbito de gran número de genes puede provocar considerable efecto sobre el crecimiento de las diversas partes del cuerpo (efecto que puede ser influenciado de manera considerable por factores externos, como por ejemplo, la nutrición), o la intensificación progresiva de un efecto primario del desarrollo. Así, la modificación del gen que controla el desarrollo de los cartílagos puede revelarse por enormes modificaciones en casi todos los sistemas corpóreos, como ocurre en el enanismo acondroplásico. Los factores genéticos que controlan el crecimiento actúan, al menos parcialmente, sobre el metabolismo de las células en fase de multiplicación (modificando sus exigencias nutritivas, cambiando la capacidad de las células de aprovechar ciertas vitaminas). Es factible que estos factores genéticos sean responsables por los trastornos en el control que los órganos endocrinos ejercen sobre los procesos de crecimiento, y por las modificaciones en la sensibilidad de los tejidos que responden al estímulo hormonal.^{1,2,4}

Factores de crecimiento secundario

Entre los factores secundarios que influyen en el crecimiento corpóreo es preciso citar: la edad de los progenitores y su eventual consanguinidad, el tipo de funcionalidad sexual de la madre, primípara o múltipara (duración de la pausa entre los períodos de gestación) condiciones socioeconómicas de los progenitores (alimentación, descanso, o trabajo durante el embarazo, trabajo industrial, intoxicaciones profesionales, etc. Las enfermedades (principalmente tuberculosis y sífilis); las intoxicaciones (alcoholismo), etc. Las enfermedades y las intoxicaciones pueden afectar el germen en las primeras fases del desarrollo (blastoforia) o actuar sobre la madre y el hijo durante toda la gestación (embrioforia). En la vida postnatal es preciso considerar, además de las condiciones somáticas propias del individuo recién nacido (prematuro, macrosoma, microsoma, mediosoma), la distocia (parto difícil), la localidad (marítima o continental, montaña, llanura, ciudad o campo), el clima, las estaciones. Otros factores, los culturales, como las condiciones socioeconómicas, la alimentación, considerando no sólo la cantidad y calidad de las proteínas, grasas, hidratos de carbono, sino también las sustancias químicas, minerales como el calcio, fósforo, potasio, sodio, yodo, hierro, magnesio; las vitaminas, la habitación (iluminación, ventilación, espacio); los oficios y profesiones y el ejercicio físico. Entre las enfermedades que tienen influencia sobre el crecimiento debemos mencionar aquellas que alcanzan poblaciones enteras (bocio endémico, malaria, etc.). El adenoidismo (hipertrofia del anillo linfático de la región faríngea) produce dificultad respiratoria con la consecuente deformación craneofacial. La disminución respiratorio – circulatoria dificulta el crecimiento general, que se vuelve deficiente en sus tres aspectos: morfológico, funcional y síquico. Los factores primarios y secundarios que influyen en el desarrollo corpóreo, pueden ser catalogados así.^{1,2,4}

Herencia o Constitución

Existe un control genético del tamaño de partes del cuerpo, rango de crecimiento y el establecimiento de los acontecimientos relacionados con el crecimiento como: la menarquia, la mineralización dentaria, la erupción y brote dentario y el inicio del estirón de la pubertad. No todos los genes están activos al nacimiento, sino que algunos de ellos se expresan solamente por sí solos en el medio posible gracias al crecimiento fisiológico de años ulteriores. Tales como el "límite" de edad. Un punto importante para el ortodoncista es que existe un considerable grado de independencia entre el crecimiento antes y durante la adolescencia.⁴

Todas las especies tienen una velocidad y un límite de crecimiento con características propias. Con idénticas condiciones de desarrollo, la velocidad de crecimiento es

aproximadamente la misma para todos los individuos de una misma especie. Por esto, el tamaño final alcanzado varía muy poco. Esta particularidad se debe a un patrón genético que dirige el crecimiento con una velocidad básica y definida para la división celular.^{2,4}

Temperatura

Dentro de ciertos límites, la velocidad de crecimiento varía con las temperaturas. Cada especie tiene su desarrollo controlado por una temperatura máxima y mínima que no es posible sobrepasar ni reducir porque el desarrollo cesa. En algún punto dentro de los límites máximo y mínimo se encuentra la temperatura ideal para el desarrollo.²

Nutrición

Durante la vida de un individuo deberá crearse un nuevo protoplasma, y los aminoácidos constituyen el material de construcción utilizado para la síntesis de las proteínas. El organismo humano puede fabricar algunos de sus propios aminoácidos, pero otros deberán obtenerse de las proteínas alimenticias. Algunos aminoácidos favorecen el crecimiento pero no intervienen en la diferenciación de los tejidos. La cantidad y calidad de los alimentos consumidos durante y después del periodo de crecimiento ejercen profunda influencia sobre la velocidad del crecimiento y el tamaño del cuerpo. Se sabe, por ejemplo, que la mejora de la nutrición en los países ricos e industrializados lleva a una aceleración de los procesos de maduración del cuerpo.

La velocidad de crecimiento del niño disminuye progresivamente desde el momento del nacimiento. El niño necesita mucho más alimento que el adulto por unidad de peso corporal. Un hombre adulto en actividad moderada necesita aproximadamente 40 calorías por kilo de peso; un niño durante su primer año necesita por lo menos dos veces más calorías.

La mal nutrición por defecto, puede retardar el crecimiento y el tamaño correspondiente, las proporciones del cuerpo, la química corporal, calidad y textura de ciertos tejidos (ej. Los huesos y dientes). También puede retrasar el "estirón" del crecimiento y el propio crecimiento durante la pubertad: pero los niños tienen un buen poder de recuperación si las condiciones adversas no han sido extremas. Durante cortos periodos de malnutrición el crecimiento se hace más lento y espera a mejores tiempos para desarrollar sus potencialidades. Con el restablecimiento de buenas condiciones nutricias, el crecimiento tienen lugar inusualmente rápido hasta que alcanza la aproximación a la curva predeterminada genéticamente, la cual será seguida posteriormente. Es notorio que las mujeres están mejor protegidas.^{2,4}

Enfermedades

Las enfermedades sistémicas tienen un efecto sobre el crecimiento del niño, pero la plasticidad del organismo humano durante el crecimiento es tan grande que el clínico debe diferenciar entre las enfermedades menores y las mayores. Las frecuentes enfermedades menores de la niñez no pueden estar consideradas como causantes de trastornos del crecimiento físico, pero sin embargo, las enfermedades serias, prolongadas y debilitantes tienen un marcado efecto sobre el crecimiento. Al pediatra no sólo le conciernen aquellas enfermedades que pueden llevar a un niño a la muerte, sino también aquellas que pueden afectar el proceso de crecimiento.^{5,20}

La Raza

Los antropólogos dedicados al estudio de los aspectos raciales tienen un gran problema con la definición de raza. Somos los mismos en todas partes, pero en todas partes somos diferentes. La raza es una categoría taxonómica infraespecífica, ya que una raza está formada por poblaciones y éstas por individuos. Toda clasificación racial tenderá a ser arbitraria porque dependerá de los criterios que se establezcan. Algunas diferencias denominadas raciales son debidas a factores socioeconómicos, dentro de los cuales debemos incluir la nutrición.^{2,5}

Factores embrionarios

Los tejidos cultivados in vitro crecen mejor y más rápidamente cuando se añaden al medio nutritivo extractos embrionarios, que se desempeñan como factores de aceleración del crecimiento. Estos extractos aumentan la cantidad de mitosis y disminuyen el tiempo utilizado para cada mitosis.²

Factores hormonales

La somatotrofina elaborada por la adenohipófisis contrala el crecimiento de los tejidos corpóreos, aparentemente por estímulo de la síntesis proteica. La somotropina es capaz de estimular el crecimiento de individuos mantenidos a dieta, que sin la hormona, de ningún modo crecerían.

Cantidades excesivas de la hormona, pueden provocar alteraciones del desarrollo que se manifiestan como gigantismo o acromegalia.

Las hormonas tiroidea regula el metabolismo de todos los tejidos y la normalización del crecimiento y diferenciación dependen de su acción normal.

Las hormonas gonadales ejercen una influencia sobre el crecimiento del cuerpo. El andrógeno estimula la síntesis de los tejidos en general y, en la pubertad, responde por el

desarrollo de los caracteres sexuales secundarios en el sexo masculino, mientras que el estrógeno inhibe el crecimiento por aceleración del proceso de fusión epifisiario.

Algunas hormonas adrenocorticales (como la cortisona), se consideran inhibidoras del crecimiento, funcionando como antagonistas de la somatotrofina de la adenohipófisis.^{1, 2, 5}

2.1.6. DISMORFISMO SEXUAL

Los eventos del crecimiento y desarrollo presentan en su regulación significativo dimorfismo sexual. Así, las mujeres paran de crecer y madurar antes que los hombres.

Según Woodside, los momentos de gran intensidad de crecimiento en los hombres son diferentes al compararlos con las mujeres. A los tres años observamos los principales incrementos primarios de crecimiento de ambos sexos; y a los 6 y 7 años en las mujeres, y a los 7 a 9 años en los hombres, observamos el segundo momento de intenso crecimiento. Desde los 11 a los 12 años en las mujeres, y desde los 14 años a los 15 años en los hombres constatamos el tercer periodo de crecimiento. Estos acontecimientos señalados tienen significativa importancia clínica, como veremos más adelante.²¹

2.1.7. CRECIMIENTO: PATRONES, CRONOLOGÍA, VARIABILIDAD

En los estudios de crecimiento y desarrollo, es muy importante el concepto de patrón. En el crecimiento, el patrón representa proporcionalidad, pero de una forma más compleja, ya que no sólo se refiere a un conjunto de relaciones proporcionales en un momento determinado, sino a los cambios que se producen en esas relaciones proporcionales a lo largo del tiempo.^{1, 20}

Durante la vida fetal, hacia el tercer mes de desarrollo intrauterino, la cabeza representa casi el 50% de la longitud total del cuerpo. En esa fase, el cráneo es grande en relación a la cara y representa más de la mitad del tamaño total de la cabeza. Por el contrario, las extremidades aún son rudimentarias y el tronco está poco desarrollado. Posteriormente, hasta el momento de nacer el tronco y las extremidades crecen más rápido que la cabeza y la cara, de manera que proporcionalmente la cabeza disminuye hasta representar el 30% del total del cuerpo. El patrón general del crecimiento sigue estas mismas pautas, con una reducción progresiva del tamaño relativo de la cabeza, hasta llegar al 12% en el adulto. En el momento de nacer, las piernas representan aproximadamente un tercio de la longitud total del cuerpo, mientras que en el adulto representa la mitad. Las extremidades inferiores crecen más que las superiores durante la vida postnatal. Todos estos cambios, que forman

parte del patrón de crecimiento normal, reflejan el "gradiente cefalocaudal de crecimiento" ^{1,4,20}

El gradiente cefalocaudal de crecimiento influye notablemente en las proporciones de la cabeza y la cara y provoca cambios en las mismas durante el crecimiento. Al comparar proporciones del cráneo de un recién nacido con el de un adulto, observamos que el niño tiene un cráneo relativamente mayor y una cara relativamente pequeña. Este cambio en las proporciones, más acentuado en el crecimiento de la cara en relación con el cráneo, es un aspecto muy importante del patrón de crecimiento facial. Cuando se considera dicho patrón desde la perspectiva cefalocaudal, no debe sorprendernos que la mandíbula, que es la parte más alejada del cerebro, tienda a crecer más y a hacerlo más tarde que el maxilar, que está cerca de aquél. ^{1,20}

Un aspecto importante de este patrón es su previsibilidad, que son cambios o hechos que se repiten siempre. Si existiera un cambio en el patrón de crecimiento indicaría una alteración en la secuencia previsible y predecible de cambios que cabe esperar en un individuo. Otro concepto importante es la variabilidad, no todos los individuos son iguales, tanto en su forma de crecer como en otros aspectos. La variabilidad establece el seguimiento del niño a lo largo del tiempo y así poder cuantificar cual es la desviación de los patrones habituales. ^{1,20}

Por último, otro concepto importante en el crecimiento y el desarrollo físico es la cronología. Las variaciones pueden afectar al crecimiento de varias formas, por una variación normal, por influencias ajenas a la experiencia normal (enfermedad grave) y por sus efectos en función del momento en que se producen. ^{1,20}

En el ser humano, las variaciones cronológicas en el crecimiento y desarrollo son evidentes en la etapa de la adolescencia. Algunos niños crecen rápidamente y maduran antes, completando su crecimiento muy pronto y apareciendo en la zona alta de desarrollo hasta que dejan de crecer y empiezan a ser alcanzados por sus contemporáneos. Otros crecen y se desarrollan con lentitud y parecen quedarse detrás, aunque alcanzan con el tiempo e incluso superan a los niños que eran más altos. Todos los niños experimentan un estirón, durante la adolescencia, pero ese estirón se produce en diferentes momentos. La edad cronológica no es un buen indicador del grado de crecimiento por eso se busca otros indicadores de desarrollo como la edad carpal, vertebral, etc. ^{1,20}

2.1.8. MÉTODOS PARA ESTUDIAR EL CRECIMIENTO FÍSICO

Existen dos métodos básicos para estudiar el crecimiento físico. El primero se basa en técnicas de medición de los animales vivos (incluido los seres humanos), con la indicación de que el método de medición no es perjudicial y de que el animal podrá ser utilizado por otras mediciones posteriores. El segundo método se basa en experimentos en los que se manipula el crecimiento de alguna manera, lo que implica que habrá que estudiar al sujeto experimental con algún detalle y que ese estudio detallado puede resultar destructivo, generalmente estos estudios experimentales se reservan a especies no humanas.¹

Craneometría

Fue el primer método de medición para estudiar el crecimiento, con el que se inició la antropología física, se basa en la medición de los cráneos procedentes de restos esqueléticos humanos. La craneología se empleó originalmente para estudiar los cráneos de los hombres de Neanderthal y Cro – Magnon encontradas en cuevas Europeas durante los siglos XVIII y XIX. La craneometría tiene la ventaja de que permite efectuar mediciones bastante exactas sobre cráneos disecados, la desventaja es que para los estudios de crecimiento todos estos datos deben ser necesariamente sometidos a análisis de corte transversal, lo cual significa que, aunque en la población estén representadas diferentes edades, un mismo individuo sólo puede ser medido en un momento determinado.¹

Antropometría

La antropología realiza mediciones en individuos vivos, en esta técnica se miden diversos parámetros establecidos en estudios con cráneos disecados, utilizando simplemente las zonas de tejido blando que recubren los puntos óseos de referencia. Aunque la presencia de los tejidos blandos introduce una variación, la antropometría permite seguir directamente el crecimiento de un individuo, repitiendo las mismas mediciones en momentos diferentes. Farkas ha proporcionado nuevos y valiosos datos sobre proporciones faciales humanas y sus cambios a lo largo del tiempo.^{1,22}

Radiología Cefalométrica

La radiología cefalométrica, tiene una importancia considerable, no sólo en el estudio del crecimiento, sino también en la valoración clínica de los pacientes ortodóncicos. Esta técnica se basa en una orientación exacta de la cabeza antes de realizar una radiografía con ampliación controlada. Este método permite controlar las ventajas de la craneometría y de la antropometría y medir directamente las dimensiones esqueléticas óseas, ya que en las radiografías se puede visualizar el hueso a través de los tejidos blandos que lo recubren, permitiendo además llevar a cabo un seguimiento del individuo a lo largo del tiempo. Los estudios de crecimiento se llevan a cabo con una superposición de un modelo digital o

trazador de un cefalograma posterior sobre un cefalograma anterior, de manera que se puedan medir esos cambios. De esta manera se pueden observar las localizaciones y el grado de crecimiento. La radiología cefalométrica tiene el inconveniente de que produce una representación bidimensional de una estructura tridimensional, de forma que aunque se coloquen bien la cabeza, no es posible realizar todas las mediciones.^{1,23}

Imágenes en tres dimensiones

La aplicación de técnicas en tres dimensiones nos permite obtener nuevas informaciones. La tomografía axial computarizada (TAC) fue inventado en 1971, es una de las herramientas auxiliares de diagnóstico más utilizadas actualmente en el área de salud. Dentro de esas tomografías se encuentra la de tipo Cone Beam, diseñadas para el estudio del macizo facial: cara, maxilares, órganos dentarios, órbitas, fosas nasales y senos paranasales. Por lo tanto, es de utilidad en el diagnóstico por imagen, sobre todo de la patología que afecta las estructuras de densidad ósea de las áreas odontológicas, maxilofaciales, rinosinusales, oftalmológicas. La tomografía computarizada Cone Beam (TCCB) permite reconstrucciones tridimensionales de gran calidad que se pueden observar desde diferentes ángulos según el interés del operador; es decir, produce cortes transversales de una región específica o de todo el cuerpo. La tomografía computarizada Cone Beam se ha desarrollado en 3D (geometría cónica) para reducir el movimiento de artefactos, restaurar la forma y el tamaño y proporcionar precisión; esto la convierte en un excelente libro diagnóstico. La TCCB permite la reducción considerable de la dosis de radiación en las áreas dentales en una sexta parte en relación a la TC convencional. La dosis de radiación recibida es equivalente a una radiografía panorámica.^{1,24-26} La resonancia magnética (RM) proporciona también imágenes en 3 – D que pueden ser útiles en estudios de crecimiento, con la ventaja que con esta técnica no hay exposición a radiación. Este método ya ha sido aplicado para el análisis de los cambios de crecimiento producido por aplicaciones funcionales.¹

Tinción Vital

Es una técnica por medio de la cual se tiñen los tejidos mineralizados (o en ocasiones los tejidos blandos). Estos tintes se fijan a los huesos y los dientes y pueden detectarse al sacrificar al animal. Este método fue ideado por Hunter, el gran anatomista inglés del siglo XVIII. El tinte usualmente usado es la alizarina, que sigue usándose en la actualidad en estudios de tinción vital. La alizarina reacciona intensamente con el calcio en las zonas en las que se está calcificando el tejido óseo. Dado que esas zonas son las zonas de crecimiento activo, el colorante marca al ser inyectado los puntos en los que se estaba produciendo un crecimiento activo. Estos estudios solo se pueden hacer en animales experimentales.¹

Con la aparición de los trazadores radiactivos, ha sido posible utilizar casi cualquier metabolito radiomarcado que se incorpore a los tejidos como una especie de tinción vital. Puede utilizarse el isótopo Tc99m, emisor de radiaciones gamma, para detectar zona de crecimiento óseo rápido en los seres humanos, si bien las imágenes obtenidas son más útiles en los problemas localizados del crecimiento que en el estudio de patrones de crecimiento.

1

Radiología Implantológica

En esta técnica se coloca agujas metálicas inertes en cualquiera de los huesos del esqueleto, incluyendo los faciales y maxilares. Dichas agujas son bien toleradas por el esqueleto y se incorporan permanentemente al hueso sin ningún problema. Si se colocan implantes metálicos al hueso, se logra un incremento considerable en la precisión del análisis cefalométrico longitudinal del patrón de crecimiento. Este método de estudio fue muy utilizado por Arne Bjork en el Royal Dental College de Copenhague (Dinamarca), ha aportado importantes datos sobre los patrones de crecimiento de los maxilares.²⁷

En la actualidad, la evaluación precisa del crecimiento dentofacial en el ser humano mediante el empleo de cefalogramas de implantes ha sido ampliamente superado por las imágenes en 3 – D por tomografía computarizada o RM, pero el empleo de implantes aún puede ser útil como marcadores para las superposiciones.²⁸

2.1.9. TEORÍAS SOBRE EL CRECIMIENTO

1. **Teoría de la Hipótesis Genética o Teoría Clásica:** Brodie sostuvo que existe un predominio absoluto de los factores genéticos intrínsecos a nivel del periostio, suturas y cartílagos. Por esta razón no se puede modificar una dirección de crecimiento patológica cuyo origen es genético. Es decir sería un crecimiento totalmente predeterminado.²⁹
2. **Teoría de Sicher o predominio Sutural:** Las suturas tienen un importante papel en el control del crecimiento, a través de su efecto sobre el cartílago y el periostio. Por tanto, actúan tanto a nivel del condrocáneo como del desmocráneo mediante factores genéticos intrínsecos y también, aunque en menor medida, por los factores ambientales locales.³⁰
3. **Teoría de James y Scott o de la Dominancia Cartilaginosa:** El condrocáneo domina al desmocráneo, y en los últimos periodos del crecimiento es el vómer el que acaba dirigiendo el crecimiento del maxilar superior (y de la cara en conjunto). Los centros primarios de crecimiento (cartílago y periostio) estarán influenciados por factores

genéticos intrínsecos, mientras que los centros secundarios (suturas) estarán influenciados por factores epigenéticos y ambientales locales.³¹

4. **Teoría de Moss o de la Matriz Funcional:**³² Moss llama matriz al tejido blando funcional (cerebro, ojo, vía aérea, lengua, musculatura masticatoria, etc.) contenido/asociado a una estructura ósea. Será el crecimiento/expansión de la matriz funcional lo que hará crecer la cápsula ósea (cápsula neurocraneal, cápsula bucofacial, etc.). La forma del hueso estará asociado con su función. Por tanto, el crecimiento se verá influenciado por factores epigenéticos y ambientales locales.

En 1962, Moss, basándose en los principios propuestos por Van der Klaauw³³ sobre la forma y función determina que existen 2 tipos de matrices: la matriz capsular y la matriz perióstica. La matriz capsular la forman dos estructuras diferentes que son la matriz capsular orofacial y la matriz capsular neurocraneal. La matriz perióstica está formada por el periostio e inserciones musculares.

La matriz capsular es la responsable del crecimiento por traslación y la matriz perióstica del crecimiento por remodelación.

La matriz capsular produce un crecimiento a expensas del crecimiento de las estructuras a las que envuelve y por esta razón es un crecimiento por traslación. Cuando el cerebro crece los huesos de la bóveda craneal van trasladándose para dar cabida a este crecimiento. Los aparatos funcionales intervienen aumentando el tamaño de la matriz capsular.

La matriz perióstica es la responsable del crecimiento por remodelación y supone, por tanto, un cambio en el tamaño y forma del hueso.

En la mandíbula existen cinco centros de crecimiento perióstico a los cuales denominaremos unidades y cada una de estas unidades es responsable del crecimiento por remodelación de cada área del hueso y el sustrato perióstico responsable de cada área es:

- Para la unidad condílea el músculo pterigoideo externo.
- Para la unidad coronoidea el músculo temporal.
- Para la unidad angular el músculo masetero.
- Para la unidad basal el paquete vasculonervioso.
- Para la unidad alveolar el periodonto y su paquete vasculonervioso.

Los aparatos funcionales intervienen en el estímulo de la matriz perióstica sobre todo en la unidad condílea con el estímulo del músculo pterigoideo externo.³⁴⁻⁴¹

5. **Teoría integradora de Van Limborgh:** (Factores genéticos, epigenéticos y medioambientales) La bóveda craneal (desmocráneo) estará influida principalmente por factores locales tanto epigenéticos como ambientales y, en menor medida, también estará bajo la influencia de todos los demás factores. La base craneal (condrocráneo) se verá afectada principalmente por los factores genéticos intrínsecos y por los factores generales (epigenéticos y ambientales). A nivel de la mandíbula participaran los factores locales: epigenéticos (lengua) y ambientales (fuerzas musculares).⁴²

6. **Integración del desarrollo facial de Donal Enlow.**⁴

Enlow ha simplificado la exposición y comprensión del complejo proceso del crecimiento postnatal de la cara y de los maxilares

Los principios del crecimiento según Enlow, se describen a continuación:

- Se produce una integración de áreas de reabsorción con otras vecinas de aposición.
- En cada hueso facial existe un mosaico de distintas zonas de crecimiento.
- Cada zona de crecimiento crece a distinto ritmo y en diferentes momentos del desarrollo.
- Todos los huesos sufren un remodelamiento a lo largo del desarrollo y cada una de sus partes cambia de forma mientras aumenta de tamaño.
- Cada hueso, con el crecimiento, muestra un desplazamiento que aleja de los huesos contiguos: desplazamiento primario.
- Cada hueso muestra un desplazamiento secundario provocado por el crecimiento y remodelación de los huesos vecinos.⁴

7. **Teoría del Servosistema de Alexander Petrovic:** Se basa en la relación multifactorial involucrada en los procesos de crecimiento. Los efectos fisiológicos de los factores que controlan el crecimiento facial no se limitan a un simple orden sino que incluyen interacciones y sistemas de retroalimentación.

Todos los factores forman un sistema estructurado, un servosistema, en el cual la posición de ajuste oclusal desempeña el papel de comparador periférico. El modelo cibernético de Petrovic considera la arcada superior como la clave a seguir. La posición sagital del arco dental superior es la entrada de referencia de cambio constante controlada por la hormona de crecimiento así como por el crecimiento del cartílago del tabique nasal y por el crecimiento lingual y la sincondrosis de la base del cráneo.

La posición sagital del arco dental inferior es cibernéticamente la variable controlable, es decir la magnitud a regular.

La señal se origina en el comparador periférico del servosistema y produce un incremento en la actividad postural del músculo pterigoideo externo y otros músculos masticadores, permitiendo que el arco dental inferior se ajuste a una óptima posición oclusal. Cuando no hay estabilidad oclusal, se origina una señal en el comparador periférico que produce un incremento de la actividad muscular induce a una rotación de crecimiento posterior de la mandíbula y secundariamente a un crecimiento suplementario del cóndilo.⁴³

2.2. CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL

2.2.1. Zonas y Tipos del Crecimiento Craneofacial.

Para comprender el crecimiento del complejo craneofacial es necesario conocer las zonas o lugares de crecimiento, el tipo de crecimiento que se produce en ese lugar y los factores que determinan o controlan dicho crecimiento.

El complejo craneofacial puede ser dividido en cuatro regiones que crecen de forma bastante diferente: la bóveda craneal, la base del cráneo, el complejo nasomaxilar y la mandíbula.¹

La Bóveda Craneana

La bóveda craneana está constituida por una serie de huesos planos, sigue en su crecimiento el modelo membranoso y, en la opinión de Moss, es un crecimiento secundario y de adaptación al aumento del cerebro.^{2,36}

Al nacer los huesos planos del cráneo están bastantes separados por un tejido conjuntivo intermedio relativamente laxo. Estos espacios abiertos o fontanelas, permite que el cráneo se deforme considerablemente en el momento del parto.¹ Después del nacimiento, aproximadamente a los 18 meses, la aposición de los huesos a lo largo de los bordes de las fontanelas va eliminando estos espacios abiertos con bastante rapidez, si bien los huesos siguen estando separados durante muchos años por una delgada sutura recubierta de periostio, que se fusiona y más adelante se interdigitan en la edad adulta.¹ Las suturas craneales no se cierran todas a la vez, la sutura metópica se cierra a los 2 años. A los 7 – 8 años cesa la mayor parte de la actividad sutural, sin embargo, la sutura sagital entre los huesos parietales no lo hace hasta mediados de la tercera década de la vida. Los senos frontales aparecen entre los 3 y los 7 años, por este motivo el punto Nasión crece de forma apreciable desplazándose hacia adelante, un punto importante a tener en cuenta en los estudios cefalométricos de crecimiento.^{1,44}

La aposición de hueso neoformado en estas suturas es el principal mecanismo para el crecimiento de la bóveda craneal. Aunque la mayor parte de dicho crecimiento se produce a nivel de las suturas, existe una tendencia a eliminar hueso de la superficie interior de la bóveda craneal, al tiempo que se añade hueso neoformado a la superficie exterior. Esta remodelación de las superficies interior y exterior permite ir modificando el contorno durante el crecimiento.^{1,44}

La base del cráneo

La base del cráneo es un área de crecimiento endocondral o cartilaginoso. En la base craneal hay un crecimiento principalmente en sentido anteroposterior a expensas de la sincondrosis esfenoccipital, esfenoetmoidal, interesfenoidal e intraoccipital. Histológicamente, una sincondrosis se parece a una placa epifisiaria de dos caras. La zona que existe entre ambos huesos está formada por cartílago en crecimiento. Las sincondrosis tienen una zona de hiperplasia celular en el centro, con franjas de condrocitos en maduración que se extienden en ambas direcciones y que acaban por ser sustituidas por hueso. La sincondrosis esfenoccipital se mantiene activa hasta más o menos los 21 años de vida, y su obliteración es más temprana en la mujer, las demás suturas como la esfenoetmoidal y la frontoetmoidal alargan también el tamaño de la base craneal, aunque su cierre es en los primeros años de vida, que hace que su importancia sea menor para la aplicación clínica en ortodoncia. Moyers afirma que el crecimiento de la base craneana tiene un efecto directo en la posición espacial de la parte media de la cara y la mandíbula.^{1,2,20,45,46}

El complejo Nasomaxilar

El maxilar se desarrolla después del nacimiento por osificación intramembranosa. En esta zona tiene lugar los tres tipos de crecimiento óseo: el cartilaginoso (tabique nasal), el sutural (en las suturas del maxilar con los demás huesos faciales y con la base del cráneo) y el periosteal/endosteal (tuberosidad, apófisis alveolar y seno maxilar). A diferencia de la bóveda craneal, los cambios superficiales que se observan en el maxilar son bastante llamativos y tan importantes como los que se producen a nivel de las suturas. El maxilar es empujado hacia delante por el crecimiento de la base del cráneo detrás de él, hasta la edad de 6 años el desplazamiento producido por el crecimiento de la base del cráneo es una parte importante del crecimiento hacia delante del maxilar. A partir de los 7 años, el crecimiento de la base del cráneo se para, a excepción de la sincondrosis esfenoccipital y, el crecimiento de las suturas es el único mecanismo que lleva el maxilar hacia delante. Las suturas que fijan a nivel posterior y superior al maxilar están situadas de forma idónea para permitir su recolocación hacia abajo y hacia adelante. Al producirse este desplazamiento anteroinferior, el espacio creado a nivel de sus fijaciones suturales superiores y posteriores, se va rellenando por hueso neoformado a ambos lados de la sutura, de modo que los huesos a los que se une el maxilar también van aumentando de tamaño. El aumento intenso y continuo de hueso en la parte del borde posterior del maxilar es una superficie libre en la región de la tuberosidad. Se va añadiendo hueso a dicha superficie, creando un espacio adicional en el que erupcionan sucesivamente los molares deciduos y los permanentes.¹ Es importante

aclarar entonces que el maxilar tiene un trayecto predominante de crecimiento hacia atrás sin embargo, su desplazamiento se hace hacia delante y hacia abajo.²

El desarrollo transversal del maxilar se produce sobre todo a nivel de la bóveda palatina gracias a la presencia de la sutura intermaxilar o palatina que no cierra hasta los 17 años. Esta zona sigue en bastante medida la V de Enlow para irse ajustando al crecimiento transversal de la base del cráneo.¹

En el desarrollo vertical tiene una gran importancia el crecimiento de la apófisis alveolar. Björk y Skieller realizaron un estudio con implantes metálicos y concluyeron que la base del maxilar superior tuvo un incremento vertical de 14,6 mm entre los 4 a los 20 años, periodo que coincide con la erupción dentaria, mientras que el crecimiento sutural durante el mismo periodo sería de 11.2 mm.⁴⁷

La mandíbula

Hacia el 3er y 4to mes de vida, hay aposición ósea en la cara externa y reabsorción ósea en la cara interna de la parte anterior del cuerpo mandibular, el cual se alarga sagitalmente para acomodar a los primeros dientes temporales. Esta aposición ósea se torna en reabsorción a partir de los 4 a 5 años, y desde ese momento desaparece la posibilidad de crecimiento anterior del cuerpo mandibular.

