

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE ORTODONCIA

TRATAMIENTO TEMPRANO DE LAS MALOCLUSIONES
CLASE II DIVISIÓN 1

Trabajo especial de grado presentado ante la ilustre Universidad Central de Venezuela por la Odontólogo Zulma A. Crespo Tineo para optar al título de especialista en Ortodoncia.

Caracas, 02 de Mayo de 2002

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE ORTODONCIA

TRATAMIENTO TEMPRANO DE LAS MALOCLUSIONES
CLASE II DIVISIÓN 1

Autor: Zulma Andreína Crespo Tineo

Tutora: Luz d' Escriván de Saturno

Caracas, 02 de Mayo de 2002

LISTA DE CONTENIDO

Agradecimientos	
Dedicatoria	
Lista de figuras	
Resumen	
Introducción	
I. Oclusión ideal - oclusión normal.....	5
II. Maloclusiones.....	14
III. Maloclusión Clase II División 1	
1. Clasificación.....	20
2. Epidemiología.....	22
3. Etiología.....	24
IV. Crecimiento y desarrollo de los maxilares	
1. Generalidades.....	31
2. Crecimiento del maxilar.....	34
3. Crecimiento de la mandíbula.....	35
4. Patrón de crecimiento facial.....	38
5. Maduración.....	41
V. Diagnóstico de la Clase II División 1	
1. Generalidades.....	46
2. Características generales.....	48
3. Evaluación clínica extraoral.....	49
4. Evaluación clínica intraoral.....	55
5. Evaluación del patrón esquelético.....	59
VI. Tratamiento temprano de la Clase II División 1	
1. Generalidades.....	64
2. Definición.....	66
3. Objetivos.....	67

4. Ventajas.....	69
5. Desventajas.....	70
VII. Consideraciones generales sobre el tto. temprano de la Clase II División 1	
1. Actividad neuromuscular perioral anormal.....	72
2. Resalte exagerado.....	78
3. Discrepancias transversales.....	78
VIII. Estrategias de tratamiento de la Clase II División 1	
1. Actividad neuromuscular perioral anormal.....	79
2. Clase II dentoalveolar.....	83
3. Clase II esquelética.....	88
IX. Ortopedia funcional en el tratamiento temprano de la Clase II División 1	
1. Definición.....	98
2. Efectos de la terapia.....	100
3. Activador de Andresen.....	108
4. Aparato de Bimler.....	110
5. Bionator.....	111
6. Regulador de función de Fränkel.....	115
7. Sistemática de Simões.....	118
8. Posicionador Mandibular Activo.....	119
9. Bloques gemelos.....	120
10. Pistas planas	121
11. Aparato de Herbst.....	122
12. Jasper Jumper.....	124
13. Aparato estabilizador de Waveney	125
14. Ortopedia combinada con activador y extraoral.....	126
X. Estudios Comparativos.....	127
XI. Discusión.....	131
XII. Conclusiones.....	142
XIII. Anexos	
XIV. Referencias bibliográficas	

RESUMEN

Las maloclusiones Clase II División 1 ocupan el segundo lugar en cuanto a prevalencia en la población infantil venezolana, lo cual se refleja en los estudios epidemiológicos realizados hasta la fecha .

Los niños afectados por esta displasia, en su gran mayoría, presentan alteraciones evidentes del perfil como resultado de la protrusión de los dientes anterosuperiores, protrusión del maxilar, retrusión de la mandíbula o una combinación de todos estos factores.

La demanda por la atención temprana de este problema se ha incrementado en los tiempos modernos; siendo el mismo niño, muchas veces, el más motivado al ver afectada su estética facial, las relaciones interpersonales con otros niños y en numerosos casos, por lesiones traumáticas en los incisivos superiores protruídos, que con frecuencia caracterizan a esta maloclusión.

En la actualidad se presenta una gran controversia en el campo de la Ortodoncia sobre la conveniencia o no del tratamiento temprano de la maloclusión Clase II División 1 en el periodo de la dentición mixta; lo que está íntimamente ligado al hecho de que se requiere de una segunda fase de tratamiento correctivo a fin de obtener resultados óptimos finales, lo que a

juicio de muchos especialistas redundando en una fatiga del niño, su capacidad de colaboración y en un incremento en los costos del tratamiento, por lo que el Ortodoncista actual debe estar preparado para implementar una terapia temprana en aquellos casos bien diagnosticados, donde puede lograr objetivos bien definidos que justifiquen dicha terapia.

Se presenta un resumen de diversos aparatos ortodóncicos que pueden ser de gran utilidad en el tratamiento de esta maloclusión en el periodo de dentición mixta, si el profesional y los padres deciden clara y concienzudamente este curso de acción.

INTRODUCCIÓN

Hoy en día, es un hecho ampliamente aceptado por los ortodoncistas que el tratamiento de muchas maloclusiones en la edad adulta habría sido más exitoso si se hubiese intervenido más tempranamente, ya sea en la etapa de dentición mixta y aún más atrás en la primaria, cuando todo el potencial de crecimiento del individuo está disponible, para tratar de aprovecharlo, restringirlo o al menos redirigirlo.

Hasta hace relativamente poco tiempo, la conducta seguida por la mayoría de los ortodoncistas era la intervención de los diferentes tipos de maloclusiones durante la dentición permanente, cuando ya han erupcionado

todos los dientes (excluyendo el tercer molar); lo cual implica que, al menos en las niñas, se había alcanzado el pico máximo de crecimiento y cualquier resultado, debía ser atribuido exclusivamente a los efectos de la terapia ortodóncica, y por ende, las opciones de tratamiento serían limitadas al igual que los resultados y la estabilidad del mismo.

Sin embargo, en los últimos años ha habido un cambio de actitud y se ha incrementado la tendencia hacia la intervención temprana de las maloclusiones, cuando todavía las expectativas de los cambios por crecimiento y desarrollo del complejo craneofacial están por comenzar y pueden, eventualmente, ser utilizados en beneficio del paciente. Cuando hablamos de tratamiento temprano de una maloclusión, se habla de tratamiento en dos fases, las cuales están perfectamente definidas y cada una con objetivos muy específicos.

Se ha establecido la gran importancia del balance de las fuerzas ambientales lo más temprano posible, para poder establecer una oclusión correcta y estable, evitando en algunos casos, las exodoncias de dientes permanentes, la cirugía ortognática y simplificando considerablemente una segunda fase de tratamiento en dentición permanente.

Sin duda, las maloclusiones constituyen un problema de salud pública, al menos en los países menos desarrollados. Estudios epidemiológicos han

mostrado que las maloclusiones Clase II División 1 ocupan el segundo lugar en cuanto a frecuencia en la población, tanto en la dentición primaria como en la permanente.

Sin embargo, hay argumentos de peso que sustentan o justifican la intervención temprana de la maloclusión Clase II División 1, los cuales trataremos de presentar muy brevemente. Se ha comprobado que esta maloclusión constituye un problema para el paciente, y muy especialmente, sobre su bienestar psicológico y el de los padres. La protrusión de los incisivos superiores que generalmente acompaña este tipo de displasia, afecta en grado apreciable la estética facial, produciendo un cambio desfavorable en la autoestima y, por lo tanto, en la personalidad del individuo. En relación a esto, estudios recientes como el de Shaw en 1980, reportan que para los niños en edad escolar los dientes son considerados el cuarto factor de burla después de la altura, peso y cabello. Por su parte, Graber y cols. reportaron en 1980, que el resalte exagerado a temprana edad, afectaba principalmente a las niñas en cuanto a su apariencia facial, amor propio y confianza en si mismas; a diferencia de los varones, quienes le dieron más importancia a la presencia de apiñamiento.

Existe gran controversia entre los profesionales de la ortodoncia en relación al momento más oportuno para dar comienzo al tratamiento de esta maloclusión, ya que numerosos especialistas e investigadores opinan que no

es beneficioso ni recomendable la intervención a edades tempranas por ser necesario posteriormente la realización de un tratamiento de ortodoncia en dentición permanente. Algunos autores opinan que en esta segunda etapa, la colaboración y obediencia del paciente no sería la más adecuada, ya que éste estaría agotado por la fase temprana o inicial del tratamiento. Igualmente el impacto económico que tendría una segunda fase en los padres se podría añadir a esta polémica.

Es precisamente la diversidad de criterios existentes en relación al momento adecuado para realizar el tratamiento de esta maloclusión, lo que ha motivado la presente revisión. Como objetivo primordial se persigue establecer una justificación lógica del tratamiento temprano de la Clase II División 1, o por el contrario, determinar si es preferible esperar a que se complete la dentición permanente para hacerlo. También presentaremos algunas de las diferentes estrategias más comúnmente utilizadas dentro del tratamiento en dentición mixta de esta maloclusión, que nos permitan conseguir las metas planteadas para cada caso en particular.

I. OCLUSIÓN IDEAL - OCLUSIÓN NORMAL

Para comprender mejor el presente trabajo y antes de abordar lo referente al diagnóstico y tratamiento de las maloclusiones Clase II División 1 es fundamental explicar algunos conceptos básicos, como el de oclusión normal, maloclusión y sus características.

La comprensión de la oclusión debe basarse en los rasgos de normalidad tanto en la dentición primaria, como en la mixta y permanente ya que como se sabe, lo que es normal en un niño no siempre es aceptado en el adulto como tal; de igual forma existen características propias de los niños que desaparecen con los procesos normales del crecimiento y maduración.

Angle¹ contribuyó con el concepto de que si la cúspide mesiovestibular del primer molar superior descansa en el surco vestibular del primer molar inferior y el resto de los dientes en el arco están bien alineados, entonces resultará una oclusión ideal. Sin embargo, Andrews² describió seis llaves para la “oclusión normal”: relación molar, angulación e inclinación de la corona (torque), ausencia de rotaciones, contactos estrechos y curva de Spee muy leve. Estas características pueden ser visualizadas en proyección ortogonal, viendo la dentición desde oclusal, sagital y transversal.

Para Graber y col.³, la oclusión ideal rara vez está presente en la naturaleza y por eso denominaron a este concepto “ideal imaginario”. Lo normal ortodóncico es lo menos frecuente en la población; la oclusión ideal es en la práctica, un objetivo teórico. En ortodoncia se habla de ideal como marco de referencia hacia el cual dirigir el tratamiento y no como punto de partida que separa lo normal de lo anormal.⁴

Una vez que toda la dentición primaria ha hecho erupción, se establece la oclusión. Es importante señalar que en esta etapa, tanto las relaciones oclusales como las interproximales no son estáticas, sino que se modifican debido a los procesos de crecimiento y desarrollo craneofacial que alteran la relación de las bases óseas y al propio desgaste funcional de la dentición primaria. Ciertos autores^{4,5,6,7,8} coinciden en señalar ciertas características de la oclusión “normal” en la dentición primaria:

- Espacios “primate”: mesiales a los caninos superiores y distales a los caninos inferiores.
- Espaciamiento entre los incisivos (diastemas interdentes fisiológicos).
- Los incisivos, con frecuencia, son perpendiculares al plano oclusal, ya que están más verticalizados en su implantación sobre la base maxilar, por ende, el ángulo interincisivo está más abierto que en la

dentición permanente, pudiendo observarse un ligero aumento de la sobremordida.

- El vértice cuspídeo del canino superior ocluye sagitalmente a nivel del punto de contacto entre el canino y el primer molar inferior de forma análoga a lo que se observa en la normooclusión de la dentición permanente. Cada diente del arco maxilar debe ocluir, en sentido mesiodistal, con el respectivo del arco inferior y el que le sigue. Las excepciones a esta regla son los incisivos centrales superiores que ocluyen con el central y parte del lateral inferior, y los segundos molares superiores que lo hacen con los segundos molares inferiores.
- Las superficies distales de los segundos molares primarios superiores e inferiores se encuentran, generalmente, en el mismo plano vertical. Lo que se denomina comúnmente plano terminal, el cual ha sido definido como la relación mesiodistal entre la superficie distal del segundo molar primario superior e inferior, cuando los dientes primarios contactan en relación céntrica.

El plano terminal puede clasificarse en tres tipos :

- a) *Nivelado o plano terminal recto*: la superficie distal de los dientes superiores e inferiores está nivelada y, por lo tanto, situada en el mismo plano vertical. Fig. 1

b) *Tipo escalón mesial*: la superficie distal del molar inferior es más mesial que el superior. Fig.2

c) *Tipo escalón distal*: la superficie distal de los molares inferiores es más distal que los superiores. Fig 3

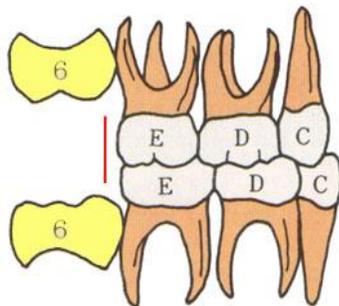


Fig. 1 Plano Terminal Recto. Fuente: Nakata (1989)

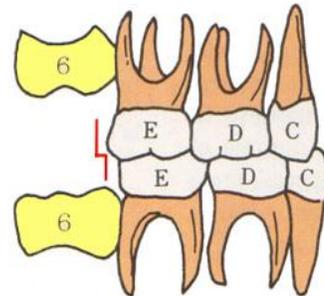


Fig. 2 Escalón Mesial .Fuente: Nakata (1989)

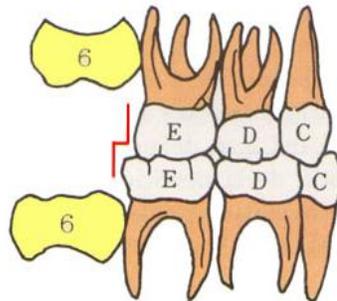


Fig. 3 Escalón Distal. Fuente: Nakata (1989)

Este plano terminal es uno de los factores más importantes en la oclusión de la dentición permanente, ya que el patrón de erupción de los primeros molares permanentes se guía por las superficies distales de las raíces y coronas de los segundos molares primarios, por lo tanto, el plano

terminal determina la relación interoclusal de los primeros molares permanentes, cuando éstos ocluyen por primera vez.^{9,10,11} Fig.4

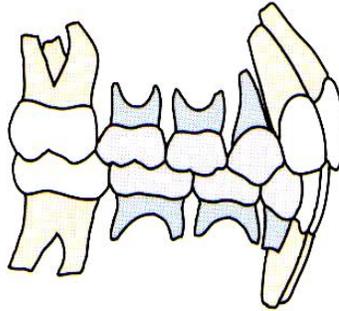


Fig. 4 Relación del plano terminal presente, con la erupción de los primeros molares permanentes. Fuente: Cozzani (2000)

Aproximadamente a partir de los 6 años de edad, la dentición primaria va siendo sustituida por la permanente; los primeros molares permanentes van a ocupar el extremo distal de los arcos dentarios sin reemplazar a ningún diente primario. Se inicia así el período de la dentición mixta por la coincidencia de los dos tipos de dientes en la boca.

La dentición mixta es un período de particular importancia para detectar las anomalías de la oclusión, puesto que en esta etapa deben realizarse una serie de procesos que conducirán al cambio de la dentición primaria por la permanente. Por lo tanto, es básico que el profesional conozca y entienda los procesos normales del desarrollo tanto óseo como dentario evitando de esta manera, que se consideren anormales situaciones que no lo son durante el recambio dental. El proceso de recambio dentario se ha dividido en tres fases:

1. Dentición mixta temprana: en este período erupcionan los incisivos y primeros molares permanentes. Fig.5



Fig.5 Dentición mixta temprana.
Fuente: Rakosi y Jonas (1992)

2. Período intertransicional, o silente: dura un año y medio y no hay recambio dentario, aunque los procesos de reabsorción radicular de los dientes primarios y la calcificación de las raíces de los dientes permanentes continúan. La dentición está compuesta por doce dientes temporales y doce permanentes. Fig.6

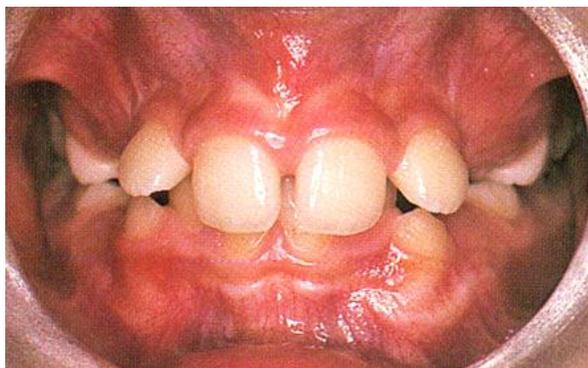


Fig. 6 Etapa del "patito feo", donde los incisivos superiores muestran espaciamento e inclinación, por la posición de la corona de los caninos permanentes superiores en vecindad a las raíces de los laterales. Fuente: Mitchell (2000)

3. Dentición mixta tardía: en el que se exfolian los cuatro caninos y los ocho molares primarios y hacen erupción los segundos molares permanentes.

Cuando los segundos molares primarios terminan en un plano terminal recto, los primeros molares permanentes hacen erupción deslizando sobre las caras distales de estos molares primarios y llegan a colocarse en una oclusión cúspide a cúspide, lo que es normal en esta etapa, y no debe confundirse con una alteración ya que posteriormente se producirá la mesialización del molar inferior para que la cúspide mesial del primer molar superior se sitúe sobre el surco vestibular inferior.^{5,9,12}

Esta migración se produce: a) precozmente por mesialización del primero y segundo molar primario ocupando el espacio de primate en distal del canino (deslizamiento mesial temprano); b) tardíamente, cuando se exfolia el segundo molar primario y queda un exceso de espacio por la menor dimensión mesiodistal del segundo premolar, que es aprovechado por el molar permanente para mesializarse (deslizamiento mesial tardío).¹² Fig. 7

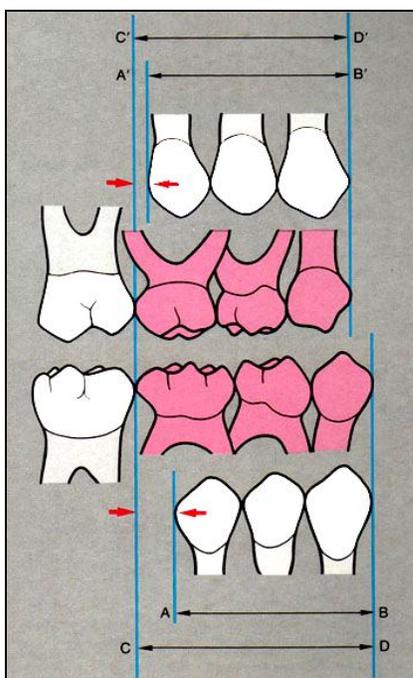


Fig. 7 Deslizamiento mesial tardío. Fuente: Rakosi y Jonas (1992)

En relación a la erupción del primer molar permanente hay una serie de estudios que conviene reseñar: Arya y cols.¹³ reportaron que los primeros molares permanentes que inicialmente ocluyen cúspide a cúspide desarrollan una relación molar de Clase I en un 70% y el 30% restante mantiene la relación (cúspide a cúspide) o se convierten en una Clase II molar.