Existen dos zonas de crecimiento cartilaginosos; en la sínfisis mandibular, que posibilita el desarrollo transversal hasta que se suelda definitivamente en un momento muy precoz del desarrollo, a los 8 meses de vida; y otra zona de crecimiento en el cóndilo, donde el cartílago, además de cumplir con las exigencias funcionales propia de la articulación temporomandibular, forma una cubierta en la cabeza condílea, que funciona como centro de crecimiento hasta la segunda década de la vida.^{4,48}

El cóndilo no determina, como se creía anteriormente, el desarrollo de toda la mandíbula. Uno de los aspectos más importantes durante el desarrollo mandibular es el desplazamiento hacia adelante y abajo. Para valorar el proceso de crecimiento mandibular es necesario considerar por separado la rama horizontal y la rama ascendente, ya que, según la ley de Hunter – Enlow, cada una de estas estructuras muestra un equivalente de crecimiento distinto.^{4,48}

El arco del maxilar superior representa el equivalente de crecimiento del cuerpo mandibular; es decir, la porción horizontal del cuerpo mandibular se desplaza durante la fase de remodelación en la misma extensión distal que el cuerpo del maxilar superior.^{4, 48}

El crecimiento en longitud de la mandíbula en dirección distal se produce por la transformación de la cara anterior de la rama ascendente en una prolongación del cuerpo a través de procesos de reabsorción. Paralelamente a la remodelación, toda la mandíbula se desplaza en sentido anterior en la misma extensión que el maxilar superior (desplazamiento primario), debido al crecimiento de la porción posterior de la rama mandibular y el cóndilo que crecen en sentido posterior y oblicuo hacia atrás y arriba, y se prolongan en dirección vertical, según el desplazamiento anterior de la mandíbula; en otras palabras, la mandíbula no sólo se desplaza hacia adelante sino también hacia abajo.⁴⁹

El desarrollo de la base craneal media determina, al igual que en el maxilar superior, un desplazamiento secundario de la mandíbula. La expansión de la fosa craneal media tiene lugar, sobre todo, hacia adelante; es decir, la expansión se produce por delante del cóndilo y la rama. Por lo tanto, el desplazamiento secundario de la mandíbula hacia adelante es menor que el que se produce en el maxilar. Este desequilibrio se compensa por el crecimiento horizontal de la rama ascendente, que permite el ajuste anatómico correcto entre la arcada de ambos maxilares.^{4,48}

2.2.2. Variabilidad del Crecimiento Craneofacial

La variación es una ley básica de la biología. Las variaciones se dan a nivel estructural, funcional y tiene una base genética. La variación aumenta la probabilidad de supervivencia del ser humano que tienen características más adecuadas para las necesidades del momento. Existen más clases básicas divergentes de patrones faciales entre los seres humanos que entre otros rostros de la mayor parte de otras especies. En el ser humano han ocurrido rotaciones faciales, craneales en relación con la ampliación del cerebro del hombre. Se observa mayor latitud de diferencias faciales, porque el cerebro también es grande y de configuración muy variable. Por esta misma razón, la probabilidad de desarrollo de clases diferentes de maloclusión en la cara humana es mayor que en las caras de la mayor parte de otras especies.⁴

La cara humana, desde el punto de vista geométrico, es una combinación de ángulos, planos, triángulos y curvas cuya interrelación produce una combinación infinita de formas.⁴⁹ La forma craneofacial parece dar una mejor idea de los cambios durante el crecimiento. Se puede observar que la tendencia general en el crecimiento facial es hacia la disminución del

ángulo del plano mandibular con respecto a la base del cráneo.³⁴ Sin embargo, las variaciones individuales son notorias, confirmando la idea de que muchos individuos no se comportan como lo indica el estándar.^{50,51} Las tendencias reales hacia las maloclusiones se encuentran ya integradas en el diseño de nuestra cara, a causa de las relaciones extraordinarias inherentes en su diseño.⁴

Existen dos extremos básicos en la forma de la cabeza: 1) dolicocefálica y 2) braquicefálica, entre ambas se encuentra una tercera forma que es la mesocefálica. La cabeza dolicocefálica ovalada es larga y estrecha en sentido horizontal y la cabeza braquicefálica, más redondeada, es más corta y amplia en sentido horizontal. El índice cefálico es la proporción entre la longitud y anchura globales de la cabeza. La cabeza dolicocefálica, mesoencefálica y braquicefálica tiene un índice cefálico de 75.9, 76 -80.9 y de 81 respectivamente.⁴

En los sujetos caracterizados por una forma dolicocefálica de la cabeza, el cerebro es largo y relativamente estrecho en sentido horizontal. Esto establece una base del cráneo un tanto más plana y un ángulo más abierto entre el piso medio del cráneo y el piso craneal anterior. Además, tiene mayor longitud en sentido horizontal.⁴

Todos estos factores mencionados anteriormente tienen varias consecuencias sobre el patrón de la cara. En primer lugar, se ha ubicado todo el complejo nasomaxilar en protrusión en relación con el maxilar inferior, a causa de la rotación de la base del cráneo hacia adelante. En segundo lugar, ha bajado la altura de todo el complejo nasomaxilar en relación con el cóndilo del maxilar inferior. Esto produce rotación de todo el maxilar inferior hacia abajo y hacia atrás y en tercer lugar, el plano oclusal entra en rotación con una alineación inclinada hacia abajo.⁴

La colocación de dos vías del maxilar inferior hacia adelante y la ubicación del cuerpo del maxilar inferior hacia atrás da por resultado una tendencia hacia la retrusión del maxilar inferior y, la ubicación de los molares hacia adelante da por resultado una tendencia hacia la posición de éstos en Clase II. El perfil suele ser retrognático, sin embargo entra en juego diferentes cambios compensatorios. Los individuos tienen mayor tendencia a adoptar una postura encorvada, lo mismo que a inclinar la cabeza y el cuello hacia adelante.⁴

Los individuos de los grupos étnicos de cabeza braquicefálica tienen un cerebro más corto en sentido anteroposterior pero más amplio en sentido horizontal.

Esto establece una base de cráneo más erguida y con ángulo más cerrado, lo que disminuye la dimensión horizontal relativa de la fosa craneal media. El resultado en la cara es colocación del maxilar superior hacia atrás. La longitud horizontal del complejo nasomaxilar es relativamente corta. Las fosas craneales media y anterior están acortadas en sentido anteroposterior pero más amplias en sentido horizontal lo que da un complejo nasomaxilar

más corto pero más amplio. Tenemos entonces una retrusión relativa del complejo nasomaxilar y ubicación relativa más hacia delante de todo el maxilar inferior. Esto produce mayor tendencia hacia el perfil prognático y la relación molar clase III. Suelen estar alineados hacia adelante tanto el plano oclusal como la rama del maxilar inferior, pero suelen entrar en acción diversos procesos compensatorios en el plano oclusal perpendicular o en el inclinado hacia adelante, lo mismo que una ligera rotación de la rama hacia atrás. A causa de la fosa craneal media más erguida y de la trayectoria más vertical de la médula espinal, los sujetos que tienen estos diversos rasgos faciales tienden a optar una postura más erguida, con la cabeza en una posición más militar.⁴

Estas formas de cabeza se relacionan con tipos faciales y oclusales específicos.

Existen tres tipos faciales generales que son el perfil ortognático, retrognático y prognático. Se puede determinar el tipo de perfil de una persona sin realizarse radiografías o sin utilizar instrumentos antropométricos precisos, la manera es "echar un ojo" al rostro de una persona y trazar imaginariamente una línea recta que salga del centro de la órbita, con la cabeza mirando hacia adelante a esta línea se conoce como eje orbitario. Ahora se traza otra línea vertical que sea perpendicular al eje orbitario y que se extiende hacia abajo a lo largo de la superficie del labio superior. El perfil ortognático es cuando la línea vertical perpendicular al eje orbitario toca el labio inferior y la punta de la barbilla de una persona. La cara retrognática tiene un perfil de aspecto convexo característico. La punta de la barbilla se encuentra en algún sitio por detrás de la línea vertical y el labio inferior se encuentra en retrusión. En el cara intensamente retrognático, la barbilla puede estar 2.0 ó 3.0 cm por detrás de la línea vertical perpendicular al eje orbitario. En la mayoría de caucásicos es común encontrar una barbilla retruída alrededor de 0.2 cm.⁴

La cara prognática se caracteriza por un perfil cóncavo (parte media del rostro ahuecada). La punta de la barbilla hace protrusión y en algún punto por delante de la línea vertical. El labio inferior está por delante en relación con el superior. Esta clase de perfil es bastante frecuente en los orientales.⁴

Las categorías generales de los patrones oclusales son cuatro: normal, clase I, clase II, clase III.

En el tipo "normal" se combinan los muchos factores esqueléticos y dentales subyacentes para colocar a las piezas dentarias superiores e inferiores de manera que:

- No exista un grado importante de sobrepasamiento (protrusión excesiva de los incisivos superiores por delante de los incisivos inferiores)

- Todas las piezas dentarias efectúen interdigitación perfecta (cúspides adaptadas a los surcos de las piezas dentarias antagonistas)
- No exista un grado excesivo de sobremordida; las piezas dentarias delanteras del maxilar superior no deben sobrepasar y cubrir a las piezas dentarias frontales del maxilar inferior en más de la tercera parte de la altura de la corona de los incisivos inferiores.
- El canino del maxilar superior se encuentra aproximadamente a la mitad de la anchura dental (en relación distal) por detrás del canino del maxilar inferior.

El primer molar del maxilar superior se encuentra aproximadamente a la mitad de la cúspide por detrás del primer molar del maxilar inferior. Esto es, la cúspide mesiobucal del molar superior debe quedar ocluida con el surco mesiobucal del molar inferior. Esta es la "relación molar" familiar a la que se recurre para valorar las maloclusiones. La longitud global del arco del maxilar inferior es menor que la del arco del maxilar superior en oclusión normal. La ubicación más posterior de los molares del maxilar superior se ajusta al tamaño mayor de los incisivos superiores. También hay diferencias normales en alineación de las raíces, las de los incisivos apuntan en sentido lingual, las de los caninos en sentido distal, las de los molares y premolares son verticales.⁴

Existe una correlación entre la forma del cráneo, el perfil y la oclusión con las diferentes maloclusiones existentes:

Maloclusión de Clase I

- La maloclusión de Clase I es un tipo grave, y abarca variaciones dentales más que esqueléticas de lo ideal.
- La relación molar es normal (al menos en el niño mayor) y las faltas de armonía suelen abarcar apiñamiento de las piezas dentarias anteriores.
- El perfil suele ser bueno, aunque se puede encontrar una ligera retrognatía de unos cuantos milímetros.
- El maxilar superior no suele estar sobrepasado en exceso.
- Una variación de la oclusión de Clase I abarca "protrusión maxilar". El maxilar inferior tiende a ser ligeramente largo en sentido horizontal y esto produce una proinclinación de los incisivos superiores.

El resultado es protrusión de las regiones tanto superior como inferior de los incisivos. Esto da un aspecto notable de boca llena.⁴

Maloclusión de Clase II

- La maloclusión de Clase II tiene una base tanto esquelética como dental.
- Los diversos huesos, incluso, los de la base de cráneo producen una ubicación de las piezas dentaria que hace que existe una "relación molar de Clase II" . El primer molar del maxilar se encuentra directamente por arriba o al frente del primer molar del maxilar inferior, en vez de estar ligeramente atrás que es lo que debería ocurrir.
- En la clase II división 1, los incisivos superiores se encuentra en protrusión notable con sobrepasamiento excesivo, y el perfil es definitivamente retrognático

En la clase II división 2, el sobrepasamiento no es pronunciado, pero se produce una mordida profunda, lo mismo que desviación de los incisivos laterales del maxilar superior hacia afuera. En ambos tipos se encuentran una relación molar de clase II de extensión variable.⁴

Maloclusión de Clase III.

La maloclusión de Clase III se caracteriza por una protrusión notable del maxilar inferior, perfil prognático y relación molar en la que el primer molar inferior se encuentra bastante por delante (mesial de la posición normal).⁴

2.3. Síndrome de Clase II

2.3.1. Introducción

La maloclusión de Clase II es un problema clínico que se observa con frecuencia en casi la tercera parte de la población de los Estados Unidos. Estudios epidemiológicos han mostrado que entre el 20% – 30% de niños tienen maloclusiones de Clase II. Esta clasificación de maloclusión parece ser más prevalente en individuos de ascendencia del Norte de Europa que en otros grupos étnicos y raciales (14% – 18% en negros).⁸

Edward Angle definió la maloclusión de Clase II cuando la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye por delante del surco vestibular del primer molar inferior. Entre las maloclusiones de Clase II se diferencian dos tipos: División 1, cuando los incisivos superiores están protuidos, con overjet aumentado y División 2, cuando los incisivos centrales superiores tienen una posición de retroinclinación coronaria, con los incisivos laterales en vestibuloversión. Son casos de overjet disminuido y sobremordida profunda en el sector anterior. Ambos tipos tienen características propias, sólo tienen en común la relación de los molares permanentes en distocclusión; de manera que, debido a sus grandes diferencias, se estudia por separado.⁵² Cuando la clase II molar se observa unilateralmente se habla de Clase II subdivisión (derecha o izquierda).⁵³

Según la magnitud de la anomalía, las Clases II pueden ser completas e incompletas. La clase II completa es cuando la cúspide mesiovestibular superior ocluye en el espacio interdentario entre el 1er molar inferior y el diente que antecede, es decir, sobrepasamos totalmente una cúspide y la Clase II incompleta es cuando existe una relación cúspide a cúspide en el sentido sagital, por lo que las caras mesiales de ambos primeros molares (superior e inferior) están en un mismo plano. Estas Clases II en general son debidas a rotaciones mesiales de los primeros molares superiores.⁵³

Angle, basó su clasificación solo en la relación anteroposterior de los dientes de ambas arcadas sin tener en cuenta la relación transversal o vertical ni los tejidos esquelético y muscular que integra el sistema estomatognático. Por ello, la definición de Síndrome de Clase II es una idea más amplia donde la maloclusión de Clase II se expresa como un conjunto de signos y síntomas tanto dentarios como esqueléticos y musculares.³⁴

A pesar de todo, tenemos que admitir que la clasificación de Angle fue el punto de partida para que se agrupasen observaciones clínicas semejantes, antes vistas de forma desorganizada por los clínicos, que proporcionan las bases teóricas del tratamiento ortodóncico. De las observaciones de Angle resultó un conjunto de informaciones consistentes que caracterizaron la Ortodoncia, de un modo general, como una ciencia organizada después de la mitad del siglo XX. A pesar de muchos esfuerzos encontrados en

la literatura después de Angle para definir grupos de maloclusiones con características semejantes en diferentes tipos, no se constata el éxito en las diferentes tentativas registradas. Esto, porque la etiología no fue destacada y, de la misma forma, el plan de tratamiento, y mucho menos el pronóstico, y esto se debe, principalmente, a la gran variabilidad morfológica del complejo craneofacial como se ha comentado anteriormente.⁸

En la actualidad existen diferentes métodos estadísticos y matemáticos aplicables al campo de la ortodoncia, que nos permiten realizar una clasificación más objetivable y reproducible. Estos análisis tienen la capacidad para detectar agrupaciones de elementos en una población en función a su similitud y definir categorías dentro de los diversos síndromes maloclusivos. La investigación de Moyers y cols., tal vez haya sido la que más se aproximó a este objetivo. Moyers realizó un estudio en la población anglosajona donde determinaron una clasificación más objetiva y reproducible de la maloclusión de Clase II. Esta clasificación se llevó a cabo a través de métodos estadísticos y matemáticos que les permitió concretar con mayor precisión las características esqueléticas y dentarias que confluyen en dicha maloclusión, con el objetivo de determinar grupos con características comunes para establecer unos correctos protocolos de tratamiento que nos faciliten su aplicación terapéutica en este Síndrome de Clase II.⁵⁴

2.3.2. Componentes del Síndrome de Clase II

La maloclusión de Clase II se caracteriza por una variedad de configuraciones dentales y esqueléticas basadas en la posición anteroposterior del maxilar y la mandíbula (componente anteroposterior), en el patrón vertical de los pacientes de Clase II (componente vertical) y en la relación transversal de las arcadas dentarias (componente transversal). A esta variedad de configuraciones se le añade el componente funcional, donde las actividades normales de la masticación, deglución y respiración producen cambios continuos y variados generando fuerzas que afectan los dientes y huesos, cuando estas fuerzas son anormales, se rompe el equilibrio y puede causar un cambio morfológico en la posición de los dientes y huesos generando una maloclusión.^{8, 52 - 59}

Algunos signos de las maloclusiones de Clase II se hacen evidentes muy tempranamente, desde la dentición primaria y se mantienen a través de todo el recambio dentario e incluso pueden agravarse en el plano sagital con la presencia de un escalón distal de los segundos molares temporales en el plano sagital, (el cual no se autocorrije), y con los caninos primarios en relación de distocclusión, con un excesivo resalte, un maxilar transversalmente estrecho y una mandíbula retraída con la consiguiente alteración de la musculatura peribucal. Cerca del 8% – 10% de la población en general, tienen resaltes mayores de 6 mm. Debido a que la maloclusión de Clase II puede ser reconocido fácilmente por el profesional de salud, así como también por el paciente y sus familiares, especialmente en los casos de

un resalte excesivo, la corrección de los problemas con Clase II constituye cerca de la mitad de los protocolos de tratamiento en la práctica de Ortodoncia en el Norte de América y más de la mitad en España.^{8, 34,52}

Moyers y cols., encontraron seis tipos horizontales de Clase II basado en el componente anteroposterior de los maxilares y cinco tipos verticales de Clase II.⁶⁰

En el plano horizontal Moyers describió seis tipos identificados por las letras A, B, C, D, E y F:

- Tipo A: Se caracteriza por una posición anteroposterior normal de los maxilares con incisivos superiores protuidos e inferiores en buena posición.
- Tipo B: Se caracteriza por un maxilar superior protruido e inferior en buena posición con incisivos superiores protuidos e inferiores en buena posición.
- Tipo C: Se caracteriza por ambos maxilares en posición retruida y los incisivos maxilares en buena posición o vestibulizados e inferiores vestibulizados.
- Tipo D: Se caracteriza por un retrognatismo bimaxilar con incisivos inferiores vestibulizados y los inferiores rectos o ligeramente inclinados lingualmente.
- Tipo E: Se caracteriza por un prognatismo del maxilar superior y mandíbula en buena posición con incisivos superiores e inferiores vestibulizados.
- Tipo F: Es un grupo grande heterogéneo, con leves tendencias de Clase II. Es una forma leve de los tipos B, C, D y E.⁶⁰

En el plano vertical fueron identificados 5 tipos

- Tipo 1: Presenta la altura facial anterior mucho más grande que la posterior. Los planos mandibular, oclusal y palatino están inclinados en el sentido horario, mientras, la base craneana anterior tiende a estar inclinada en el sentido opuesto. Estos casos son los llamados "cara larga" .
- Tipo 2: Este tipo 2 es casi una cara cuadrada. El plano mandibular, oclusal y palatino son casi paralelos. El ángulo goníaco es menor y la base anterior del cráneo es plana, los incisivos son más verticalizados y resulta en una mordida profunda.
- Tipo 3: El aspecto característico de este tipo es tener un plano palatino inclinado hacia arriba y adelante, generando una predisposición a mordida abierta. Cuando el ángulo del plano mandibular está más abierto que lo normal, este tipo presenta una mordida abierta esquelética.
- Tipo 4: Este tipo es raro, presenta el plano mandibular, oclusal funcional y palatino, todos inclinados para abajo, exponiendo encía en la sonrisa. El ángulo goníaco está relativamente abierto, los incisivos superiores están vestibularizados y los inferiores están inclinados para lingual.

- Tipo 5: Este tipo muestra el plano palatino inclinado para abajo, mientras que el plano mandibular y oclusal funcional están normales. El ángulo goníaco es menor y el resultado es una mordida profunda esquelética, siendo diferente del tipo 2 porque los incisivos inferiores están bien vestibularizados, mientras que los superiores están casi verticalizados. Cada tipo específico tenía un determinado protocolo de tratamiento.⁶⁰

- Debido a que en la mayoría de los casos, los resultados encontrados por Moyers y cols., no se pueden extrapolar a otras poblaciones, Carreño y cols., realizaron otro estudio utilizando métodos matemáticos y estadístico (análisis de clúster y árbol binario) sobre una población española con maloclusión de Clase II y hallaron sólo tres tipos horizontales de Clase II que no se corresponden ni en frecuencia ni en composición con los seis tipos hallados por Moyers.⁵⁴

- Grupo 1: O grupo mayoritario con el 52% de la muestra, se caracteriza por un retrognatismo de ambos maxilares, dientes inferiores protuidos y superiores más frecuentemente protuidos, que se correspondería con el Tipo C descrito por Moyers, en donde representa un 12% de su muestra.

- Grupo 2: Afecta a un 27% de la muestra y se caracteriza por un prognatismo del maxilar superior y retrognatismo del maxilar inferior con los dientes inferiores protuidos y superiores más frecuentemente protuidos. Este grupo no se corresponde con ninguno de los descritos por Moyers.

- Grupo 3: Se corresponde con un 13% de la muestra y se caracteriza por prognatismo de ambos maxilares con dientes inferiores mayoritariamente protuidos y superiores mayoritariamente retruidos. No se corresponde ni esquelética ni dentariamente con ninguno de los descritos por Moyers.⁵⁴

Para la identificación del área comprometida de la maloclusión de Clase II, el clínico requiere de un esfuerzo importante antes de definir un plan de tratamiento. Hasta la fecha, algunas de las preguntas más importantes continúan siendo realizadas en el día a día del Ortodoncista. Para facilitar el análisis según la bibliografía consultada el Síndrome de la Clase II se divide en cuatro componentes: Componente anteroposterior, transversal, vertical y funcional.⁸

Componente Anteroposterior

La relación de los dientes superiores e inferiores puede ser afectada por varios componentes sagitales de maloclusión de clase II, ya sea solo o en combinación. La mayoría, pero no todas, de las variaciones de estos componentes son intuitivamente obvio.

- a. Posición maxilar esquelética Tanto los tejidos duros y blandos deberían ser evaluados para determinar la posición relativa del maxilar en relación a la base del cráneo y a las estructuras craneales. De importancia crítica es el perfil de los tejidos blandos, particularmente el ángulo nasolabial y la inclinación del labio superior. Idealmente, el ángulo nasolabial debería ser $102^\circ \pm 8^\circ$ tanto en niños como en niñas cuyos ancestros fueron del Norte de Europa,⁵⁹ mientras que en otros grupos étnicos o raciales (negros y japoneses) el ángulo nasolabial es más agudo.^{61,62}

La inclinación del labio superior debería ser ligeramente angulada en dirección antero – inferior ($8^\circ \pm 8^\circ$ en hombres blancos, $14^\circ \pm 8^\circ$ en mujeres blancas en relación a la perpendicular Nasión) Se debería tener cuidado en evitar sobreretracción del labio superior, sobre todo en los casos de retrusión maxilar esquelética, una condición que ocasionalmente ocurre en las maloclusiones de Clase II.⁵⁸

Aunque la posición vertical del maxilar (relacionado con el labio superior) es mejor evaluado en el examen clínico, la posición anteroposterior del hueso maxilar es analizado más fácilmente a través del análisis cefalométrico. Dos medidas cefalométricas que evalúan la posición anteroposterior del maxilar son: la perpendicular Nasión a punto A y el ángulo Silla – Nasión – Punto A. (SNA).^{10, 63,64} Cuando estas medidas son aplicadas a una muestra de dentición mixta, ambas medidas indican que la posición del maxilar es “normal” en la mayoría de los individuos con Clase II.⁶⁴

En aquellos pacientes en los que la posición del maxilar es anormal, el maxilar superior tiende a ser con más frecuencia retrusivo que protrusivo. Los pacientes que muestran una altura facial anterior inferior larga y un ángulo del plano mandibular inclinado frecuentemente tienen un maxilar y una mandíbula retrusiva en relación a las estructuras de la base del cráneo.⁸

Por lo tanto, en la evaluación de la posición antero-posterior de la maxila, es importante tomar en consideración los factores de los tejidos blandos y duros. Cuando allí aparecen pueden crear un conflicto entre las conclusiones de la exploración clínica y la evaluación cefalométrica del tejido duro, el médico prudente

por lo general se basará fundamentalmente en los resultados del examen clínico escogiendo entre un número de diferentes opciones de tratamiento.⁸

b. Posición Dentoalveolar del maxilar Para eliminar la influencia de la posición relativa del maxilar y la mandíbula a la base del cráneo cuando queremos estimar la posición de un incisivo superior en relación al maxilar se recomienda la medida desde la superficie facial del incisivo superior a la línea vertical que es perpendicular al plano horizontal de Frankfurt que se prolonga hasta el punto A.¹² En una cara bien balanceada, esta medida debería ser de 4 a 6 mm.^{12,65-67} Cuando esta medida es aplicada a una muestra de dentición mixta de clase II,¹² la mitad tiene una posición normal del incisivo superior, y cerca del 20% tienen protrusión dentoalveolar. Por otro lado, el 30% tiene una posición retrusiva del incisivo superior (ejm: menos de 4mm delante de la vertical que pasa por el punto A). La implicación de estas observaciones son obvias. En cualquier protocolo de tratamiento de clase II que implica ya sea la reposición hacia adelante de la mandíbula (aparatología funcional, cirugía de avance mandibular) o la retracción del maxilar (tracción extraoral, Osteotomía Le Fort I). Si existe una posición retruida del incisivo este debería ser corregida antes de la fase de tratamiento para evitar la interferencia incisal. Uno de los factores más importantes que pueden inhibir la corrección de Clase II, independientemente de la naturaleza del movimiento ortopédico u ortodóncico y a pesar que los dientes son movidos para solucionar la discrepancia diente – tamaño/ arco – tamaño, es “el acoplamiento no intencional incisal” . Intenpestivamente, el contacto no intencional entre el incisivo superior e inferior puede inhibir la corrección de la Clase II, a pesar de un protocolo de tratamiento.⁸

c. Posición Dentoalveolar mandibular La distancia entre el borde del incisivo inferior a la línea A – Pogonión puede ser usada para determinar la posición anteroposterior del incisivo inferior en relación a las estructuras basales.^{66, 67} En el grupo de Clase II con dentición mixta, aproximadamente las 2/3 partes tiene un incisivo inferior bien posicionado, y solo el 15% presentan una posición protrusiva y el 20% una posición retrusiva. El objetivo virtual de las terapias de Clase II es orientar los incisivos inferiores sobre el hueso basal en armonía con los tejidos blandos circundantes. Dada la falta de potencial de adaptación ósea en la mandíbula (en comparación con el maxilar a través de la expansión ósea de la mandíbula (en comparación con el maxilar a través de la expansión rápida) enderezamiento significativa de los incisivos inferiores pueden requerir de la remoción de los dientes permanentes como parte del protocolo de tratamiento.⁸

- d. Posición esquelética mandibular Dos medidas son usadas para evaluar la posición de la mandíbula relacionado a la base de cráneo y estructuras craneales. Pogonión a la perpendicular Nasion¹² y el ángulo Silla – Nasion - Basion (SNB).^{10, 63} Estas medidas indican que una deficiencia en la posición anteroposterior de la mandíbula es un encuentro común en las maloclusiones de Clase II, con cerca del 60% de los pacientes que presentan retrusión esquelética mandibular. Encuentros similares se han evidenciado en muestras de adultos con Clase II. Dada la frecuencia de la retrusión mandibular en la dentición mixta, los protocolos pretenden favorecer una respuesta del crecimiento mandibular ya sea primaria o secundaria.⁸

Componente Transversal

- a. Discrepancia maxilomandibular La relación transversal intermaxilar es frecuentemente omitida en la evaluación de la clase II. La mayoría de los pacientes de Clase II parecen tener una relación normal de los segmentos bucales cuando el paciente está en oclusión céntrica. Tollaro y cols., sin embargo han mostrado que en los pacientes con maloclusiones de Clase II, existe una discrepancia transversal entre 3 – 5 mm y una relación bucal aparentemente normal.⁶⁸ El problema de la discrepancia transversal puede estar clínicamente enmascarada haciendo que el paciente posicione su mandíbula en una posición anterior de tal manera que los caninos se colocan en una relación de Clase I.⁸

Las discrepancias transversales más significativas se evidencian en una mordida cruzada posterior unilateral o bilateral en relación céntrica.