Si el plano terminal es de escalón mesial los molares entrarán en relación oclusal de Clase I tan pronto hagan erupción; si existe un escalón distal tendrá que producirse una mesialización intensa del molar inferior, una vez exfoliado el molar primario para conseguir un engranaje de Clase I.⁶

Bishara y cols.⁹ trataron de determinar los cambios en las relaciones molares desde la dentición primaria a la permanente y evaluaron, entre otras variables, los planos terminales presentes. Los resultados de los 242 lados estudiados indicaron que:

- Todos los niños que presentaban escalón distal al inicio, progresaron a una relación molar de Clase II en la dentición permanente; los que presentaban plano terminal recto en un 43,7%. Los que presentaban escalón mesial de 1mm en un 22,8%, en los casos de escalón mesial de más de 2 mm se convirtieron en un 12, 8%.
- La presencia de un escalón mesial en dentición primaria indicó una gran probabilidad para desarrollar una relación molar de Clase I y menos probabilidades para evolucionar a una Clase II .
- El 34,3% de la muestra progresó a Clase II, por lo tanto, las distoclusiones en la dentición primaria o mixta no se autocorrigen con el crecimiento, por lo que se sugiere que el tratamiento ortodóncico se debe iniciar tan pronto como se diagnostique.

La presente investigación se limita a describir la relación molar, ya que el proceso del recambio dentario en general es bastante amplio y analizar las distintas fases del mismo no es el objetivo de esta revisión.

MALOCLUSIÓN

Guilford¹⁴ llamó “maloclusión” a cualquier desviación de la oclusión ideal, aquí surge el posible compromiso de aceptar como único normal lo ideal, y considerar el resto de las situaciones como anormales. No existe un patrón rígido de morfología oclusal sino que incluye una amplia gama de posibilidades que entran dentro de lo normal sin responder a lo que Angle¹ describió.

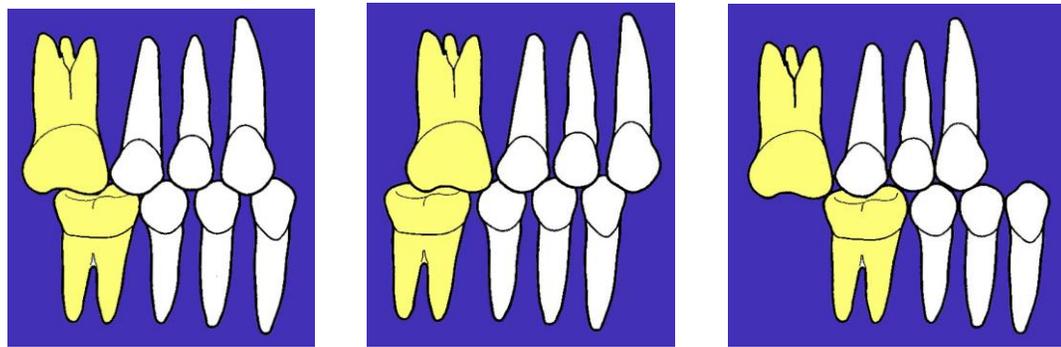
Sin embargo, para Graber y col.³ el término maloclusión no debe considerarse como lo opuesto a la oclusión normal, y sugieren que debería utilizarse mejor el concepto de “grados de desarmonía oclusal”. Por ende, maloclusión debe utilizarse en un sentido más genérico, para referirse a las desarmonías oclusales que requieren intervención ortodóncica, no para cualquier desviación de la oclusión normal. Vig¹⁵, Sadowsky¹⁶ y Mitchell¹⁷ hicieron énfasis en que la maloclusión no es una enfermedad, no es un estado biológicamente anormal y no es una condición que tenga consecuencias para la salud.

CLASIFICACIÓN DE LAS MALOCLUSIONES

Angle¹ en 1899 presenta una clasificación de las maloclusiones basada en las relaciones anteroposteriores (sagitales) de los arcos dentales

maxilar y mandibular, la cual pese al paso del tiempo, sigue siendo la más utilizada. No toma en consideración las relaciones verticales ni transversales de los arcos, el apiñamiento, las malposiciones dentarias, ni las consideraciones etiológicas. Se basó en la relación oclusal de los dientes tomando como referencia al primer molar superior permanente, debido a la posición estable del mismo en el maxilar. La variable a tomar en cuenta fue la posición anteroposterior del primer molar inferior y su relación oclusal con respecto al superior. Dividió las maloclusiones en tres grandes grupos: Clase I, Clase II y Clase III.^{4,6,18}

La relación sagital normal de los dos arcos dentarios se señala con el término Clase I. Una posición distal del arco dental mandibular en relación con el maxilar se conoce como Clase II, y la relación inversa, con el arco dental mandibular en una relación mesial con respecto al arco maxilar se denomina Clase III. Sin embargo, estos términos no especifican donde se localiza el componente de la desviación, si es en la mandíbula o en el maxilar o si es una combinación de ambos; sólo indica la relación sagital entre los dos arcos dentarios.⁷ Fig.8



Clase I

Clase II

Clase III

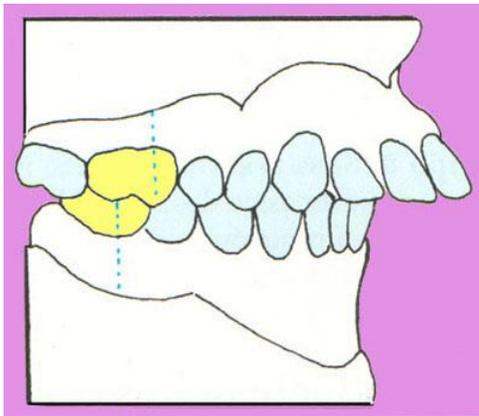
Fig. 8 Clasificación de las maloclusiones de Angle. Fuente: Mitchell (2000)

MALOCCLUSIÓN CLASE II. CLASIFICACIÓN

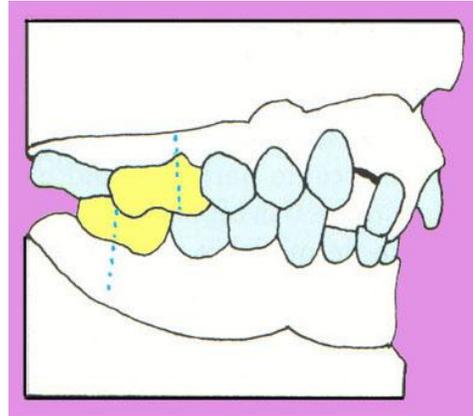
Para el presente trabajo interesa lo relativo a la clasificación de las maloclusiones Clase II, por eso se hará énfasis en ese aspecto y de acuerdo con esto Lischer¹⁹, introdujo una nomenclatura en la ortodoncia contemporánea y denominó “distoclusión” a la Clase II de Angle.

Esta maloclusión ha sido dividida en dos grupos, denominados divisiones en función a la relación que presentan los incisivos:

- *Clase II División 1*: caracterizada por la proclinación de los incisivos superiores y aumento del resalte. Fig 9-A
- *Clase II División 2*: se presenta una inclinación hacia lingual de las coronas de los incisivos superiores. Fig 9-B



A. Clase II División 1



B. Clase II División 2

Fig. 9 CLASIFICACIÓN DE LA MALOCLUSIÓN CLASE II

Cuando existe una alteración sagital entre los arcos maxilar y mandibular, complicada por una asimetría en la relación, se denomina a esta situación “subdivisión”. La Clase II subdivisión se caracteriza por una relación de Clase II en un lado y una relación de Clase I en el otro.^{1,7}

Moyers y cols.²⁰ consideraron que la clasificación de Angle¹ de la maloclusión Clase II en subgrupos se había realizado de una manera subjetiva sin considerar otras variables importantes, y por ende la calificó de “no efectiva”. El propósito de su investigación fue comprobar la existencia de diferentes tipos esqueléticos dentro de la Clase II. Estudió una muestra de 697 niños americanos de piel blanca con maloclusión Clase II (640 recibieron tratamiento ortodóncico y 57 no fueron tratados). Identificó cinco subgrupos verticales (1, 2, 3, 4 y 5) (Fig. 10) y 6 subgrupos basados en variables horizontales a los que denominó “tipos” (A, B, C, D, E y F) (Fig. 11).

Obviamente, los pacientes Clase II no tienen por que ser iguales, poseer las mismas características, crecer de la misma forma ni necesitar el mismo plan de tratamiento, por lo que ubicándolos por tipos horizontales y verticales específicos, las características y el plan de tratamiento serán más concretos.

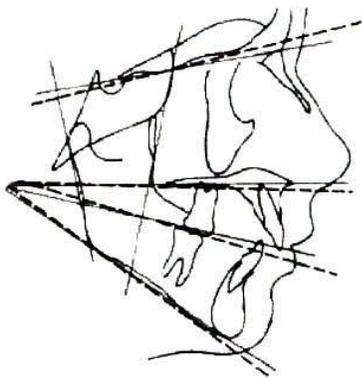


Fig. 10-A
Tipo 1. Angulo del plano mandibular excesivo

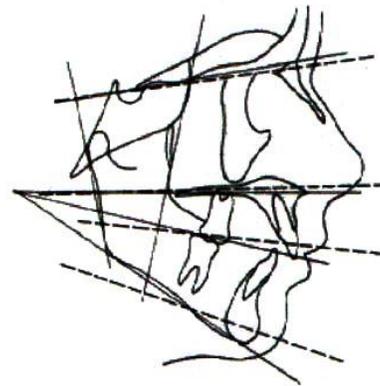


Fig. 10-B
Tipo 2. Angulo del plano mandibular disminuido

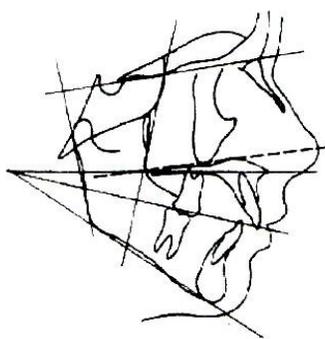


Fig. 10-C
Tipo 3. Plano palatino inclinado hacia arriba

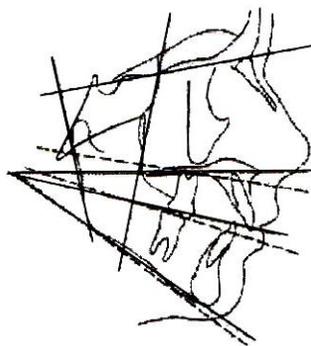


Fig. 10-D
Tipo 4. Plano palatino inclinado hacia abajo

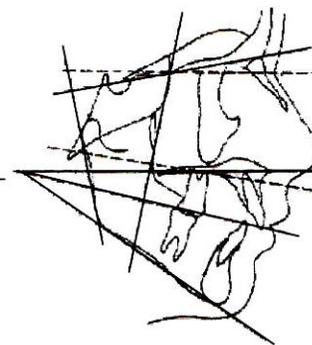


Fig. 10-E
Tipo 5. Plano palatino inclinado hacia abajo, ángulo goníaco en ángulo recto

Fig. 10 TIPOS VERTICALES DE LA CLASE II

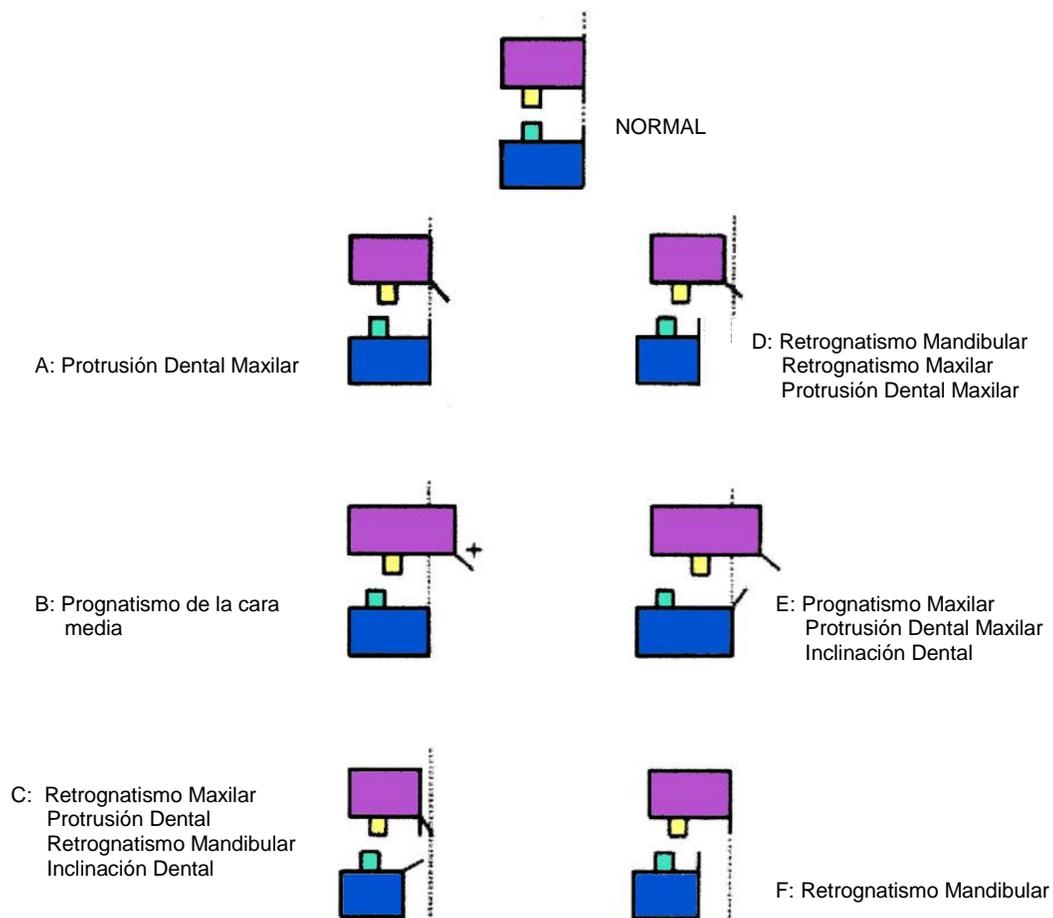


Fig. 11 TIPOS HORIZONTALES DE LA CLASE II

Mitchell y col.¹⁷ presentan la clasificación de las maloclusiones propuesta por el British Standards Institute en 1983 basada en la relación que mantienen los incisivos entre sí, y de acuerdo con ésta, en la Clase II los bordes incisales de los incisivos inferiores ocluyen posterior a la meseta del cingulo de los incisivos superiores. Hay 2 divisiones en esta categoría: La División 1, en la que el incisivo central superior está vestibularizado o con una inclinación promedio pero hay resalte. En la División 2 los incisivos

centrales superiores están retroinclinados y el resalte está disminuido. Fig. 12 y 13



Fig. 12 Clase II División 1

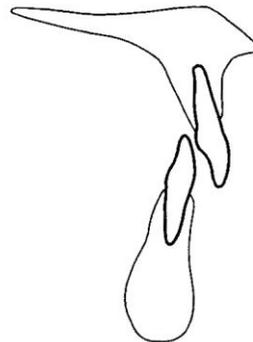


Fig. 13 Clase II División 2

CLASIFICACIÓN DE LA MALOCLUSIÓN CLASE II DIVISIÓN 1

Rakosi²¹, clasifica a la maloclusión Clase II División 1 en: dentoalveolar, funcional, esquelética y considera también, una posible combinación de las anteriores.

- 1) *Dentoalveolar*: Causada sólo por migración de dientes, sin componentes esqueléticos. Se observa una posición distal de la arcada dental inferior o mesial de la superior con inclinación labial de los incisivos superiores o lingual de los inferiores.
- 2) *Funcional*: Producto de una retrusión mandibular forzada en oclusión habitual, pero una postura normal en posición de descanso.

3) *Esquelética*: Debido a que la maloclusión Clase II no es una entidad clínica aislada, el diagnóstico del patrón esquelético puede darse como resultado de diversas combinaciones de sus componentes. En relación a esto se reportan amplias variaciones en el tamaño y forma de los distintos componentes del complejo craneofacial en individuos con Clase II.^{18,20,22,23,24,25,26,27}

Rakosi²¹ enumera una serie de características encontradas en las Clase II División 1 esquelética:

- a) *Retrognatismo mandibular*, la mandíbula puede ser normal en tamaño pero posicionada más posteriormente, o puede ser más pequeña.
- b) *Prognatismo maxilar*, la posición anterior de la base maxilar puede estar inclinada hacia arriba o hacia abajo. Si el plano palatino está inclinado anteriormente hacia arriba se acentúa la protrusión maxilar; pero si está inclinado hacia abajo lo reduce.
- c) *Combinación*.
- d) *Patrón de crecimiento horizontal o vertical*.

En el estudio de McNamara²⁸ sobre las características específicas de la maloclusión Clase II en 240 niños entre 8 y 10 años de edad, se reportó:

- 1) la característica aislada más común fue la *retrusión mandibular esquelética*, 2) una amplia variación en el componente vertical, mostrando

que entre el tercio y la mitad de la muestra presentó un aumento en la dimensión facial vertical, 3) la posición anteroposterior del maxilar fue, en promedio, neutral, observándose muchos más casos de retrusión que de protrusión esquelética.

4) *Combinación de los patrones previamente designados:* en estos casos podemos observar una maloclusión Clase II esquelética con participación dentoalveolar. Puede existir una compensación parcial de la Clase II por inclinación labial de los incisivos inferiores o exageración de ésta por inclinación lingual de los incisivos inferiores.

EPIDEMIOLOGÍA

Canut⁴, Moyers¹⁰ y Fisk²⁹, consideran la maloclusión Clase II División 1 como la desarmonía esquelética sagital más frecuente en la práctica ortodóncica, a pesar de que en la población general se observen dos veces más maloclusiones Clase I. La preponderancia de las maloclusiones Clase II en la consulta ortodóncica se debe en parte a las características fisonómicas que puede producir la maloclusión, las condiciones transitorias de desarrollo durante la fase de dentición mixta (cuando erupcionan los incisivos centrales, que parecen demasiado grandes para la cara) y la información que proporcionan a sus pacientes algunos odontólogos preocupados por ese tema.³⁰ Fig. 14



Fig. 14 Las características de la Clase II División 1 hacen que estos pacientes acudan con mayor frecuencia a la consulta ortodóncica. Fuente: Rakosi y Jonas (1992)

Estudios epidemiológicos realizados en diferentes grupos poblacionales presentan a las maloclusiones Clase II División 1 como las segundas en cuanto a frecuencia: Ast y cols.³¹ examinaron 1413 estudiantes en New York y encontraron que el 23.8% era Clase II. En 1974, Foster y col.³² encontraron un 27% de Clase II División 1 en niños de 11 y 12 años. En Venezuela, Saturno³³ evalúa una muestra de 3630 escolares entre 7 y 13 años de edad, reportando un 12,3% para las Clase II División 1 y 3,6 % para las Clase II División 2. Resultados similares fueron reportados por Betancourt³⁴ para dos poblaciones rurales venezolanas. Cifras superiores fueron reportadas en un estudio en americanos blancos realizado por Proffit y cols.³⁵ (lo cual podría atribuirse a características propias de la etnia estudiada) observando un 42.4% de individuos con maloclusión Clase II ocupando el segundo lugar con respecto a las Clase I,

En el año 2000, Orellana y cols.³⁶ realizan en el Perú, un análisis descriptivo de todas las investigaciones realizadas en las Universidades de Lima, Ica y Arequipa sobre la prevalencia de las maloclusiones. La muestra global estudiada fue de 25.036 niños de ambos sexos. Los resultados obtenidos indican que la maloclusión Clase I fue la de mayor prevalencia con un 74.6% seguida por la Clase II con un 15%.

Cifras similares fueron obtenidas en una población de origen latino en California (USA) por Silva y Kang³⁷ en el 2001, donde 20.3% de su muestra fueron pacientes Clase II División 1.

Luego de analizar las cifras anteriores, las cuales son el resultado de importantes estudios epidemiológicos realizados en países como los Estados Unidos, España, Venezuela y Perú, se destaca la importancia del estudio de la maloclusión Clase II División 1, ya que con elevada frecuencia se presentarán en nuestra práctica ortodóncica para su estudio y tratamiento, tanto en niños como en adultos.

ETIOLOGÍA

El proceso de desarrollo de la dentición y de crecimiento del cráneo comprende un período de aproximadamente 20 años, durante los cuales el medio ambiente ejerce un efecto modulador sobre la herencia.¹⁰ La

clasificación etiológica de las maloclusiones Clase II resulta complicada debido a esta interacción, ya que se le asocia a un origen multifactorial que impide separar de una forma precisa las alteraciones endógenas de las exógenas. Es decir, el paquete genético hereditario debe superar un determinado umbral, debido a los factores ambientales, para que se refleje en el fenotipo.³⁸

La valoración etiológica de la maloclusión Clase II División 1 es esencial en su diagnóstico, ya que el origen de esta malformación indica muchas veces las posibilidades terapéuticas. La importancia de los factores etiológicos depende de si éstos son hereditarios, locales y/o ambientales.²¹

Es indudable la influencia genética en la morfogénesis craneofacial. La herencia es un factor predisponente que influye en el tamaño y forma de los maxilares y dientes.

Numerosos estudios de la maloclusión Clase II evidencian su origen genético por el hecho de que ella se repite con frecuencia en miembros de la misma familia. Fig. 15 Lundström³⁹ en su estudio de las maloclusiones en gemelos, contribuye y apoya esta teoría al igual que Harris y Kowalski^{40,41} quienes comprobaron mediante estudios cefalométricos, el potencial hereditario de la Clase II División 1; pero sin embargo, otros investigadores

como Corruccini y col.⁴² objetan el papel de la genética en el desarrollo de las mismas.

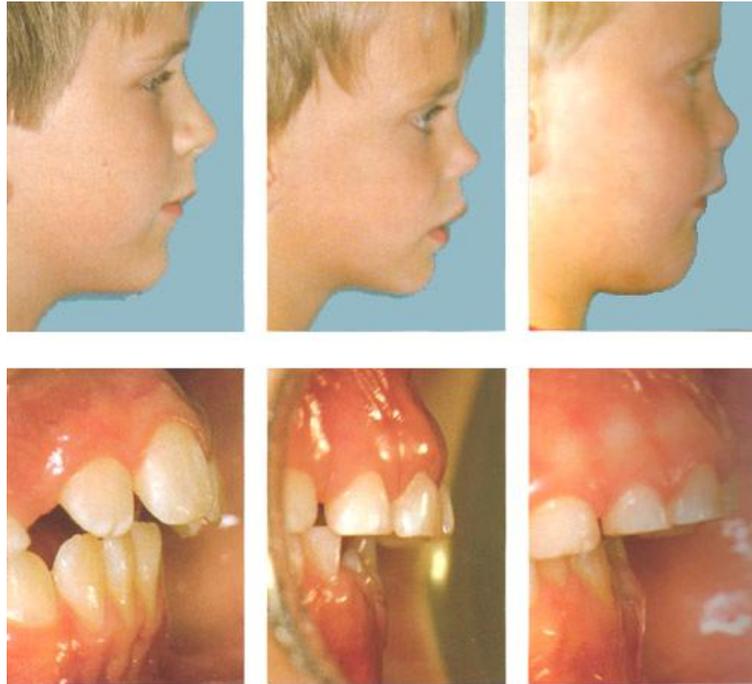


Fig. 15 Tres hermanos con maloclusión Clase II División 1. Fuente: Rakosi y Jonas (1992)

Las estructuras esqueléticas, su tamaño, forma y posición del maxilar y la mandíbula, tienen una importancia decisiva en la etiología de las maloclusiones y son condiciones heredadas una relación esquelética displásica con una mandíbula retrognática o un maxilar prognático.^{6,21}

Numerosas investigaciones consideran al retrognatismo mandibular y no al prognatismo maxilar como la principal causa de la maloclusión Clase II.^{28,30}

La maloclusión Clase II esquelética se presenta con frecuencia asociada con ciertas anomalías craneofaciales, así, Craig y col.⁴³ encontraron varios síndromes que presentan Clase II de tipo esqueléticas, en su gran mayoría, debidas a una displasia mandibular más que por exceso nasomaxilar; por ejemplo: la microsomía hemifacial, disostosis mandibular o Síndrome de Treacher Collins, también denominado en Europa Síndrome de Franceschetti Zwahlen-Klein, Síndrome de Goldenhar, Síndrome de Nager enfermedad de Pierre Robin, Síndrome de Hallerman-Streiff, Síndrome de Crouzón, Síndrome de Apert, entre otros, también cursan con hipoplasia mandibular. Fig. 16 y 17

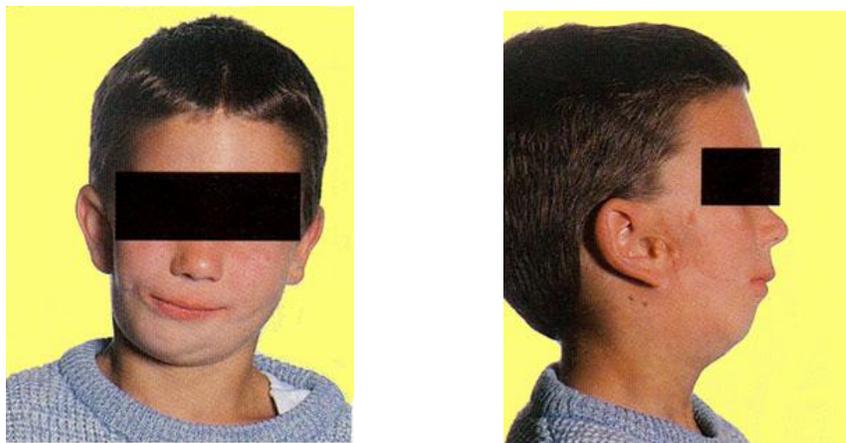


Fig. 16 Microsomía hemifacial. Fuente: Mitchell (2000)

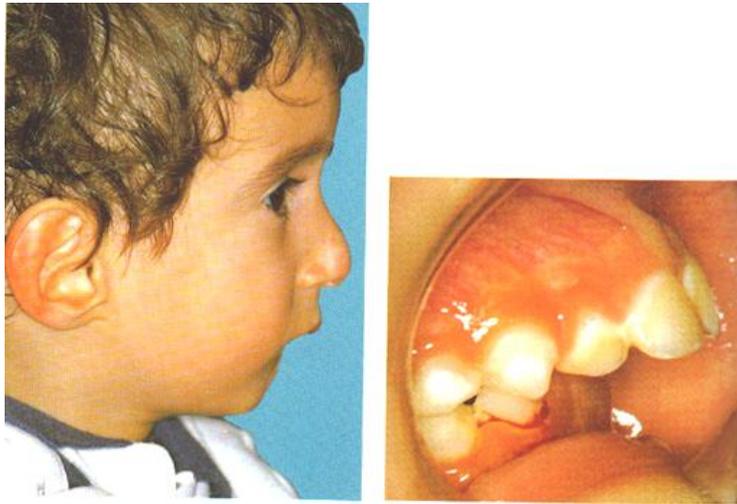


Fig. 17 Hipoplasia mandibular por enfermedad embrionaria sistémica.

Fuente: Rakosi y Jonas (1992)

En la última década se han publicado muchos estudios que han contribuido a destacar la importancia del medio ambiente en la etiopatogenia de las Clase II.

No existe duda que la forma y función de los músculos que rodean los dientes, poseen un marcado efecto sobre el desarrollo de la oclusión. Se distinguen dos grupos musculares que influyen en la etiología de las maloclusiones, actuando coordinadamente pero a diferente nivel del sistema dentario. Estos grupos son: la musculatura de la expresión facial y de la lengua y los músculos masticatorios, que soportan verticalmente a la mandíbula y fijan la relación intermaxilar. Fig. 18

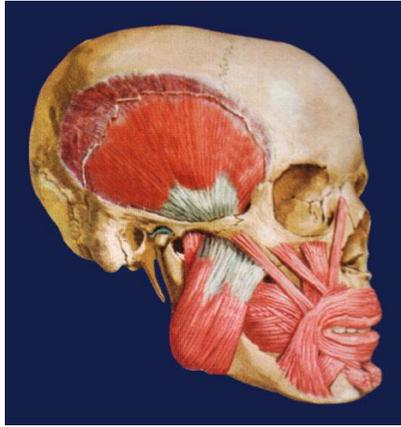


Fig. 18 Efecto de la forma y función de los músculos que rodean a los dientes. Fuente: Cozzani (2000)

Una función neuromuscular anormal y adaptativa (hipertonismo, hipotonismo, hipertrofia y atrofia) puede dificultar la obtención de un patrón dentofacial óptimo. No obstante, se pueden aprovechar esas mismas fuerzas para eliminar alteraciones morfológicas secundarias a los hábitos anormales de interposición labial, a la postura y función de la lengua, onicofagia, queilofagia, postura corporal, respiración bucal y a los hábitos de succión de los dedos que producen desviaciones en el crecimiento y desarrollo normal del sistema estomatognático.^{6,30} Fig. 19



Fig. 19 Hábitos de succión como factor etiológico. Fuente: Rakosi y Jonas (1992)

Foster⁶, menciona algunos factores locales (postnatales) que tienen influencia en la etiología de las Clase II: alteración en el patrón de erupción dentaria, pérdida prematura de dientes primarios y permanentes, alteración de la posición de los dientes, presencia de supernumerarios, hipodoncia, entre otras causas, como caries interproximales, quistes dentarios y tumores óseos.

Los factores locales como disturbios funcionales o migraciones dentales pueden conducir a una maloclusión Clase II dentoalveolar y puede ser considerada como una maloclusión adquirida.²¹

Con frecuencia se presenta el hecho de que algunos niños con hábitos de presión anormales tienen un buen desarrollo facial sin la presencia de alguna maloclusión y otros con los mismos hábitos desarrollan anormalidades dentofaciales. La morfogénesis craneofacial está influenciada por numerosos factores. Se considera a los genéticos como el mayor determinante de la morfología ósea adulta. Sin embargo, los ambientales pueden tener efectos dramáticos sobre la estructura ósea y puede variar dependiendo de su magnitud, duración y tiempo exacto de ocurrencia durante el período de crecimiento.⁴⁴

Sin embargo, si existe una relación estructural incorrecta, la función muscular se adaptará a este patrón lo mejor que pueda a la masticación,

deglución, respiración y habla. Una alteración de la función muscular puede iniciar variaciones morfológicas en la configuración normal de los dientes y huesos de soporte, o puede empeorar una maloclusión existente.⁴⁵ Es decir que, el tamaño y la forma de los huesos adultos es el resultado de la capacidad adaptativa inherente de los tejidos óseos como respuesta a fuerzas biomecánicas que actúan sobre ellos en el crecimiento. Las relaciones musculoesqueléticas juegan un papel primordial en la determinación de la morfología esquelética durante el crecimiento.⁴⁴

Por otra parte, cualquier alteración en el volumen, posición, presencia de patologías y traumatismos de los huesos maxilares, repercutirán en el desarrollo facial y en la relación interdientaria condicionando una maloclusión.⁶

CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS MAXILARES

El crecimiento craneofacial es un fenómeno complejo; su comprensión requiere un estudio profundo de los cambios que ocurren desde la infancia hasta la adultez. Los dientes, como estructuras implantadas sobre los maxilares, están sujetos a los cambios dimensionales y posicionales de los huesos faciales. El crecimiento individual del maxilar o de la mandíbula desplaza la arcada dentaria en los tres planos del espacio y la oclusión se

afecta secundariamente por el crecimiento y desarrollo de los huesos que forman la cara y la base del cráneo. Fig. 20

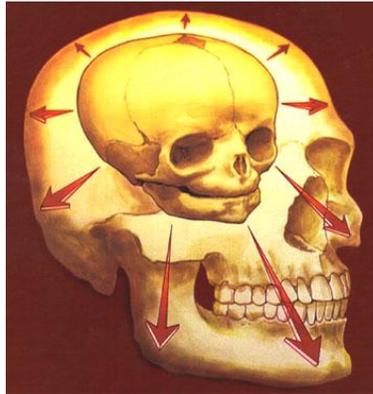


Fig. 20 Importancia del conocimiento del crecimiento y desarrollo craneofacial. Fuente: Saadía (2000)

Para tratar bien cualquier problema en la oclusión, primero hay que reconocerla en todas sus formas y estadios de desarrollo: y ello conlleva el conocimiento previo de los procesos de crecimiento y desarrollo normal del complejo craneofacial y la oclusión correspondiente a las diferentes etapas de la vida del niño, ya que cualquier desviación de la normalidad puede tener su origen en un crecimiento anómalo de los maxilares de la cara o incluso de la base del cráneo.

Desde el punto de vista terapéutico, el conocimiento de los procesos de crecimiento y desarrollo es fundamental, ya que las posibilidades ortopédicas son hoy una importante realidad. Se puede influir en el crecimiento de los maxilares en cantidad y en calidad en un individuo joven;

incluso el momento oportuno de actuación sobre una maloclusión está frecuentemente ligado al tipo de patrón facial y a la selectividad de la acción ortopédica.⁴⁶

No se entrará en mayores detalles con relación al crecimiento individual de ambos maxilares, ya que dichos conceptos deben ser manejados adecuadamente por el clínico; se hace hincapié en algunas definiciones que conciernen más directamente a las diferentes alternativas propuestas para el tratamiento de las maloclusiones Clase II como son el patrón y el potencial del crecimiento.

Se han formulado tres teorías que tratan de explicar los factores que determinan el crecimiento craneofacial. La teoría sutural propuesta por Sicher, donde el hueso es el principal determinante de su propio crecimiento, lo cual se atribuye a la información genética contenida en dichas estructuras, siendo los procesos de reabsorción y aposición ósea y los factores ambientales elementos secundarios en el crecimiento y desarrollo del macizo facial. Este potencial genético está contenido en los llamados “centros de crecimiento”, a partir de los cuales se aumenta el tamaño de los huesos. La segunda teoría propuesta por Scott, donde el cartílago es el factor determinante del crecimiento óseo, mientras que el hueso responde de forma secundaria y pasiva; enfatiza el control genético presente en el cartílago y el periostio, siendo las suturas elementos secundarios y mecanismos de

crecimiento compensatorios; considera al cartílago nasal como centro primario de crecimiento del maxilar. La teoría de las matrices funcionales propuesta por Moss refiere que la matriz de tejidos blandos en la cual se encuentran los elementos esqueléticos es la principal determinante del crecimiento, y tanto el hueso como el cartílago son seguidores, sin embargo, reconoce el papel de las fuerzas musculares y los factores ambientales. Describe dos tipos de matrices funcionales: periosteales (músculos, nervios, glándulas y dientes) y capsulares (cavidades nasal, orbital y faríngea).⁴⁸

CRECIMIENTO DEL MAXILAR

El patrón de crecimiento de la cara implica una dirección hacia abajo y adelante. Al producirse este desplazamiento, el espacio que se abriría en las suturas se va rellenando por proliferación ósea. Se produce aposición ósea en ambos lados de las suturas y las superficies frontales del maxilar van remodelándose al tiempo que crece en sentido anteroinferior y se va eliminando hueso de gran parte de la superficie anterior.^{47,48} Fig. 21

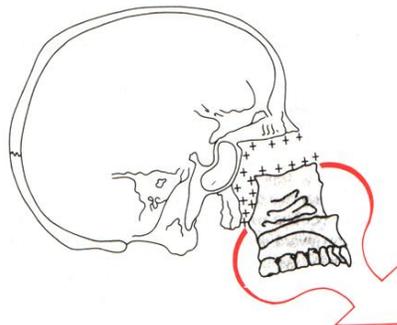


Fig. 21 Desplazamiento anteroinferior del maxilar. Fuente. Proffit (1994)

El maxilar se remodela mediante aposición ósea a nivel de la cara posterior de la tuberosidad. El crecimiento en longitud de la base maxilar es necesario para crear espacio donde puedan hacer erupción los molares. Al crecer en la zona posterior, el maxilar es simultáneamente desplazado hacia delante y afuera. Los puntos en los que se podría alterar el crecimiento del maxilar son: las suturas que lo unen con el cigoma, las placas pterigoideas y la región frontonasal, así como la sutura media palatina.^{4,47}

CRECIMIENTO DE LA MANDIBULA

La mandíbula se desplaza hacia abajo y adelante, al tiempo que aumenta de tamaño al crecer hacia atrás y hacia arriba. Los principales puntos de crecimiento de la mandíbula son: la superficie posterior de la rama mandibular, apófisis condilar y coronoides. El mentón es una zona de crecimiento casi inactiva.