Bacetti y col.⁹ evaluaron dos grupos de sujetos no tratados (Un grupo de Clase II y un grupo de Oclusión normal) durante la transición de la dentición decidua a dentición mixta. Ellos notaron que la discrepancia transversal que existió en el grupo de clase I en la dentición decidua persistió en la dentición mixta. Bacetti y col., también notaron que todos los sujetos de Clase II mantuvieron la relación Clase II molar y canina y el promedio del resalte aumentó cuando se comparó con el promedio del resalte en dentición decidua, estas observaciones son similares a los que encontró Arya y cols.⁶⁹, y Bishara y cols.⁷⁰, ambos estudios indican que en ausencia de una intervención terapéutica o cambio en el ambiente orofacial (ejm. la eliminación del hábito o de la obstrucción de la vía aérea por lo que concluimos que la maloclusión de Clase II no es autocorregible. Además la relación oclusal de clase II tiende a ser autoperepetuante y continua siendo asociado con una relación oclusal transversal constreñida.⁸

McNamara⁶⁶ y Spillane⁷¹ han recomendado que los pacientes con clase II leve o moderada con una cara razonablemente bien balanceada, la expansión ortopédica del maxilar por medio de una expansión maxilar rápida durante la dentición mixta temprana no solo creará algo de espacio adicional en el arco para permitir la erupción de los incisivos permanente, sino que también podría favorecer la corrección espontánea de la relación oclusal. Manteniendo el maxilar en una posición relativamente amplia en relación con la dentición mandibular. Durante el periodo postexpansión favorece a una posición transitoria de la mandíbula hacia adelante, en el cual el paciente ocluye más confortablemente en una ligera posición anterior. En este caso, los dientes por sí mismos, actúan como un aparato funcional "endógeno", produciendo un adelantamiento mandibular y finalmente un ligero pero clínicamente significativo aumento del largo mandibular. Si la corrección de la Clase II espontánea no ocurre, las terapias correctivas definitivas pueden ser iniciadas, usualmente en la dentición mixta tardía o permanente temprana.

b. Discrepancia tamaño del diente – tamaño del arco

La relación entre el tamaño del diente y el tamaño del arco en las maloclusiones de Clase II, está alterada. Howe y cols.,⁷² en una comparación de denticiones adultas con y sin apiñamiento, encontraron una mayor asociación entre el tamaño del diente y el apiñamiento dental que entre el ancho intermolar y el apiñamiento dental. Ellos reportaron que la diferencia entre el ancho transpalatino entre los dos grupos fue de cerca de 6 mm, donde el grupo con apiñamiento tuvo valores mucho más altos (37.4 ± 1.7 mm en el hombre y 36.2 ± 1.9 mm en la mujer). En un segundo estudio, indicó un aumento del ancho transpalatino entre 2.5 a 3.0 mm en una población de 7 a 15 años sin tratamiento. En un estudio posterior también se demostró que si un niño en la dentición mixta temprana tiene un arco dental muy estrecho (ancho transpalatino menor a 31mm) no se lograría unas dimensiones adecuadas del arco sólo con el proceso de crecimiento normal. En la dentición mixta, se observó que en la mayoría de pacientes con una discrepancia en la longitud de arco de leve a moderada, la expansión ortopédica temprana con un aparato de expansión removible en la Fase I, con o sin una descompensación dental anterior del arco mandibular es el tratamiento más recomendable antes de intentar una corrección definitiva de la Clase II.^{12,73}

Componente Vertical

Aunque la maloclusión de Clase II es usualmente vista como un problema sagital, la dimensión vertical del paciente también debería ser considerada.

Shuddy FF^{74, 75} escribió "La mandíbula es el principal componente de la morfología facial, sin embargo, su crecimiento, no determina su posición final, sino que depende en gran medida del crecimiento vertical del maxilar superior." Sí se consigue controlar el crecimiento vertical, será posible solucionar muchos problemas horizontales ya que ambos están íntimamente ligados.⁷⁶ Como ha sido demostrado en el estudio de Schudy, las variaciones en la altura facial podrían ocultar o agudizar el aspecto clínico de la maloclusión de Clase II.^{74, 75}

- a. Dimensión vertical disminuida Como es bien conocido en prostodoncia y en impactación maxilar quirúrgica, una disminución de la dimensión vertical produce una rotación mandibular hacia adelante y arriba. Este mismo fenómeno ocurre en los pacientes ortodóncicos de Clase II, en la que la altura facial anterior inferior disminuida puede disimular una mandíbula que tiene una estructura pequeña en relación con el tercio medio facial. Estos pacientes generalmente tienen el ángulo plano mandibular disminuido, una mordida profunda con un punto de barbilla fuerte, y los incisivos superiores en retrusión. La retrusión dentoalveolar mandibular también puede ocurrir.⁷⁴

- b. Dimensión vertical aumentada Un paciente con un aumento de la altura facial anterior inferior frecuentemente se caracteriza por una mandíbula retruida (y ocasionalmente la mandíbula está bien). Un punto mandibular pobremente definido con hiperactividad del músculo del mentón (barbilla en forma de balón de golf) y una mordida abierta anterior o tendencia a ella. Los pacientes con ambos maxilares retruidos y una maloclusión de Clase II presentan una protuberancia sobre el contorno nasal (giba dorsal). Para evaluar la frecuencia de una Clase II en pacientes con dentición mixta, dos medidas de la dimensión vertical son examinadas.⁶⁴ Cuando se mide el ángulo del plano mandibular y su relación con la horizontal Frankfort, aproximadamente el 40% de la muestra tiene una dimensión vertical neutra. En el 17,5% de la muestras se observa un plano mandibular mayor a 31.5° que indica un desarrollo vertical excesivo. Sólo el 10% de la muestra tiene una altura facial anterior inferior corta y una disminución en la altura facial frecuentemente se asocia a una maloclusión de Clase II división 2. Una evaluación de la altura facial anterior inferior, medida desde espina nasal a mentón, indica que más de la mitad de los individuos tienen una medida normal de la altura facial.

Los resultados de esta evaluación indica que, aunque la mayoría de los pacientes con Clase II tienen frecuentemente una dimensión vertical normal, cerca de una tercera parte tienen un desarrollo vertical excesivo. La dimensión vertical disminuida es menos común y ocurrió en casi el 10% de los sujetos Clase II en dentición mixta. Como se mencionó anteriormente, el aumento de la altura facial anterior inferior está asociado con una mandíbula que se posiciona hacia atrás y abajo, mientras que la disminución de la altura facial anterior inferior se asocia con una posición del Pogonión hacia arriba y adelante. Estos cambios son de importancia crítica cuando se planea el tratamiento de los pacientes de Clase II, en el cual aumentando la dimensión vertical durante el tratamiento de la Clase II se tiende a camuflar los cambios positivos de la longitud mandibular. Además, si se desea el avance máximo del Pogonión como objetivo de tratamiento entonces el crecimiento vertical del paciente debería ser minimizado durante el tratamiento.⁷⁴

Schudy ha responsabilizado el crecimiento dento – alveolar en la región de los molares, a la rotación mandibular en sentido horario. Para él, el cóndilo siempre manifiesta el crecimiento con el desplazamiento anterior del mentón, mientras que el crecimiento sutural, la remodelación ósea y el crecimiento alveolar son los componentes verticales determinantes que llevan a la mandíbula a girar en un determinado sentido. Para este autor, el crecimiento vertical en la región posterior debe ser controlado siempre que se desee aumentar el desplazamiento anterior del mentón. Cuando el cóndilo crece menos que la región posterior de la cara, la rotación mandibular será desfavorable para el tratamiento de la Clase II.⁷⁵

Creekmore, es otro investigador contemporáneo que ha señalado la importancia del crecimiento vertical de las suturas a nivel inferior al plano palatino y, especialmente, el crecimiento hacia abajo del área dentoalveolar en los molares superiores. Según este autor, el mencionado movimiento de estos dientes es responsable del 70% del crecimiento vertical total del área facial, por debajo del plano palatino, dejando el 30% para el crecimiento vertical dento – alveolar correspondiente a la erupción de los molares inferiores.⁷⁶

Las investigaciones de Björk y Skieller sobre el crecimiento maxilar demostraron que la erupción de los molares es responsable por el mayor incremento en la altura de la cara. Esto muestra que cualquier procedimiento que restrinja la erupción de los molares, podría ser una forma espectacular para tratar la maloclusión de clase II, estimulando una rotación mandibular en el sentido anti – horario.⁷⁷

Componente Funcional

Asociadas a las relaciones esqueléticas están presentes una serie de variaciones en forma y función del sistema neuromuscular. Hay una interdependencia entre la posición y relación de las bases óseas y la musculatura por estar los músculos insertados sobre unos maxilares de tamaño y posición anómala, también los tejidos blandos están implicados en la etiopatogenia de la clase II influyendo en el desarrollo óseo y la erupción dentaria.

Los músculos de los labios y de la lengua controlan la posición e inclinación de los incisivos y determinan el tipo de resalte horizontal y vertical. La competencia funcional y el tamaño de los labios condicionan que el individuo pueda o no mantener sus labios en contacto ante un determinado tipo de resalte; si los labios son cortos, la dentición tendrá una tendencia a la protrusión, mientras que si son largos y tónicos, mantendrán los incisivos en posición. La lengua mostrará grandes variaciones en su adaptación a la relación incisal provocando un aumento del resalte o manteniéndose en el interior de la caja oral.

Las clases II, división 1 presenta una función muscular alterada, el resalte horizontal aumentado permite que el labio inferior se posicione entre los incisivos manteniendo o aumentando más el grado de separación. El labio inferior se encuentra hipertónico, el labio superior hipotónico y el músculo mentoniano hiperactivo. En las clases II, división 2, la función labial es normal, el labio inferior coincide con el tercio coronal de los incisivos inferiores, el músculo orbicular de los labios y mentoniano se encuentran muy desarrollados y activos.⁷⁸

Los músculos masticatorios presentan también variaciones en su patrón funcional de relevante interés clínico. Son significativas las desviaciones posicionales de la mandíbula en algunas clases II en las que debido a la protrusión del maxilar superior la mandíbula tiene dos posiciones de cierre. La mandíbula se retruye al entrar en oclusión céntrica y aumenta la Clase II; en oclusión habitual se adelanta disminuyendo la cuantía del resalte horizontal y la relación distal del molar inferior. Este adelantamiento funcional de la mandíbula se observa incluso a lo largo del tratamiento confundiendo al clínico la aparición de una falta mejoría en el proceso correctivo. En otros casos es la interferencia de un incisivo lateral superior, que ha quedado lingualizado con respecto a la posición de los centrales, lo que provoca la mesialización funcional de la mandíbula.³⁴

2.3.3. Cefalometría como auxiliar en el diagnóstico de la Clase II

Existen diferentes análisis cefalométricos específicos para valorar los cambios verticales producidos por el crecimiento o el tratamiento, entre ellos tenemos: El Análisis Cefalométrico de Sato o del Marco Dental, el Análisis cefalométrico de Kim y en España el Análisis Cefalométrico Vertical (ACV – Alió).

El Análisis Cefalométrico de Sato¹³

El momento de la erupción del primer molar definitivo divide la base ósea y el arco dental en dos regiones; anterior, de primer molar hacia delante y posterior, de primer molar hacia atrás. Con el establecimiento del primer molar como un pivote de la dentadura, los dientes posteriores, 2do y 3er molar se deben ubicar en sus respectivos espacios. Sin embargo, esto raramente sucede de manera correcta.^{79, 80} Es una costumbre generalizada considerar la discrepancia dentoalveolar, sólo en términos de discrepancia anterior al primer molar. Sin embargo, es muy importante el considerar el hecho de que la corrección de la discrepancia anterior no necesariamente corrige el problema posterior.^{13,81-83} La discrepancia posterior tiene como efecto más importante, la sobre erupción de los dientes posteriores que se conoce como efecto "squeezing- out" (estrujamiento), y la inclinación mesial de primeros molares.⁸⁴ El Squeezing Out es una patología que genera fuerza horizontal (estrujamiento) y tiene un efecto vertical (sobre erupción) o también horizontal (sobre inclinación).

Sato S. en Japón, desarrolló un método cefalométrico para la evaluación y planeación del tratamiento en pacientes con problemas de discrepancia posterior, llamado Denture Frame Analysis, aplicado en 44 niños con maloclusión y 17 niños con oclusión normal de entre 4 a 16 años los cuales fueron divididos en tres grupos de acuerdo a su maloclusión (Clase III esquelética, Clase III con mordida abierta y Clase I con mordida abierta) y la muestra de oclusión normal. Cada radiografía fue trazada por un investigador y visto por un segundo para verificar la exactitud de las estructuras anatómicas y puntos cefalométricos. Encontrando entre otros resultados que la proporción A'6'/A'P tiene un valor de 0.46 en pacientes en proceso de crecimiento y los valores menores a estos indicarían un riesgo de desarrollar mordida abierta por el "Squeezing Out" .⁸⁵

Sato S. y col en Japón relacionó el desarrollo de la maloclusión esquelética clase III y la discrepancia oseodentaria posterior. Cuatro casos con maloclusión esquelética Clase III, con corrección ortodóncica exitosa en los cuales evaluó los factores causales de la maloclusión esquelética de Clase III. La observación de una serie de cefalogramas llevó a la conclusión de que el desplazamiento continuo hacia adelante de la mandíbula se asoció con sobrerupción de molares maxilares y/o mandibulares causada por el "Squeezing out", (O "estrujamiento" como efecto de la discrepancia posterior). Por otra parte, la sobrerupción

de un molar inferior proporciona un plano oclusal superior empinado en disposición dental. En consecuencia, una expresión vertical de la discrepancia posterior puede proporcionar una mejor explicación para el desarrollo de la maloclusión esquelética de Clase III.⁸⁶

La relación entre el plano oclusal y la forma del esqueleto orofacial son evaluados por el método cefalométrico del Dr. Sato, el Análisis del Marco Dental. Los cuatro planos horizontales usados en la construcción del marco dental son: la horizontal de Frankfort (FH), el plano palatino (PP), el plano mandibular (PM), la línea AB (AB) y el plano oclusal (PO). Los movimientos adaptativos del maxilar y de la mandíbula se evalúan contra los planos funcionales, particularmente el plano oclusal. La inclinación del plano oclusal se relaciona con la intersección de PP y PM indicando la inclinación relativa si la orientación es demasiado inclinada o si es demasiada plana. En el diagnóstico y plan de tratamiento de las maloclusiones de ángulo alto se deben considerar los mecanismos dinámicos que ocurren por una dimensión vertical oclusal alterada y la adaptación esquelética subsiguiente. Muy frecuentemente en la maloclusión de clase II mordida – abierta el plano oclusal posterior (UOP – P) se orienta inclinado en los molares y la mandíbula rota hacia atrás, esto causa una mordida abierta anterior. Durante el crecimiento, este acontecimiento inhibe el crecimiento condilar por compresión del cóndilo y se agrava la condición del ángulo alto. En casos de discrepancia posterior, se produce una sobre – erupción de los molares superiores y la inclinación del plano oclusal posterior llega a ser plana. La mandíbula se desplaza adelante con rotación anterior en respuesta al aumento en la dimensión vertical posterior y por lo tanto, el esqueleto orofacial se convierte en una clase III.⁸⁷

El Análisis Cefalométrico de Kim^{14, 15}

Kim describió las medidas cefalométricas compuestas para el análisis de los componentes verticales y anteroposteriores de la maloclusión. Los llamo indicador de profundidad de sobremordida (ODI) e indicador de displasia antero – posterior (APDI). Su suma matemática representa el factor de combinación CF.

El ODI consiste en dos ángulos, el primer ángulo está formado por la intersección de los planos FH y PP y el segundo ángulo lo forma la intersección de los planos AB y MP. Entre varias medidas cefalométricas el ODI demostró la correlación estadística más alta con la sobremordida dental. Una mordida abierta anterior resulta de un incremento en la dimensión vertical oclusal posterior y el ángulo AB – MP es pequeño en concordancia con la adaptación anterior de la mandíbula. En este caso el valor de ODI es pequeño.

El APDI consiste en tres medidas angulares (FH – PP, AB – NPg, FH – NPg) el cual geoméricamente corresponde con el ángulo PP – AB. El APDI evalúa la clase esquelética I, II y III de la parte inferior de la cara. El valor promedio de APDI para la clase I es 81. Los valores más altos indican una clase III y los valores más bajos indican una clase II. Valores de

CF pequeño representa una tendencia hacia el ángulo alto. Esta es la razón por la cual el CF se utiliza en la determinación de la necesidad de extracción de dientes para la terapia ortodóncica, cuanto más bajo es el CF, más alta es la necesidad de extracción. La extracción de dientes no se refiere a la extracción exclusiva de premolares. Dependiendo de cada caso en particular se juzgará que dientes deben ser extraídos.⁸⁸

Análisis Cefalométrico Vertical del Dr. Alió^{17, 18, 89 -98}

Este análisis facilita una información precisa del tipo de mordida abierta que presenta el paciente, **identificando dos variables distintas**

- El porcentaje de patrón esquelético de mordida abierta.
- El porcentaje de mordida abierta dentoalveolar.

Esta diferenciación es clara e informa si existe algún grado de compensación dental. El sistema, también, facilita información de la magnitud de la discrepancia que tiene cada componente y si es favorable o desfavorable para tratar ortodóncicamente.

El ACV – Alió establece, también, una categorización clara de los grupos que se acoplan perfectamente a la clasificación de las mordidas abiertas, estableciendo unos protocolos de tratamiento definidos para cada grupo o subgrupo. Otra ventaja es que utiliza medidas cefalométricas convencionales.

Puntos cefalométricos óseos.

1. Nasion (N). Es el punto más anterior de la sutura frontonasal, ubicado en el plano sagital medio.
2. Silla (S). Punto situado en el centro de la silla turca del esfenoides.
3. Suborbitario (Or). Punto más inferior del reborde orbitario.
4. Porion (Po). Punto más superior del meato del conducto auditivo externo.
5. Espina nasal anterior (Ena). Es el punto más anterior del plano palatino.
6. Espina nasal posterior (Enp). Es el punto más posterior del plano palatino.
7. Rama ascendente anterior (R1). Es el punto más posterior del borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula.
8. Rama ascendente posterior (R2). Es la proyección de R1 sobre el borde posterior de la rama ascendente mandibular. Esta proyección se hace paralela al plano de Frankfort.
9. Gnation. Es el punto más anteroinferior de la sínfisis mandibular. Habitualmente se sitúa en la intersección del plano facial (N/Pog) con el plano mandibular (Go/Me). (Fig. 1 – Ver anexo 1)

Puntos cefalométricos dentales.

1. Ápice del incisivo superior (Isa). Es el punto más superior de la superficie radicular de este incisivo.
2. Borde incisal superior (Isb). Es el punto más inferior de la superficie coronal de este incisivo.
3. Ápice del incisivo inferior (Iia). Es el punto más inferior de la superficie radicular del incisivo inferior.
4. Borde del incisivo inferior (Iib). Es el punto más superior de la superficie coronal del incisivo inferior.
5. Molar superior (Ms). Es el punto medio de la superficie oclusal del primer molar superior. Habitualmente coincide con el inicio del surco entre las dos cúspides vestibulares de este molar.
6. Molar inferior (Mi). Es el punto medio de la superficie oclusal del primer molar superior. Habitualmente coincide con la punta de la cúspide distovestibular de este molar. (Fig. 2 – Ver anexo 1)

Planos cefalométricos.

1. Plano craneal (SN). Entre los puntos silla y nasion.
2. Plano de Francfort (FH). Entre el punto suborbitario (Or) y Porion (Po).
3. Plano palatino (PP). Entre la espina nasal anterior (Ena) y posterior (Enp).
4. Plano Mandibular (PM). Entre los puntos Goniaco (Go) y Gnation (Gn).
5. Rama ascendente (Rama). Entre el punto rama anterior (R1) y posterior (R2).
6. Eje del incisivo superior (Is). Entre los puntos ápice (Isa) y borde incisal (Isb).
7. Eje del incisivo inferior (Ii). Entre los puntos ápice (Iia) y borde incisal (Iib).
8. Molar superior (Plano Ms). Es el plano trazado perpendicularmente al plano palatino desde el punto molar superior (Ms).
9. Molar inferior (Plano Mi). Es el plano trazado perpendicularmente al plano mandibular desde el punto molar inferior (Mi). (Fig. 3 – Ver anexo 1)

Ángulos cefalométricos.

1. SN – PP. Es el ángulo formado entre el plano de referencia craneal (SN) y el plano palatino (Ena-Enp).
2. FH – PP. Es el ángulo formado entre el plano de Francfort (Or-Po) y el plano palatino (Ena- Enp).
3. SN – PM. Es el ángulo formado entre el plano de referencia craneal (SN) y el plano mandibular (Go-Gn).
4. FH – PM. Es el ángulo formado entre el plano de Frankfort y el mandibular.

5. Goniaco. Es el ángulo formado entre la tangente al borde inferior mandibular y el borde posterior de la rama ascendente.

Medidas lineales dentales.

1. Ápice del incisivo superior – plano palatino (Isa-PP). La distancia en milímetros entre el ápice de este incisivo y la perpendicular al plano palatino.
2. Borde del incisivo superior – plano palatino (Isb-PP). Similar a la anterior, pero desde el borde incisal.
3. Ápice del incisivo inferior – plano mandibular (Iia-PM). La distancia entre el punto apical del incisivo inferior y la perpendicular al plano mandibular.
4. Borde del incisivo inferior – plano mandibular (Iib-PM). Similar a la anterior pero trazada desde el borde de este incisivo.
5. Molar superior – Plano palatino (MS). La distancia desde el punto molar superior (Ms) a la perpendicular al plano palatino.
6. Molar inferior – Plano mandibular (MI). Distancia entre el punto molar inferior (Mi) y la perpendicular al plano mandibular. (Fig. 4 – Ver anexo 1)

Cuantificación del componente dental y esquelético de la mordida abierta.

Para la cuantificación de las variables se aplican dos índices.

1. **Índice de mordida abierta esquelética (IMAE).** Determina el patrón esquelético de mordida abierta. **Las medidas que lo componen son:**
 - PP – SN
 - PP – FH
 - PM – SN
 - PM – FH
 - Goniaco
 - Rama
2. **Índice de mordida abierta dentoalveolar (IMAD).** Determina el grado de mordida abierta dentoalveolar y la cantidad de compensación dental. **Las medidas que lo componen son:**
 - Isa – PP
 - Isb – PP
 - Iis – PM
 - Iib – PM
 - MS (molar superior)
 - MI (molar inferior)

Normas cefalométricas.

Cuantificación de los índices.

Las normas cefalométricas aplicadas en este estudio se obtuvo de un estudio longitudinal de crecimiento craneofacial realizado por el Dr. Alió en una población normooclusiva adulta española.^{89,90} En las tablas siguientes aparecen las normas para cada uno de los valores de cada índice, con su correspondiente desviación estándar (DS). Dependiendo de lo que se acerque o aleje el valor obtenido a la norma en cada parámetro, se establece un valor positivo o negativo. De la suma de los dos se obtiene un total para cada índice.

Índice de mordida abierta esquelético - IMAE. Normas cefalométricas			
Normas cefalométricas			
	Valor		Desviación standard
PP/FH	1°	PP/FH	3,5
PP/SN	8°	PP/SN	2,0
PM/FH	25°	PM/FH	2,0
PM/SN	32°	PM/SN	4,0
Goniaco	120°	Goniaco	5,0
Rama	32mm	Rama	2,0

Índice de Mordida Abierta Dentaria. IMAD. Normas cefalométricas.^{17,18}

Índice de mordida abierta dentario - IMAD. Normas cefalométricas			
Normas cefalométricas			
	Valor		Desviación standard
Isa-PP	7mm	Isa-PP	1,0
Isb-PP	27mm	Isb-PP	2,0
Iia-PM	20mm	Iia-PM	1,0
Iib-PM	40mm	Iib-PM	2,0
Ms-PP	23mm	Ms-PP	2,0
Mi-PM	32mm	Mi-PM	2,0

Índice de Mordida Abierta Dentaria. IMAD. Normas cefalométricas.^{17,18}

Se asigna un valor, positivo o negativo, a cada parámetro, dependiendo de lo que se desvíe de la desviación estándar.

1. Los comprendidos hasta la primera desviación estándar tendrán un valor de 0.
2. Aquellos que sobrepasen la primera DS tendrán un signo + o – dependiendo de si se desvían a la derecha o a la izquierda.
3. Los que sobrepasen la segunda DS tendrán un valor de 2+ o 2- y así sucesivamente.

Índice de mordida abierta esquelética IMAE. Valores de la norma y de las desviaciones estándar					
Parámetros	IMAE -2	IMAE -1	IMAE 0	IMAE +1	IMAE +2
PP/FH	-6	-2,5	1	4,5	8
PP/SN	12	10	8	6	4
PM/FH	33	29	25	21	17
PM/SN	40	36	32	28	24
Goniaco	130	125	120	115	110
Rama	28	30	32	34	36

Desviaciones estándar IMAE.^{17,18}

Índice de mordida abierta dentaria IMAD. Valores de la norma y de las desviaciones estándar					
Parámetros	IMAD -2	IMAD -1	IMAD 0	IMAD +1	IMAD +2
Isa-PP	5	6	7	8	9
Isb-PP	23	25	27	29	31
Iia-PM	18	19	20	21	22
Iib-PM	36	38	40	42	44
MS-PP	19	21	23	25	27
MI-PM	28	30	32	34	36

Desviaciones estándar IMAD.^{17,}

Clasificación de los pacientes según el valor de los índices.

Se clasifican en cuatro grupos bien diferenciados con base, exclusivamente, en el signo final + o -. Esta clasificación se adapta en forma exacta a la clasificación de mordidas abiertas expuesta anteriormente.

Grupo I. (IMAE - / IMAD +). Mordida abierta esquelética con compensación dental. Mal pronóstico

Grupo II. (IMAE + / IMAD -). No hay patrón esquelético de mordida abierta ni compensación dental. Buen pronóstico.

Grupo III. (IMAE - / IMAD -). Patrón esquelético de mordida abierta sin compensación dental. Pronóstico reservado.

Grupo IV. (IMAE + / IMAD +). No hay patrón esquelético de mordida abierta, pero hay compensación dental. Dependiendo de la magnitud del problema esquelético el pronóstico puede pasar de bueno a reservado.

Subclasificación de los pacientes.

Si la clasificación en grupos se hace exclusivamente por el valor (+) o (-) del valor de los índices, la subclasificación se hace en función del valor numérico de cada índice, proyectándolo al porcentaje correspondiente. Para hacer esta tipificación se suma el total de signos positivos y negativos de cada uno de los dos índices. Posteriormente se suman ambos valores y se le aplica el 100%. Sólo queda definir el porcentaje de cada uno de los índices en función del 100% obtenido. La importancia de hacer esta subclasificación está en que, mediante la misma, se puede averiguar el grado de cada uno de los componentes y, así, establecer la gravedad del proceso y las posibilidades terapéuticas.

La subclasificación da una idea bastante exacta de la magnitud de cada problema y valora el grado de alteración.