La mandíbula se desplaza en sentido anteroinferior, ya que el crecimiento se produce realmente en el cóndilo y a lo largo de la superficie posterior de la rama mandibular. El cuerpo mandibular se alarga por aposición perióstica de hueso en su superficie posterior, mientras que la rama crece en altura por reposición endocondral a nivel del cóndilo y por remodelación superficial. Aunque el cóndilo y el borde posterior de la mandíbula son centros independientes de crecimiento a pesar de la

proximidad topográfica, constituyen juntos las áreas más activas del crecimiento mandibular en cuanto a la cantidad de hueso formado.⁴⁷

El crecimiento mandibular anterior cesa a los 4-5 años y el transversal a los 6 meses de edad, por lo que el cuerpo mandibular se alarga posteriormente como única vía para que los molares permanentes puedan hacer erupción. Parte de la rama se transforma en cuerpo mediante reabsorción del borde anterior; de esta manera el cuerpo mandibular crece y se alarga longitudinalmente para dotar de espacio a los molares que no han erupcionado. La reabsorción de la rama alarga el cuerpo hasta igualarse con la longitud de la base del maxilar superior.⁴⁸ Fig. 22

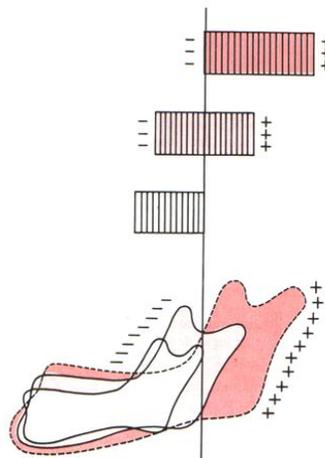


Fig. 22 Crecimiento de la mandíbula. Fuente : Proffit (1994)

El cóndilo crece hacia atrás, arriba y afuera contribuyendo a mantener la integridad del aparato masticatorio soportando músculos y dientes sin

perder el contacto articular con la base craneal. El crecimiento condíleo no sólo aumenta el tamaño del hueso, sino que se desplaza hacia adelante y abajo sobre una superficie articular que está de tal manera orientada que propulsa a la mandíbula hacia adelante y abajo. La mandíbula alcanza así la posición sagital del maxilar superior, aunque tendrá que compensar el descenso del cuerpo con un crecimiento de la apófisis alveolar que permita a la dentición conservar la interdigitación oclusal.⁴⁷

Según la teoría de las matrices funcionales propuesta por Moss, el crecimiento de la mandíbula es una combinación de los efectos morfogenéticos de las matrices periosteales que determinan la forma y el tamaño de su unidad esquelética correspondiente y las capsulares que confieren volumen al hueso. La expansión de la cápsula bucofacial se produce en respuesta a las demandas funcionales de las vías aéreas y del tracto digestivo. El movimiento de la mandíbula hacia abajo y adelante resulta de la expansión volumétrica de esta cápsula. Como consecuencia, el cóndilo se aleja de su contacto con la base craneal y se genera un crecimiento condilar secundario y compensatorio por necesidad de mantener el contacto funcional. Los cambios en forma de la mandíbula son consecuencia de las demandas de las matrices periósticas, es decir, a medida que crecen los tejidos blandos y se expanden las cavidades del macizo facial para satisfacer las necesidades funcionales (como la

respiración) los tejidos óseos y cartilagosos también aumentan de tamaño para adaptarse a los cambios ocurridos.^{47,48}

Más recientemente Petrovic en 1970 postula la Teoría del Servosistema, donde señala que la posición del maxilar constituye el punto de referencia para el crecimiento mandibular. Las discrepancias anteroposteriores entre el maxilar y la mandíbula, actúan como señales que modifican la actividad del músculo pterigoideo lateral.⁴⁸

PATRÓN DE CRECIMIENTO FACIAL

Desde el punto de vista del tratamiento de cualquier anomalía craneofacial, es interesante el conocimiento del patrón de crecimiento individual, ya que se conoce su gran variabilidad.

Durante el crecimiento, la mandíbula se desarrolla siguiendo el patrón general de la cara, con una tendencia a crecer hacia adelante y abajo en un desplazamiento tanto horizontal como vertical, aunque, según el individuo predomine uno de estos componentes (vertical u horizontal). Fig. 23 De manera que dependiendo de este desplazamiento, las alternativas de tratamiento para una maloclusión Clase II también variarán de manera significativa.

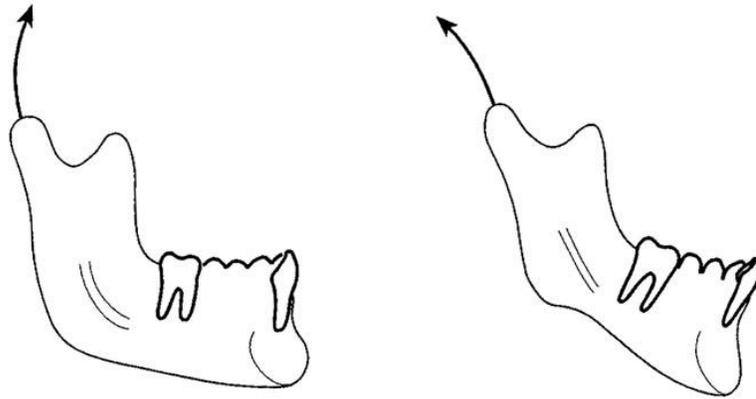


Fig. 23 Rotación anterior y posterior de la mandíbula. Fuente: Mitchell (2000)

Así, según Björk⁴⁹ una rotación anterior de la mandíbula se produce cuando el crecimiento condíleo es hacia arriba y adelante y la sínfisis se desplaza predominantemente hacia abajo y adelante, la parte posterior de la mandíbula desciende más que la parte anterior. Describe tres tipos de rotación anterior: tipo I, es la más frecuente, con el centro de rotación a nivel del cóndilo, tipo II, responde a un crecimiento vertical intenso de las estructuras retrofaciales que sitúa el centro de giro a nivel de los incisivos y tipo III, se observa en casos en que el resalte está aumentado y la mandíbula gira alrededor de la zona de bicúspides. La rotación anterior desplaza la mandíbula hacia adelante, lo que favorece la corrección de las Clase II.

En una rotación posterior de la mandíbula, la sínfisis se desplaza hacia abajo y atrás. Ello es consecuencia de un crecimiento hacia atrás y arriba del cóndilo que desplaza la mandíbula hacia atrás y abajo. El centro de

rotación se sitúa bien en el cóndilo o en la zona molar. Como consecuencia se tiende al retrognatismo mandibular y a la mordida abierta anterior. Indicando por lo tanto, que las alternativas de tratamiento variarán para cada caso.⁴⁹

En el tratamiento de las maloclusiones no sólo es de interés la dirección del crecimiento mandibular, también es importante el conocimiento del *potencial de crecimiento* (cantidad). Este puede ser estimado con la ayuda del índice carpal y metacarpal.

Según Rakosi²¹ se puede calcular el tamaño de la mandíbula, midiendo la distancia de gonion a pogonion (proyectado perpendicularmente al plano mandibular). La longitud ideal de la base mandibular puede ser calculada en relación a la distancia Silla-Nasion. La longitud ideal de la base mandibular en relación con Silla-Nasion es "SN + 3"; si el tamaño de la base mandibular corresponde a la distancia anteriormente expresada podemos esperar un incremento del crecimiento promedio. Si es menor, el incremento mandibular será, probablemente, menor de lo normal en el caso opuesto el incremento de crecimiento será mayor.

El patrón de incremento del crecimiento es diferente para los tipos horizontal y vertical. El promedio del ángulo SNB y el aumento del crecimiento en el tipo facial horizontal es mucho mayor (77.2 mm a los 9

años y 80.5 mm a los 15 años) que en el patrón vertical (74.3 mm a los 9 años y 75.9 mm a los 15 años). El promedio de incremento de crecimiento de la base mandibular entre los 9 y los 15 años en pacientes con patrón horizontal fue de 9.75 mm. En el patrón vertical fue de 8.20 mm.²¹

MADURACIÓN

Es un hecho comprobado que la morfología facial se modifica considerablemente al pasar de la infancia a la adolescencia, por lo que se presume el cambio en las proporciones debido al mayor crecimiento de la cara, los maxilares y el desarrollo considerable del mentón y la nariz. ⁴ De allí que conviene puntualizar algunos detalles que se relacionan directamente con algunos eventos importantes del crecimiento, que son de utilidad cuando se trata de intervenir ortodóncicamente a pacientes preadolescentes donde está afectado el crecimiento de uno o ambos componentes del complejo craneofacial, el cual se intenta modificar por medio de determinadas terapias.

Desde el nacimiento hasta la adultez se observan tres picos de crecimiento acelerado: el primero ocurre desde el nacimiento hasta los tres años de edad, el segundo es observado entre los 6 y 7 años en las niñas y de 7 a 9 años en los niños, el tercer pico es denominado circumpuberal, como su nombre lo indica ocurre cercano a la pubertad y no concuerda con una edad cronológica específica. Este último pico de crecimiento es un

período de máxima aceleración de desarrollo óseo, que coincide con la aparición de las características sexuales secundarias y con excepción de los primeros años de crecimiento, es el período más evidente y efectivo en cuanto al crecimiento somático se refiere.⁴⁸

Así, Björk⁵⁰ comprobó que el crecimiento máximo del maxilar desplazándose hacia adelante y abajo con respecto a la base del cráneo, se produce unos meses después que el pico máximo de crecimiento puberal, mientras que el mandibular continúa aún dos años después del cese del maxilar.

Woodside y cols.⁵¹ estudiaron longitudinalmente la velocidad de crecimiento de la mandíbula en un grupo de niños de ambos sexos. Encontraron que el pico máximo de crecimiento puberal aparece entre los 10-13 años en niñas, y 13-17 años en niños. Se evidencian otros brotes secundarios que aparecen antes, sobre todo en los varones, y que ponen de manifiesto que el ritmo de crecimiento no es uniforme, sino que manifiesta ciertas fases en las que la velocidad se acelera notoriamente tanto en la mandíbula como en el maxilar y hay una velocidad más lenta en el crecimiento del varón, aunque se prolonga y perdura más tiempo que en las niñas.

Esta diferencia en el momento en que se produce el pico máximo de crecimiento puberal tiene un significado clínico relevante, porque marca los períodos en que es aconsejable actuar para conseguir una máxima acción ortopédica en el mínimo tiempo. La diferencia cualitativa en el ritmo de crecimiento del maxilar y de la mandíbula es aplicable para aprovechar ese brote de crecimiento en el tratamiento de la Clase II.

Debido a la importancia desde el punto de vista clínico, de predecir certeramente el momento del máximo brote de crecimiento puberal y en vista de que no es posible confiar en la edad cronológica del paciente por su enorme variación individual, las dimensiones faciales han sido comparadas con el nivel de maduración esquelética general, determinado por la radiografía carpal.

La correlación entre el comienzo del pico máximo de crecimiento puberal y el inicio en la calcificación del sesamoideo del pulgar ha sido estudiada por Björk y Helm⁵² quienes sugieren que su osificación precede en un año al pico máximo de crecimiento o coincide con él. Por otro lado, se conoce que el cierre de la unión epifisiaria proximal de la primera falange del dedo medio se produce un año después o coincide con el máximo crecimiento.

En el pico de crecimiento juvenil (7 a 9 años), el maxilar crece 1 mm/año y la mandíbula 3 mm/año, mientras que en período prepuberal (10 a 12 años) la tasa de crecimiento se reduce (maxilar superior 0,25 mm/año; mandíbula 1,5 mm/año). Sólo llega a niveles máximos entre los 12 a 14 años (pubertad) (maxilar 1,5 mm/año; mandíbula 4 mm/año). La altura facial inferior (ENA-Me) aumenta alrededor de 1 mm/año y el pogonion Pg se adelanta aproximadamente 1mm/año. ^{46,53}

En los últimos años, nuevos conceptos sobre el desarrollo facial (sobre todo la teoría de la matriz funcional) proporcionaron una base teórica más consistente para el tratamiento mediante modificación del crecimiento, y se pudo demostrar clínicamente la eficacia del tratamiento mediante fuerzas extraorales y aparatos funcionales que permitían recolocar la mandíbula en pacientes con maloclusión Clase II. Parece obvio que sólo se puede conseguir una modificación significativa del crecimiento en pacientes que están en crecimiento, por consiguiente, la terapia de modificación del mismo se debe efectuar antes o durante el estirón puberal (período de la dentición mixta) en la mayoría de los casos. ⁴⁸

Por su parte, Popovich⁵³, de los datos obtenidos de estudios longitudinales en niños normales parecen indicar que en algunos individuos se produce una aceleración infantil de crecimiento maxilar (hacia los 7 u 8 años de edad) que iguala o supera la aceleración que se produce justo antes

de la pubertad, siendo más acentuado en las niñas que en los varones. Como las niñas inician la pubertad 2 años antes que los varones, es importante considerarlo al instaurar cualquier terapia de modificación del crecimiento, ya que debe ser precoz.

Con relación a los arcos dentarios, en un estudio longitudinal realizado por Bishara y cols.²⁷, se evaluaron los cambios en las estructuras dentofaciales desde la dentición primaria hasta la permanente en 65 individuos (30 Clase II División 1 y 35 control). Se evidenció que la longitud mandibular (Ar-Pog) fue menor en el grupo de Clase II, pero sólo en los estadios tempranos del desarrollo ya que en un estadio posterior las diferencias no eran significativas, lo que indicaba un “pico” de crecimiento en las etapas tardías del desarrollo en este grupo.

Es de gran importancia para el clínico el poder predecir el crecimiento a futuro del niño, especialmente en aquellos casos donde no se sabe a ciencia cierta cuales serán los resultados que se obtendrán con el tratamiento ortodóncico. Para realizar una predicción correcta del crecimiento será necesario por lo tanto, prever la cantidad, dirección y tiempo del crecimiento de los tejidos óseos y blandos con un gran nivel de precisión.

Según Ricketts⁵⁴ el tratamiento de un paciente que está creciendo, debe planificarse y dirigirse a la estructura de la cara que se espera en el

futuro, no a la estructura esquelética que presenta el niño inicialmente. El plan de tratamiento debe aprovechar los aspectos benéficos del crecimiento y minimizar cualquier efecto indeseable que éste presentara.

Se han llevado a cabo numerosos trabajos, por medio de mediciones sobre cefálicas laterales, para encontrar un método ideal de predicción de crecimiento, sin embargo no se ha conseguido hasta el momento; han surgido algunos que se basan en estándares de desarrollo que han sido de gran ayuda determinando la dirección y el tipo de rotación del crecimiento mandibular.¹⁷

Ricketts⁵⁴ ha propuesto el “Objetivo Visual del Tratamiento”, el cual es un plan para predecir el crecimiento normal del paciente y las influencias que se esperan por parte del tratamiento, para establecer objetivos individuales que se pretenden alcanzar en un paciente específico.

DIAGNÓSTICO DE LA MALOCLUSIÓN CLASE II DIVISIÓN 1

“ El diagnóstico es el reconocimiento y denominación sistemática de las enfermedades; síntesis práctica de los conocimientos, que permiten al especialista realizar la planificación terapéutica, establecer las indicaciones e iniciar su actuación”³⁸

Las condiciones que predisponen al desarrollo de las maloclusiones en la dentición permanente deben ser detectadas tempranamente en la primaria. Este reconocimiento temprano está en manos de quienes le proveen un cuidado primario.

Para determinar la naturaleza de un problema, establecer su etiología y el posible plan de tratamiento, nos valemos de los diferentes récords diagnósticos: historia clínica (anamnesis, antecedentes familiares y médico-odontológicos), examen clínico, modelos de estudio, análisis radiográficos según lo amerite el caso (panorámica, cefálica lateral, periapical completo, etc), fotografías intraorales y extraorales, estudios que deben acompañarse por la aplicación efectiva de los conocimientos sobre los procesos de crecimiento y desarrollo normales de los maxilares, complejo facial y de la dentición. Las complicaciones ortodóncicas casi siempre se originan en errores de diagnóstico y no en las fallas en la ejecución del tratamiento.⁴⁶

Al momento de realizar el diagnóstico de una maloclusión Clase II División 1 en niños, se debe tomar en cuenta varios factores con el fin de determinar si se trata de una alteración causada por un problema dentoalveolar, funcional, esquelético, o si es una etapa transitoria del crecimiento (con aparente protrusión superior debida a poco crecimiento hacia adelante de la mandíbula, en un individuo con un patrón de crecimiento normal).

Contrariamente, el diagnóstico de cualquier alteración en dentición permanente es más sencillo, debido a la estabilidad de las relaciones esqueléticas y oclusales; por el contrario, en la primaria y mixta, el diagnóstico y la terapéutica deben ser más cuidadosos debido a que los signos clínicos precoces de discrepancias pueden ser reconocidos y observados, desde los primeros años de vida, siguiendo las modificaciones del arco dental desde su comienzo hasta la dentición permanente, a fin de guiar y crear las condiciones para un asentamiento de la dentición permanente.⁵⁵

En el diagnóstico clínico, se debe apreciar de forma correcta la estética, las deformidades esqueléticas y oclusales, así como las alteraciones funcionales presentes en el individuo.⁵⁶

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA CLASE II DIVISIÓN 1

La gran variabilidad existente dentro de los pacientes Clase II División 1 se explica debido a que la interacción de los dientes, tejidos blandos y esqueléticos conducen a una discrepancia que con frecuencia sólo se describe en términos de relaciones oclusales.^{18,23,24,25,28,57}

Como se mencionó, las maloclusiones Clase II División 1 presentan múltiples variaciones, dependientes del sistema clasificatorio utilizado para

agruparlas. La variabilidad es muy extensa y dificulta por lo tanto la caracterización y el enfoque diagnóstico y terapéutico. No existen dos maloclusiones Clase II División 1 iguales, aunque manifiesten relaciones molares idénticas, ya que incluyen distintos grados y diferentes tipos de anomalías.

EVALUACIÓN CLÍNICA EXTRAORAL

La evaluación estética, que incluye el examen facial, permite detectar alguna deformidad presente por medio de la valoración frontal y del perfil en los diferentes planos (vertical, transversal y anteroposterior). La cara de estos pacientes suelen presentar signos morfológicos que se corresponden con la anomalía sagital de la dentición. (Fig. 24) La displasia esquelética deforma el tercio inferior facial, aunque no de forma homogénea, ya que cada cara es distinta.^{4,56}



Fig. 24 Paciente Clase II División 1. Fuente : Dugoni (1998)

EVALUACIÓN FRONTAL

La importancia del análisis frontal radica en el hecho de que el niño se relaciona con las otras personas en esta forma, cara a cara. Se evalúan las anomalías en el plano vertical y transversal. (Figs. 25 y 26) La asimetría facial vertical o transversal es la anomalía que se consigue con mayor frecuencia.

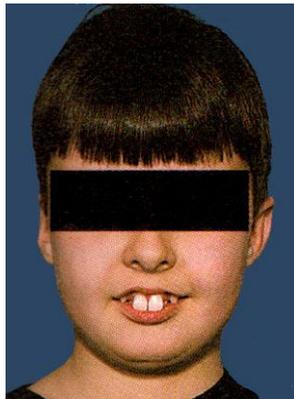


Fig. 25 Evaluación Frontal . Fuente: Mitchell (2000)



Fig.- 26 Evaluación Frontal . Fuente: Saadia (2000)

La cara se divide para su estudio en tres tercios (en sentido horizontal): superior, medio e inferior. (Fig. 27) Las alteraciones dentofaciales incluyen principalmente los tercios medios e inferiores, mientras que las craneofaciales pueden incluir también al tercio superior.^{46,58}

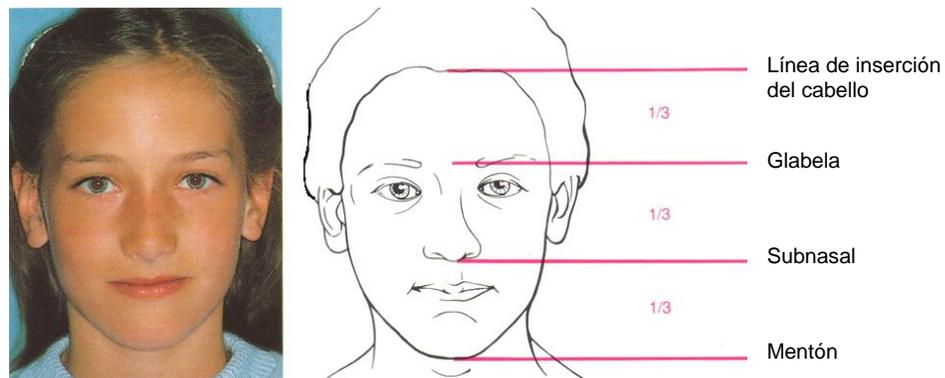


Fig. 27. Tercios faciales. Fuente: Rakosi y Jonas (1992)

En sentido vertical, la cara puede ser dividida a lo largo de una horizontal verdadera en tres tercios: ancho del ojo derecho, ancho nasal y ancho del ojo izquierdo. De acuerdo con esta dimensión, los ojos, la distancia entre los pliegues del ojo y la base del ala de la nariz deben ser aproximadamente del mismo ancho.⁴⁶

En el niño se mantienen las proporciones dentro de los mismos rasgos de normalidad que en el adulto, las desproporciones o desbalances (horizontales y/o verticales) generalmente son signos de alteraciones.

Las desproporciones faciales verticales ocurren con mayor frecuencia en el tercio facial inferior. En niños con maloclusiones Clase II, el patrón braquicéfalo es favorable por la tendencia de la mandíbula a crecer hacia adelante potenciando la corrección; por el contrario, la dolicocefalia, será desfavorable por la tendencia a la mordida abierta y a la rotación posterior de la sínfisis al terminar el crecimiento facial.^{4,58}

La cara y sus partes (ojos, mejillas, nariz, labios y mentón), son analizadas en cuanto a simetría, balance y forma. La simetría facial compara los lados derecho e izquierdo de la cara y sus partes. El balance facial considera la proporcionalidad entre el tercio superior, medio e inferior de la cara (las cuales están relacionadas entre sí y no a normas abstractas o estándar). La forma facial describe el contorno y el tamaño de la cara.⁵⁹

En cuanto a la relación que existe entre los dientes superiores y el labio superior en el niño, se considera, generalmente, que de 2 a 3 mm está dentro de lo normal. Un incremento en este valor es indicativo de un exceso vertical maxilar, si el incisivo se esconde en el labio superior nos muestra una deficiencia en la altura facial vertical. La distancia interlabial (competencia labial) normalmente es de 2 mm, si está aumentada demuestra una altura facial vertical excesiva, si es menor podría ser indicativo de una altura facial vertical disminuida.⁶⁰

EVALUACIÓN DEL PERFIL

La evaluación del perfil en la dentición primaria puede ser difícil y debe abordarse cuidadosamente, ya que en edades tempranas es bastante normal que el perfil se presente convexo. Para realizar esta evaluación se aprecia la deformidad facial en el plano vertical y anteroposterior. (Figs. 28 y 29) Los principales factores a tomar en cuenta son: la convexidad facial, ángulo nasolabial, posición del mentón.⁶¹

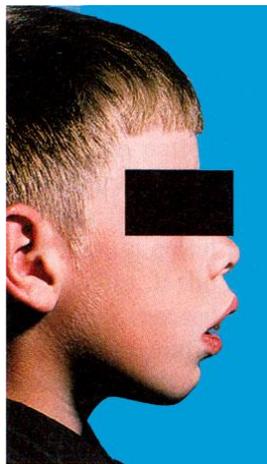


Fig. 28 Evaluación del perfil.
Fuente Mitchell (2000)



Fig. 29 Paciente Clase II División 1 con incompetencia labial. Fuente: Saadía (2000)

La convexidad facial demuestra la proporcionalidad anteroposterior de la mandíbula y el maxilar con el tercio superior de la cara. Las Clase II dentoalveolares, generalmente, no alteran el perfil, las de origen esquelético si consiguen afectar el equilibrio facial. La retrusión mandibular o el prognatismo maxilar imponen una tendencia a la convexidad facial.

Sobresale más dentro del tercio inferior facial, el labio superior que el inferior, aunque esta relación puede variar. (Fig. 30) En algunos individuos, la Clase II esquelética queda enmascarada por los tejidos blandos faciales y el perfil, aunque convexo, mantiene un equilibrio armónico.⁴

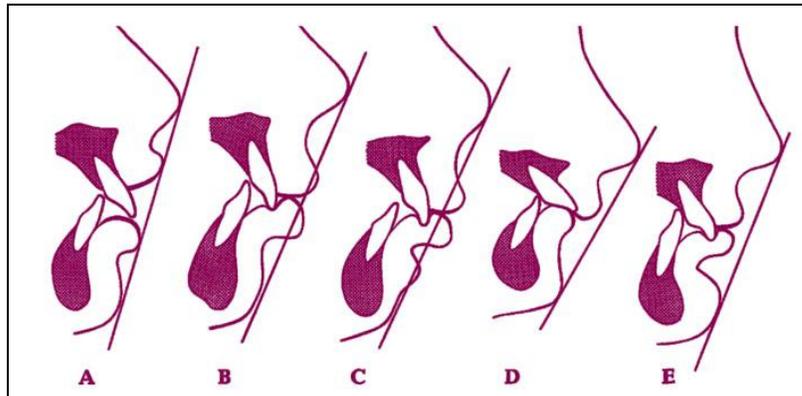


Fig. 30 Relación de los labios en pacientes Clase II División 1 con respecto a línea estética de Ricketts. Fuente: Canut (2000)

Se han reportado diferentes procedimientos para evaluar los tejidos blandos así, Bishara y cols.²⁷ observaron una mayor protrusión del labio superior en los individuos Clase II. La convexidad en estos pacientes se debía a una tendencia a la retrusión mandibular.

Berkman y cols.⁵⁶ utilizan una línea imaginaria perpendicular al plano de Frankfort en Nasion blando, donde el punto subnasal debería estar ubicado ligeramente anterior para un buen perfil estético. La posición del mentón se evalúa con una línea que es perpendicular a Frankfort pasando

por Nasion; la posición anteroposterior del mentón con respecto a esta línea imaginaria indicará deficiencia o exceso mandibular.

El ángulo nasolabial ayuda a evaluar la posición anteroposterior del maxilar. Puede ser agudo, normal u obtuso. Está influenciado por 4 factores: inclinación nasal, soporte esquelético paranasal, posición de los incisivos superiores y posición de los incisivos inferiores con sobrecierre de la mandíbula. Por lo tanto se debe tomar en cuenta que este ángulo es el reflejo de la estructuras que rodean la nariz y el labio superior.⁵⁶ (Fig. 31)

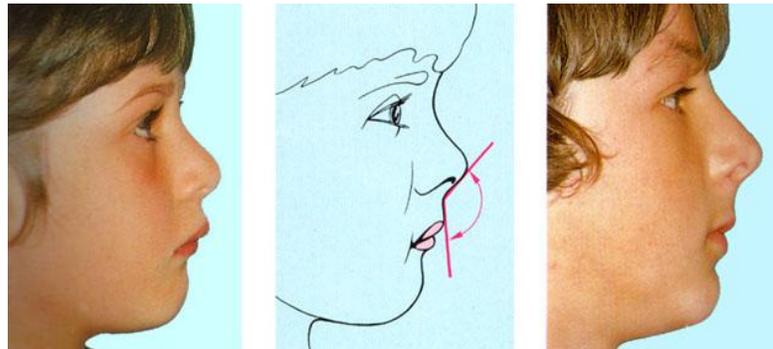


Fig. 31 Importancia de la evaluación del ángulo nasolabial. Fuente Rakosi y Jonas (1992)

EVALUACIÓN CLÍNICA INTRAORAL

En la *relación sagital* se toma como referencia tanto la relación molar como la canina, aunque en dentición primaria y mixta se analiza la relación de los caninos primarios más que la de los molares y se toma el plano terminal presente como referencia.

Para diagnosticar una Clase II dentaria, la relación molar debe ser una Clase II de Angle. Sin embargo, hay que hacer énfasis en que si se observa una relación de cúspide a cúspide en dentición mixta se considerará normal. En los casos dudosos se dará más importancia a: a) protrusión de los incisivos y b) la relación canina de distoclusión.

En relación al *resalte*, generalmente está aumentado, aunque varía la intensidad y la inclinación de los incisivos.⁷ (Fig. 32) Se observa en los superiores una inclinación de la corona hacia labial en la mayoría de los casos, los inferiores suelen mostrar una tendencia a la lingualización; pero pueden estar en protrusión o en posición normal de acuerdo con la relación recíproca de las bases óseas maxilares y el funcionalismo labio-lingual. Con frecuencia, el labio inferior se ubica entre los incisivos superiores y los inferiores; generalmente impide un correcto sellado labial sobretodo en los niños.



Fig. 32 Resalte aumentado en un paciente Clase II División 1. Fuente: Viazis (1995)

La relación vertical tiene un amplio margen de variabilidad oscilando desde la sobremordida profunda hasta la mordida abierta. Sin embargo, el estudio de McNamara²⁸ señala que a pesar de la amplia variedad observada en el desarrollo vertical de la muestra evaluada, casi la mitad de los niños presentaron un desarrollo vertical excesivo.

En cuanto a las *discrepancias volumétricas* en las distoclusiones se han observado anomalías volumétricas que se superponen condicionando apiñamientos o diastemas de origen primario o secundario.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA MALOCLUSIÓN CLASE II EN LA DENTICIÓN PRIMARIA Y MIXTA

Debido a que la maloclusión Clase II División 1 puede manifestarse desde la dentición primaria, hay una serie de rasgos que se observan clínicamente en ese estadio de desarrollo⁷:

- El arco mandibular se encuentra en una posición distal con relación al maxilar.
- Los incisivos superiores se encuentran ligeramente más vestibularizados que lo normal. El resalte está ligera o severamente aumentado

- Las dimensiones transversales de la arcada mandibular son normales, mientras que en el maxilar superior son muy pequeñas.
- Aumento limitado de la sobremordida
- Los incisivos primarios no sobreerupcionan hasta que se logra el soporte vertical.
- Los molares mandibulares primarios en oclusión, están ubicados muy distalmente en relación con sus homólogos maxilares.
- El plano terminal observado es de escalón distal.

Para la dentición mixta, se observan los siguientes rasgos:

- Posición distal de la arcada mandibular en relación con la maxilar.
- Resalte aumentado
- Arcada maxilar relativamente estrecha y protruída.
- Sobremordida aumentada.
- Los incisivos permanentes erupcionan hasta conseguir el soporte vertical en oclusión habitual y con frecuencia, los bordes incisales de los incisivos mandibulares ocluyen sobre el paladar.
- En casos de presencia de hábito de succión, los incisivos superiores se ubican por delante del labio inferior evertido, protruyendo a los incisivos superiores y observándose una posición retruída de la mandíbula.
- Aumento del resalte y de la sobremordida.

- Los incisivos superiores, se encuentran verticalmente en contacto con el labio inferior.
- El primer molar permanente mandibular ocluye distalmente en relación a su homólogo maxilar.

EVALUACIÓN DEL PATRÓN ESQUELÉTICO

Se hace mediante el análisis de la radiografía cefálica lateral. Sin embargo, se debe tener especial cuidado al hacer esta evaluación y no relacionar los valores angulares y longitudinales del niño, con los estándares normales para adultos que refieren los distintos métodos de análisis cefalométrico. Sin embargo, existen estudios como el de Riolo y cols.⁶² para la etnia caucasoidea, Bugg⁶³, Vann⁶⁴ y el de Rojas⁶⁵ realizado a niños venezolanos, referentes a las normas cefalométricas en niños que se recomienda utilizar al hacer las respectivas comparaciones.

En la dentición primaria, no es difícil reconocer las desarmonías esqueléticas tempranas entre el maxilar y la mandíbula, particularmente en maloclusiones Clase II. Usualmente éstas pueden ser detectadas mediante una cuidadosa observación de la oclusión de la dentición primaria, usando la interdigitación del canino superior entre el espacio del canino inferior y el primer molar primario como criterio de una relación mandibular normal, y así detectar las maloclusiones Clase II.⁶⁶

Como se mencionó anteriormente, la Clase II División 1 esquelética se caracteriza básicamente, por una retrusión mandibular; sin embargo, para identificar si la Clase II es de origen óseo, se valoran los siguientes parámetros cefalométricos:

- **ÁNGULO ANB:** Está aumentado, por encima de 5°.
- **ÁNGULO NAP:** En adultos el valor promedio es de 0°. En los niños normalmente su valor es bastante más alto, ya que mientras más joven sea el individuo mayor será su valor, ya que la mandíbula no ha finalizado su crecimiento.
- **CONVEXIDAD FACIAL:** La distancia del punto “A” al plano facial (N-Pog), medida en milímetros valora también la posición anteroposterior del maxilar con respecto a la mandíbula. Cuando está aumentado (más de 2 mm por adelante del plano facial) se evidencia una Clase II esquelética.

Es importante conocer la localización de la displasia, es decir, saber si la Clase II procede de un prognatismo maxilar, una retrusión mandibular o ambos. A continuación, se mencionan los valores cefalométricos más utilizados en la evaluación de ambos maxilares:

POSICIÓN ESQUELÉTICA DEL MAXILAR

Numerosas investigaciones señalan que la posición del maxilar es normal en la mayoría de los individuos Clase II División 1, incluso, en algunos casos el maxilar se puede presentar retruído.²⁸

- **ÁNGULO SNA:** popularizado por Riedel⁶⁷ y Steiner⁶⁸, relaciona el maxilar con la base craneana anterior, se utiliza para evaluar la relación anteroposterior del maxilar. La norma para este ángulo es de 82° , si está aumentado ($82^\circ + 0 - 3^\circ$), la Clase II es esquelética, por prognatismo maxilar.
- Distancia del punto A con respecto a la perpendicular del plano Frankfort por Nasion (mm): en pacientes en dentición mixta, el punto A se encuentra en un rango de 2 mm a la perpendicular a Nasion, en un individuo con una cara balanceada, normal.⁶⁹

No hay una medida cefalométrica como el SNA o el punto A a la perpendicular de Nasion, que pueda funcionar como determinante única y parámetro de decisión en el tratamiento de la posición del maxilar. El ángulo nasolabial, el ángulo del labio superior con la perpendicular del Nasion y toda la valoración del perfil de los tejidos blandos, son los determinantes significativos de la posición esquelética del maxilar.⁷⁰

POSICIÓN ESQUELÉTICA DE LA MANDÍBULA

- **ÁNGULO SNB:** relaciona la mandíbula con la base craneal anterior, si es menor a $80^\circ + o - 3^\circ$ se trata de una Clase II esquelética por retrognatismo mandibular. En dentición mixta la norma es de $77^\circ + o - 2^\circ$.
- Pogonion a la perpendicular a Nasion (mm). En niños en dentición mixta, la distancia deberá ser de aproximadamente -8 a -5 mm.²⁸
- **PROFUNDIDAD FACIAL:** El ángulo que forma el plano facial (NPog) con el de Frankfort define la posición sagital y por ende, la participación de la mandíbula en la Clase II. Se señala como valor promedio de 86° a los 9 años de edad.⁷¹

COMPONENTES VERTICALES

- **ÁNGULO DEL PLANO MANDIBULAR:** está formado por los planos de Frankfort y el Mandibular (Gonion-Mentón). La norma en dentición mixta es de $22^\circ + o - 4^\circ$.⁷⁰
- **ALTURA FACIAL ANTEROINFERIOR** (mm): Distancia desde la espina nasal anterior al mentón. En dentición mixta, el valor ideal para este grupo aproximadamente es de 59 a 65 mm y debería aumentar 1 mm por año hasta que alcance la altura facial anteroinferior del adulto.⁶⁹

VALORES DENTARIOS

Algunos valores que permiten medir la inclinación de los incisivos que podría acompañar a esta maloclusión son:

- Ángulo 1-NS: relaciona al incisivo superior con la base craneal anterior. La norma es de $103^\circ + \text{ó} - 3^\circ$.
- Incisivo superior a la línea A-Pog (mm): el valor promedio es de 5 a 6 mm. Sin embargo, esta medida depende mucho de la posición esquelética de la mandíbula y, por lo tanto, no es un indicador confiable para la posición incisiva.
- Incisivo superior al punto A: se mide con respecto al punto más anterior del incisivo con respecto a la perpendicular de Nasion. El valor promedio es de 4 a 5 mm.
- Incisivo inferior con respecto a A-Pog: el valor promedio en dentición mixta es de 2,3 mm.