- Subgrupo 1 IMAE 100%
 IMAD 0%
- Subgrupo 2 IMAE 80%
 IMAD 20%
- Subgrupo 3 IMAE 60%
 IMAD 40%
- Subgrupo 4 IMAE 40%
 IMAD 60%
- Subgrupo 5 IMAE 20%
 IMAD 80%
- Subgrupo 6 IMAE 0%
 IMAD 100%

Subclasificación de los pacientes^{17,18}

2.4. Los Aparatos Funcionales

2.4.1. Introducción

Un enorme porcentaje de problemas craneofaciales en general y maloclusivos en particular se deben a alteraciones funcionales o están íntimamente relacionados con estos.⁹⁹

El funcionalismo emplea fuerzas provenientes de las propias funciones dinámicas del organismo y no del aparato, siendo éste un mero transmisor de las fuerzas intrínsecas generadas por la musculatura durante la realización de sus funciones, pudiendo rehabilitar las funciones alteradas y aumentar la actividad muscular induciendo con ello los cambios necesarios en el crecimiento y desarrollo de los maxilares para corregir la maloclusión.¹⁰⁰

Este método fue llamado por Andresen y Häulp "Ortopedia Funcional de los Maxilares" y tiene sus bases en los trabajos de Wolff y Roux, donde se enuncia que "el hueso es capaz de adaptar su forma y su estructura a las modificaciones de las exigencias funcionales a que está sometido"⁴¹

Los aparatos empleados como inductores y vehículos de transmisión de estas fuerzas intrínsecas, depositándolas sobre los maxilares y la dentadura, se conocen como "Aparatos Funcionales"⁴¹

La reconocida capacidad de estos aparatos para influir en el crecimiento de los maxilares, procesos alveolares y cóndilos, le confieren propiedades ortopédicas, mientras que a nivel dentario, su función se circunscribe al control de la erupción de manera pasiva, ya que carecen de elementos pasivos. Aunque también incorporan tornillos y resortes para producir los movimientos dentarios deseados combinando fuerza extraoral o mecanismos de propulsión mandibular a través de sistemas anclados a los dientes.^{41, 100 - 102}

2.4.2. Etiopatología del problema funcional

Las maloclusiones y las deformidades dentofaciales son consecuencia de alteraciones en el desarrollo que en la mayoría de las ocasiones sólo se deben a una moderada modificación del desarrollo normal, no pudiendo llegar a hablar de proceso patológico (exceptuando síndromes concretos genéticos o fracturas craneofaciales durante el desarrollo)^{19,34, 41.103}

Para poder llevar a cabo cualquier intervención terapéutica es necesario conocer las posibles causas de la maloclusión o disgnatia.

2.4.2.1. Factores o influencia genéticas

En la medida que el determinante de la maloclusión sea un problema esquelético parece que el componente hereditario tiene mayor participación causal. Se puede afirmar que existe una clara tendencia familiar y racial al prognatismo mandibular. Por el contrario, el retrognatismo mandibular, a pesar de presentar una tendencia hereditaria, parece estar muy determinado por los factores ambientales, principalmente funcionales.

Factores exógenos o influencias ambientales

Pueden ser de tipo sistémico, modificando el desarrollo global del individuo, o local, determinando en mayor parte el desarrollo a nivel del sistema estomatognático. Además podemos clasificarlos en estáticos (actúan en un lugar determinado o una sola vez) y funcionales (equilibrio – desequilibrio de presiones y fuerzas derivadas de la actividad fisiológica).^{1, 19, 34, 41.103}

- Alteraciones del desarrollo
- Traumatismos prenatales, obstétricos, perinatales o postnatales.
- Factores exógenos sistémicos: nutrición, enfermedades endocrinas, distrofias musculares.
- Influencias ambientales que alteran el funcionalismo orofacial
 - o Tipos de nutrición
 - o Consistencia de la alimentación
 - o Patrones funcionales y hábitos
 - Sellado labial
 - Dinámica y posición lingual
 - Deglución
 - Succión no nutritiva: succión digital, succión labial, succión malar, succión del chupete.
 - Patrón respiratorio.

2.4.3. Efectos generales de los Aparatos Ortopédicos

Los medios por los cuales los aparatos funcionales realizan su acción terapéutica, se deben al aprovechamiento y control que ejercen las fuerzas biológicas, permitiéndoles alcanzar efectos ortopédicos, mioterápicos y dentarios.⁴¹

La energía que canalizan proviene del crecimiento, de la propia erupción dentaria y de la musculatura. Siendo la mordida funcional o constructiva, el procedimiento clínico que se utiliza para estudiar y dirigir esta energía.⁴¹

Para poder modificar el crecimiento de las estructuras esqueléticas, éstas han de estar en desarrollo, de aquí la importancia de determinar el periodo más favorable de crecimiento del individuo para poder aplicar la aparatología funcional. Ya que si bien la cantidad de

crecimiento escapa a nuestra observación, no así su dirección y ritmo, variables que podemos conocer y nos interesan para el éxito de nuestro tratamiento.⁴¹

La dirección del crecimiento la determinaremos mediante el estudio cefalométrico, resumiéndose en lo que conocemos como patrón de crecimiento, mientras que el ritmo de crecimiento podremos determinar a través de la radiografía de la mano, siendo muy útil y sencilla su utilización, pudiendo determinar con cierto grado de exactitud los gradientes de crecimiento. En el niño, el mayor cambio condilar, se efectúa al mismo tiempo que se observan los mayores incrementos en el crecimiento sutural y esquelético tal como establece Björk, momento que se corresponde con la etapa puberal. En la etapa puberal podemos distinguir dos fases: una aceleración puberal que puede ser reconocida en la radiografía de mano por la osificación del pisiforme y cuando los anchos epifisarios alcanzan los diafisarios. El segundo periodo sería de máximo crecimiento puberal, representado por la osificación del sesamoideo del primer metacarpiano y cuando los anchos epifisiales sobrepasan las diáfisis.¹⁰⁴

La identificación de esta etapa puberal es de suma importancia en la terapéutica funcional, ya que sería el momento ideal para el aprovechamiento del crecimiento induciendo a través de los aparatos funcionales, los estímulos necesarios para modificar la dirección del crecimiento. Sin embargo, esta capacidad se limita o desaparece cuando el crecimiento disminuye o cesa, pudiéndose identificar esta etapa en la radiografía de mano, cuando en las uniones epifisales desde las falanges distales a las proximales, terminando con la unión epifisal del radio.¹⁰⁵

Estas variaciones están ligadas tanto a la edad como al sexo, tal como muestra Woodside, descrito anteriormente, donde el primer incremento de crecimiento se da a los 3 años, el segundo a los 6 -7 años en niñas y 7 – 9 años en niños, con un tercer incremento de los 11 – 12 años en niñas y de los 14 – 15 años en niños. La tendencia es que los niños tengan dos o tres periodos de crecimiento, mientras que las niñas solo presentan dos etapas de crecimiento intenso. Siendo los incrementos durante la pubertad los que ofrecen el momento más óptimo a la vez que previsible en ambos sexos.²¹

El crecimiento y desarrollo de la dentición también tienen especial significación, ya que durante la primera fase de dentición mixta, el crecimiento se encuentra disminuido, acelerándose durante la segunda etapa de dentición mixta y final del recambio dentario. Por ello, la corrección temprana de las alteraciones esqueléticas por medio de aparatos funcionales, permite también disponer de un mayor tiempo para la adaptación de los tejidos blandos.^{106,107}

Existen dos tipos de aparatos funcionales:

1. Los aparatos funcionales de restitución funcional.
2. Los aparatos funcionales de restitución morfológica.

Los primeros llegan a un cambio morfológico de compensación esquelética a partir de un cambio de función. Los segundos cambian de forma inmediata la forma, y a partir de este cambio se llega a la normalidad funcional.⁴¹

Aparatos de Restitución Funcional

Cuando colocamos el aparato en boca se va a producir una adaptación neuromuscular con el adelantamiento mandibular. Este **adelantamiento mandibular** conlleva a un cambio en todas las estructuras de la zona especialmente a nivel **muscular** y es este cambio lo que va a producir un nuevo patrón funcional.

Un cambio en la función se traduce en un cambio morfológico, este cambio morfológico se orientará hacia la **normalidad esquelética**, ya que el nuevo patrón funcional representa la **normalidad estructural**.

Existen otros estímulos como son los eléctricos, influencias nutricionales o cambios neurotróficos que pueden inducir de manera directa o indirecta sobre la acción muscular cambiando la estructura interna o externa del hueso.

Los aparatos que actúan utilizando este mecanismo son los funcionales rígidos con o sin apoyo dental activo, y los elásticos.⁴¹

Aparatos de Restitución Morfológica

Realizan un cambio **inmediato** de la forma. Es un cambio **ficticio** pero va a inducir a un cambio funcional, que por la relación función-forma tenderá a compensar la alteración esquelética.

Cuando un paciente con una displasia de Clase II se coloca este tipo de aparatos, la displasia desaparece y se transforma en un paciente con Clase I en el plano sagital y normalidad transversal.

Los aparatos que actúan siguiendo este mecanismo son **los reguladores de función de apoyo hástico**, como el Regulador de Función de Frankel.⁴¹

2.4.3.1. Efectos musculares

Los aparatos funcionales van a producir una serie de efectos a nivel muscular tanto en los músculos masticatorios como en la musculatura suprahióidea.

Músculos masticadores.

Los principales músculos masticatorios son el temporal, masetero, pterigoideo interno y pterigoideo externo o lateral. En los pacientes con una displasia de Clase II división 1 hay una **disminución** de la actividad de los músculos masticadores, sobre todo a nivel **temporal**. Además hay un desequilibrio entre la actividad del masetero y el temporal, debido a que el masetero no representa más que un 60% de la actividad del temporal.

La recuperación de la actividad y el equilibrio muscular es producto del elongamiento de las fibras musculares cuando se coloca un aparato de adelantamiento muscular. Las fibras musculares se estiran y tienden a volver a su posición inicial. Esto origina un vector de fuerza que tiene un sentido anteroposterior que se denomina **Vector de Fuerza Funcional (VFF)**.⁴¹

Músculos suprahioides.

La musculatura suprahioides interviene en la posición del hueso hioides y, por tanto, repercute directamente en la situación postural de la lengua. En las Clase II división 1 existe un **aumento** de la actividad de toda esta musculatura y esto se traduce en una posición **más anterior y elevada** del hueso hioides con mayores desplazamientos durante la deglución.

La **hiperactividad suprahioides** ocasiona una posterorrotación mandibular que unido al desequilibrio en la posición lingual, ocasiona un aumento en el potencial de crecimiento vertical de la mandíbula, para romper este círculo vicioso es necesario una reeducación funcional de la lengua y de toda esta musculatura.⁴¹

2.4.3.2. Efectos dentarios

Para analizar el efecto de los aparatos funcionales sobre los dientes anteriores y posteriores debemos de tener en mente el **Vector de Fuerza Anteroposterior** que se genera por el alargamiento de las fibras musculares cuando realizamos una propulsión mandibular. A este vector se le denomina **Vector de Fuerza Funcional (VFF)**.⁴¹

Los efectos en los tres planos del espacio, tanto a nivel anterior como posterior se describe a continuación.

Plano sagital

Nivel anterior

Si tenemos un apoyo en las caras vestibulares de los incisivos superiores, el Vector de Fuerza Funcional va a producir una linguoversión de estos dientes. Se puede además conseguir una linguogresión si cubrimos completamente la cara vestibular con acrílico o colocamos resortes especiales que ejerzan una presión lo más cercano posible al centro de resistencia de estos dientes (Ej., Los resortes del activador de Teuscher). Si dejamos espacio entre el acrílico y la cara palatina de los incisivos, este efecto es muy evidente. Si el acrílico tiene contacto estrecho con la parte lingual de los incisivos, NO hacemos desaparecer el efecto lingualizante, pero existirá un punto de contrafuerza que tenderá a producir una torsión radiculo-vestibular de estos incisivos.

La única manera de evitar la **lingualización** de estos dientes es quitar cualquier contacto, ya sea de **acrílico** o de **alambre**, sobre la cara vestibular de los incisivos superiores.

El mismo Vector de Fuerza Funcional va a producir una **vestíbulo-versión** de los incisivos inferiores. Si cubrimos de acrílico toda la cara vestibular el efecto vestibulizante NO desaparece, ya que la fuerza sigue existiendo, lo que observamos es una tendencia a la linguogresión, ya que la fuerza queda más repartida y cercana al centro de resistencia de los incisivos. Sólo podemos eliminar esta fuerza retirando cualquier contacto lingual del aparato sobre los incisivos inferiores.⁴¹

Nivel posterior

En la arcada superior a nivel posterior vamos a observar una distalización de la misma, debido al efecto antero-posterior de la fuerza. Para que se produzca este efecto, las piezas posteriores deben tener un espacio libre en el acrílico por distal y siempre que exista contacto con la cara mesial.

En la arcada inferior, el efecto es justamente lo contrario. Existe una mesialización de toda la arcada siempre que coincidan las dos premisas antes expuestas, contacto de acrílico por la cara distal y espacio libre por mesial.⁴¹

Plano vertical

Para analizar los efectos de los aparatos funcionales de los aparatos en el plano vertical se debe recordar la guía eruptiva de los molares.

El molar superior erupciona siguiendo un camino paralelo al eje facial, mientras que el molar inferior carece en su guía de erupción de cualquier componente mesial o distal y ésta se circunscribe exclusivamente a un ascenso en el plano vertical.

En circunstancias normales el molar superior (MS) e inferior (MI) se encuentran en la mitad de su camino de erupción y se consigue una Clase I molar. Si en el camino de erupción el MI no coincide con el punto medio y lo hace más cercano al MS, la consecuencia es que restamos erupción mesial del molar superior y tenderemos a una Clase III molar. Si por el contrario el camino de erupción del molar inferior es interrumpido antes, permitimos una situación más mesial del molar superior y se tenderá a una Clase II molar.

En este camino de erupción es donde podemos intervenir con nuestro aparato funcional, permitiendo una mayor erupción del molar inferior y frenando el componente mesial del superior si estamos en una Clase II molar, se hará lo contrario si nos encontramos con una Clase III. Es importante recordar que este es un mecanismo de efecto puramente dentario y que no implica ninguna consecuencia ortopédica.⁴¹

Plano transversal

Los aparatos funcionales producen expansión de ambas arcadas dentarias mediante la interferencia directa en el equilibrio buccinador-lengua.

El tamaño y la forma de las arcadas dentarias están en relación con las fuerzas internas o externas que actúan sobre ellas. Las fuerzas externas son musculares (músculo orbicular y buccinador) mientras que las fuerzas internas son ejercidas por la propia presión lingual.

Los pacientes con una hiperactividad buccinadora van a producir un colapso transversal de la arcada, mientras que, si existe una mayor presión lingual, el efecto es contrario.

Los aparatos funcionales evitan el efecto restrictivo de la musculatura buccinadora y orbicular. De esta manera producen una expansión dentoalveolar al permitir que la lengua

ejerza su acción libremente. No todos los aparatos actúan a ese nivel, el que mejor lo hace es el **Regulador de Función de Frankel**.⁴¹

2.4.3.3. Efectos a nivel de la Articulación Temporo – mandibular

Al colocar un aparato funcional provocamos un adelantamiento mandibular que va a sacar el cóndilo de su situación de reposo posterior. En esta nueva situación el cóndilo se ubica en una posición **más baja** en relación al techo de la cavidad glenoidea y más anterior en relación al **meato auditivo**.

El adelantamiento de la mandíbula que produce el aparato va a originar un **aumento** en la actividad del **músculo pterigoideo externo**, aunque también puede aumentar la actividad del temporal y el masetero.

Los cartílagos secundarios (cóndilo y suturas) influidos tanto por acción hormonal como por factores externos (como la actividad del músculo pterigoideo externo) estimula la **actividad mitótica** en la capa precondroblástica del cóndilo mandibular. Por tanto la propulsión mandibular es capaz de estimular el cartílago condilar y aumentar la longitud efectiva de este hueso.

Además se ha encontrado una remodelación de la **parte anterior** de la fosa glenoidea, lo cual contribuye a un posicionamiento más anterior de la mandíbula.⁴¹

2.4.3.4. Efectos esqueléticos

Los aparatos funcionales potencian el crecimiento mandibular provocando un estímulo de la capa precondroblástica del cóndilo mandibular y este estímulo va a producir el aumento en el crecimiento de este hueso.

Además, el estiramiento del músculo **pterigoideo lateral** es el responsable principal de la **proliferación precondroblástica**.

En el maxilar se produce un efecto restrictivo sobre su crecimiento, esto es debido al Vector de Fuerza Funcional. Este efecto estará presente siempre que exista contacto del aparato con la **apófisis alveolar del maxilar**. Cuanto mayor es este contacto, mayor es el efecto restrictivo. Además estos aparatos ejercen un importante **efecto de rotación** que está en íntima relación con la altura de la mordida constructiva.⁴¹

3. JUSTIFICACIÓN

De acuerdo con la definición de Angle, se denomina clase II a las distocclusiones caracterizada por una relación distal de la arcada dentaria inferior con respecto a la superior, La definición se refiere exclusivamente a una relación sagital de los primeros molares permanentes y está limitada por el propio sistema clasificatorio de Angle porque no valora otros planos del espacio como el vertical y transversal, ni considera diferentes circunstancias etiopatogénicas.⁶⁰

La maloclusión de Clase II es un problema clínico que se observa con frecuencia en la clínica ortodóncica. En un estudio realizado en clínicas españolas se concluyó que el 51% de pacientes tuvieron distocclusión seguido de un 38% con maloclusiones de clase I. Esta clasificación de maloclusión parece ser más prevalente en individuos de ascendencia del Norte de Europa que en otros grupos étnicos y raciales (14% – 18% en negros). Cerca del 8% – 10% de la población en general, tienen resaltes mayores de 6 mm. Debido a que la maloclusión de Clase II puede ser reconocido fácilmente por el profesional de salud, así como también por el paciente y sus familiares, especialmente en los casos de overjet excesivo, la corrección de los problemas con Clase II constituye más de la mitad de los protocolos de tratamiento en la práctica de Ortodóncica a pesar de que en la población en general se observan dos veces más maloclusiones de Clase I que de Clase II.^{8, 54}

Por tal motivo, el conocimiento de los patrones de crecimientos fisiológicos y patológicos, como el conocimiento detallado de las características morfológicas de las maloclusiones de Clase II, división 1 es un pre – requisito para planificar causalmente el tratamiento. Estos tratamientos incluyen una variedad de aparatos fijos, procedimientos de extracción, tracción extraoral y aparatos de expansión del arco y aparatos ortopédicos funcionales mandibulares. Algunos profesionales eligen sólo algunas de estas modalidades en el tratamiento de la maloclusión de Clase II, dependiendo del diagnóstico, experiencia y tasa de éxito anterior en clínica. Cada tratamiento abordado, sin embargo, difiere en sus efectos sobre las estructuras esqueléticas y dentoalveolares de la región craneofacial, algunas veces acelerando o limitando el crecimiento o moviendo varias estructuras envolventes produciendo cambios en el crecimiento favorables y ocasionalmente desfavorables.⁷⁰

Los efectos de los diferentes tipos de aparatos en las relaciones dentofaciales de individuos con maloclusión clase II división 1 se han evaluado , con las medidas cefalométricas clásicas determinadas principalmente en los análisis cefalométricos de Steiner, Ricketts y McNamara. Conforme se ha ido avanzando en el conocimiento sobre el diagnóstico de las maloclusiones, vemos la necesidad de realizar un diagnóstico en base a estudios cefalométricos que analicen las relaciones verticales de los maxilares, desglosando el componente dentario y/o esquelético. Por tal motivo utilizamos el Análisis Cefalométrico

Vertical Alió que nos permite cuantificar el grado de afectación dentaria y/o esquelética a nivel vertical que tiene el paciente antes y después del tratamiento.

Ejecutamos este proyecto de investigación, debido a que la mayoría de estudios previos consultados en la literatura en pacientes con maloclusiones de Clase II división 1, analizan mayoritariamente la relación esquelética de los maxilares en sentido antero – posterior o sagital además no utilizan ningún análisis específico para ver los cambios verticales esqueléticos y dentoalveolares en este tipo de pacientes, esto quizá fue el motivo por lo que nos planteamos como objetivo principal analizar los cambios verticales óseos y dentoalveolares en pacientes con maloclusión de clase II división 1 tratados con aparatos funcionales de avance mandibular.

4. OBJETIVOS

Objetivo General

- Evaluar los cambios verticales óseos y dentoalveolares en pacientes tratados con Aparatos Funcionales de avance mandibular.

Objetivos Específicos.

- Determinar los cambios verticales producidos en las medidas cefalométricas óseas entre el grupo control y el grupo de tratamiento, utilizando el análisis cefalométrico vertical. (ACV – Alió)
- Determinar los cambios verticales producidos en las medidas cefalométricas dentoalveolares entre el grupo control y el grupo de tratamiento, utilizando el análisis cefalométrico vertical. (ACV – Alió)
- Determinar los cambios producidos en el IMAE, IMAD y en el % Esquelético entre el grupo control y el grupo de tratamiento.
- Determinar los cambios producidos en la variable IMAE diferencia (IMAE final – IMAE inicial), IMAD diferencia (IMAD final – IMAD inicial) y en el % Esquelético diferencia (%ESQ final – % ESQ inicial) entre el grupo control y el grupo de tratamiento.
- Determinar los cambios producidos en las variables IMAE, IMAD, %Esquelético en el grupo control.
- Determinar los cambios producidos en las variables IMAE, IMAD, % Esquelético en el grupo de tratamiento.
- Determinar la frecuencia de la variable “Grupo” y “Subgrupo” entre el grupo control y el grupo de tratamiento al inicio del estudio.
- Determinar la frecuencia de la variable “Grupo” y “Subgrupo” entre el grupo control y el grupo de tratamiento al final del estudio.
- Determinar los cambios en la variable “Grupo” y “Subgrupo” en el grupo control
- Determinar los cambios en la variable “Grupo” y “Subgrupo” en el grupo de tratamiento.
- Determinar la frecuencia de la variable “Subgrupo” según la variable “Grupo” en el grupo control
- Determinar la frecuencia en la variable “Subgrupo” según la variable “Grupo” en el grupo de tratamiento.
- Determinar los cambios en los puntos Co, Gn y Go entre el grupo de tratamiento y el grupo control.

5. MATERIAL Y MÉTODO

5.1. Diseño del Estudio

El diseño de este estudio fue prospectivo, observacional, longitudinal y comparativo, entre una muestra de Clase II tratados con aparatos funcionales y un grupo control conformado por sujetos de Clase II no tratados.

5.2. Población del estudio

La muestra de estudio estuvo compuesta por 60 sujetos, de ambos sexos con edades comprendidas entre los 8 a 10 años que presentaron una maloclusión Clase II, división 1.

5.3. Muestras

5.3.1. Muestra de Clase II no tratados

El material para esta parte de la investigación fue obtenida del Estudio Longitudinal de Crecimiento Facial del Departamento de Estomatología IV (Profilaxis, Odontopediatría, Ortodoncia) de la Universidad Complutense de Madrid dirigido por el Dr. Alió JJ.⁹¹ De los 119 sujetos que tuvieron todos los registros completos, 60 fueron mujeres y 59 hombres, el 69,75% (n= 83) desarrollaron oclusión Clase I, el 27,73% (n= 33) una desarrollaron una oclusión de Clase II y el 3,57 % (n=3) una oclusión Clase III. Todos los sujetos fueron de raza blanca.

De los 33 sujetos con maloclusión de Clase II (1 tuvo una fase de ortodoncia temprana y 2 tuvieron maloclusión de Clase II, 2) y fueron eliminados del estudio. Como resultado, la muestra de no tratado de Clase II/1 comprendió 30 sujetos (15 mujeres y 15 hombres).

La edad promedio en la toma de la radiografía inicial fue 9,7 años y la final de 12.2 años. Los pacientes fueron observados un promedio de 2.5 años.

Para la selección de la misma se aplicaron los siguientes criterios de inclusión:

- Todos los sujetos estuvieron en la fase de dentición mixta. (13 pertenecen a la fase intertransicional y 7 al primer periodo transicional).
- No haber recibido nunca tratamiento ortodóncico alguno, ni antes ni durante el periodo de observación.
- La relación molar de clase II fue cúspide completa o borde a borde, esto fue determinado por los modelos dentales en máxima intercuspidadación.
- Ninguno de los sujetos tuvo asimetría facial, pérdida congénita de dientes.
- Tener registros radiográficos técnicamente correctos. Por cada paciente, se utilizaron dos radiografías cefalométricas laterales que corresponde un registro al inicio y final del estudio.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

- Que no cumpliera alguno de los criterios de inclusión anteriormente mencionados.
- Que los registros radiográficos defectuosos fueran excluidos del estudio.

5.3.2. Muestra de Clase II tratados

La muestra que fue utilizada como grupo de tratamiento estuvo formada por 30 individuos (15 mujeres y 15 hombres) con dentición mixta entre 8 a 10 años de edad, con maloclusión de Clase II, división 1, tratados directamente por el Dr. Alió JJ. Se utilizó la edad cronológica como un indicador de la maduración relativa.

La edad promedio al inicio y final del tratamiento fue de 9,4 y 12 años respectivamente. Los pacientes fueron observados un promedio de 2.6 años.

El tratamiento se realizó con dos tipos de aparatos funcionales: el Bionator estándar^{108, 109} y el Regulador de Función de Frankel tipo B^{110,111}.

Los criterios para la selección de la muestra fueron los siguientes:

- Pacientes con edad entre 8 – 10 años al inicio del estudio.
- Pacientes que tuvieron una maloclusión de Clase II, división 1 o tendencia a ella (ya sea cúspide total o borde a borde).
- Pacientes con retrognatismo mandibular ($SNB < 76^\circ$).
- Pacientes con crecimiento activo.
- Pacientes que no necesitaron extracciones en su plan de tratamiento.
- Pacientes que tuvieron las radiografías cefalométricas laterales en buenas condiciones tanto en el pretratamiento (T1) como en el post – tratamiento.
- No presentar alteraciones de tamaño, número o forma dentaria (microdoncia, agenesias, inclusiones, etc.)
- No haber sido sometido a tratamiento ortodóncico ni quirúrgico ni antes ni después ni durante el periodo de observación.
- Nacidos en España o de ascendencia española directa.
- Raza Blanca.
- Ausencia de deformidades craneofaciales aparentes.
- No tener antecedentes de traumatismo craneofacial ni de anomalías congénitas

5.4. Protocolo de tratamiento

El tratamiento se realizó con dos tipos de aparatos funcionales: el Bionator estándar^{108,109} y el Regulador de Función de Frankel tipo 1b.^{110,111} La elección del aparato para cada paciente fue de acuerdo al criterio clínico del operador.

El diseño del Bionator¹⁰⁸ que se usó fue el estándar para clase II, el arco vestibular y sus asas buccinadoras se situaron en el tercio incisal de la cara vestibular de los incisivos superiores. La mordida constructiva fue hecha en neutrooclusión con una altura de 2 – 4 mm. Se le indicó al paciente 20 horas de uso diario.¹⁰⁸

El Regulador de Función de Frankel fue hecho de acuerdo al diseño de Fränkel.^{110, 111} La mordida constructiva fue hecha en neutrooclusión con una altura de 2 – 4 mm. El Regulador de Función de Frankel requiere una adaptación progresiva por tal motivo, se les indicó a los pacientes las siguientes recomendaciones:⁹⁵

- Usar el aparato sólo una hora al día los primeros 15 días,
- Luego usar el aparato tres horas al día los siguientes 15 días.
- Posteriormente usar el aparato todas las noches y tres horas diarias durante un mes.
- Finalmente, después de los 60 días del inicio, el aparato fue usado todo el día y la noche.

El tratamiento con aparatos funcionales finalizó cuando se cumplió el objetivo de una relación molar Clase I.

A todos los pacientes se les tomó dos cefalogramas laterales al inicio y al final del tratamiento. Estos cefalogramas fueron emparejados con un grupo control de 30 individuos blancos con maloclusión clase II división 1 no tratados, que formaron parte del Estudio Longitudinal de Crecimiento Facial del Departamento de Estomatología IV (Profilaxis, Odontopediatría, Ortodoncia) de la Universidad Complutense de Madrid dirigido por el Dr. Alió JJ.⁹¹

5.5. Material: Registro de estudio

Técnica Radiográfica

Las radiografías laterales de cráneo fueron tomados siempre por el mismo operador, técnicamente cualificado y bajo las siguientes condiciones:

- Aparato de Rayos Planmeca Proline XC. Modelo 2001.
- Voltaje: 60 – 80 kV

- Amperaje: 12 mA
- Tiempo de exposición: 1 seg.
- Filtración: 2.5 mm Al
- Distancia foco – objeto: 170 cm
- Distancia foco – placa: 14 cm
- Magnificación: 1.08
- Foco: 0.5 x 0.5 mm
- Tubo: D – 0525B
- Película Kodak T MATS/RA formato 18 x 24 mm línea verde.

Los criterios empleados para considerar una radiografía técnicamente correcta fueron los siguientes:

- Tengan una claridad visual óptima de las estructuras óseas y de las partes blandas que van a ser objeto de estudio.
- Deben realizarse en máxima intercuspidad o con una desoclusión máxima de 1.5 mm.
- Si existiera una doble imagen de las estructuras anatómicas que habitualmente se aprecia solapadas en una proyección lateral de cráneo, esta no debe superar los 3 mm de desdoblamiento.
- Deben coincidir las dos olivas del cefalostato.

5.6. Método de estudio cefalométrico

Las telerradiografías obtenidas fueron escaneadas para su tratamiento informático. Dicho método no precisa de ningún calibrado previo, pues el escáner HP Scanjet G3110 trabaja con proporción 1:1, preservando así el tamaño del objeto original.

El trazado de las cefalometrías se llevó por un único investigador, para ello se utilizó el programa informático Dental Studio Nemotec 11.3.1. Para evitar el componente de error que puede tener la circunstancia de ser realizado por una sola persona, se obtuvieron dos trazados en cada una de las radiografías, con un intervalo de tiempo de al menos 1 semana. Luego se superpusieron los dos trazados con el fin de averiguar el grado de coincidencia. Las superposiciones se realizaron sobre la base craneal anterior y posterior con el punto fijo en la Silla turca (S). La razón de escoger estas estructuras como puntos de superposición fue debido a la facilidad de localizarlas correctamente, con pocas posibilidades de error.