En las maloclusiones Clase II dentoalveolares se observa que el ángulo ANB es normal aunque ambas bases pueden ser retrognáticas con reducción proporcional de los ángulos SNA y SNB. Los incisivos superiores con frecuencia, están inclinados labialmente, y los inferiores lingualmente debido a la hiperactividad del músculo mentoniano.²¹ Hay que considerar el

hecho de que en la dentición primaria normalmente, los incisivos están más rectos.

En las Clase II de tipo funcional, el ángulo SNB es menor en oclusión habitual, pero aumenta en posición de reposo.²¹

TRATAMIENTO TEMPRANO DE LA MALOCLUSIÓN CLASE II DIVISIÓN 1

En general, existen 4 modalidades básicas de tratamiento que el ortodoncista puede utilizar separadamente o en combinación para tratar una determinada maloclusión: 1) reposicionamiento de los dientes por medio de movimientos dentarios ortodóncicos, 2) redirección del crecimiento facial mediante alteración funcional, 3) ortopedia dentofacial, por el cual el crecimiento dentofacial es alterado por el uso de fuerzas modificantes y 4) tratamiento quirúrgico-ortodóncico.³

Sin embargo, durante las dos últimas décadas ha aumentado el interés por el tratamiento temprano de los problemas ortodóncicos ya que la población está más consciente de la importancia de la prevención en odontología y en especial a los problemas de malposiciones dentarias y su repercusión en la estética facial.⁷⁰

La estética facial se considera como un factor determinante de la autoestima y la percepción social, lo cual influye en el desarrollo psicológico desde la niñez a la etapa adulta. (Fig. 33) A los 6 años los niños tienen criterios internos de atractivo físico y a los 8 años el criterio de belleza es igual a la de los adultos. Los niños consideran que mientras más atractivo se es, será más aceptado socialmente por sus compañeros, son más inteligentes y tienen más habilidades.^{72,73}



Fig. 33 El aspecto triste de este niño hace pensar en la poca satisfacción que tiene con su imagen. Fuente: Rakosi y Jonas (1992)

La apariencia facial de un niño con una maloclusión Clase II División 1 puede desarrollarle numerosos problemas psicosociales al igual que afecta a sus padres.^{74,75}

Numerosos estudios^{72,75,76,77} confirman que el resalte aumentado en el niño, que generalmente acompaña esta displasia, es motivo de burlas y chistes por parte de sus compañeros, lo cual produce un impacto psicológico

negativo tanto en la personalidad como en la autoestima del individuo. En muchos casos esa insatisfacción personal persiste hasta la etapa adulta, afectando su calidad de vida.^{78,79}

DEFINICIÓN

“Se denomina tratamiento temprano aquel que se comienza tanto en la dentición primaria como en dentición mixta, y se realiza para mejorar el desarrollo dental y esquelético antes de la erupción de la dentición permanente. Su propósito es corregir o interceptar una maloclusión y reducir la necesidad y/o el tiempo de tratamiento en la dentición permanente.”⁸⁰

El tratamiento temprano se define como una primera fase de un tratamiento, comenzado antes de la adolescencia y diseñado para alcanzar la corrección de la Clase II, con una segunda fase requerida para completar el tratamiento.⁸¹

Se considera que es la primera fase de tratamiento e incluye la intervención en dentición primaria, mixta temprana (están presentes los primeros molares permanentes e incisivos), mixta media (período intertransicional, cuando está cerca el recambio de los caninos y molares

primarios), mixta tardía (antes de la emergencia de los segundos premolares y caninos maxilares permanentes).⁸²

En relación al momento adecuado para comenzar el tratamiento de las maloclusiones Clase II en niños, King y cols.⁸¹, señalan la conveniencia de hacerlo en dos fases. La primera fase, durante los años de pre-adolescencia (8-11 años) que tiene metas limitadas y específicas que incluyen: corrección de la relación molar, mejorar el resalte y la sobremordida y alineación de los incisivos. Esto es conocido como “tratamiento temprano” el cual dura aproximadamente de 12 a 20 meses y es seguido por una segunda intervención más definitiva durante la adolescencia (12 a 15 años) para finalizar y dar detalles a la oclusión, cuyas metas se dirigen a alcanzar la corrección detallada de la oclusión durante los años de la adolescencia.⁸³

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO TEMPRANO

Moyers¹⁰ considera 3 objetivos básicos para realizar el tratamiento temprano: a) eliminación de las interferencias para un crecimiento y función normales, b) mantenimiento de la función normal y c) corrección de las desarmonías esqueléticas y señala que el tratamiento temprano podría considerarse satisfactorio si: los factores etiológicos primarios han sido eliminados o están controlados, las posiciones dentarias y las necesidades de espacio son satisfactorias y pueden ser mantenidas hasta el fin de la

dentición mixta y las desviaciones esqueléticas pueden ser controladas hasta que se ha completado la dentición y el crecimiento esquelético haya disminuido. (Fig. 34) White⁸⁴, puntualiza más sobre los objetivos de la intervención precoz en ortodoncia: prevenir y corregir los problemas obvios evitando que éstos empeoren e interceptar problemas en desarrollo.



Fig. 34 Objetivos del tratamiento temprano: corregir discrepancias esqueléticas. Fuente: Arvystas (1998)

Algunos investigadores opinan que la primera fase de tratamiento se lleva a cabo para preparar un mejor entorno orofacial antes de que se haya completado la erupción de la dentición permanente y minimizar la necesidad de tratamiento ortodóncico complejo, en especial aquel que involucra la extracción de dientes permanentes y la cirugía ortognática, alinear los incisivos, obtener un resalte y una sobremordida ideal, mantener o crear el espacio adecuado para la erupción de los caninos permanentes y premolares, mejorar el perfil y la relación labial.^{46,70,83,85,86,87}

VENTAJAS DEL TRATAMIENTO TEMPRANO

Ciertos investigadores^{80,81,88} establecieron una serie de beneficios del tratamiento temprano tanto para el paciente como para el ortodoncista:

Al paciente: a) mejora su autoestima y brinda satisfacción a sus representantes, b) gran habilidad para modificar el proceso de crecimiento, c) resolución temprana o intercepción del desarrollo de la maloclusión, d) tratamiento más corto en dentición permanente, e) mayor estabilidad de los resultados y f) menor posibilidad de fracturas dentales, reabsorciones radiculares, descalcificación y problemas periodontales.

Al ortodoncista: a) Más opciones de tratamiento, b) mejor uso del potencial de crecimiento, c) reducción de la necesidad de hacer extracciones, d) se minimiza la necesidad de movimientos dentales en masa, torque y compensaciones dentales en la segunda fase del tratamiento, e) se disminuye la necesidad de una cirugía ortognática posterior y f) la segunda fase del tratamiento es más sencilla.

La oportunidad de evitar cambios dentoalveolares (por la compensación dental en la Clase II) se cita con frecuencia como la mayor ventaja del tratamiento temprano de esta maloclusión.⁸¹

DESVENTAJAS DEL TRATAMIENTO TEMPRANO

Bishara y cols.⁸⁰ puntualizaron algunas consecuencias negativas del tratamiento temprano, entre ellas mencionaremos: dilaceración de las raíces, descalcificación debajo de las bandas dejadas por mucho tiempo, impactación de los caninos maxilares por enderezamiento prematuro de las raíces de los incisivos laterales, impactación de segundos molares permanentes maxilares por distalización de los primeros molares, paciente agotado y efectos económicos.

Los aparatos que se utilizan más frecuentemente en el tratamiento temprano requieren un grado significativo de cooperación por parte del paciente. King y cols.⁸¹ en un estudio sobre los problemas y fallas en 264 casos tratados, se ha reportado una cooperación inadecuada del paciente en el 9% de los casos con extraoral y 32% de los casos con activador.

El punto débil de muchos procedimientos en el tratamiento temprano, es la cooperación del paciente. La habilidad de motivarlo a cooperar es un ingrediente esencial en la terapia ortodóncica exitosa, ya sea que se inicie durante la dentición primaria, mixta o permanente. Uno de los principales temores de muchos ortodoncistas es que al iniciar el tratamiento muy tempranamente, la cooperación y el entusiasmo de los padres y del paciente se agoten antes de haber completado satisfactoriamente la terapia con los aparatos fijos.¹⁰ (Fig. 35)



Fig. 35 La cooperación del paciente se cita con frecuencia como una desventaja del tratamiento temprano

Ciertamente no toda la terapia ortodóncica bajo el nombre de “tratamiento temprano” es siempre una buena opción. Se conocen muchos casos de pacientes jóvenes, tratados por períodos largos con regímenes carentes de metas bien definidas y de resultados predecibles. En éstos ha habido problemas no sólo con la cooperación de los pacientes, sino también con la satisfacción de los padres y hasta la fatiga por parte del ortodoncista y del paciente.⁷⁰ Aquel que practique el tratamiento temprano deberá poseer una comprensión profunda del crecimiento craneofacial y del desarrollo de los arcos dentarios, para ofrecer al paciente el régimen de tratamiento más eficiente.

Otra de las razones de controversia con respecto al tratamiento temprano, y por ende a las dos fases del mismo, es el costo de ambas etapas de tratamiento. Si se evalúa el riesgo/ beneficio, se cuestiona entonces el hecho de si se justifica o no el gasto económico al realizar dos fases, en vez de una en la dentición permanente.⁸⁹

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EL TRATAMIENTO TEMPRANO DE LA CLASE II DIVISIÓN 1

La meta principal de cualquier terapia es la de corregir los problemas existentes en los tejidos duros y blandos y alcanzar así, una relación normal que permanezca estable después de que los aparatos han sido removidos. Si una determinada terapia afecta la estructura craneofacial en diferentes formas, la variedad existente de estos aparatos deben corresponderse con la variedad de los factores etiológicos.

Se han expuesto los diferentes componentes que caracterizan a la maloclusión Clase II División 1, tanto dentoalveolar como esquelética y para desarrollar un correcto plan de tratamiento se deben tomar en cuenta además los diferentes factores que podrían estar asociados a esta maloclusión, y que por lo tanto requieren de un tratamiento adecuado:

A) ACTIVIDAD NEUROMUSCULAR PERIORAL ANORMAL

Entre los aspectos importantes que debemos evaluar en el examen clínico se encuentra la actividad muscular perioral, ya que la mayoría de las maloclusiones Clase II División 1 incluyen una actividad muscular anormal, de allí que sea un requisito importante en la terapia de esta displasia la modificación de la función muscular, ya que no es difícil entender que una

actividad muscular compensatoria de naturaleza anormal actúe agravando y perpetuando la maloclusión, por lo tanto, deben evaluarse correctamente: la postura y función del labio inferior y lengua, su relación con el resalte, entre otros factores.²² (Figs. 36 y 37)



Fig. 36 Interposición labial en un paciente Clase II División 1. Fuente: Saadía (2000)



Fig. 37 Hipertonicidad del mentoniano por incompetencia labial. Fuente: Saadía (2000)

En cuanto a los *hábitos de presión anormales* es importante señalar que las presiones ejercidas sobre los arcos dentarios por algunos hábitos son un factor etiológico que debe ser considerado al momento del plan de tratamiento y es durante la transición de la dentición primaria a la permanente donde se aprecia con mayor frecuencia el daño a las estructuras óseas y dentales, por lo tanto la eliminación de cualquier hábito de presión anormal es de mayor importancia durante este período.⁹⁰

Una Clase II provocada por succión digital se desarrolla dentro de un terreno biológico propicio para esa maloclusión en el que el hábito deforma el maxilar; pero los labios, la lengua, el crecimiento óseo y el desarrollo dentario contribuirán a que el defecto se agrave, alivie o desaparezca de una manera espontánea.⁴ Fig. 38



Fig. 38 Hábito de succión del pulgar.
Fuente: Rakosi y Jonas (1992)

Se ha destacado la importancia del *hábito de succión digital* en la etiología de las maloclusiones Clase II División 1, por eso es necesario enfatizar sus efectos sobre la oclusión: las arcadas dentarias permanecen separadas por el dedo interpuesto entre ellas y los molares generalmente no logran establecer oclusión lo que trae como consecuencia una supraoclusión molar, mordida abierta anterior, curva de Spee exagerada en la arcada inferior, estrechamiento de la arcada superior por hipertrofia de los músculos buccinadores y labiales, el dedo pulgar actúa como una palanca protruyendo los incisivos superiores y lingualizando los incisivos inferiores, condición exagerada por la acción del músculo mentoniano. Fig. 39

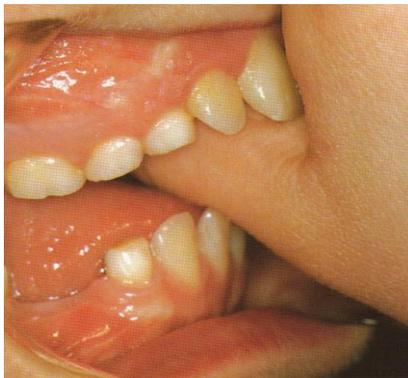


Fig. 39 Efecto de palanca que ejerce el pulgar. Fuente: Rakosi y Jonas (1992)

La gravedad de la alteración dependerá generalmente de la intensidad, frecuencia y duración de cada período de succión. Sin embargo, el hecho de que el niño haya desarrollado una Clase II División 1 y succione

el pulgar no justifica la conclusión de que el hábito por si sólo produjo la maloclusión.

Otro hábito perjudicial para el desarrollo normal de los maxilares es la *respiración bucal*, puede decirse que existen numerosas causas por las cuales se establece esta forma de respiración y entre estas tenemos: hipertrofia del tejido linfoide, presencia de defectos intranasales como desviación del tabique, alergias, etc. Fig. 40 A y B

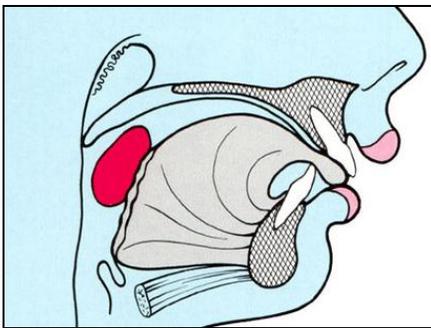


Fig. 40 - A



Fig. 40 - B

Fig. 40 Hiperplasia de las amígdalas palatinas, que obligan a que la mandíbula se deprima y la lengua se desplace hacia adelante. Fuente: Rakosi y Jonas (1992)

Algunas de las deformidades bucales presentes en los individuos que respiran por la boca son típicas de las maloclusiones Clase II División 1: posición posterior de la mandíbula que determina la oclusión distal de la arcada inferior, estrechamiento de la arcada superior acompañada de la vestibularización de los incisivos superiores, altura facial anterior aumentada. Sin embargo, debido a la falta de consenso presente en la literatura, es difícil

catalogar a la obstrucción nasal como agente etiológico único de esta maloclusión.^{46,48,91}

En los pacientes respiradores bucales, la mandíbula baja, la arcada superior y el hueso alveolar son presionados lateralmente por los músculos buccinadores y esta fuerza no es compensada por la lengua. El labio superior corto e hipotónico, ejerce presión sobre el proceso alveolar y no sobre las coronas de los incisivos, llevando sus raíces hacia lingual, mientras que las coronas son desplazadas hacia vestibular por la presión del labio inferior, en este proceso también contribuye la protrusión de la lengua, cuando el paciente trata de humedecer constantemente los labios resecos. Generalmente el labio inferior, es hipotónico y frecuentemente succionado durante la deglución, los incisivos inferiores pueden ocluir sobre la mucosa palatina produciendo una mordida profunda.^{4,46} Fig. 41



Fig. 41 Paciente con obstrucción nasal. Fuente: Rakosi y Jonas (1992)

B) RESALTE EXAGERADO

Es una condición que se presenta frecuentemente en las maloclusiones Clase II División 1, aunque también puede encontrarse en otras displasias. Se recomienda tratar tempranamente el resalte exagerado para evitar un daño permanente a la dentición causado por algún traumatismo.^{16,46,92} Muchas veces la protrusión excesiva de los incisivos superiores promueve que el labio inferior se interponga detrás de los dientes superiores y ocasione la inclinación hacia lingual de los incisivos inferiores.⁸⁴

C) DISCREPANCIAS TRANSVERSALES

Con frecuencia, los pacientes Clase II División 1 muestran una discrepancia transversal de los arcos, atribuida generalmente a una reducción del ancho maxilar debido a que los dientes posteriores superiores en esos pacientes con la edad tienden a inclinarse hacia palatino como compensación de la musculatura perioral. Según esto, los pacientes Clase II sin problemas transversales en dentición mixta pueden originar una discrepancia transversal en la dentición permanente, es decir que se puede disminuir su ancho maxilar.^{93,94} Sin embargo, existe controversia al respecto, ya que los estudios realizados por Moorrees⁹⁵ y Frohlich⁹⁶ muestran que durante la infancia y la adolescencia no existen diferencias en el ancho

intermolar e intercanino entre el grupo con maloclusión Clase I y el grupo con Clase II División 1.

La presencia de una discrepancia transversal inicial entre los arcos dentales induce a una posición retruída de la mandíbula. En ausencia de una discrepancia transversal, la relación de Clase II se puede dar por una mandíbula micrognática.⁹⁴

ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO TEMPRANO DE LA MALOCLUSIÓN CLASE II DIVISIÓN 1 EN DENTICIÓN MIXTA

En el presente existen muchas formas de tratamiento disponibles capaces de modificar las relaciones oclusales y esqueléticas típicas encontradas en la Clase II. Sin embargo, cada forma de tratamiento difiere en el efecto sobre las estructuras esqueléticas de la región craneofacial, algunas veces acelerando y otras limitando el crecimiento de las diferentes estructuras involucradas.²⁸

ACTIVIDAD NEUROMUSCULAR PERIORAL ALTERADA

El tratamiento temprano de la maloclusión Clase II División 1 influye positivamente en el crecimiento y desarrollo de la musculatura orofacial

produciendo un mejor funcionamiento oclusal y mejores resultados estéticos.⁸⁵

MÉTODOS PSICOLÓGICOS

Aunque estos problemas entran en el área de trabajo de psicólogos, los padres piden a menudo la intervención del odontólogo. Sólo si el niño está psicológicamente preparado y quiere romper con el hábito podrá dejarlo en forma consciente.

PANTALLA VESTIBULAR

Las influencias funcionales alteradas pueden ser eliminadas con aparatos tipo pantallas. Colocando una placa protectora para inhibir las influencias funcionales desfavorables y permitir el desarrollo de un patrón morfológico normal. Fig. 42

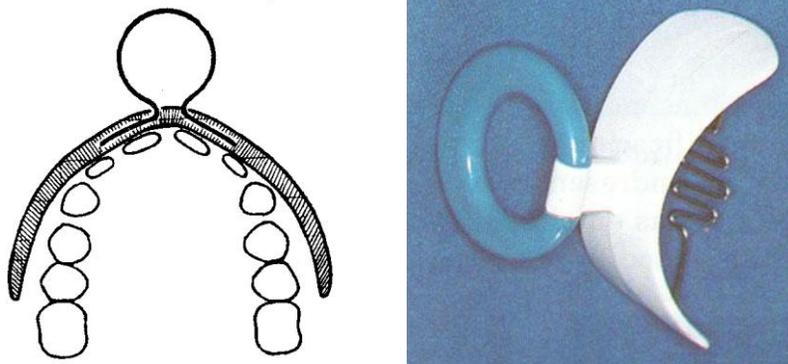


Fig. 42. Pantalla Oral. Fuente: Quirós (1993)

Generalmente la pantalla oral se indica en la terapia muscular en niños con labios incompetentes o en respiradores bucales. Puede ser utilizada como un interceptor de hábito. El niño debe utilizar la pantalla vestibular durante toda la noche y de 2 a 3 horas durante el día, mientras no esté en el colegio.^{30,97}

Si se comprueba mediante el examen clínico que no existe obstrucción nasal, sino que se trata de una respiración bucal habitual, se pueden indicar los ejercicios musculares, para mantener cerrados los labios, (Fig. 43) o el escudo vestibular perforado, donde se van cerrando progresivamente los orificios aéreos para que el paciente cambie lentamente a una respiración nasal.³⁸ (Fig. 44)

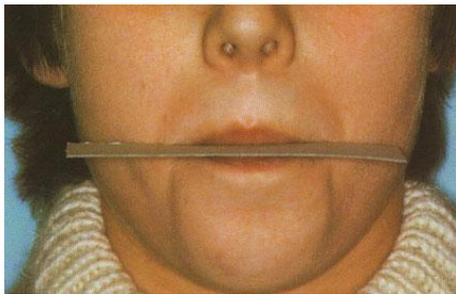


Fig. 43. Ejercicios musculares funcionales
Fuente: Rakosi y Jonas 1992



Fig. 44. Escudo vestibular perforado
Fuente: Rakosi y Jonas 1992

ESCUDO LABIAL INFERIOR

Es en realidad la mitad inferior de un escudo labial completo. Va desde el surco vestibular al pliegue labial y llega hasta el borde distal del

último molar. Sólo hace contacto en el fondo del surco vestibular inferior y se extiende superiormente hasta el tercio incisal de los dientes inferiores, sin alterar la oclusión.³⁰ (Fig. 45)

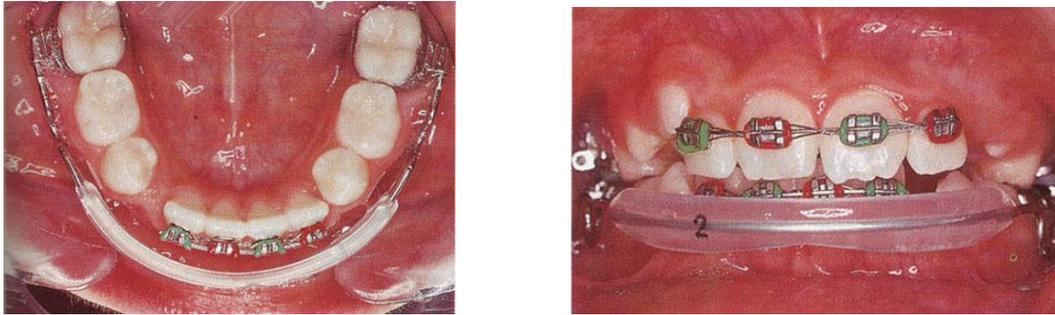


Fig. 45 Escudo Labial Inferior. Fuente: Viazis 1995

Se puede utilizar eficazmente en la retrusión dentoalveolar mandibular, especialmente en individuos con musculatura perioral hipertónica y un surco mentolabial marcado. Al enderezar o distalizar los molares inferiores con el escudo labial, se va en contra de la corrección de la Clase II, sin embargo, este aparato ayuda a resolver las discrepancias entre la longitud del arco y el tamaño de los dientes.⁷⁰

REJILLA PARA HÁBITOS

Puede ser fija (soldada a bandas) o removible, dependiendo de la colaboración del paciente. Se confecciona superior o inferior, dependiendo del caso; en pacientes con succión del pulgar y protrusión lingual se

recomienda colocarla en el arco superior y puede incorporarse a diferentes aparatos ortodóncicos u ortopédicos, según la necesidad. (Fig. 46)



Fig. 46 Rejilla superior estética. Fuente: Quirós (1993)

CLASE II DENTOALVEOLAR

Es muy importante diferenciar la maloclusión Clase II dentoalveolar de la esquelética, ya que dependiendo de ese diagnóstico diferencial y de otros factores como la edad del paciente, grado de colaboración del mismo, dependerán las opciones de tratamiento que deben ser aplicadas.

RESALTE EXAGERADO

En casos de Clase II dentoalveolar, la corrección del resalte es un tema de gran importancia, ya que en dentición mixta la ubicación de los caninos permanentes en vecindad estrecha a las raíces de los laterales superiores es un elemento limitante. (Fig. 47) Si esta situación no se evalúa

correctamente, los efectos de cualquier terapia aplicada a los incisivos pueden ser: impactación de los caninos (porque se bloquea su erupción) y riesgo de reabsorción en la raíces de los laterales superiores; en algunos casos de severa iatrogenia se producen ambos efectos dañinos.

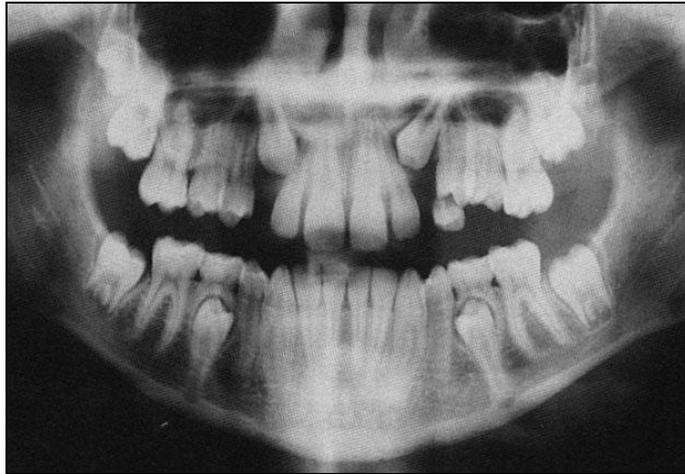


Fig. 47 Importancia de la evaluación de los caninos permanentes antes de corregir el resalte. Fuente: Mitchell (2000)

Los incisivos superiores vestibularizados, deben ser retraídos para evitar su traumatismo, siempre y cuando estos dientes estén protruídos y espaciados existiendo espacio suficiente para la retracción utilizando un arco utilitario de retracción, un arco extraoral tipo face bow combinado con ganchos en “J” (que se conectan a la porción anterior del arco ortodóncico), un arco de Hawley o sus modificaciones.^{17,70} (Fig. 48)

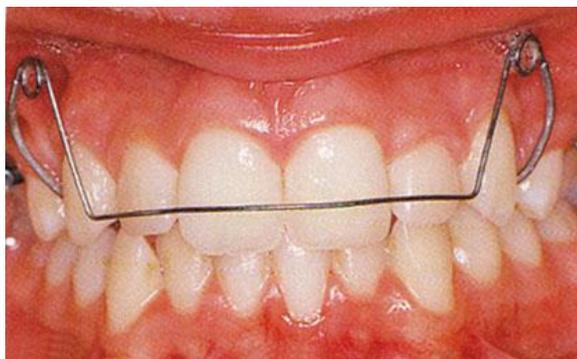


Fig. 48 Arco de Roberts. Fuente: Mitchell (2000)

DISTALIZACIÓN DE MOLARES

Existen numerosos aparatos que tienen como objetivo principal, la distalización del molar superior para la corrección de la Clase II. Una alternativa de tratamiento en la corrección de la relación molar de Clase II dentoalveolar es la utilización de placas de distalización con ganchos, las cuales se colocan en el maxilar, produciendo un componente de fuerza posterior contra los primeros molares. (Fig. 49) La placa se utiliza tiempo completo y se puede combinar con tracción extraoral.

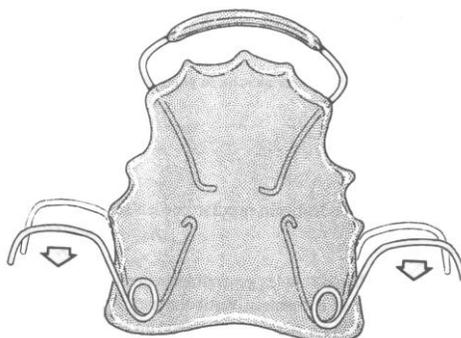


Fig. 49 PLACA DE DISTALIZACIÓN DE MOLARES

Hilgers⁹⁸ publica el diseño del “Péndulo”, con el fin de distalizar el primer molar superior permanente en las Clase II, para aumentar el espacio disponible y evitar futuras exodoncias, sin la cooperación del paciente. El aparato consta de un botón deacrílico y seccionales de alambre para cementarse directamente a las caras oclusales de los molares primarios o de los premolares. En la parte distal delacrílico se dispone de dos resortes con hélices, como elementos activos unidos a bandas cementadas en los primeros molares permanentes. (Fig. 50)

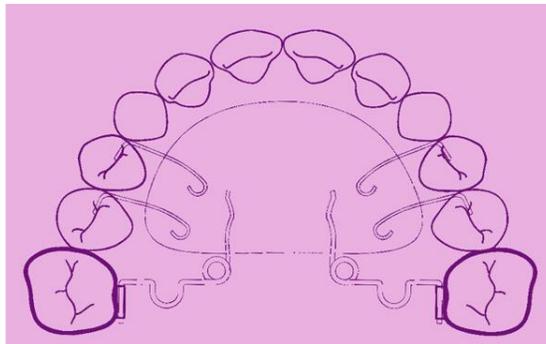


Fig. 50 El Péndulo. Fuente: Canut (2000)

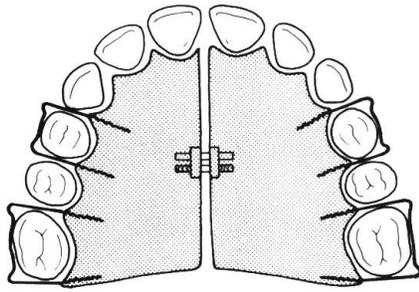
DISCREPANCIAS TRANSVERSALES

El ensanchamiento del maxilar con una ligera sobrecorrección a edades tempranas, resulta frecuentemente en una reducción espontánea de la Clase II, aún en pacientes con relación molar de Clase II completa. Por esto, el primer paso importante en la corrección del problema de esta maloclusión, puede ser el tratamiento de la dimensión transversal y

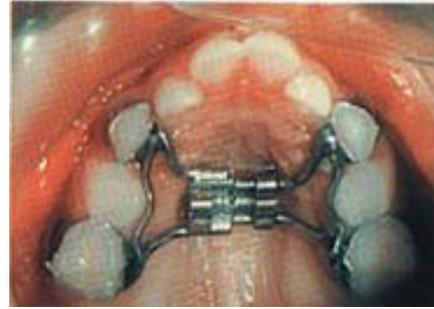
posteriormente en la dentición mixta tardía se intentaría corregir directamente el problema de la Clase II, es decir las relaciones anteroposteriores.⁷⁰

De acuerdo con Tollaro⁹⁴ en dentición mixta existen dos estrategias de tratamiento para la maloclusión Clase II División 1 basadas en las relaciones transversales:

- a) Con discrepancia transversal maxilar: necesitan una expansión preliminar del arco maxilar, (Fig 51 A y B) se monitorea la posición sagital de la mandíbula, ya que ésta podría posicionarse hacia adelante de manera espontánea. Si esto no ocurre, se necesitará su adelantamiento con aparato funcional.
- b) Sin discrepancias transversales: no necesitan una fase temprana de expansión maxilar. El objetivo inmediato de la terapia sería la de incrementar la longitud total de la mandíbula o su avance. Según estudios reportados por McNamara⁹⁹ y Stutzmann¹⁰⁰ el cartílago condilar puede estimularse correctamente a través de aparatos funcionales.



A. Placa acrílica con tornillo de expansión



B Hyrax

Fig. 51 Alternativas de tratamiento para expansión maxilar.

CLASE II ESQUELÉTICA

En Europa la maloclusión Clase II ha sido considerada por años como una displasia debida a una mandíbula retrognática, sin embargo, en los Estados Unidos algunos investigadores la consideran como una maloclusión por un maxilar prognático.²¹ De acuerdo con éstos dos conceptos diferentes, los objetivos de tratamiento han sido tanto la reposición anterior de la mandíbula o la distalización del arco superior. El primer concepto involucra al esqueleto el segundo es dentoalveolar.

Con frecuencia se tratan estas maloclusiones con la aplicación de fuerzas extraorales sobre el maxilar, de igual forma se busca conseguir su expansión. Sin embargo, son numerosas las investigaciones donde se demuestra que gran parte del problema reside en la mandíbula, la cual está insuficientemente desarrollada, posiblemente en una posición retruida o

ambas cosas. Aunque suele observarse localmente una protrusión de los incisivos superiores, la mayor parte del problema corresponde a una relación basal sagital incorrecta. Desafortunadamente, muchos ortodoncistas han ignorado esta situación y han aplicado sus recursos terapéuticos sobre el maxilar, relativamente normal, en vez de hacerlo sobre la mandíbula.^{28,30}

Conocer el patrón facial (horizontal o vertical) es decisivo en el tratamiento de los problemas esqueléticos, ya que las posibilidades terapéuticas dependen tanto del incremento del crecimiento como de la dirección del mismo.

Debemos tener presente que este patrón facial se establece a edades tempranas, y si en un crecimiento vertical se deja que la hiperdivergencia mandibular progrese hasta la dentición permanente, se perderían las oportunidades de modificarlo y la cirugía prevalecería como única opción de tratamiento.¹⁰¹ Por lo tanto, una intervención temprana beneficiaría el fenotipo hiperdivergente.¹⁰²

Las maloclusiones con patrón de crecimiento horizontal pueden ser tratadas en el plano sagital: empleando una terapia tanto por posicionamiento anterior de la mandíbula o por distalización de los dientes superiores y la inhibición del movimiento anterior del maxilar superior. En cambio, en el tratamiento de las maloclusiones con patrón de crecimiento

vertical, además de tomar en cuenta el plano sagital, se debe considerar la dimensión vertical.^{49,103,104} .

A) RETROGNATISMO MANDIBULAR

El hallazgo más consistente en la maloclusión Clase II es la retrusión esquelética mandibular. Cuando un paciente presenta este problema como parte de su configuración craneofacial, puede estar indicado algún tipo de aparato funcional que pueda alterar la cantidad y la dirección del crecimiento mandibular.^{3,28,105}

El estimular el desplazamiento anterior de la mandíbula con aparatos ortopédicos no sólo mejora el perfil facial (las relaciones anteroposteriores dentales y esqueléticas), sino que coloca la cabeza de los cóndilo en una mejor relación fisiológica dentro de la articulación temporomandibular.⁷⁵

El posicionamiento anterior de la mandíbula puede llevarse a cabo con diferentes aparatos funcionales. Generalmente una maloclusión Clase II División 1 con mandíbula retrognática y un patrón de crecimiento horizontal es tratada con estos aparatos; la dirección y cantidad de potencial de crecimiento mandibular puede ser suficiente para alcanzar una relación basal de Clase I.²¹

La mayoría de los aparatos funcionales utilizados en el tratamiento temprano de la maloclusión Clase II División 1, causan una rotación posterior mandibular, incrementan la dimensión vertical, dirigen posteriormente el crecimiento condilar; aspectos todos que empeoran un patrón vertical.¹⁰⁶

Para el tratamiento de una mandíbula retrognática con un patrón de crecimiento vertical se considera la utilización de un aparato funcional especial, donde la mandíbula no se posiciona en una relación borde a borde, pero se levanta la mordida 4 a 5 mm más allá de la posición de reposo; de esta manera se obtiene un componente de fuerza vertical y actividad refleja de estiramiento, que son efectivas en la dimensión vertical e influyen la inclinación de las bases, especialmente la superior. Es necesaria una compensación dentaria complementaria, donde los incisivos inferiores son inclinados labialmente y los superiores lingualmente. También se podría utilizar una combinación de aparatos, como un extraoral de tracción alta que es fijado a un activador.²¹

B) PROGNATISMO MAXILAR

Para modificar el crecimiento maxilar excesivo, el tratamiento deberá basarse en aplicar una fuerza que se oponga a las fuerzas naturales que separan las suturas, limitando la separación que pudiera producirse.⁴⁸

Es importante evaluar el patrón de crecimiento que presente cada paciente, ya que de eso dependerá la selección del aparato de tracción extraoral cuyo efecto ortopédico se empleará en la corrección del prognatismo maxilar.