Error cefalométrico

En la cefalometría, se acepta como margen de error una diferencia de ± 1 unidad en los parámetros con valor entre 0 – 15; en valores entre 16 – 40 se admite un margen de error ± 2.5 unidades; entre 41 – 90, una variación de ± 5 ; y en los valores mayores de 91 se aceptan oscilaciones en la medida de ± 7 unidades. Estos rangos suponen errores aproximadamente del 5%.

De esta manera se consideraron en los trazados tres categorías distintas.

1. Los trazados coincidían exactamente.
2. Existían pequeñas diferencias entre un trazado y otro que no superaban los márgenes de error antes citados.
3. Aparecían entre los dos trazados diferencias mayores al permitido. En estos casos se repitió el trazado por tercera vez y se comparó con los dos anteriores considerándose como válido el trazado inicial que más se pareciese al tercero.

5.7. Método de Análisis Cefalométrico Vertical: ACV Alió^{17,18}

Puntos de referencia Cefalométrico

Doce puntos de referencia fueron identificados en cada cefalograma. La identificación de los puntos de referencia estuvieron basados sobre las definiciones clásica encontradas en la literatura.

Los puntos cefalométricos esqueléticos fueron: Nasión (Na), Silla (S), Suborbitario (Or), Porion (Po), Espina Nasal Anterior (ENA), Espina Nasal Posterior (ENP), Rama ascendente anterior (R1), Rama ascendente posterior (R2), Mentón (Me).

Los puntos cefalométricos dentales fueron: Ápice del incisivo superior (Isa), Borde incisal superior (Isb), Ápice del incisivo inferior (Iia), Borde del incisivo inferior (Iia), Borde del incisivo inferior (Iib), Molar Superior (Ms) y Molar inferior (MI)

Con estos puntos de referencia fueron realizadas medidas lineales y angulares tal como sigue. Las medidas angulares fueron: FH – PP, es el ángulo formado entre el plano de Frankfort (Or-Po) y el plano palatino (Ena- Enp); SN – PM, es el ángulo formado entre el plano de referencia craneal (SN) y el plano mandibular (Go-Gn); FH – PM, es el ángulo formado entre el plano de Frankfort y el mandibular y el Goniaco, es el ángulo formado entre la tangente al borde inferior mandibular y el borde posterior de la rama ascendente. Las medidas lineales fueron: Ápice del incisivo superior – plano palatino (Isa-PP), es la distancia en milímetros entre el ápice de este incisivo y la perpendicular al plano palatino; Borde del incisivo superior – plano palatino (Isb-PP), similar a la anterior, pero desde el borde incisal;

Ápice del incisivo inferior – plano mandibular (Iia-PM), es la distancia entre el punto apical del incisivo inferior y la perpendicular al plano mandibular; Borde del incisivo inferior – plano mandibular (Iib-PM), similar a la anterior pero trazada desde el borde de este incisivo; Molar superior – Plano palatino (MS), es la distancia desde el punto molar superior (Ms) a la perpendicular al plano palatino y el Molar inferior – Plano mandibular (MI), que es la distancia entre el punto molar inferior (Mi) y la perpendicular al plano mandibular. (Ver en Anexo 1)

Una vez obtenidos los datos de cada paciente en ambos registros (inicial y final) en base al método cefalométrico Vertical (ACV – Alió), se procedió al cálculo de los Índice de Mordida Abierta Esquelética (IMAE) inicial y final, así como al Índice de Mordida Abierta Dentaria (IMAD) inicial y final. Asimismo, se procedió a clasificar en base a grupos y subgrupos cada uno de los individuos que formaron la muestra de análisis.

Todos estos datos fueron transferidos a una base de datos Excel y se enviaron al estadístico para el correspondiente análisis estadístico.

5.8. Método de las Superposiciones Cefalométricas

Las superposiciones de las películas de rayos X fueron hechas en ambos grupos al inicio (negro) y final (rojo) del estudio en el plano Ba – Na, usando el punto CC como punto fijo. Superponemos los dos planos Ba – Na inicial y final en CC y pintamos el Condilio (Co), Gnation (Gn), Gonion (Go).

Para calcular los cambios en el plano vertical de la mandíbula, se evaluaron el movimiento de tres puntos: Condilio (Co), Gnation (Gn) y Gonion (Go) en su proyección a la vertical pterigoidea (Pt).

Todos estos datos fueron transferidos a una base de datos Excel y se enviaron al estadístico para el correspondiente análisis estadístico. (Figura 5 – Ver Anexo 1)

5.9. Aspectos Éticos

Información y consentimiento informado

El investigador se aseguró de que los padres o responsables de los pacientes reciban una información, tanto verbal como escrita, adecuada y completa respecto a la naturaleza, propósito, riesgos y beneficios del estudio. Todos los padres dieron su consentimiento informado a la investigación, conservando siempre la posibilidad de revocarlo en cualquier momento. El investigador se responsabilizó de obtener de todos los pacientes, el consentimiento escrito para participar en el estudio antes de su inclusión en el mismo (Ver en Anexo II)

Protección de datos de los pacientes

Los datos sobre los pacientes recogidos en el curso del estudio fueron documentados de forma anónima, los pacientes fueron identificados por un código.

5.10. Análisis Estadístico

Se elaboró una base de datos, formada por 60 registros, cada uno de los registros a su vez estaba formado por 33 campos, que contenían los valores de las distintas variables de interés. La base de datos se realizó en el programa Excel versión 15.0.4433.1506.

Los datos recogidos fueron procesados de manera automatizada en el programa estadístico IBM SPSS Statistics 22 (IBM, Armonk, NY, USA), para luego presentar los resultados en tablas de doble entrada y/o gráficos mostrando los resultados de acuerdo a los objetivos planteados.

Para la evaluación de la estadística descriptiva se empleó los habituales estadísticos descriptivos para las variables cuantitativas: media y mediana como medidas de centralización y desviación típica, recorrido intercuartílico y rango como medidas de dispersión. Las variables cualitativas se describieron mediante porcentajes.

Para la estadística comparativa se emplearon los siguientes test: la comparación del grupo control de Clase II, división 1 con el grupo de Clase II, división 1 que recibieron tratamiento se realizó mediante la t de la T de student en las variables normales y mediante el test de Mann – Whitney en las variables no normales. La normalidad de los datos se demostró empleando el test de Kolmogorow – Smirnof. Las variables cualitativas se compararon mediante la Prueba Z.

6. RESULTADOS

6.1. Análisis estadístico descriptivo de la muestra de estudio

RESULTADO DE LA COMPARACIÓN DE LAS MEDIDAS CEFALOMÉTRICAS ESQUELÉTICAS VERTICALES QUE INTEGRAN EL ÍNDICE IMAE ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO

Las medidas cefalométricas esqueléticas verticales que integran el índice IMAE son PP/FH, PP/SN, PM/FH, PM/SN, Goniaco y Rama, en todas estas medidas a excepción de la Rama, no se encontró diferencias estadísticamente significativa entre el grupo control y el grupo de tratamiento ni al inicio ni al final del estudio. Al inicio del estudio, no hubo diferencias estadísticamente significativa en el valor de la rama entre el grupo control y el grupo de tratamiento ($p=0.407$). Mientras que al final del estudio, las diferencias estadísticas fueron altamente significativa ($p<0.001$), tal como se comprueba en los valores presentado en la tabla 1.

TABLA 1. COMPARACIÓN DE LAS MEDIDAS CEFALOMÉTRICAS ESQUELÉTICAS VERTICALES QUE INTEGRAN EL ÍNDICE IMAE ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO

IMAE	Grupo control			Grupo tratamiento			p*
	n	Media	DE	N	Media	DE	
PP/FH inicial	30	2.58	2.84	30	2.40	3.40	0.412
PP/FH final	30	3.43	2.08	30	2.94	3.80	0.269
PP/SN inicial	30	8.23	3.68	30	7.51	2.69	0.345
PP/SN final	30	8.02	3.52	30	7.76	3.23	0.221
PM/FH inicial	30	26.39	5.80	30	25.88	5.81	0.367
PM/FH final	30	25.21	5.39	30	26.06	5.94	0.282
PM/SN inicial	30	32.95	5.26	30	34.79	4.84	0.271
PM/SN final	30	32.40	5.20	30	34.52	4.59	0.312
Goniaco final	30	124.31	7.70	30	124.81	5.97	0.390
Goniaco final	30	123.65	8.85	30	125.09	6.53	0.238
Rama inicial	30	31.83	2.85	30	31.67	2.37	0.407
Rama final	30	30.68	2.73	30	33.02	2.34	<0.001

*Prueba t para grupos independientes.

RESULTADO DE LA COMPARACIÓN DE LAS MEDIDAS CEFALOMÉTRICAS DENTALES VERTICALES QUE INTEGRAN EL ÍNDICE IMAD ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO

Las medidas cefalométricas dentales verticales que integran el índice IMAD son Isa - PP, Isb - PP, Isb - PP, Lia - PM, Lib - PM, MS - PP y MI - PM. Se encontró diferencias significativas entre el grupo control y el grupo de tratamiento al final del estudio en Isa - PP y en Mi - PM. Los valores de Isa - PP en el grupo control fueron de 6.55mm y en el grupo de tratamiento fueron de 8.44 mm. Estas diferencias fueron altamente significativa ($p < 0.001$). Al final del estudio, los valores de Mi - PM en el grupo control fueron de 30.62 y en el grupo de tratamiento fueron de 32.21 mm. Estas diferencias fueron significativas ($p = 0.005$). Estos valores están reflejados en la tabla 2.

TABLA 2. COMPARACIÓN DE LAS MEDIDAS CEFALOMÉTRICAS DENTALES VERTICALES QUE INTEGRAN EL ÍNDICE IMAD ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO

IMAD	Grupo control			Grupo tratamiento			p
	n	Media	DE	N	Media	DE	
Isa - PP inicial	30	4.31	2.13	30	5.13	2.13	0.071
Isa - PP final	30	6.55	1.95	30	8.44	1.85	<0.001
Isb - PP inicial	30	28.38	3.00	30	28.75	2.24	0.295
Isb - PP final	30	29.24	2.83	30	30.55	5.08	0.112
Lia - PM inicial	30	15.75	2.00	30	16.57	1.95	0.057
Lia - PM final	30	17.33	1.99	30	18.36	2.95	0.060
Lib - PM inicial	30	38.97	2.16	30	39.72	2.42	0.105
Lib - PM final	30	41.02	2.00	30	41.79	3.09	0.129
MS - PP inicial	30	18.02	2.78	30	18.28	2.38	0.349
MS - PP final	30	19.60	2.22	30	20.03	3.05	0.268
MI - PM inicial	30	27.34	2.56	30	28.00	1.83	0.128
MI - PM final	30	30.62	2.34	30	32.21	2.22	0.005

*Prueba t para grupos independientes.

TABLA 3. RESULTADOS DEL ANÁLISIS ESTADÍSTICO DESCRIPTIVO DE LAS DISTINTAS VARIABLES CUANTITATIVAS EN LA TOTALIDAD DE LA MUESTRA.

En esta tabla que a continuación se presenta se detalla el análisis estadístico descriptivo de las variables cuantitativas IMAE e IMAD del Análisis Cefalométrico Vertical (ACV – Alió) en el grupo control y en el grupo de tratamiento. (Tabla 3)

Grupo de estudio	Variable	n	Media	DE	Min	Max	Rango	Me	IC 95%
Control	IMAE inicial	30	-1.83	5.17	-10	10	20	-2.00	[-4.00 - 1.00]
	IMAE final	30	-1.60	3.30	-7	4	11	-1.50	[-3.00 - 0.00]
	IMAD inicial	30	-0.91	3.30	-7	6	13	-1.00	[-2.00 - 0.00]
	IMAD final	30	0.00	2.56	-3	4	7	-0.50	[-2.00 - 2.00]
	% esquelético inicial	30	58.00	30.33	0	100	100	60.00	[60.00 - 80.00]
	% esquelético final	30	54.67	26.75	0	100	100	60.00	[42.58 - 60.00]
Tratamiento	IMAE inicial	30	-2.33	3.59	-10	3	13	-2.00	[-3.00 - -1.00]
	IMAE final	30	-1.07	3.12	-7	3	10	-1.00	[-2.00 - 1.00]
	IMAD inicial	30	-0.70	1.76	-5	4	9	1.00	[-0.13 - 1.00]
	IMAD final	30	2.33	3.11	-7	8	15	2.00	[1.00 - 3.87]
	% esquelético inicial	30	60.67	24.34	0	100	100	60.00	[60.00 - 80.00]
	% esquelético final	30	50.00	22.13	20	100	80	60.00	[40.00 - 60.00]

DE, desviación estándar, Min, valor mínimo; Max, valor máximo; Me, mediana (percentil 50); IC 95%, intervalo de confianza al 95%

IMAE INICIAL: Valor del índice mordida abierta esquelética en el primer registro.

IMAE FINAL: Valor del índice de mordida abierta esquelética en el registro final

IMAD INICIAL: Valor del índice de mordida abierta dentaria en el primer registro.

IMAD FINAL: Valor del índice de mordida abierta dentaria en el registro final

% ESQUELÉTICO INICIAL: Porcentaje esquelético de mordida abierta dentaria en el primer registro.

% ESQUELÉTICO FINAL: Porcentaje esquelético de mordida abierta en el registro final.

RESULTADOS DE LA COMPARACIÓN DE LAS VARIABLES CUANTITATIVAS IMAE E IMAD Y %ESQUELÉTICO ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO

Si analizamos la distribución de la muestra en su totalidad observamos que al inicio, el Grupo Control tiene un IMAE negativo con un valor de -1,83 y el IMAD también es negativo con un valor de -0,91, siendo el porcentaje esquelético inicial de 58%. Mientras que en el Grupo de Tratamiento, el IMAE inicial es también negativo con un valor de -2.33 mientras que el IMAD permanece negativo con un valor de -0,7. El porcentaje esquelético inicial fue de 60,67%.

El IMAE final en el Grupo Control se mantiene negativo pero con un valor ligeramente menor de -1.60 y el IMAD cambio de negativo -0.91 a 0, además el porcentaje esquelético se reduce en un 3,33%. En cambio en el Grupo de Tratamiento el IMAE final se mantiene negativo pero con un valor bastante menor de -1,07 y el IMAD final se hace más positivo con el tratamiento con un valor de +2,33 y el porcentaje esquelético final se redujo en un 10,67%. Las diferencias estadísticas significativa (p= 0.003) solo se encontró entre el IMAD inicial y final del grupo de tratamiento. (Tabla 4, gráfico 1)

TABLA 4: COMPARACIÓN ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO DE IMAE INICIAL, IMAE FINAL, IMAD INICIAL, IMAD FINAL, %ESQUELÉTICO INICIAL Y %ESQUELÉTICO FINAL

Variable	Grupo control				Grupo Tratamiento				P
	n	Media	DE	Me	n	Media	DE	Me	
IMAE inicial	30	-1.83	5.17	-2	30	-2.33	3.59	-2.00	0.333*
IMAE final	30	-1.60	3.30	-1.5	30	-1.07	3.12	-1.00	0.263*
IMAD inicial	30	-0.91	3.30	-1	30	-0.70	1.76	1.00	0.111*
IMAD final	30	0.00	2.56	-0.5	30	2.33	3.11	2.00	0.003**
% esquelético inicial	30	58.00	30.33	60	30	60.67	24.34	60.00	0.926**
% esquelético final	30	54.67	26.75	60	30	50.00	22.13	60.00	0.232*

* Prueba T de Student; ** Prueba U Mann-Whitney; DE, desviación estándar, Min, valor mínimo; Max, valor máximo; Me, mediana (percentil 50); IC 95%, intervalo de confianza al 95%

IMAE INICIAL: Valor del índice mordida abierta esquelética en el primer registro.

IMAE FINAL: Valor del índice de mordida abierta esquelética en el registro final

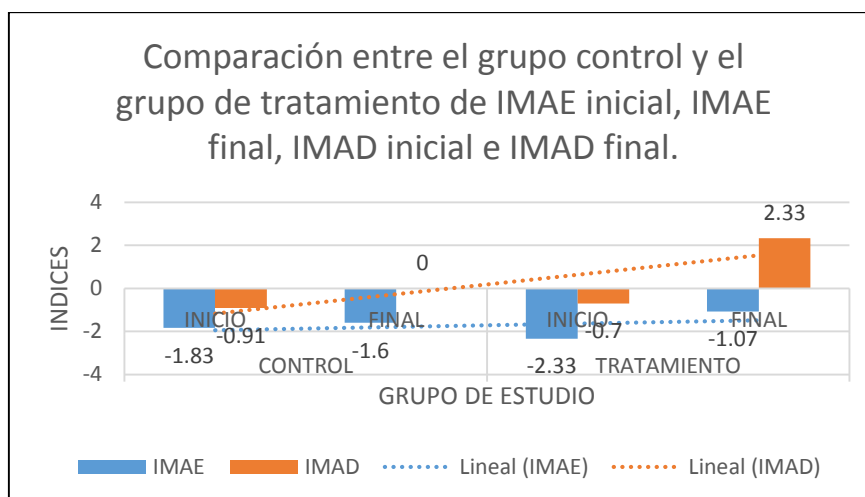
IMAD INICIAL: Valor del índice de mordida abierta dentaria en el primer registro.

IMAD FINAL: Valor del índice de mordida abierta dentaria en el registro final

% ESQUELÉTICO INICIAL: Porcentaje esquelético de mordida abierta dentaria en el primer registro.

% ESQUELÉTICO FINAL: Porcentaje esquelético de mordida abierta en el registro final.

GRAFICO 1: COMPARACIÓN ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO DE IMAE INICIAL Y FINAL, IMAD INICIAL Y FINAL Y % ESQUELÉTICO INICIAL Y FINAL.



COMPARACIÓN ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO DE LAS DIFERENCIAS FINAL MENOS LA INICIAL DE IMAE, IMAD Y DEL % ESQUELÉTICO.

Si analizamos la distribución de la muestra en su totalidad, observamos que NO existe diferencia estadísticamente significativa entre el grupo control y el grupo de tratamiento en las diferencias final menos la inicial en el IMAE ($p=0.450$) y en el % esquelético. ($p=0.246$). Mientras que en la variable IMAD diferencia en el grupo de tratamiento existe una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.046$). (Tabla 5, gráfico 2)

TABLA 5: COMPARACIÓN ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO DE LAS DIFERENCIAS FINAL MENOS LA INICIAL DE IMAE, IMAD Y DEL % ESQUELÉTICO.

Variable	Grupo control				Grupo Tratamiento				P
	n	Media	DE	Me	n	Media	DE	Me	
IMAE diferencia	30	0.23	1.89	0.85	30	1.26	1.88	1.00	0.450**
IMAD diferencia	30	0.91	1.43	-0.8	30	3.03	2.19	1.50	0.046**
% esquelético diferencia	30	-3.33	47.29	0	30	-10.67	33.93	-20.00	0.246*

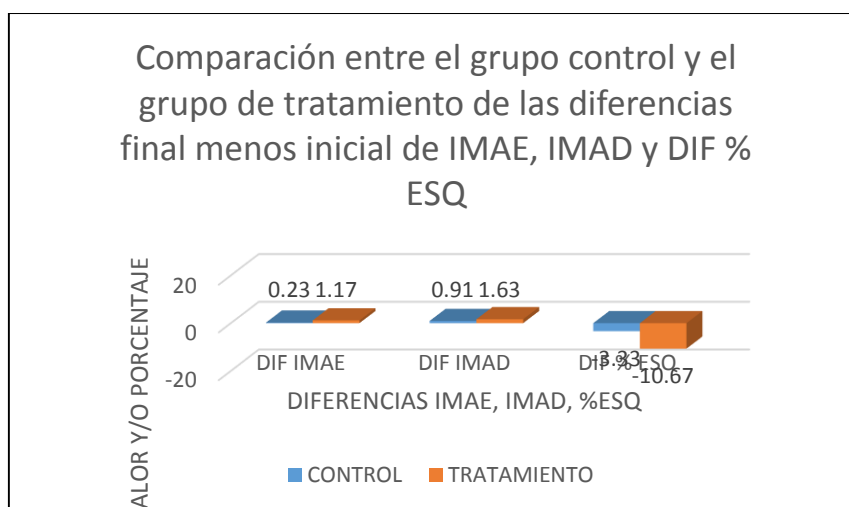
* Prueba T de Student; ** Prueba U Mann-Whitney; DE, desviación estándar, Min, valor mínimo; Max, valor máximo; Me, mediana (percentil 50); IC 95%, intervalo de confianza al 95%

IMAE DIFERENCIA: IMAE INI – IMAE FIN: Diferencia entre el valor del índice de mordida abierta esquelética en el primer registro y el valor en el registro final. Esto nos permite ver cambios

IMAD DIFERENCIA: Diferencia entre el valor del índice de mordida abierta dentaria en el primer registro y el valor en el registro final.

% ESQ DIFERENCIA: Diferencia entre el porcentaje esquelético de mordida abierta en el primer registro y el valor en el registro final.

GRÁFICO 2: COMPARACIÓN ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO DE LAS DIFERENCIAS FINAL MENUS LA INICIAL DE IMAE, IMAD Y DEL % ESQUELÉTICO.



RESULTADOS DEL ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LAS DISTINTAS VARIABLES CUANTITATIVAS EN EL GRUPO CONTROL

En la tabla 6, se analiza la distribución de la muestra centrándonos en el Grupo Control y observamos que el IMAE inicial y final en el Grupo Control tiene valores negativos tanto en su valor inicial como en su valor final. El IMAE inicial tiene un valor de -1,83 y el IMAE final, aumenta ligeramente, pero se mantiene negativo con un valor de -1,60. Al comparar estas medidas con la prueba T de Student, nos dice que las medias no difieren estadísticamente (p=0.419). (Gráfico 3)

Si analizamos el IMAD, observamos que el valor inicial en el Grupo Control fue de -0.91 y el final fue de 0. Al comparar ambos medias con la T de Student, nos dice que las medias no difieren estadísticamente. (p=0.119). (Tabla 7, gráfico 3)

El porcentaje esquelético en el Grupo control, al inicio y al final de la observación fue de 58% y 54,67% respectivamente, no hubo diferencias estadísticamente significativa al comparar ambos valores ($p=0.327$). (Tabla 8, gráfico 3)

TABLA 6: COMPARACIÓN DEL IMAE INICIAL Y FINAL EN EL GRUPO CONTROL

IMAE control	n	Media	DE	Me	p
Inicial	30	-1.83	5.17	-2	0.419*
Final	30	-1.60	3.30	-1.5	

* Prueba T de Student; DE, desviación estándar; Me, mediana.

IMAE INICIAL: Valor del índice mordida abierta esquelética en el primer registro.

IMAE FINAL: Valor del índice de mordida abierta esquelética en el registro final

TABLA 7: COMPARACIÓN DEL IMAD INICIAL Y FINAL EN EL GRUPO CONTROL

IMAD control	n	Media	DE	Me	p
Inicial	30	-0.91	3.30	-1	0.119**
Final	30	0.00	2.56	-0.5	

** Prueba U Mann-Whitney; DE, desviación estándar, Me, mediana.

IMAE INICIAL: Valor del índice mordida abierta esquelética en el primer registro.

IMAE FINAL: Valor del índice de mordida abierta esquelética en el registro final.

TABLA 8: COMPARACIÓN DEL % ESQUELÉTICO INICIAL Y FINAL EN EL GRUPO CONTROL

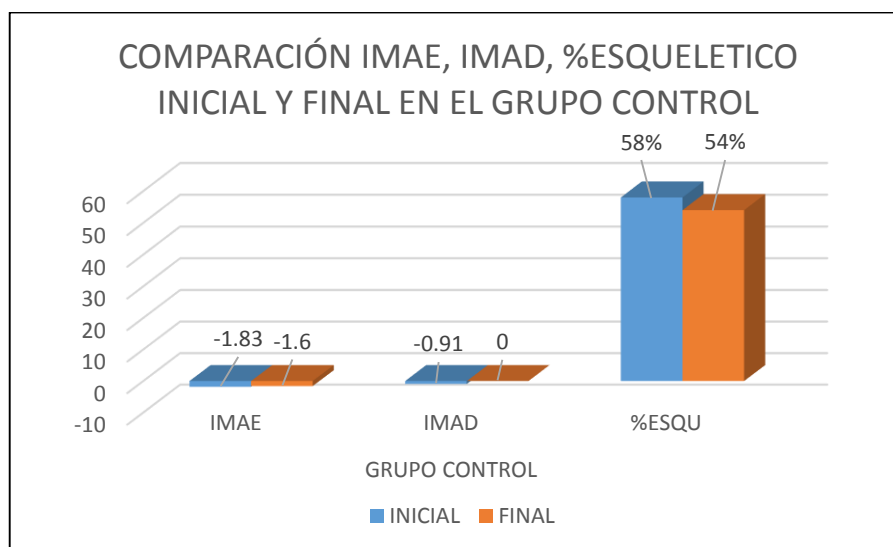
% esquelético control	n	Media	DE	Me	p
Inicial	30	58.00	30.33	60	0.327**
Final	30	54.67	26.75	60	

** Prueba U Mann-Whitney; DE, desviación estándar, Me, mediana.

% ESQUELÉTICO INICIAL: Porcentaje esquelético de mordida abierta dentaria en el primer registro.

% ESQUELÉTICO FINAL: Porcentaje esquelético de mordida abierta en el registro final.

GRÁFICO 3: COMPARACIÓN IMAE, IMAD Y % ESQUELÉTICO INICIAL Y FINAL EN EL GRUPO CONTROL



RESULTADOS DEL ANALISIS ESTADÍSTICO DE LAS DISTINTAS VARIABLES CUANTITATIVAS EN EL GRUPO TRATAMIENTO

Si analizamos la distribución de la muestra centrándonos en el Grupo de Tratamiento observamos que el IMAE inicial y final tiene valores negativos. El IMAE inicial tiene un valor de -2,33 y el IMAE final disminuye a -1,07. Al comparar estas medias con la prueba de la T de Student, nos dice que las medias no difieren estadísticamente. ($p=0.076$). (Tabla 9)

Si analizamos el IMAD, observamos que el valor inicial en el Grupo de Tratamiento fue de -0,70 y el final fue de 2,33. La prueba de la T de Student, nos indica una diferencia altamente significativa en los promedios de ambas medidas. ($p=0.008$). (Tabla 10)

El porcentaje esquelético en el Grupo de Tratamiento, al inicio y al final de la observación fue de 60,67% y 50% respectivamente, hubo diferencias estadísticamente significativa al comparar ambos valores ($p=0.040$). (Tabla 11)

TABLA 9: COMPARACIÓN DEL IMAE INICIAL Y FINAL EN EL GRUPO DE TRATAMIENTO

IMAE Tratamiento	n	Media	DE	Me	p
Inicial	30	-2.33	3.59	-2.00	0.076*
Final	30	-1.07	3.12	-1.00	

* Prueba T de Student; DE, desviación estándar; Me, mediana.

IMAE INICIAL: Valor del índice mordida abierta esquelética en el primer registro.

IMAE FINAL: Valor del índice de mordida abierta esquelética en el registro final.

TABLA 10: COMPARACIÓN DEL IMAD INICIAL Y FINAL EN EL GRUPO DE TRATAMIENTO

IMAD Tratamiento	n	Media	DE	Me	P
Inicial	30	-0.70	1.76	1.00	0.008*
Final	30	2.33	3.11	2.00	

* Prueba T de Student; DE, desviación estándar; Me, mediana.

IMAE INICIAL: Valor del índice mordida abierta esquelética en el primer registro.

IMAE FINAL: Valor del índice de mordida abierta esquelética en el registro final.

TABLA 11: COMPARACIÓN DEL % ESQUELÉTICO INICIAL Y FINAL EN EL GRUPO CONTROL

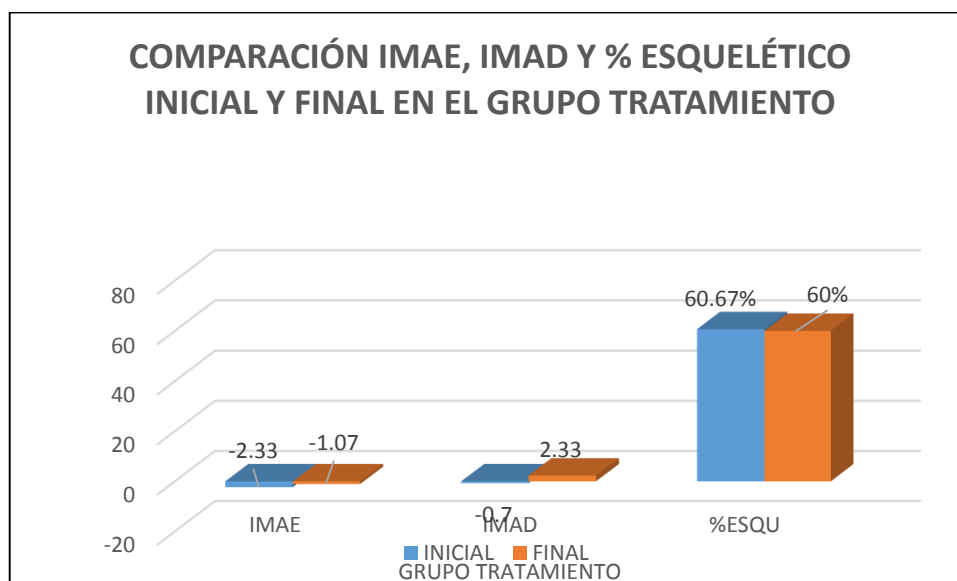
% esquelético tratamiento	n	Media	DE	Me	p
Inicial	30	60.67	24.34	60.00	0.040*
Final	30	50.00	22.13	60.00	

* Prueba T de Student; DE, desviación estándar; Me, mediana.

% ESQUELÉTICO INICIAL: Porcentaje esquelético de mordida abierta dentaria en el primer registro.

% ESQUELÉTICO FINAL: Porcentaje esquelético de mordida abierta en el registro final.

GRÁFICO 4: COMPARACIÓN IMAE, IMAD Y % ESQUELÉTICO INICIAL Y FINAL EN EL GRUPO TRATAMIENTO



RESULTADOS DEL ANALISIS ESTADÍSTICO DE LA VARIABLE CUALITATIVA "GRUPO" ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO

En la tabla 12, si analizamos la variable cualitativa de este estudio, que corresponden a la variable "grupo" de la distribución de la muestra, podemos decir, que al inicio del estudio, el grupo control estuvo integrado por 30 sujetos, de los cuales 9 de ellos pertenecieron al Grupo 1 (MAE - / IMAD +), 11 al Grupo 2 (IMAE+/IMAD-), 10 al grupo 3 (IMAE -/IMAD -) y ningún sujeto perteneció al grupo 4 (IMAE +/IMAD +). Mientras que el grupo de tratamiento estuvo formado también por 30 pacientes de los cuales 17 pacientes pertenecieron al grupo I, 6 al grupo II, 7 al grupo IV y ninguno al grupo III.

TABLA 12: ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA INICIO DEL ESTUDIO: COMPARACIÓN FRECUENCIA "VARIABLE GRUPO" ENTRE GRUPO CONTROL VS GRUPO DE TRATAMIENTO

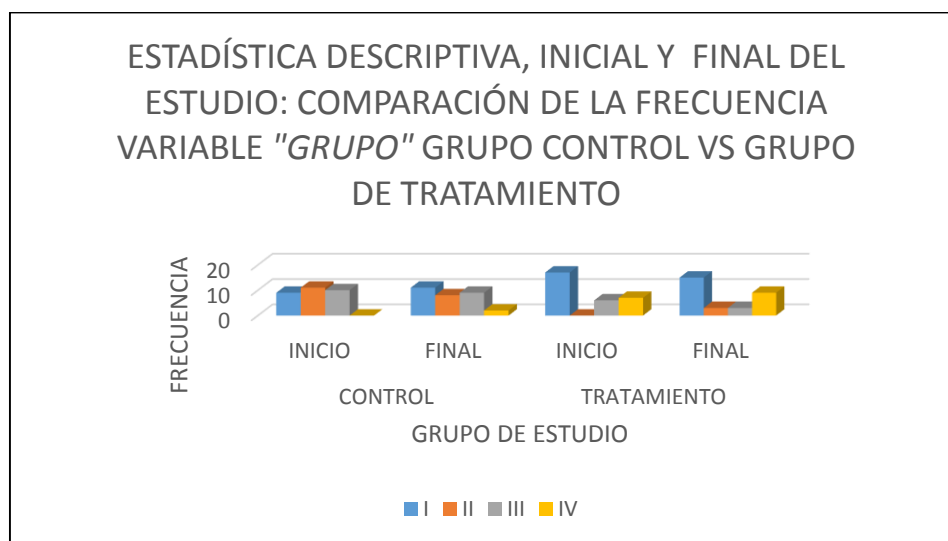
Grupo inicial	Control		Tratamiento		Total	
	n	%	n	%	n	%
I	9	30.00	17	56.67	26	86.67
II	11	36.67	6	20.00	17	56.67
III	10	33.33	0	0.00	10	33.33
IV	0	0.00	7	23.33	7	23.33
Total	30	100.00	30	100.00	60	200.00

En la tabla 13, si analizamos la distribución de la muestra, al final del estudio, el grupo control estuvo integrado por 30 sujetos, de los cuales 11 de ellos pertenecieron al Grupo 1 (IMAE - /IMAD +), 8 al Grupo 2 (IMAE+/IMAD-), 9 al grupo 3 (IMAE -/IMAD -) y 2 al grupo 4 (IMAE +/IMAD +). Mientras que el grupo de tratamiento, estuvo formado por 15 sujetos que pertenecieron al grupo I, 3 al grupo II, 3 al grupo III y 9 al grupo IV.

TABLA 13: ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA FINAL DEL ESTUDIO: COMPARACIÓN DE LA FRECUENCIA "VARIABLE GRUPO" ENTRE GRUPO CONTROL VS GRUPO DE TRATAMIENTO

Grupo final	Control		Tratamiento		Total	
	n	%	n	%	n	%
I	11	36.67	15	50.00	26	86.67
II	8	26.66	3	10.00	11	36.66
III	9	30.00	3	10.00	12	40.00
IV	2	6.67	9	30.00	11	36.67
Total	30	100.00	30	100.00	60	200.00

GRÁFICO 5: ESTADÍSTICA DESCRIPTIVO: COMPARACIÓN "VARIABLE GRUPO" EN EL GRUPO CONTROL VS GRUPO DE TRATAMIENTO.



CAMBIOS EN LA VARIABLE "GRUPO" (INICIAL – FINAL) EN EL GRUPO CONTROL

En el grupo control, observamos que el grupo I (IMAE-/IMAD+) aumentó de 9 a 11 individuos al final del estudio. El grupo II (IMAE +/IMAD -), donde se encuentra la mayoría de los individuos al inicio de tratamiento, disminuyó al final del estudio en 3 individuos. El grupo III (IMAE -/IMAD -) disminuyó en solo 1 individuo y el grupo IV aumentó a 2 individuos al final del estudio. (Tabla 14)

TABLA 14. CAMBIO EN LA VARIABLE "GRUPO" (INICIAL – FINAL) EN EL GRUPO CONTROL

Grupo control	Inicial		Final		p*
	n	%	n	%	
I	9	30.00	11	36.67	0.377
II	11	36.67	8	26.66	0.323
III	10	33.33	9	30.00	0.438
IV	0	0.00	2	6.67	NC
Total	30	100.00	30	100.00	

* Prueba Z; NC, no calculable

CAMBIOS EN LA VARIABLE "GRUPO" (INICIAL – FINAL) EN EL GRUPO DE TRATAMIENTO

En el grupo de tratamiento, observamos que el Grupo I (IMAE-/IMAD+), es donde se encuentra la mayoría de individuos al inicio del tratamiento, seguido por el grupo IV (IMAE +/IMAD +), II (IMAE +/IMAD -) y grupo III (IMAE - / IMAD -) con 7,6, 0 individuos respectivamente. Al final del estudio, el Grupo I y II disminuyó en 2 y 3 individuos respectivamente mientras que el grupo III (IMAE -/ IMAD -), IV (IMAE +/IMAD +) aumentó en 3 y 2 individuos. (Tabla 15)

TABLA 15. CAMBIO EN LA VARIABLE "GRUPO" (INICIAL – FINAL) EN EL GRUPO DE TRATAMIENTO.

Grupo tratamiento	Inicial		Final		p*
	n	%	n	%	
I	17	56.67	15	50.00	0.35
II	6	20.00	3	10.00	0.35
III	0	0.00	3	10.00	NC
IV	7	23.33	9	30.00	0.38
Total	30	100.00	30	100.00	

* Prueba Z; NC, no calculable

RESULTADOS DEL ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA VARIABLE CUALITATIVA "SUBGRUPO" EN BASE AL GRUPO ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO

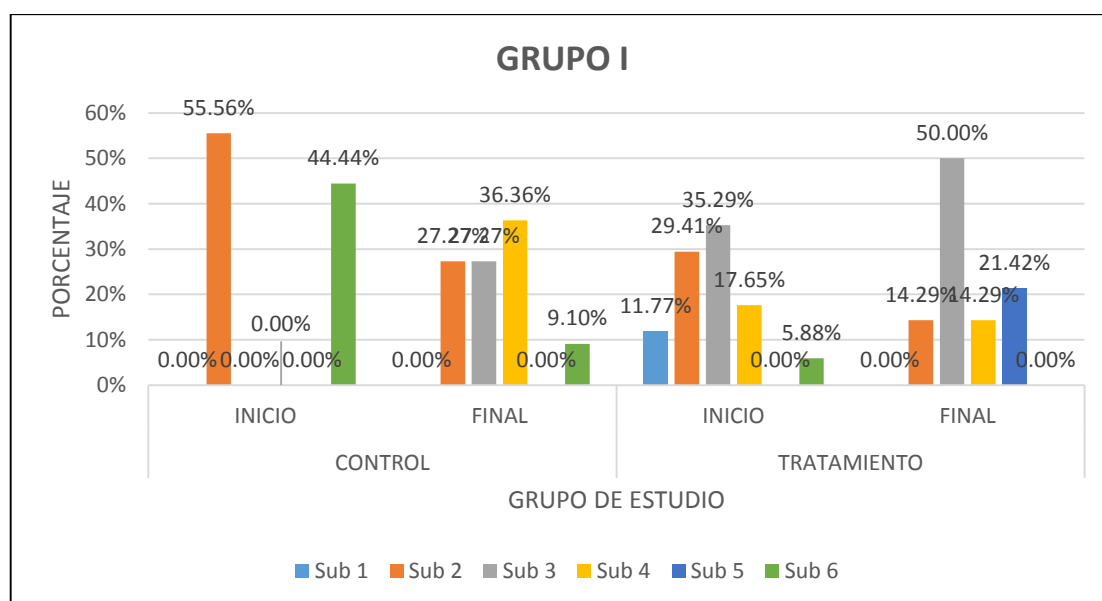
Se muestra la distribución de los subgrupos (1 – 6) en base a cada grupo del I al IV, establecidos en el Análisis Cefalométrico Vertical del Dr. Alió. (ACV- Alió). (Tablas 14, 15, 16, 17)

En el grupo I, observamos que el subgrupo 2 fue el más frecuente con un 55,56% al inicio del estudio en el grupo control, esto nos quiere decir que el porcentaje de alteración esquelética vertical es del 80%. Al final del estudio, en el grupo control, hubo un mayor porcentaje de sujetos en el subgrupo 4 donde el porcentaje de alteración esquelética disminuye hasta un 40%. En el grupo de tratamiento, el subgrupo 3 fue el más frecuente al inicio del estudio pero con solo un 35,29%, mientras que al final del estudio, se mantuvo la tendencia de un mayor porcentaje en el subgrupo 3, es decir la magnitud del problema vertical se mantiene en un 60%. (Tabla 16, gráfico 5)

TABLA 16. ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS: DISTRIBUCIÓN DE LA VARIABLE SUBGRUPO EN BASE AL GRUPO I.

Grupo I	Control		Tratamiento	
	Inicio	Final	Inicio	Final
Sub 1	0 (0%)	0	2 (11.77%)	0 (0%)
Sub 2	5(55,56%)	3 (27,27%)	5 (29.41%)	2 (14.29%)
Sub 3	0 (0%)	3 (27,27%)	6 (35.29%)	7 (50%)
Sub 4	0 (0%)	4 (36.36%)	3 (17.65%)	2 (14.29%)
Sub 5	0 (0%)	0	0 (0%)	3 (21.42%)
Sub 6	4 (44,44%)	1 (9,10%)	1 (5.88%)	0 (0%)
TOTAL	9	11	17	14

GRÁFICO 6: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS: DISTRIBUCIÓN DE LA VARIABLE SUBGRUPO EN BASE AL GRUPO I.

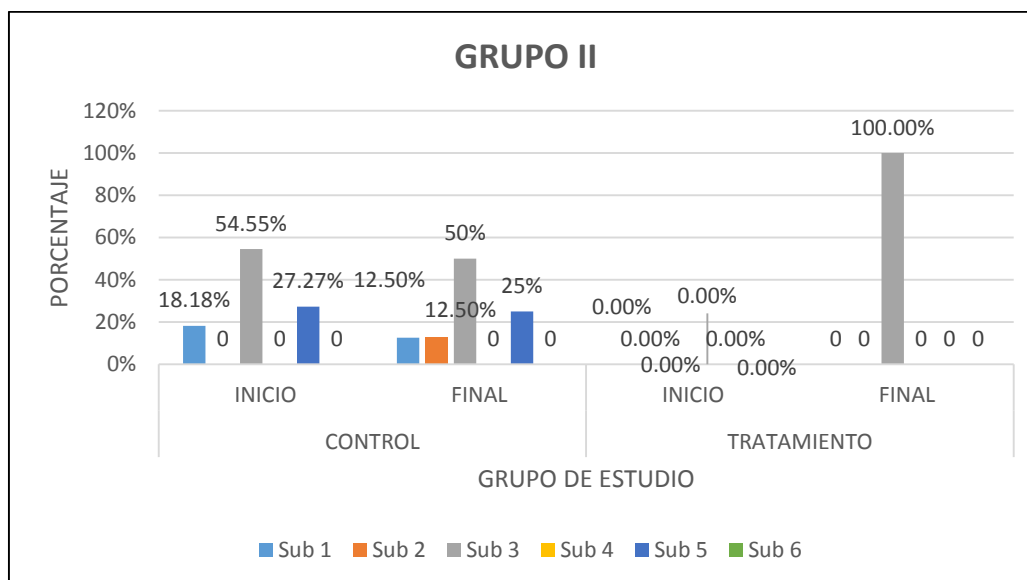


En el grupo II, observamos que el subgrupo 3 fue el más frecuente (54,55 %) al inicio del estudio en el grupo control, esto nos quiere decir que el porcentaje de alteración esquelética vertical es del 60%. Al final del estudio, en el grupo control, se mantuvo la tendencia hacia un mayor porcentaje en el subgrupo 3 (50%). En el grupo de tratamiento, al inicio del estudio, no hubo pacientes que pertenezcan al grupo II y por lo tanto, a un subgrupo determinado, mientras que al final del estudio, en el grupo de tratamiento, encontramos a 3 pacientes en el subgrupo 3. (Tabla 17, gráfico 7)

TABLA 17. ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS: DISTRIBUCIÓN DE LA VARIABLE *SUBGRUPO* EN BASE AL GRUPO II.

Grupo II	Control		Tratamiento	
	Inicio	Final	Inicio	Final
Sub 1	2 (18,8%)	1 (12,5%)	0 (0%)	0 (0%)
Sub 2	0 (0%)	1 (12,5%)	0 (0%)	0
Sub 3	6 (54,55%)	4 (50%)	0 (0%)	3 (100%)
Sub 4	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Sub 5	3 (27,27%)	2 (25%)	0 (0%)	0 (0%)
Sub 6	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Total	11	8	0 (0%)	3

GRÁFICO 7: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS: DISTRIBUCIÓN DE LA VARIABLE *SUBGRUPO* EN BASE AL GRUPO II.

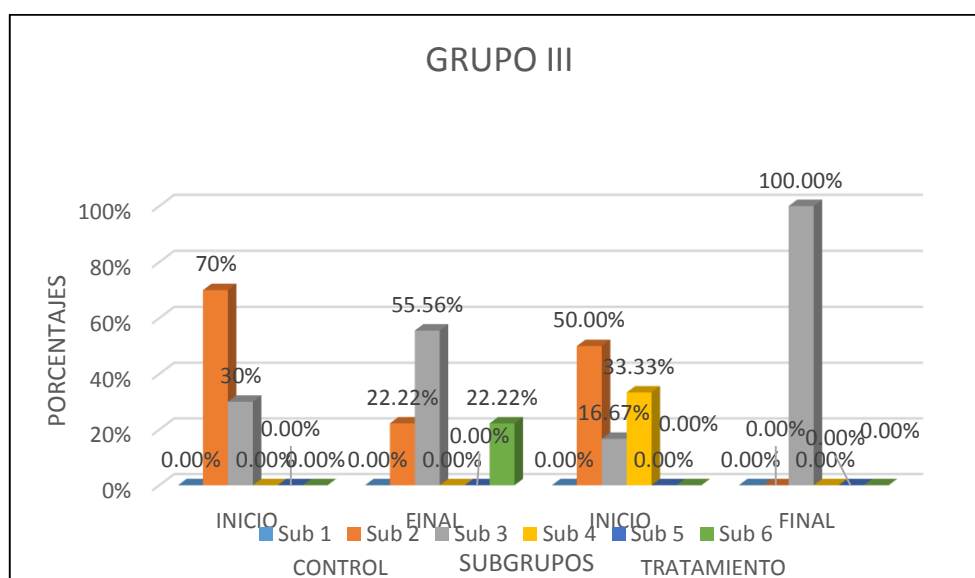


En el grupo III, observamos que el subgrupo 2 fue el más frecuente (70%) al inicio del estudio en el grupo control, esto nos quiere decir que el porcentaje de alteración esquelética vertical es de 80% sin compensación dental, con pronóstico reservado. Al final del estudio en el grupo control se mantuvo la tendencia hacia el subgrupo 3. En el grupo de tratamiento, al inicio del estudio, la mayor frecuencia se observó en el subgrupo 2 con un 50%, pero al final del estudio el subgrupo 3 fue el más frecuente (100%). (Tabla 18, gráfico 8)

TABLA 18. ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS: DISTRIBUCIÓN DE LA VARIABLE *SUBGRUPO* EN BASE AL GRUPO III.

Grupo III	Control		Tratamiento	
	Inicio	Final	Inicio	Final
Sub 1	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Sub 2	7 (70%)	2 (22,22%)	3 (50%)	0 (0%)
Sub 3	3 (30%)	5 (55,56%)	1 (16,67%)	3 (100%)
Sub 4	0 (0%)	0 (0%)	2 (33,33%)	0 (0%)
Sub 5	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Sub 6	0 (0%)	2 (22,22%)	0 (0%)	0 (0%)
Total	10	9	6	3

GRÁFICO 8: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS: DISTRIBUCIÓN DE LA VARIABLE *SUBGRUPO* EN BASE AL GRUPO III.

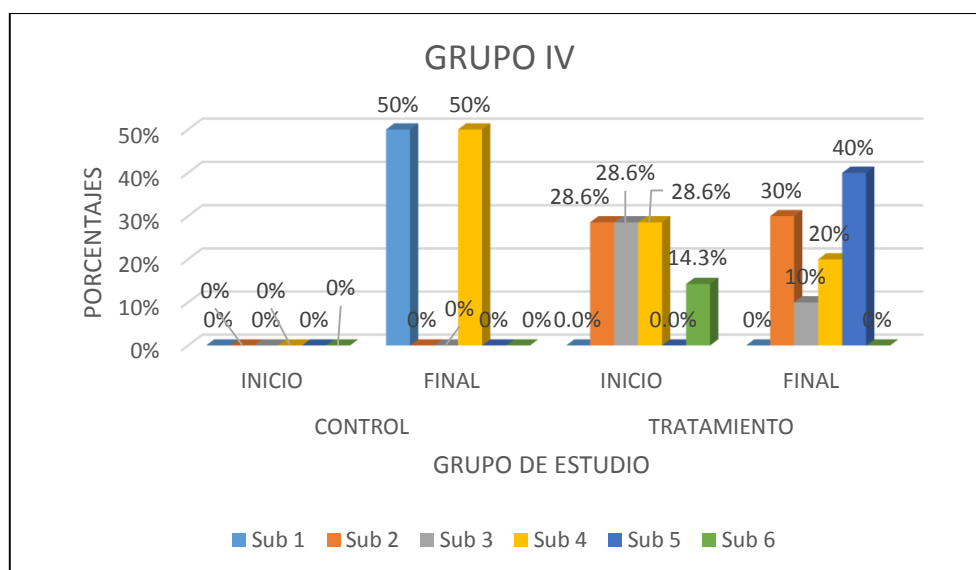


En el grupo control del Grupo IV, observamos que al inicio del estudio, no hubo pacientes que pertenecían a este grupo y como consecuencia a ningún subgrupo. Pero al final del estudio, dos individuos se incorporaron al grupo IV, uno pertenecía al subgrupo 1 y el otro al subgrupo 2. Mientras que en el grupo de tratamiento del Grupo IV, al inicio del estudio, se observó que los subgrupos 2, 3 y 4 tuvieron la misma frecuencia con un (28,6%). A final del estudio, el subgrupo 5, fue el que tuvo mayor frecuencia. (Tabla 19, grafico 9)

TABLA 19. ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS: DISTRIBUCIÓN DE LA VARIABLE *SUBGRUPO* EN BASE AL GRUPO IV.

Grupo IV	Control		Tratamiento	
	Inicio	Final	Inicio	Final
Sub 1	0 (0%)	1 (50%)	0.0%	0%
Sub 2	0 (0%)	0%	2 (28.6%)	30%
Sub 3	0 (0%)	0%	28.6%	10%
Sub 4	0 (0%)	1 (50%)	28.6%	20%
Sub 5	0 (0%)	0%	0.0%	40%
Sub 6	0 (0%)	0%	14.3%	0%
Total	0 (0%)	100%	100%	100.00%

GRÁFICO 9: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS: DISTRIBUCIÓN DE LA VARIABLE *SUBGRUPO* EN BASE AL GRUPO IV.



RESULTADOS DEL ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA VARIABLE CUALITATIVA "*SUBGRUPO*" ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO

Si analizamos los subgrupos sin tener en cuenta al Grupo al que pertenecen observamos que al inicio del estudio, la mayoría de individuos se encontraron en el subgrupo 2 tanto en el grupo control como en el grupo de tratamiento, es decir hubo una distribución homogénea y mayoritaria distribuida entre el subgrupo 2 y 3, tal como se refleja en la **Tabla 20 Y 21**.

TABLA 20: ANALISIS DE FRECUENCIAS DE LA VARIABLE CUALITATIVA "SUBGRUPO" ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO AL INICIO DEL ESTUDIO.

Subgrupo inicial	Control		Tratamiento		Total	
	n	%	N	%	n	%
1	2	6.67	2	6.67	4	13.34
2	12	40.00	10	33.33	22	73.33
3	9	30.00	9	30.00	18	60.00
4	0	0.00	7	23.33	7	23.33
5	3	10.00	0	0.00	3	10.00
6	4	13.33	2	6.67	6	20.00
Total	30	100.00	30	100.00	60	200.00

TABLA 21: ANALISIS DE FRECUENCIAS DE LA VARIABLE CUALITATIVA "SUBGRUPO" ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO AL FINAL DEL ESTUDIO.

Subgrupo final	Control		Tratamiento		Total	
	n	%	N	%	n	%
1	2	6.67	1	3.33	3	10.00
2	6	20.00	4	13.33	10	33.33
3	12	40.00	14	46.67	26	86.67
4	5	16.66	4	13.34	9	30.00
5	2	6.67	7	23.33	9	30.00
6	3	10.00	0	0.00	3	10.00
Total	30	100.00	30	100.00	60	200.00

CAMBIOS EN LA VARIABLE SUBGRUPO (INICIAL – FINAL) GRUPO CONTROL

Si analizamos la variable cualitativa “Subgrupo” en el que se encuentra compuesta la distribución de la muestra del Grupo Control, observamos que no existen diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$) entre ambas variables al inicio y al final del tratamiento.

TABLA 22. CAMBIO EN LA VARIABLE SUBGRUPO (INICIAL – FINAL) GRUPO CONTROL

Subgrupo control	Inicial		Final		p*
	n	%	n	%	
1	2	6.67	2	6.67	0.5
2	12	40.00	6	20.00	0.198
3	9	30.00	12	40.00	0.318
4	0	0.00	5	16.66	NC
5	3	10.00	2	6.67	0.448
6	4	13.33	3	10.00	0.446
Total	30	100.00	30	100.00	

* Prueba Z; NC, no calculable

CAMBIO EN LA VARIABLE SUBGRUPO (INICIAL – FINAL) GRUPO TRATAMIENTO

Si analizamos la variable cualitativa “Subgrupo” en el que se encuentra compuesta la distribución de la muestra del Grupo de Tratamiento, observamos que no existen diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$) entre ambas variables.

TABLA 23. CAMBIO EN LA VARIABLE SUBGRUPO (INICIAL – FINAL) GRUPO TRATAMIENTO

Subgrupo tratamiento	Inicial		Final		p*
	n	%	n	%	
1	2	6.67	1	3.33	0.45
2	10	33.33	4	13.33	0.22
3	9	30.00	14	46.67	0.21
4	7	23.33	4	13.34	0.34
5	0	0.00	7	23.33	NC
6	2	6.67	0	0.00	NC
Total	30	100.00	30	100.00	

* Prueba Z; NC, no calculable

ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE LAS SUPERPOSICIONES CEFALOMÉTRICAS EN EL PLANO VERTICAL EN EL GRUPO CONTROL.

Los cambios en el plano vertical fueron evaluados midiendo el movimiento de tres puntos básicos: el Condilio (Co), Gnation (Gn), y Gonion (Go) en su proyección a la vertical pterigoidea.

El promedio de descenso del Co, Gn y Go en el grupo control fue de 0,46 mm, 1,57 mm y 1,73 mm respectivamente. (Tabla 24)

TABLA 24. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA SUPERPOSICIONES CEFALOMÉTRICAS EN EL PLANO VERTICAL EN EL GRUPO CONTROL

Control								
[diferencia final - inicial (mm)]	n	Media	DE	Min	Max	Rango	Me	IC 95%.
Cof - Coi	30	0.46	0.23	0.24	0.67	0.43	0.42	[-0.23 - 0.83]
Gnf - Gni	30	1.57	0.78	0.50	2.04	2.54	1.54	[1.00 - 2.49]
Goi - Gof	30	1.73	1.39	0.91	1.87	0.96	1.56	[1.00 - 2.10]

DE, desviación estándar, Min, valor mínimo; Max, valor máximo; Me, mediana (percentil 50); IC 95%, intervalo de confianza para la mediana al 95%

En el grupo de tratamiento, el promedio de descenso del Condilio, Gnation y Gonion fue de 0.54 mm, 3.50 mm y 2.41 mm respectivamente. (Tabla 25)

TABLA 25. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA SUPERPOSICIONES CEFALOMÉTRICAS EN EL PLANO VERTICAL GRUPO CONTROL EN EL GRUPO DE TRATAMIENTO

Tratamiento								
[diferencia final - inicial (mm)]	n	Media	DE	Min	Max	Rango	Me	IC 95%. Me
Cof - Coi	30	0.54	0.45	0.00	0.67	0.67	0.51	[-0.35 - 0.65]
Gnf - Gni	30	3.50	3.80	0.50	3.95	3.45	3,36	[1.08 - 5.94]
Goi - Gof	30	2.41	2.12	1.60	2.74	1.14	2.06	[1.06 - 4.00]

DE, desviación estándar, Min, valor mínimo; Max, valor máximo; Me, mediana (percentil 50); IC 95%, intervalo de confianza para la mediana al 95%

COMPARACIÓN DE LAS SUPERPOSICIONES CEFALOMÉTRICA EN EL PLANO VERTICAL ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO TRATAMIENTO.

El descenso promedio del punto Co en el grupo control fue de 0.46 mm y en el grupo de tratamiento fue de 0.54 mm, no se encontraron diferencias estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p=0.244$). El descenso promedio del punto Gn en el grupo control fue 1.57 mm y en el grupo de tratamiento fue 3.50 mm, las diferencias estadísticas encontradas fueron altamente significativas ($p<0,001$). El punto Go descendió un promedio de 1.73 mm en el grupo control y 2.41 mm en el grupo de tratamiento, las diferencias encontradas entre ambos grupos fueron estadísticamente significativas ($p=0.012$)

TABLA 26. COMPARACIÓN DE LA DIFERENCIAS DE LAS SUPERPOSICIONES CEFALOMÉTRICA EN EL PLANO VERTICAL ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO TRATAMIENTO.

[diferencia final - inicial (mm)]	Control				Tratamiento				p**
	n	Media	DE	Me	n	Media	DE	Me	
Cof - Coi	30	0.46	0.23	0.42	30	0.54	0.45	0.51	0.244
Gnf - Gni	30	1.57	0.78	1.54	30	3.50	3.80	3.36	<0.001
Goi - Gof	30	1.73	1.39	1.56	30	2.41	2.12	2.06	0.012

** Prueba U Mann-Whitney; DE, desviación estándar, Min, valor mínimo; Max, valor máximo; Me, mediana (percentil 50).

7. DISCUSIÓN

7.1. DISEÑO DEL ESTUDIO. MATERIAL Y MÉTODO

Ejecutamos este proyecto de investigación con la finalidad de analizar la relación vertical esquelética y dentaria en pacientes con Clase II, división 1, tratados con aparatos funcionales, debido a que la mayoría de estudios previos consultados en la literatura, hablan mayoritariamente de la relación esquelética de los maxilares en sentido antero – posterior o sagital. Aunque la maloclusión de Clase II, división 1 es usualmente vista como un problema sagital, pocos son los estudios que se plantean un análisis vertical en esta clase de pacientes^{74,75}, esto quizá sea el motivo por lo que nos planteamos como objetivo principal el análisis de los cambios verticales óseos y dentoalveolares en este tipo de pacientes.

En cuanto al diseño de los estudios realizado en pacientes con maloclusión clase II, división 1, tratados con aparatos funcionales, la mayoría son estudios transversales retrospectivos, realizados en un momento determinado. Sin embargo, decidimos realizar este estudio longitudinal, a pesar de ser más complicado en su ejecución, porque nos permite determinar el pronóstico del tratamiento y del crecimiento a lo largo del tiempo. Aunque sean menos los estudios longitudinales, encontramos en la literatura científica algunas investigaciones importantes sobre nuestro tema.¹¹²⁻¹¹⁶

En relación a la metodología empleada, la mayoría de estudios realizados tanto transversales como longitudinales emplean las medidas cefalométricas clásicas determinadas principalmente en las cefalometrías de Steiner,¹⁰ Ricketts¹¹ y McNamara.¹² Conforme se va avanzando en el conocimiento sobre el diagnóstico de las maloclusiones, vemos la necesidad de realizar un diagnóstico en base a estudios cefalométricos que analicen las relaciones verticales de los maxilares, desglosando el componente dentario y/o esquelético. Apareciendo así la cefalometría de Sato,¹³ la cefalometría de Kim,^{14,15} los principios de la “Harmony Box” de Hasund¹⁶ y la Cefalometría Vertical (ACV – Alió).^{17,18} El presente estudio utilizó el Análisis Cefalométrico. (ACV – Alió) que está basado en el Índice de Mordida Abierta Esquelética (IMAE) y el Índice de Mordida Abierta Dentaria (IMAD) desarrollados por Alió, una de las razones fueron que es un método desarrollado en España y cuyos estudios nos pueden servir de comparación y el otro móvil fue que es un método completo basado en índices de tipo esquelético y dentario, que se adapta a los últimos criterios internacionales, hecho que permite evaluar nuestros resultados con gran exactitud y fiabilidad.

La maloclusión de clase II no es una entidad diagnóstica única. Angle¹¹⁷ basó su sistema de Clasificación únicamente sobre la posición anteroposterior del primer molar superior permanente, la simplicidad de esta Clasificación realizada por Angle, enmascara otros

componentes verticales y transversales tanto esqueléticos como dentoalveolares que muchas veces no son tomadas en cuenta al realizar un diagnóstico.⁸ Aunque hay abundante literatura respecto a los componentes de la maloclusión de clase II ¹¹⁸⁻¹³², pocos estudios se han centrado en la frecuencia con que se producen diversos factores que pueden contribuir a una relación oclusal de Clase II. Notables excepciones incluyen las investigaciones de Henry,¹³³ Moyers¹³⁴ y McNamara.⁶⁶

El manejo de la maloclusión de Clase II ha ido variando con los años. Los dos mejores tipos de tratamientos en pacientes con dentición mixta son la tracción extraoral ¹³⁶⁻¹³⁷ y los aparatos funcionales ortopédicos,¹³⁸⁻¹⁴⁹ ambos se dirigen a la corrección de los elementos esqueléticos y dentoalveolares en las configuraciones de Clase II. En algunas prácticas, uno de estos dos enfoques es usado como el mejor enfoque de tratamiento para la corrección de la Clase II, con exclusión de la otra.

En base a estos principios de diagnóstico y tratamiento de la maloclusión clase II, división 1, podemos destacar el estudio de revisión bibliográfica realizado por McNamara JA Jr,⁸ que concluye que el tratamiento de las maloclusiones de Clase II, división 1, debe estar dirigido al o a los componentes afectados, sin dejar de lado los factores etiológicos funcionales como la succión digital, succión labial, la respiración oral, la interposición lingual, deglución infantil que agravan esta maloclusión.^{8,149} En nuestro estudio trabajamos con un grupo control de crecimiento longitudinal,⁹¹ constituido por los sujetos Clase II, división 1 que no recibieron tratamiento y otro grupo de tratamiento, compuestos por pacientes Clase II, división 1 que recibieron tratamiento con aparatos funcionales. En ambos grupos tanto el intervalo de observación/tratamiento así como las edades de los sujetos fueron similares, lo que nos permitió comparar ambos grupos para poder sacar conclusiones que discrepen o concuerden con la bibliografía revisada.

A nivel estadístico, se ha empleado el test de la t de Student para las comparaciones de las variables cuantitativas pero en los casos donde el tamaño muestral se considere reducido o que no cumplan los criterios de normalidad se han empleado métodos estadísticos específicos para compensar el tamaño muestral tal como el Test de Mann Whitney. Para el análisis de las variables cualitativas se ha empleado la Prueba z para determinar si existen diferencias significativas al comparar las frecuencias al inicio y al final del estudio en cada grupo de estudio.

7.2. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

COMPARACIÓN DE LAS MEDIDAS CEFALOMÉTRICAS ESQUELÉTICAS VERTICALES QUE INTEGRAN EL ÍNDICE IMAE ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO

Las medidas cefalométricas esqueléticas verticales que integran el índice IMAE son PP/FH, PP/SN, PM/FH, PM/SN, Goniaco y Rama, en todas estas medidas a excepción de la Rama, no se encontró diferencias estadísticamente significativa entre el grupo control y el grupo de tratamiento al final del estudio. El valor de la Rama tuvo diferencias estadísticas altamente significativa entre el grupo control y el grupo de tratamiento al final del estudio ($p < 0.001$). Lo que significa que con el uso de los aparatos funcionales, la rama ascendente aumentó en ancho, esta característica está relacionada con un predominio del crecimiento posterior sobre el anterior es decir una anterorrotación de la mandíbula. (Tabla 1)⁴¹

RESULTADO DE LAS MEDIDAS CEFALOMÉTRICAS DENTALES VERTICALES QUE INTEGRAN EL ÍNDICE IMAD ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO

Las medidas cefalométricas dentales verticales que integran el índice IMAD son Isa - PP, Isb - PP, Isb - PP, Lia - PM, Lib - PM, MS - PP y MI - PM. Se encontró diferencias significativas entre el grupo control y el grupo de tratamiento al final del estudio en Isa - PP ($p < 0.001$) y en Mi - PM ($p = 0.005$). Las diferencias encontradas en Isa - PP podrían explicarse porque a nivel dentario, los efectos que tienen los aparatos funcionales es producir una palato - versión de los incisivos superiores, este cambio de inclinación también genera una ligera extrusión del diente al momento de cambiar de un torque radículo - palatino a un torque radículo - vestibular, salvo que existan fuerzas que impidan este movimiento. Las diferencias encontradas en Mi - PM podrían explicarse porque los aparatos funcionales corrigen la clase II produciendo una extrusión de los molares inferiores y frenando el componente mesial de molar superior. (Tabla 2) La teoría de Harvold sostiene que el uso de los aparatos funcionales produce una corrección dentoalveolar de la Clase II por una erupción diferencial de los dientes. Esta erupción diferencial esta en relación con un aumento adicional vertical de los molares e incisivos inferiores.^{42, 55, 76, 141,} no hacen más que confirmar esta teoría en sus estudios realizados.¹⁴³

RESULTADOS DE LA COMPARACIÓN ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO DE LAS VARIABLES CUANTITATIVAS IMAE, IMAD Y % ESQUELÉTICO

Si analizamos la distribución de la muestra en el Grupo Control observamos que al inicio del estudio, el Índice de mordida abierta esquelético (IMAE) es negativo (-) y el Índice de mordida abierta dentaria (IMAD) es también negativo (-) siendo el porcentaje esquelético

inicial del 58%. Mientras que el IMAE final en el Grupo Control se mantiene negativo (-) pero con un valor ligeramente mayor de -1.60 y el IMAD cambio de negativo (-) a 0, además el porcentaje esquelético se reduce en 54,67%. Lo que nos indica que el grupo control sigue teniendo una tendencia hacia el crecimiento vertical en menor medida, con compensación dentaria. Esto nos sugiere que existe una leve mejoría a nivel esquelético en sentido vertical pero a nivel dentario, los dientes se van compensando para camuflar la tendencia hacia el crecimiento vertical ya sea con extrusión de los dientes anteriores o intrusión de los molares superiores.¹⁷

En el Grupo de Tratamiento, el IMAE inicial es (-) y el IMAD es ligeramente (-). El porcentaje esquelético inicial fue de 60,67%. Al final del estudio, el IMAE final se mantuvo (-) pero con un valor bastante menor y el IMAD final se hace más positivo (+) y el porcentaje esquelético final se redujo en un 10,67%. Esto nos muestra que el uso de los aparatos funcionales reduce la tendencia del crecimiento vertical debido a que reeduca la función y restablece la forma rehabilitando todo el sistema estomatognático y a nivel dentario la corrección de la discrepancia vertical se produce por compensación. (Tabla 4, gráfico 1)

COMPARACIÓN ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO DE LAS DIFERENCIAS FINAL MENOS LA INICIAL DE IMAE, IMAD Y DEL % ESQUELÉTICO.

Si analizamos la distribución de la muestra en su totalidad, observamos que NO existe diferencia estadísticamente significativa entre el grupo control y el grupo de tratamiento en las diferencias final menos la inicial a nivel esquelético (IMAE), así como también en el % esquelético. Observamos que desde el punto de vista estadístico existen diferencias significativas en la variable IMAD ($p= 0.003$) y también en la variable IMAD diferencia ($p=0,046$). Lo que nos confirma que los aparatos funcionales van a producir una compensación dentaria para corregir la clase II molar, esta corrección generalmente se produce por una extrusión del molar inferior^{57, 76,150} para frenar el componente mesial del molar superior observados en las Clase II. (Tabla 5, gráfico 2)

RESULTADOS DEL ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LAS DISTINTAS VARIABLES CUANTITATIVAS EN EL GRUPO CONTROL

Si analizamos la distribución de la muestra en su totalidad, observamos que NO existe diferencia estadísticamente significativa entre el grupo control y el grupo de tratamiento en las diferencias final menos la inicial a nivel esquelético (IMAE), a nivel dentario (IMAD), así como también en el % esquelético. Lo que nos indica que la tendencia del crecimiento en los sujetos de Clase II es vertical y existe un cierto grado de compensación dentaria pero

que no llega a ser significativo. Los resultados de estas diferencias lo podemos observar en las tablas 6,7 y 8 y en el gráfico 3.

RESULTADOS DEL ANALISIS ESTADÍSTICO DE LAS DISTINTAS VARIABLES CUANTITATIVAS EN EL GRUPO TRATAMIENTO

Si analizamos la distribución de la muestra centrándonos en el Grupo de Tratamiento observamos que al final del estudio en los pacientes con Clase II, hubo una disminución del índice IMAE, pero que no llegó a ser estadísticamente significativo, lo que implica que el patrón esquelético de mordida abierta permanece constante debido a que los aparatos funcionales producen una rotación del maxilar superior en sentido antero – inferior, ya que el vector de fuerza funcional (VFF) pasa por debajo del centro de resistencia (CR) del maxilar. (Tabla 9, gráfico 4) ⁴²

Si analizamos el IMAD, observamos que al comparar el valor inicial con el valor final en el Grupo de Tratamiento, el IMAD cambio de (-) a (+), se encontró que esta diferencia de medias fue altamente significativa, lo que significa que en la corrección de la clase II, la compensación dentaria en sentido vertical ha tenido un peso importante al final del tratamiento.¹⁷ (Tabla 10, gráfico 4)

El porcentaje esquelético disminuyó en casi un 10% en el grupo de tratamiento, lo que nos indica que aunque el patrón esquelético sigue siendo negativo, el grado de alteración esquelética ha disminuido con respecto al inicio del tratamiento, después del uso de los aparatos funcionales. (Tabla 11, gráfico 4)

ANALISIS ESTADÍSTICO DE LA VARIABLE CUALITATIVA "GRUPO" ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO

Si analizamos la variable cualitativa del grupo control de este estudio, que corresponden a la variable "*grupo*", podemos decir, que al inicio del estudio, el grupo II fue el más frecuente (36,67%) y corresponde a la ausencia de patrón esquelético de mordida abierta sin compensación dentaria con buen pronóstico. Los grupos III (33,33%), I (30%) y IV (0%), le siguen en orden decreciente de frecuencia. Mientras que en el grupo de tratamiento, el mayor porcentaje (56.67%) de pacientes pertenecieron al grupo I (IMAE-/IMAD +), que corresponde a un patrón esquelético de mordida abierta con compensación dental, mal pronóstico. Los grupos II (20%), IV (7%) y III (0%), le siguen en orden decreciente de frecuencia.

Lo que observamos es que los sujetos del grupo control iniciaron el estudio con un patrón de crecimiento vertical más favorable que los pacientes del grupo de tratamiento. La

clasificación del ACV – Alió en base a los 4 grupos de tratamiento hace que nuestra muestra que inicialmente fue homogénea parezca no homogénea debido a que el Análisis Cefalométrico Vertical (ACV – Alió) analiza por separado el componente dentario y/o el componente esquelético, encontrando más diferencias entre el grupo control y el grupo de tratamiento. (Tabla 12, gráfico 5)

Si analizamos la distribución de la muestra, al final del estudio, el grupo control estuvo integrado por 30 sujetos, de los cuales el 36,67% de ellos pertenecieron al Grupo 1 (IMAE -/IMAD +), 26,66% al Grupo 2 (IMAE+/IMAD-), el 30% al grupo 3 (IMAE -/IMAD -) y 6,67% al grupo 4 (IMAE +/IMAD +). Mientras que el grupo de tratamiento, estuvo formado por 15 sujetos que pertenecieron al grupo I, 9 al grupo IV, 3 al grupo II y 3 al grupo III. Lo que podemos deducir que en el grupo control hay una tendencia al empeoramiento del patrón esquelético vertical sin compensación dentaria, y por tanto a un pronóstico reservado. Mientras que en el grupo de tratamiento, el número de pacientes que pertenecieron al grupo I (IMAE -/IMAD +) se redujo ligeramente, aumentando el porcentaje de pacientes que pertenecen al grupo IV (IMAE +/IMAD +), es decir en el grupo de tratamiento hubo una mejoría del patrón esquelético vertical con compensación dentaria, pero al mismo tiempo hubo un ligero aumento de los sujetos en el grupo III (IMAE -/IMAD -), tal como se comprueba en los valores que se presentan en la tabla 13, gráfico 5.

Los cambios producidos en la variable “grupo” tanto en el grupo control como en el grupo de tratamiento fueron analizados con la prueba estadística Z y los resultados no fueron estadísticamente significativos. (Tabla 14 y 15)

RESULTADOS DE LA ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE LA VARIABLE CUALITATIVA “SUBGRUPO” EN BASE AL GRUPO

En el grupo I, observamos que el subgrupo 2 fue el más frecuente (55,56%) al inicio del estudio en el grupo control, esto nos quiere decir que el porcentaje de alteración esquelética vertical fue del 80%. Al final del estudio, en el grupo control, hubo un mayor porcentaje de sujetos en el subgrupo 4 donde el porcentaje de alteración esquelética disminuye en un 40%. En el grupo de tratamiento, al inicio del estudio, el subgrupo 3 fue el más frecuente pero con solo un 35,29%, es decir el porcentaje de alteración esquelética vertical fue del 60%, mientras que al final del estudio se mantuvo la tendencia de un mayor porcentaje en el subgrupo 3. En este caso paradójicamente, en el grupo control, la alteración esquelética vertical disminuyó en un 40% con el crecimiento, mientras que en el grupo de tratamiento se mantuvo en el mismo subgrupo 3, lo que indica una alteración esquelética del 60%, esto

se debe posiblemente a que los aparatos funcionales (AF) tienden a abrir la mordida por una posterorrotación de la mandíbula. **(Tabla 16, gráfico 6).**

El grupo II, es el grupo con el mejor pronóstico, es decir no tienen un patrón esquelético de mordida abierta ni compensación dentaria. Observamos que el subgrupo 3 fue el más frecuente (54,55 %) al inicio del estudio en el grupo control. Al final del estudio, en el grupo control, se mantuvo la tendencia hacia un mayor porcentaje en el subgrupo 3 (50%). En el grupo de tratamiento, al inicio del estudio, no hubo pacientes que pertenezcan al grupo II y por lo tanto, a un subgrupo determinado, mientras que al final del estudio, en el grupo de tratamiento, encontramos a 3 (100%) pacientes en este grupo que pertenecen al subgrupo 3. En el grupo control observamos la tendencia a mantenerse el patrón esquelético de no mordida abierta ni compensación dentaria. En cambio en el grupo de tratamiento se observó que tres pacientes de cualquier otro grupo pasaron a formar parte del grupo II, subgrupo 3, lo que nos indica que el tratamiento con aparatos funcionales mejoró su patrón de crecimiento vertical en estos pacientes.¹⁷ **(Tabla 17, gráfico 7)**

En el grupo III, observamos que el subgrupo 2 fue el más frecuente (70%) al inicio del estudio en el grupo control, esto nos quiere decir que el porcentaje de alteración esquelética vertical es de 80% sin compensación dental, con pronóstico reservado. Al final del estudio en el grupo control se mantuvo la tendencia hacia el subgrupo 3; es decir, hacia un crecimiento vertical, pero paso de un 80% de afectación esquelética vertical a un 60%. En el grupo de tratamiento, al inicio del estudio, la mayor frecuencia se observó en el subgrupo 2 con un 50%, pero al final del estudio el subgrupo 3 fue el más frecuente (100%). El mismo comportamiento observamos en el grupo de tratamiento, al parecer en el uso de aparatos funcionales en este grupo solo disminuyó la alteración vertical de un 80% a un 60%.^{16, 17} **(Tabla 18, gráfico 8)**

En el grupo control del Grupo IV, observamos que al inicio del estudio, no hubo pacientes que pertenecían a este grupo y como consecuencia a ningún subgrupo. Pero al final del estudio, dos individuos se incorporaron al grupo IV, uno pertenecía al subgrupo 1 y el otro al subgrupo 2. Mientras que en el grupo de tratamiento del Grupo IV, al inicio del estudio, se observó que los subgrupos 2, 3 y 4 tuvieron la misma frecuencia con un (28,6%). A final del estudio, el subgrupo 5, fue el que tuvo mayor frecuencia. **(Tabla 17, gráfico 8).** Por lo tanto, se observó que al final del estudio en el grupo control, dos sujetos de cualquier otro grupo pasaron a formar parte del grupo IV, es decir estos pacientes tienen un patrón vertical favorable con compensación dentaria. Mientras que en el grupo de tratamiento, los aparatos funcionales mejoran el patrón de crecimiento vertical que pasa de una afectación esquelética vertical de un 80% a un 20%. **(Tabla 19, gráfico 9)¹⁷**

ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE LA VARIABLE CUALITATIVA "SUBGRUPO" ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO DE TRATAMIENTO

Si analizamos los subgrupos sin tener en cuenta al Grupo al que pertenecen observamos que al inicio del estudio, la mayoría de individuos se encontraron en el subgrupo 2 tanto en el grupo control como en el grupo de tratamiento, es decir hubo una distribución homogénea y mayoritaria distribuida entre el subgrupo 2 y 3, tal como se refleja en la **Tabla 20 y 21**.

CAMBIOS EN LA VARIABLE SUBGRUPO (INICIAL – FINAL) EN EL GRUPO CONTROL Y EN EL GRUPO DE TRATAMIENTO

Si analizamos la variable cualitativa "Subgrupo" en el que se encuentra compuesta la distribución de la muestra del Grupo Control y del Grupo Tratamiento, observamos que no existen diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$) entre ambas variables al inicio y al final del tratamiento.

A pesar que realizamos la prueba Z para determinar si existen diferencias estadísticamente significativa en la frecuencia entre los grupos y subgrupos, el resultado fue que no se encontró diferencias significativa en ninguna de las variables grupo y subgrupo, esto es quizá debido a que al considerar la clasificación en base a los cuatro grupos y relacionar cada grupo con los 6 subgrupos, se reduce más los individuos a comparar, hecho que pueda influir en la no aparición de diferencias estadísticamente significativa al realizar el análisis estadístico de las variables cualitativas (grupo y subgrupo) (**Tablas 22 y 23**)

COMPARACIÓN DE LAS SUPERPOSICIONES CEFALOMÉTRICA EN EL PLANO VERTICAL ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO TRATAMIENTO.

Los cambios en el plano vertical fueron evaluados midiendo el movimiento de tres puntos básicos: el Condilio (Co), Gnation (Gn), y Gonion (Go) en su proyección a la vertical pterigoidea.

El promedio de descenso del Co, Gn y Go en el grupo control fue de 0,46 mm, 1,57 mm y 1,73 mm respectivamente. (Tabla 20). Mientras que en el grupo de tratamiento, el promedio de descenso del Condilio, Gnation y Gonion fue de 0.54 mm, 3.50 mm y 2.41 mm respectivamente.

El descenso promedio del punto Co en el grupo control fue de 0.46 mm y en el grupo de tratamiento fue de 0.54 mm, no se encontraron diferencias estadísticamente significativa

entre ambos grupos ($p=0.244$). Estos encuentros coinciden con los de otros estudios donde el Regulador de Función de Frankel (RFF) causó un ligero movimiento hacia abajo y adelante del cóndilo en la fosa glenoidea y por ende del Condilio. Sin embargo, estos cambios fueron muy pequeños que no llegaron a ser significativos.^{140-144,150} El único estudio que encontró diferencias estadísticamente significativa en el Condilio fue el estudio de Falck y Fränkel pero las diferencias con los autores anteriores es que el punto de referencia en su superposición fue un eje transversal al punto de referencia del occipital.¹⁵¹

El descenso promedio del punto Gn en el grupo control fue de 1.57 mm y en el grupo de tratamiento fue de 3.50, las diferencias estadísticas encontradas fueron altamente significativas ($p<0,001$). Estos encuentros coinciden con otros autores que encontraron un descenso significativo del mentón 1.13 mm con el uso del Regulador de Función de Frankel.¹⁵¹

El punto Go descendió un promedio de 1.73 mm en el grupo control y 2.41 mm en el grupo de tratamiento, las diferencias encontradas entre ambos grupos fueron estadísticamente significativas ($p=0.012$). Nuestros resultados coinciden con los encontrados con otros autores.⁹⁴ Sin embargo, Nelson y col.¹⁵² No encontraron un movimiento significativo en este punto.

El descenso de estos puntos nos podría indicar la tendencia de la mandíbula a descender con el uso de los aparatos funcionales, por lo que los aparatos funcionales están indicados fundamentalmente en los casos de clase II con mordida profunda, ya que con su utilización se abre la mordida y aumenta la altura facial inferior al favorecer la erupción de las piezas posteroinferiores.⁹⁴ (Tablas 24 y 25)

CAMBIOS EN LAS SUPERPOSICIONES CEFALOMÉTRICA EN EL PLANO VERTICAL ENTRE EL GRUPO CONTROL Y EL GRUPO TRATAMIENTO.

El descenso promedio del punto Co en el grupo control fue de 0.46 mm y en el grupo de tratamiento fue de 0.54 mm, no se encontraron diferencias estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p=0.244$). El descenso promedio del punto Gn en el grupo control fue 1.57 mm y en el grupo de tratamiento fue 3.50 mm, las diferencias estadísticas encontradas fueron altamente significativas ($p<0,001$). El punto Go descendió un promedio de 1.73 mm en el grupo control y 2.41 mm en el grupo de tratamiento, las diferencias encontradas entre ambos grupos fueron estadísticamente significativas ($p=0.012$). Lo que podemos analizar es que al comparar tanto el grupo control como el grupo de tratamiento, hubo un descenso significativo de los puntos Gn y Go, posiblemente por una rotación en sentido horario de la mandíbula causada por los aparatos funcionales.¹⁴⁵ (Tabla 26)

8. CONCLUSIONES

1. Los cambios verticales óseos y dentoalveolares encontrados en los pacientes tratados con aparatos funcionales solo fue significativo a nivel dentoalveolar.
2. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las medidas cefalométricas esqueléticas verticales, excepto en el valor de la Rama.
3. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la mayoría de medidas cefalométricas dentales, excepto en Isa – PP y en Mi – PM.
4. Existen diferencias estadísticamente significativas en el índice de mordida abierta dentaria (IMAD) al comparar ambos grupos.
5. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la variable "*IMAD diferencia*" al comparar ambos grupos.
6. No se encontraron diferencias significativas en las variables IMAE, IMAD y % ESQ en el grupo control.
7. Existen diferencias significativas en el IMAD y en el % Esquelético en el grupo de tratamiento
8. Al inicio del estudio, en el grupo control, el mayor porcentaje de sujetos de Clase II estuvieron distribuidos en el grupo II, subgrupo 2.
9. Al final del estudio, en el grupo control, el mayor porcentaje de sujetos de Clase II estuvieron distribuidos en el grupo I, subgrupo 3.
10. Al inicio del estudio, en el grupo de tratamiento, el mayor porcentaje de pacientes de Clase II, estuvieron distribuidos en el grupo I, subgrupo 2.
11. Al final del estudio, en el grupo de tratamiento, el mayor porcentaje de pacientes de Clase II, estuvieron distribuidos en el grupo I, subgrupo 3.
12. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al analizar los cambios en la variable Subgrupo (inicial y final) tanto en el grupo control como en el grupo de tratamiento.
13. El subgrupo 2 y el subgrupo 4 del Grupo 1 fueron los más frecuentes al inicio y final del estudio en el grupo control.
14. El subgrupo 3 del grupo 1 fue el más frecuente al inicio y final del estudio en el grupo de tratamiento.
15. Existen diferencias estadísticamente significativas en los cambios producidos en los puntos cefalométricos Gn y Go entre el grupo control y el grupo de tratamiento.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Proffit WR, Ortodoncia Contemporánea. 4^{ta} Edición. Barcelona, Elsevier Mosby, 2008.
2. Vellini F. Ortodoncia: Diagnóstico y Planificación Clínica. Sao Paulo. Artes Médicas, 2004.
3. Arey LB. Developmental Anatomy. 7th. Ed, Philaddelphia, W.B Saunders Co., 1965.
4. Enlow, D. y Hans, M.G, Crecimiento maxilofacial. 3^{era} Edición. México D. F. McGraw – Hill Interamericana, 1992. 9.
5. Aguila FJ. Enlow DH. Crecimiento Craneofacial. Ortodoncia y Ortopedia. Actualidades Médicos Odontológicas, C.A. 1999.
6. Mayoral J, Mayoral G. Ortodoncia. Principios Fundamentales y práctica. 4^{ta} Edición. Cerdanyola, Labor S.A., 1990
7. Interlandi S. Ortodoncia: Bases para la iniciación. Sao Paulo. Artes Médicas Ltda, 2002.
8. McNamara JA Jr. Peterson JE Jr, Alexander RG. Three – Dimensional Diagnosis and Mangemente of Class II Malocclusion in the Mixed Dentition. Sem Orthod. 1996; 2: 114 – 137.
9. Baccetti T, Franchi L, McNamara JA Jr, et al. Early dentofacial features of Class II malocclusion: A longitudinal study from the deciduous through the mixed dentition. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1996. In press.
10. Steiner CC. Cephalometrics for you and me. Am J Orthod 1953; 39: 729 – 755.
11. Ricketts RM, Perspectives in the clinical application of cephalometrics. The first fifty years. Angle Orthod 1981; 51: 115 – 50.
12. McNamra JA Jr, Bookstein FL, Shaughness TG. A method of cephalometric evaluation. Am J Orthod 1984; 86: 449 – 69.
13. Sato S. Alteration of oclusal plane due to posterior discrepancy related to development of malocclusion – Introduction to dangerous frame analysis. Bull Kanagawa Dent Coll 1987; 15: 115 – 123.
14. Kim YH, Overbite Depth Indicator with particular reference to anterior open bite. Am J Orthod 1974; 65: 586 – 611.
15. Kim YH, Caulfield Z, Chung WN, Chang YI. Overbite Depyh Indicator; Anteroposterior displasia indicator, combination factor and extraction index. MEAW J. 1994; 1: 11 – 32.
16. Hasund A, Sivertsen R. Dental arch space and facial type. Angle Orthod. 1971; 41: 140 -5.
17. Alió JJ. Aplicación del análisis cefalométrico vertical en el diagnóstico de mordidas abiertas. Protocolo de tratamientos asociados. Orto Clin 2005; 8: 170 – 83.

18. Alió JJ. Diagnóstico y tratamiento de los síndromes verticales mediante el análisis cefalométrico vertical (ACV-ALIO). Monografías clínicas en Ortodoncia de la Asociación Iberoamericana de Ortodoncia; vol. 29 nº1 2010.
19. Graber, T.M. y Swain, B. Ortodoncia. Principios generales y Técnicas actuales. 4^{ta}. Edición, Editorial Elsevier, España 2006.
20. Moyers RE. Handbook of Orthodontic. 4^{ta} Edición. Chicago. Year Book Medical Publishers, 1988.
21. Woodside DG. Distance, velocity and relative growth rate standards for mandibular growth for Canadian males and females age three to twenty years. Toronto, Canada. American Board of Orthodontics, Thesis, 1969.
22. Farkas LG, Antropometry of the Head and Face. 2da Edición. New York. Raven Press; 1994.
23. Athanasiou AE. Orthodontic Cephalometry. 1era Edición. London. Editorial Mosby – Wolfe. 1995
24. Frigi Bissoli L. cols. Importancia y aplicaciones del sistema de tomografía computarizada Cone Beam. Acta Odontológica Venezolana. 2007; 45: 1 – 8.
25. Hassimoto K, Arai Y, Iwai K y cols. A comparison of a new limited cone beam computed tomography machine for dental use with a multidetector row helical CT machine. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodon. 2003; 95: 371 – 7.
26. Miles DA. Color atlas of cone beam volumetric imaging for dental applications. Editorial Quintessence; 2008.
27. Björk A. Facial growth in man student with aid of metallic implants. Acta Odontol Scan. 1955; 13: 9 – 34.
28. González E. Tomografía Cone Beam 3D. 2da Edición. Actualidades Médicas Odontológicas Latinoamerica C.A., 2014.
29. Brodie AG. The growth of the jaws and the eruption of the teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1948; 1:334 – 41.
30. Sicher H. The growth of the mandible. Am J Orthod. 1947;33: 30 – 5
31. Scott JH. Craneofacial regions. Contributions to the study of facial growth. Dent Pract 1955: 5: 208 – 213.
32. Moss ML. The functional matrix. In: Graus B, Reidle, Editors. Vistas en Orthodontics. Philadelphia: Lea an Febiger, 1962; 61: 85 -98.
33. Klaauw CJ. Cerebral skull and facial skull. A contribution to the knowledge of skull – structure. Archives Neerlandaises de Zoologie. 1945; 7: 16 – 37.
34. Canut JA. Ortodoncia clínica y terapéutica. Barcelona : Masson; Editorial 2000.
35. Moss ML, Salentijn L. The primary role of the functional matrices in facial growth. Am J Orthod 1969; 55: 566-77.
36. Moss ML, Salentijn L. The capsular matrix. Am J Orthod 1969: 56:474-90

37. Moss ML, Salentijn L. The muscle-bone interface: an analysis of a morphological boundary. Monograph 8, Craniofacial Series. Ann Arbor: Center for Human Growth and Development, University of Michigan 1978; 39-72.
38. Moss ML. Twenty years of functional cranial analysis. *Am J Orthod* 1972; 61: 79-85
39. Moss ML, Cowin SC. Mechanotransduction in bone. In: Lanza R, Langer R, Chick W, Editors. Textbook of tissue engineering. New York : Springer Verlag; 1995
40. Moss ML. The functional matrix hypothesis revised 1. The role of mecanotransduction. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997; 112:8-11. Alió Sanz, JJ. Ortodoncia y Ortopedia con Aparatos Funcionales. 2da Edición Madrid, Editorial Médica Ripano, 2006.
41. Alió Sanz, JJ. Ortodoncia y Ortopedia con Aparatos Funcionales. 2da Edición Madrid, Editorial Médica Ripano, 2006.
42. Van Limborgh J. The role of genetic and local environmental factors in the control of postnatal craniofacial morphogenesis. *Acta Morfph Neerl Scand* 1972; 10:37-47 in Thilander B. Basic mechanism in craniofacial growth. *Acta Odontol Scand* 1995; 53: 144 – 51.
43. Petrovic A. Dissymetric mandibulaire consecutive a la perturbation occlusale unilaterale provoquée experimentalment chez le jeune rat. Conception cybernetique dessystemes de controle de la croissance des cartilages condylien et angulaire. *Orto Franc.*1974; 45:409.
44. Muelas L. Teorías del crecimiento facial. *Ortod Esp* 1992; 33 supl: 90-98.
45. Björk A. Craneal base development. A follow up x – ray study of the individual variation in growth occurring between the age of 12 and 20 years and its relation to brain case and face development. *Am J Orthod* 1955; 41: 198 – 225.
46. Koski K, Some aspects of the growth of the cranial base and the upper face. *Odontol Tidskr.* 1960; 68: 344 – 352.
47. Björk A. Sutural growth of the upper face studied by the implant method. *Acta Odontol Scand* 1966; 24: 109 – 27.
48. Rakosi J. Atlas de Ortopedia Maxilar: Diagnóstico. Barcelona. Ediciones Científica y Técnicas, S.A., 1992.
49. Ricketts RM. A principle of archial form growth of the mandibule. *Angle Orthod* 1972; 42: 368 – 86.
50. Riolo M, Moyers R, McNamara J, Hunter W. An atlas of craniofacial growth: cephalometric Standards from the university school growth study. The University of Michigan. Monograph of Human growth and development. Ann Arbor, Michigan, USA. 1974.

51. Broadbent BH, Broadbent BH Jr. Golden WH. Bolton Standards of dentofacial development growth. Case Western Reserve University. The C.V. Mosby Company, USA. 1975.
52. D'Escriván L, Torres M. Ortodoncia en Dentición Mixta. Colombia, Editorial Actualidades Médicas Odontológicas Latinoamericana, C.A. (AMOLCA); 2007.
53. Gregoret J, Tuber E. Ortodoncia y Cirugía Ortognática: Diagnóstico y Planificación. Barcelona, ESPAX, S.A., 1997.
54. Carreño J, Núñez M, De Vicente MA, Alarcón JA. Pautas terapéuticas del síndrome maloclusivo de Clase II según su tipología. *Re Esp Orthod* 2000; 30: 365 – 72.
55. Harvold EP, Vargervik K. Morphogenetic response to activator treatment. *Am J Orthod*. 1971; 60: 478 – 90.
56. Almeida – Pedrin RR, Almeida MR, Almeida RR, Pinzan A, Ferreira FPC. Treatment effects of headgear biteplane and bionator appliances. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod*. 2007; 132: 191 - 98.
57. Kirjavainen M, Kirjavainen T, Hurmerinta K, Haavikkko K. Orthopedic cervical headgear with an expanded inner bow in class II correction. *Angle Orthod*. 2000; 70: 317 – 25.
58. Basciftci FA, Uysal T, Büyükerkmen A, Sari Z. The effects of activator treatment on the craneofacial structures of Class II división 1 patients. *Eur J Orthod*. 2003; 25: 87 – 93.
59. McNamara JA Jr, Brust EW, Riolo ML. Soft tissue evaluation of individuals with an ideal occlusion and a well – balanced face. In: McNamara JA Jr, editor. *Esthetics and Treatment of Facial Form. Monograph 28, Craniofacial Growth Series The University of Michigan, Ann Arbor: center for Human Growth and Development, 1993.*
60. Moyers R. Differential diagnosis of Class II malocclusion. Part I: Facial types associated with class II malocclusion. *Am J Orthod* 1980; 477 – 94.
61. Richardson ER. *An Atlas of Craniofacial Growth in African Americans. Monograph 26, Craniofacial Growth Series, Center for Human Growth and Development, The University of Michigan, The Center for Human Growth and Development, 1993.*
62. Miyajima K, McNamara JA Jr. Kimura T, Murata S, et al. Craneofacial structure of Japanese and European American adults with normal occlusions and well – balanced faces. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996. In press.
63. Riedel RA. The relation of maxillary structures to cranium in malocclusion and in normal occlusion. *Angle Orthod* 1952; 39: 142 – 145.
64. McNamara JA Jr. Components of Class II malocclusion in children 8 – 10 years of age. *Angel Orthod* 1981; 51: 177 – 202.
65. McNamara JA Jr, Ellis E. Cephalometric analysis of untreated adults with ideal facial and occlusal relationships. *Int Adult Orthodont Oral Surg* 1988; 3: 221 – 231.

66. McNamara JA Jr, Brudon WL. Orthodontic and Orthopedic Treatment in the Mixed Dentition. Ann Arbor Needham Press, 1993.
67. Ricketts RM. The influence of orthodontic treatment on facial growth and development. Angle Orthod 1960; 30: 103 – 33.
68. Tollaro I, Baccetti T, Franchi L, et al. Interarch transverse discrepancy in Class II malocclusion during the mixed dentition. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1996. In press.
69. Arya BS, Savara BS, Thomas DR. Prediction of first molar occlusion. Am J Orthod 1973; 63: 610 – 21.
70. Bishara SE, Hoppens BJ, Jakobsen JR, et al. Changes in the molar relationship between the deciduous and permanente dentitions: A longitudinal study. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1988; 93: 19 -28.
71. Spillane LM, McNamara JA Jr. Maxillary adaptations following expansión in the mixed dentition. Semin Orthod 1995; 1: 176 – 87.
72. Howe RP, McNamara JA Jr, O'Connor KA. An examination of dental crowding and its relationship to tooth size and arch dimensión. Am J Orthod 1983; 83: 363 – 73.
73. Spillane LM, McNamara JA Jr. Arch width development relative to initial transpalatal width. J Dent Res IADR abstrcts, 1989; 68: 374.
74. Schudy FF. Vertical growth versus antero – posterior growth as related to function and treatment. Angle Orthod 1964; 75 – 93.
75. Schudy FF. The rotation of the mandible resulting from growth. Its implications in orthodontic treatment. Angle Orthod 1965; 35: 36
76. Creekmore TD. Inhibition or stimulation of the vertical growth of the facial complex, its significance to treatment. Angle Orthod 1967; 37: 285 – 97.
77. Björk A y Skieller V. Growth of the maxila in the three dimensions as reveled radiografically by the implant method. Brit J Orthod 1977; 4: 53 – 64.
78. McInyure GT, Millett DT. Lip shape and position in Class II división 2 malocclusion. Angle Orthod 2006; 76: 739 – 44.
79. Voss R. Arco de Canto Multiansas (Multiloop Edgewise Archwire: MEAW) ¿Por Qué Multiloop aspectos clínicos y Biomecánica? Soc. Ar. Ortod. 2008; 71(143).
80. Louis MA y cols: Correlation of the Cranial Base Angle and Its Components with other Dental/ Skeletal Variables and Treatment time. 96 Angle Orthod, 2004.24 ; 74(3).
81. Sato S. Alteration of the plane due to posterior discrepancy related to development of malocclusion. Introduction to denture frame analysis. Bull. Kanagawa Den. Coll. 1987; 15:115-123
82. Voss R, El Desarrollo de la Mordida Abierta como resultado de discrepancia posterior y su tratamiento mediante Multiloop Edgewise Archwire (MEAW).

83. Sato S. A Treatment approach to malocclusions under the consideration of caneofacial dynamics. Traducido del japonés por Ms. Cindy R. Cabading, Philippine, Grace-Printing Press INC, 2001.
84. Richardson, Margaret E.: Late Lower Arch Crowding: Facial Growth or Forward Drift. *Eur J Orthod.* 1979; 219 – 225.
85. Sato S. Alteration of the plane due to posterior discrepancy related to development of malocclusion. Introduction to denture frame analysis. *Bull. Kanagawa Den. Coll.* 1987; 15:115-123
86. Sato S, Et al. Importance of posterior discrepancy in the development of skeletal Class III malocclusion. *Kanagawa Shigaku.* 1989; 24(1):219-29.
87. Velasquez Torres R., SatoS. Borbelli P. Tratamiento Ortodontico Diferencial de la Maloclusión de clase III Mordida-Abierta y clase II Mordida –Abierta de acuerdo con la Filosofía del Prof. Sadao Sato. *Monografías clínicas en Ortodoncia de la Asociación Iberoamericana de Ortodontistas.* 2010; 29: 34 -37.
88. Kim YH. Anterior openbite and its treatment with multiloop edgewise archwire. *Angle Orthod.* 1987; 57: 290-321.
89. Alió JJ. Normas cefalométricas en una población adulta española Parte I: Valores craneales, maxilares, mandibulares y de relación maxilo – mandibular. *Orto Esp* 1993; 167 – 78.
90. Alió JJ. Normas cefalométricas en una población adulta Parte II. Alturas faciales anteriores y posteriores. Índice de proporcionalidad y parámetros dentarios lineales y angulares. *Orto Esp* 1993; 34: 179 -86.
91. Alió JJ, Lorenzo J, Iglesias MC. Crecimiento Maxilar. *Ortod Clin.*2006. 9: 98 – 107.
92. Alió JJ, Iglesias C. A vertical cephalometric analysis. *World J Orthod* 2007; 8: 397 – 404.
93. Alió JJ. A new cephalometric diagnostic method for Down´s Syndrome patients with open bite. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008; 13: E171 – 5.
94. Alió JJ, Iglesias C, Lorenzo J, Iglesias A, Mendoza A, Solano E. Cranial base and maxillary changes in patients treated with Frankel' s functional regulator (1b). *Med Oral Patol Oral, Cir Bucal.* 2012; 17: e689 – 96.
95. Alió JJ, Kato E, Lorenzo J, Iglesias C, Iglesias A, Solano E. Study of mandibular growth in patients treated with Fränkel´s Functional Regulator (1b). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012; 17: e884 – 92.
96. Jiménez E, Alvarado A, Martín R, Alió JJ. Estudio de la variación de los parámetros del Análisis Cefalométrico Vertical (ACV – Alió) en el crecimiento. *Monografías Clínicas en Ortodoncia* 2010; 29: 9 – 18.

97. Alvarado A, Jimenez E, Pellicer LD, Alió JJ. Estudio del crecimiento esquelético en relación con el dentoalveolar en el análisis cefalométrico vertical (ACV - Alió). *Monografías Clínicas en Ortodoncia* 2011; 30: 26 – 34.
98. Alió JJ, Lorenzo J, Iglesias CM, Manso FJ, Ramírez EM. Longitudinal maxillary growth in Down Syndrome patients. *Angle Orthod* 2011; 81: 253 – 9.
99. Martín JM. Aparatología Funcional. Activadores. *Ortod. Esp.* 1992; 33: 99 – 123.
100. Moriyón JM. Aspectos Conceptuales y clínicos del funcionalismo (I). *Ortod. Esp.* 1989; 31: 133 – 151.
101. Moriyón JM. Aspectos Conceptuales y clínicos del funcionalismo (II). *Ortod. Esp.* 1989; 31: 133 – 151.
102. Moriyón JM. Aspectos Conceptuales y clínicos del funcionalismo (III). *Ortod. Esp.* 1989; 31: 133 – 151.
103. Padrós E. Bases diagnósticas, terapéuticas y posturales del funcionalismo craneofacial. 1era. Ed. Madrid. Editorial Médica Ripano. 2006.
104. Grave KC, Brown T. Skeletal ossification and the adolescent growth spurt. *Am J Orthod.* 1976: 611 – 619.
105. Björk A. Timing of interceptive orthodontic measures base don stages of maturation. *Trans Eur Orthod Soc* 1972; 48: 61 – 74.
106. McNamara JA Jr. Neuromuscular and skeletal adaptations to altered function in the orofacial región. *Am J Orthod.* 1973; 64: 578 – 606.
107. McNamara JA Jr. Adaptación Neuromuscular y esquelética a las alteraciones de la región orofacial. *Rev. Esp. Orthod.* 1973; 3: 283 – 317.
108. Balters W. Die technik and ubung der allgemeinen and und speziellen Bionator – Therapyis. *Quintessence* 1: 77, 1964.
109. Balters W. Guía de la técnica del Bionator. Círculo Argentino de Odontología. Buenos Aires, 1965.
110. Frankel R. The theoretical concept underlying the treatment with function corrector. *Trans Eur Orthod Soc* 1996; 233 – 54.
111. Frankel R. The treatment of Class II división 1 malocclusion with functional correctors. *Am J Orthod* 1969; 55: 265 – 75.
112. Guimaraes CH Jr, Castanha JF, Janson G, Nanda R. Prospective study of dentoskeletal changes in Class II división malocclusion treatment with twin forcé bite corrector. *Angle Orthod.* 2013; 83: 319 – 26.

113. Pancherz H, Anehus – Pancherz M. The headgear effect of the Herbst appliance: a cephalometric long – term study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993; 103: 510 – 520.
114. Franchi L, Pavoni CH, Faltin K Jr, McNamara JA Jr, Cozza P. Long – term skeletal and dental effects and treatment timing for functional appliances in Class II malocclusion. *Angle Orthod.* 2013; 83: 334 – 40.
115. Hansen K, Pancherz H, Hägg U. Long – term effects of the Herbst appliance in relation to the treatment growth period: a cephalometric study. *Eur J Orthod* 1991; 13: 471 – 81.
116. Faltin K Jr, Faltin RM, Baccetti T, Franchi L, Ghiozzi B, McNamara JA Jr. Long – term effectiveness and treatment timing for Bionator therapy. *Angle Orthod.* 2003; 73: 221 – 230.
117. Angle EH. *Treatment of Malocclusion of the Teeth.* 7th ed, Philadelphia; SE White Dental Manufacturing Company, 1907.
118. Jakobsson SO. Cephalometric evaluation of treatment effect on Class II, Division 1 malocclusions. *Am J Orthod* 1967; 53: 446 – 57.
119. Hägg U, Pancherz H. Dentofacial orthopaedics in relation to chronological age, growth period and skeletal development: an analysis of 72 male patients with Class II, division 1 malocclusion treated with the Herbst appliance. *Eur J Orthod* 1988; 10: 169 – 176
120. Baccetti T. Improving the effectiveness of functional jaw orthopedics in Class II malocclusion by appropriate treatment timing. *Orthod Fr.* 2010; 81: 279 – 86.
121. Tulloch JF, Proffit WR, Phillips C. Influences on the outcome of early treatment for Class II malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1997; 111: 533 – 42.
122. Ghafari J. Timing the early treatment of Class II, division 1 malocclusion clinical and research considerations. *Clin Orthod Res* 1998; 1: 118 – 29.
123. Drelich RC. A cephalometric study of untreated Class II, division 1 malocclusion. *Angle Orthod* 1948; 21: 44 – 56.
124. Craig CE. The skeletal patterns characteristic of Class I and Class II, division 1 and Class II, division 2 (Angle) malocclusion. *Angle Orthod* 1954; 24: 106 – 119.
125. Blair ES. A cephalometric roentgenographic appraisal of the skeletal morphology of Class I, Class II, division 1 and Class II, division 2 (Angle) malocclusion. *Angle Orthod* 1954; 24: 106 – 119.
126. Chen H, Yagi K, Almeida FR, Pliska BT, Lowe AA. A pilot study on dentoalveolar and skeletal effects of two functional appliances in Class II, division 1 growing children. *In J Orthod Milwaukee* 2015; 26: 15 – 20.

127. Sarhan OA, Hashim HA. Dento – skeletal components of class II malocclusion for children with normal and retruded mandibles. *J Clin Pediatr Dent* 1994; 18: 99 – 103.
128. Silvestrini BA, Alberti G, Silvestrini BF, Signori A. Early functional treatment in Class II división 1 subjects with mandibular retrognathia using Fränkel II appliance. A prospective controlled study. *Eur J Paediatr Dent*. 2012; 13: 301 -6.
129. Rosenblum RE. Class II malocclusion: Mandibular retrusion or maxillary protrusión? *Angle Orthod* 1995; 65: 49 – 62.
130. Toth LR, McNamara JA Jr. Treatment effects produced by the Twin – block appliances and the FR – 2 appliance of Fränkel compared with an untreated Class II simple. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 116: 597 – 609.
131. Martins RP, Da Rosa JC, Martins LP. Skeletal and dental components of Class II correction with bionator and removable headgear splint appliances.
132. Moore A. Orthodontic treatment factors in Class II malocclusions. *Am J Orthod* 1959; 45: 323 – 352.
133. Henry RG. A classification of Class II, división 1 malocclusion. *Angle Orthod* 1957; 27: 83 – 92.
134. Moyers RE, Riolo ML, Guire KE. Differential diagnosis of Class II malocclusions. *Am J Orthod* 1980; 78: 477 – 494.
135. O'Reilly MT, Nanda SK, Close J. Cervical and oblique headgear: a comparison of treatment effects. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993; 103: 504 – 509.
136. Kim KR, Muhl ZF. Changes in mandibular growth direction during and after cervical headgear treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001; 119: 522 – 30.
137. Piva LM, Brito HHA, Leite HR, O'Reilly M. Effects of cervical headgear and fixed appliances on the space available for maxillary second molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005; 128: 366 – 71.
138. Woodside DG, Metaxas A, Altuna G. The influence of functional appliance therapy on glenoid fossa remodeling. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987; 92: 181 – 92
139. Solano Reina E. Activadores elásticos: Modelador elástico de Bimler y Activador Elástico de Klammt. *Ortod Esp* 1993; 34: 127 – 31.
140. Creekmore T, Radney LJ. Frankel appliance therapy: Orthopedic or orthodontic? *Am J Orthod* 1983; 83: 89 – 108.
141. McNamara JA Jr, Bookstein FL, Shaughnessy TG. Skeletal and dental adaptations following functional regulator therapy. *Am J Orthod* 1985; 88: 91 – 110.
142. Harvold EP, Vargervik K. Morphogenic response to activator treatment. *Am J Orthod* 1971; 60: 478 – 490.

143. Gianelly AA, Arena SA, Bernstein L. A comparison of Class II treatment changes noted with the light wire, edgewise, and Fränkel appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1984; 86: 269 – 76.
144. Hamilton SD, Sinclair PM, Hamilton RH. A cephalometric, tomographic, and dental cast evaluation of Fränkel therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1987; 92: 427 – 36.
145. Clark WJ. The Twin – Block traction technique. *Eur J Orthod* 1982; 4: 129 – 38.
146. Clark WJ. The Twin – Block technique: a functional orthopedic appliance system. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988; 93: 1-18.
147. Clark WJ. Twin Block functional therapy. London: Mosby – Wolfe; 1995.
148. Martin JM. Aparatologia Funcional. Activadores. *Ortod Espa* 1992; 33 (Supl): 99 – 123.
149. Padrós E. Bases diagnósticas y posturales del funcionalismo craneofacial. Madrid, Editorial Médica Ripano, 2006.
150. McNamara JA Jr, Bookstein FL, Shaughnessy TG. Skeletal and dental changes following functional regulator therapy on Class II patients. *Am J Orthod* 1985; 88: 91 -110.
151. Falck F, Fränkel R. Clinical relevance of step by step mandibular advancement in the treatment of mandibular retrusion using the Fränkel appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1989; 96: 333 – 41.
152. Nelson C, Harkness M, Herbison P. Mandibular changes during functional appliance treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993; 104: 153 – 61.

ANEXO I

Figura 1. Puntos Cefalométricos Esqueléticos. Tomado del artículo: "Aplicación del Análisis Cefalométrico Vertical en el diagnóstico de las mordidas abiertas. Protocolos de Tratamiento" . Ortodoncia Clínica 2005; 8: 170 -83

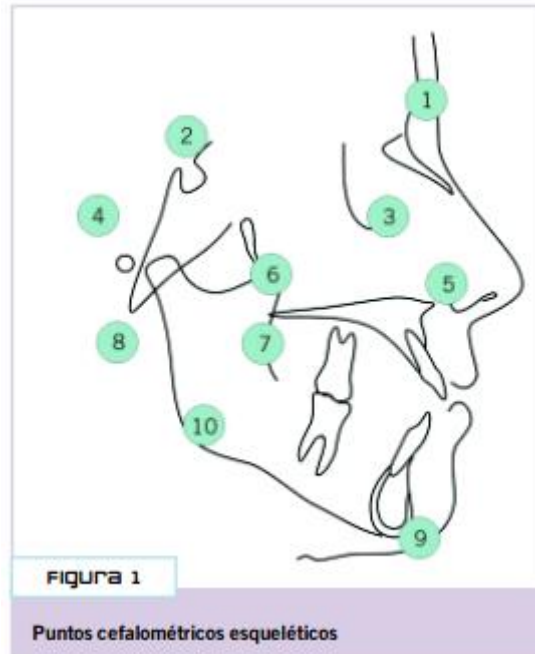


Figura 2. Puntos Cefalométricos Esqueléticos. Tomado del artículo: "Aplicación del Análisis Cefalométrico Vertical en el diagnóstico de las mordidas abiertas. Protocolos de Tratamiento" . Ortodoncia Clínica 2005; 8: 170 -83

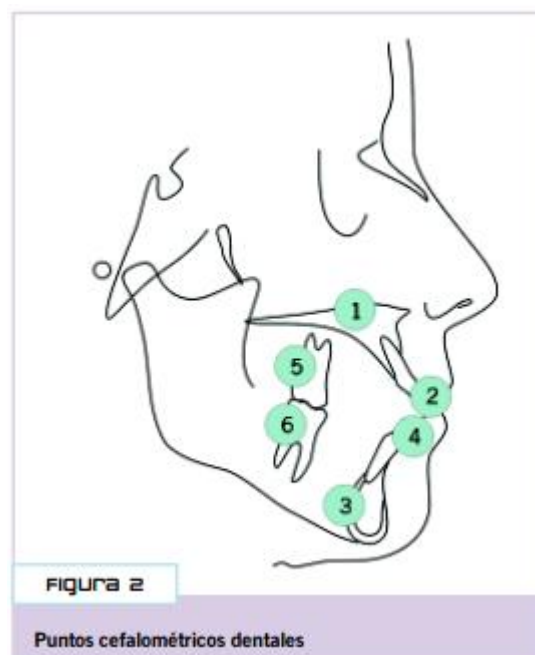


Figura 3. Planos Cefalométricos. Tomado del artículo: "Aplicación del Análisis Cefalométrico Vertical en el diagnóstico de las mordidas abiertas. Protocolos de Tratamiento" . Ortodoncia Clínica 2005; 8: 170 -83

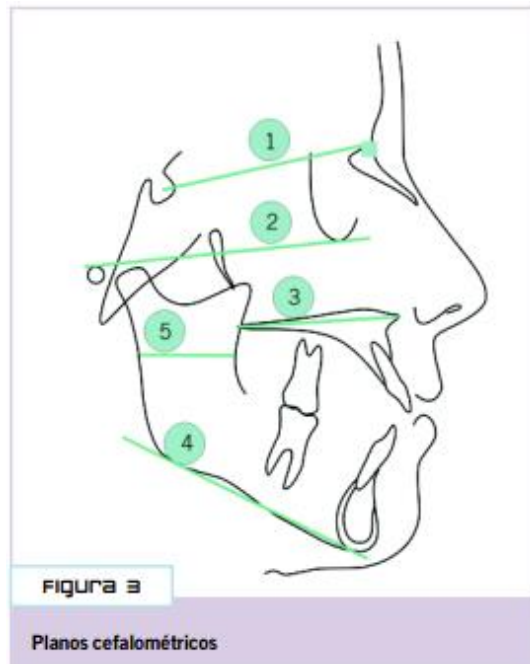


Figura 4. Medidas lineales dentales. Tomado del artículo: "Aplicación del Análisis Cefalométrico Vertical en el diagnóstico de las mordidas abiertas. Protocolos de Tratamiento" . Ortodoncia Clínica 2005; 8: 170 -83

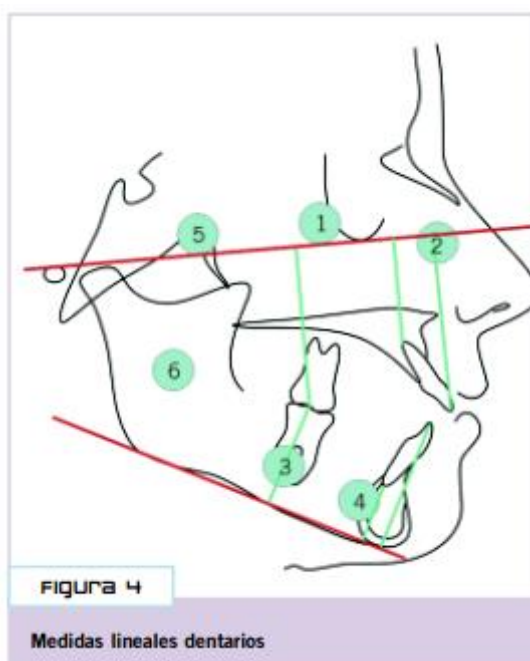
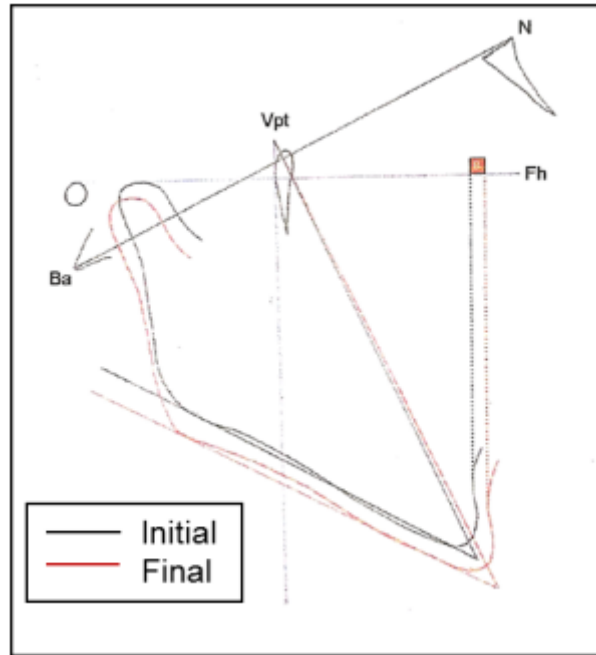


Figura 4. Superposiciones cefalométricos de la radiografía inicial y final. Se usó como punto fijo CC, que se obtiene de la intersección del eje Y con el plano BaNa.



ANEXO II

CODIGO DE SUJETO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Mediante el presente documento hago constar que Yo, _____ (padre/apoderado/representante legal) doy autorización a _____ para que participe en el trabajo de investigación **“Análisis de los cambios verticales óseos y dentoalveolares en pacientes tratados con aparatos funcionales de avance mandibular,** firmo este documento como prueba de mi aceptación, habiendo sido antes informado sobre la finalidad del trabajo y que ninguno de los procedimientos a utilizarse en esta investigación pondrán en riesgo la salud y el bienestar de mi menor hijo o tutelado. Además de haberseme aclarado que no haré ningún gasto, ni recibiré ninguna contribución económica por mi participación.

Madrid, _____ de _____ del 20_____

En caso de cualquier eventualidad, por favor, comunicarse con:

CD. Paola Consuelo Claudet Angulo COEM: 28009013

Autora de la investigación. Universidad Complutense de Madrid – Facultad de Odontología

Teléfono: 646565406.

Paola C. Claudet Angulo

COEM 45959