En un patrón de crecimiento horizontal uno de los objetivos de tratamiento es la apertura de la mordida profunda. Por medio de la distalización se abre la mordida.²² Se puede tratar con un aparato de tracción extraoral cervical u horizontal, utilizando su efecto ortopédico.⁷⁰

En los casos de crecimiento vertical, puede utilizarse un extraoral de tracción alta. Este aparato modifica el crecimiento maxilar, y junto a la intrusión de los molares superiores favorece la autorrotación de la mandíbula y controla la altura facial anterior.^{107,108} Casi siempre es necesario realizar algunas compensaciones dentarias (inclinación labial de los incisivos inferiores y lingual de los superiores) debido a que la mayoría de las maloclusiones esqueléticas con este tipo de patrón están combinadas con irregularidades dentoalveolares. Un maxilar prognático puede acentuarse por una inclinación hacia arriba de la base maxilar y su manejo es similar al de un patrón de crecimiento vertical.²²

TRACCIÓN EXTRAORAL

En la década de los 50 se inició un nuevo enfoque en el tratamiento de las distoclusiones al comprobarse por Klein¹⁰⁹ y Ricketts¹¹⁰ los efectos de la aplicación de fuerzas extraorales sobre la dentición superior y el hueso maxilar. De igual forma Kloehn⁸⁵, Wieslander¹¹¹, Poulton¹¹² y Baumrind¹¹³ han utilizado la tracción extraoral para inhibir la protrusión esquelética maxilar y distalizar los molares superiores.

En Estados Unidos la maloclusión Clase II esquelética por prognatismo maxilar, tradicionalmente ha sido tratada con tracción extraoral, frenando el crecimiento maxilar con el fin de conseguir un buen resultado oclusal.⁷⁵

El arco interno se inserta a los tubos de las bandas de los primeros molares, mientras que el arco externo se inserta directamente al arco ortodóncico principal o a auxiliares incorporados a éste. Generalmente, el arco externo se dobla por encima del plano de oclusión con el objeto de dirigir las fuerzas lo más cerca del centro de resistencia, previniendo así, la inclinación distal de los molares durante el tratamiento, ya que favorece un movimiento distal del molar en masa.^{70,114}

La dirección de la fuerza puede alterarse dependiendo del lugar donde se coloquen los aditamentos de anclaje para la unidad. Un arco facial con tracción alta se utiliza en individuos en los que el aumento de la dimensión vertical debe ser minimizado o evitado por completo. El arco facial se ancla a un aditamento occipital (cabezal) para producir una dirección más vertical de la fuerza, lo que puede disminuir el desarrollo vertical del maxilar, permitiendo por lo tanto una rotación de la mandíbula hacia arriba y adelante favoreciendo la expresión del componente horizontal del crecimiento mandibular.⁷⁰ La tracción cervical (Fig. 52) puede aumentar la dimensión vertical a través de la extrusión de los molares y se utiliza con mayor frecuencia en pacientes con dimensión vertical disminuida. El arco externo se conecta a una cinta elástica que se extiende a la región cervical y se ensambla en el aspecto dorsal del cuello del paciente.^{70,112,114}

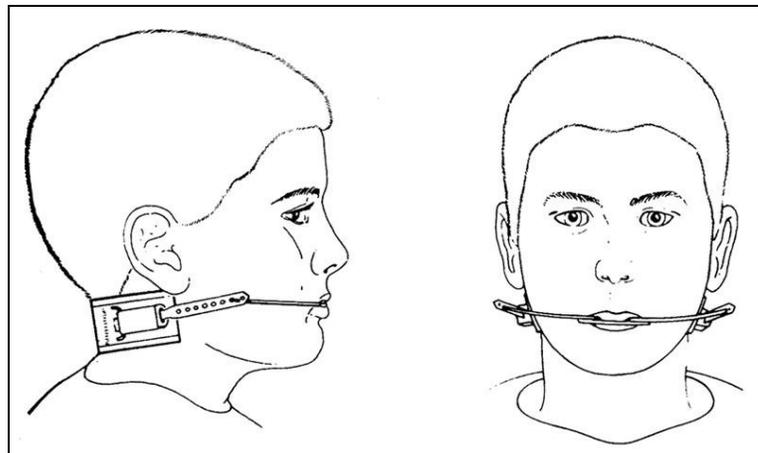


Fig. 52 Extraoral de tracción cervical

Baumrind¹¹³ en su estudio considera que el grupo que utilizó el extraoral de tracción alta consiguió un mayor desplazamiento horizontal del molar en relación al grupo que utilizó tracción cervical. Por el contrario, Brown¹¹⁵ y Lindgren¹¹⁶ consideran que los aparatos de tracción alta afectan menos las estructuras maxilares en sentido anteroposterior que los de tracción cervical, ya que estos últimos son más efectivos en la reducción del ángulo ANB. Existe evidencia que el extraoral de tracción alta conduce a una compresión condilar en el plano vertical y produce un crecimiento disminuido del cóndilo y por lo tanto de la mandíbula que en los pacientes que utilizan tracción cervical.¹¹⁷

Ücem y col.¹¹⁸ evaluaron en 30 pacientes con maloclusión Clase II esquelética y un excesivo ángulo del plano mandibular, los efectos de los diferentes vectores de fuerzas aplicados con un extraoral combinado. En el primer grupo, se utilizaron fuerzas de 150 grs, tanto en la tracción cervical como en la alta. El segundo grupo, utilizó 200 grs en la tracción alta y 100 en la cervical. En el tercero se aplicaron 100 grs en la tracción alta y 200 en la cervical. Los resultados indicaron que en todos los grupos hubo disminución del ángulo ANB pero por diferentes mecanismos, ya que el aumento de fuerza en la tracción cervical resultó en un mayor movimiento posterior del maxilar mientras que en el grupo con igual rango de fuerza en la tracción cervical y alta y el grupo con aumento en la tracción alta se observó un aumento del ángulo SNB por rotación anterior de la mandíbula, la tracción

alta disminuyó notablemente el ángulo del plano mandibular por intrusión del molar en relación a la cervical; una fuerza cervical mayor condujo a una mayor inclinación distal y extrusión del molar. Según esto, los cambios en la dirección de la tracción son efectivos en alterar la posición sagital del maxilar y la mandíbula, el grado de inclinación distal y desplazamiento vertical del molar.

Armstrong¹¹⁴ observó de 4 a 7 mm de movimiento distal de los molares en pacientes en dentición mixta tardía, después de 3 a 4 meses de tratamiento. Señala que éste es el período apropiado para comenzar a tratar a los pacientes Clase II.

Se considera óptima la siguiente “prescripción de fuerzas” para restringir el crecimiento del maxilar superior mediante un extraoral, recordando que se producirán efectos ortopédicos (esqueléticos) y ortodóncicos (dentales)⁴⁸:

- Fuerzas de 500-1000 grs en total (la mitad para cada lado).
- Dirección de las fuerzas ligeramente por encima del plano oclusal (a través del centro de resistencia de los molares, si las fuerzas se aplican sobre los mismos por medio de un arco facial).
- Duración de las fuerzas entre 12 y 14 horas diarias, todos los días (cuanto más tiempo se lleve el aparato, más eficacia tendrá)

- Duración aproximada del tratamiento entre 12 y 18 meses, dependiendo de la rapidez del crecimiento y de la cooperación del paciente

ORTOPEDIA FUNCIONAL COMO ALTERNATIVA EN EL TRATAMIENTO DE LAS MALOCLUSIONES CLASE II DIVISIÓN 1 EN DENTICIÓN MIXTA

Considerando que una de las metas del tratamiento temprano de las maloclusiones es la posibilidad de modificar el crecimiento alterado del complejo craneofacial o redirigirlo hacia un vector más normal, se dará consideración especial a la utilización de la ortopedia dentofacial como forma de tratamiento de algunas maloclusiones Clase II por deficiencia de crecimiento del maxilar inferior.

En la mayoría de los niños con maloclusión esquelética, se dispone de un margen de seguridad adecuado comenzando el tratamiento 2 o 3 años antes de la pubertad en ambos sexos. Esto quiere decir a los 8 o 9 años en las niñas, pero que habitualmente se puede demorar hasta los 10 u 11 años en los varones, dependiendo en ambos casos de la evaluación de su nivel de maduración, más que de la edad cronológica únicamente. De manera que antes de planificar el tratamiento de un adolescente habrá que determinar cuidadosamente lo que le resta por crecer. Las niñas maduran antes que los varones y es muy probable que para cuando hayan erupcionado sus dientes

permanentes sea demasiado tarde para poder modificar eficazmente el crecimiento.⁴⁸

En el tratamiento de los desbalances en las relaciones esqueléticas de las estructuras craneofaciales y específicamente de la Clase II, lo que se busca es aprovechar precisamente los períodos cercanos al pico máximo de crecimiento puberal para tratar de conseguir resultados estables, ya que se está provocando un cambio en el entorno neuromuscular de los arcos dentarios. Se han llevado a cabo numerosas investigaciones para evaluar la posibilidad de modificar el crecimiento con aparatos de tipo funcional. Sin embargo, los resultados han sido objeto de debate y discusión.¹¹⁹

APARATOS FUNCIONALES. DEFINICIÓN

La mayoría considera que los aparatos funcionales son fundamentalmente herramientas ortopédicas que modifican el esqueleto facial del niño en crecimiento, a nivel de los cóndilos y las suturas. Sin embargo, estos aparatos también tienen efectos ortopédicos sobre la zona dentoalveolar.¹²⁰

Un aparato funcional es aquel que modifica la postura de la mandíbula, manteniéndola abierta o abierta y adelantada. Las presiones generadas por el estiramiento de los músculos y los tejidos blandos se

transmiten a las estructuras dentales y esqueléticas, movilizandando los dientes y modificando el crecimiento.⁴⁸

Los aparatos funcionales no actúan sobre los dientes igual que los aparatos ortodóncicos convencionales (que incluyen elementos como resortes, elásticos o ligaduras) sino que más bien transmiten, eliminan y orientan fuerzas naturales como la actividad muscular, el crecimiento, la erupción dental.³⁰

Woodside¹²⁰ señala que desafortunadamente la terapia con aparatos funcionales ha sido “sobrevaluada” por algunos en América. El uso excesivo de estos aparatos por parte de ortodoncistas inadecuadamente entrenados, odontopediatras no calificados y odontólogos generales, ha producido en muchos sectores, una ola de frustración y reacciones en su contra.

En el tratamiento de las maloclusiones Clase II División 1, se utiliza con frecuencia, una primera fase con aparatos funcionales para simplificar una segunda fase en dentición permanente y para optimizar el desarrollo esquelético facial.¹²¹

EFFECTOS DE LA TERAPIA CON APARATOS FUNCIONALES

Los efectos del tratamiento con aparatos funcionales suelen ser: 1) estimulación del crecimiento de la mandíbula, 2) restricción del crecimiento del maxilar, 3) inclinación posterior de los incisivos superiores y anterior de toda la dentición mandibular y 4) erupción diferencial de los dientes (con frecuencia, rotación del plano oclusal).⁴⁸

Duterloo¹²², define el efecto ortopédico en ortodoncia como el cambio permanente en la cantidad, posición y dirección de los huesos del cráneo inducido por alguna terapia. Ciertos aparatos funcionales proveen a los huesos faciales un nuevo ambiente muscular y funcional a los huesos faciales que fomenta cambios en el crecimiento tanto para la mandíbula como para el maxilar.¹²³

Las influencias ambientales o de factores externos producen cambios marcados en la dirección de crecimiento, en este caso, la terapia con ciertos aparatos funcionales en el tratamiento de la Clase II representa una forma de esa interferencia ambiental. Muchos de estos aparatos, como el Herbst, Fränkel y activadores, han sido capaces de producir algún efecto remodelativo sobre elementos del complejo craneofacial.¹²⁰

No es posible modificar un crecimiento que no está produciéndose, y si se coloca un aparato funcional a un paciente que ya ha superado esa etapa, el resultado obtenido será prácticamente una movilización dental. El candidato ideal para el tratamiento de la deficiencia mandibular con un aparato funcional sería aquel al que le falten 2 o 3 años para comenzar la pubertad.⁴⁸

El estudio de Woodside¹²⁰ habla de que la maloclusión Clase II División 1 se puede corregir con el uso de aparatos funcionales a través de 8 factores:

1. Cambios dentoalveolares ^{124,125,126,127}
2. Restricción del crecimiento anterior de la cara media ^{126,127,128}
3. Estimulación del crecimiento mandibular más allá del que ocurriría normalmente en niños en crecimiento. ^{126,129,130,131,132}
4. Redirección del crecimiento condilar de un crecimiento hacia arriba y adelante a una dirección posterior. ^{50,106,133}
5. Expresión horizontal del crecimiento mandibular. ^{134,135,136,137,138}
6. Cambios en la anatomía y función neuromuscular que podría inducir al remodelado óseo. ^{139,140,141}
7. Cambios adaptativos en la localización de la fosa glenoidea a una posición más anterior y más vertical. ^{126,133,142}

Los aparatos funcionales ortopédicos utilizados para la maloclusión Clase II División 1, tienen una misma cualidad en común: inducen la posición mandibular anterior como parte del mecanismo terapéutico. Supuestamente, esta alteración en la actividad postural de los músculos del complejo craneofacial, llevará a cambios, tanto esqueléticos como en las relaciones dentarias^{3,105} Por el contrario, Jakobsson¹⁴³ reporta que ningún aparato funcional estimula más el crecimiento mandibular que el que ordinariamente ocurre en los niños en la preadolescencia. Los datos actuales dejan todavía sin resolver la polémica de si los aparatos funcionales tienen o no efectos ortopédicos significativos en el crecimiento y forma de la mandíbula.^{144,145}

Estudios en animales han demostrado que los aparatos que posicionan anteriormente la mandíbula puede estimular significativamente el crecimiento mandibular, principalmente debido a una respuesta remodeladora a nivel del cóndilo.^{139,146,147} Esta observación es apoyada por estudios en humanos utilizando el activador y el regulador de Fränkel.^{148,149}

La fosa glenoidea determina el límite posterosuperior de la mandíbula, por lo que tiene gran importancia en la terapia con ortopedia funcional para estimular el crecimiento mandibular.^{126,133,150,151}

A través de los años han surgido numerosas teorías tratando de explicar el crecimiento del cóndilo mandibular. La teoría genética, una de las

más antiguas, sugiere que existe un fuerte control genético que ocasiona que toda la mandíbula crezca hacia abajo y adelante,¹⁵² lo que cuestiona indirectamente la efectividad de los aparatos ortopédicos en el crecimiento condilar propuesta por Brodie¹⁵³. Una segunda hipótesis sugiere que la hiperactividad del músculo pterigoideo lateral promueve el crecimiento condilar,¹⁵⁴ aunque estudios como el de Pancherz¹⁵⁵ establecen que el crecimiento condilar se relaciona a una actividad funcional disminuida del músculo. La tercera hipótesis, de la matriz funcional, sugiere que el control principal del crecimiento óseo no está en el hueso per se sino el crecimiento de los tejidos blandos asociados a él.¹⁵⁶ Otra teoría sugiere que el control de crecimiento mandibular es un compuesto de fuerzas regionales y agentes funcionales que interactúan en respuesta a señales extracondilares específicas de activación.¹⁵⁷ (Fig. 53)

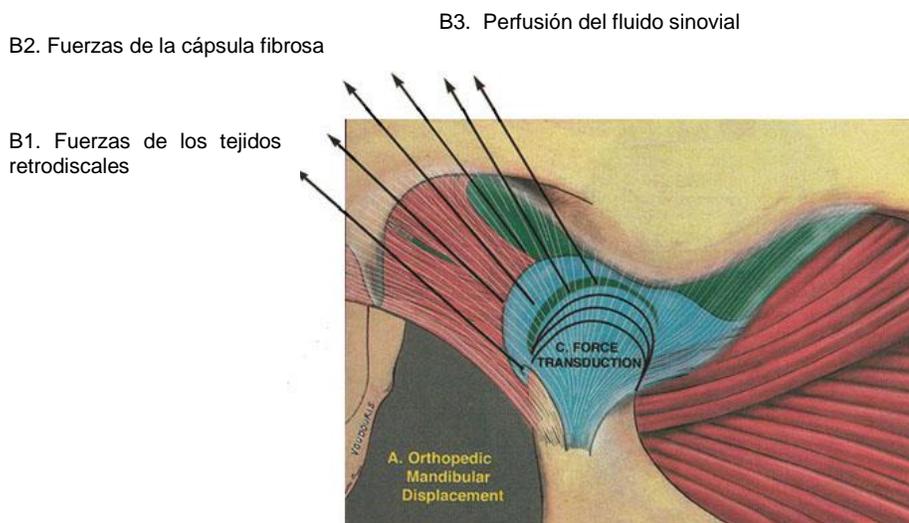


Fig. 53 Hipótesis del crecimiento del cóndilo y de la fosa glenoidea por desplazamiento ortopédico continuo. Fuente: Voudoris (2000)

McNamara¹⁵⁸ y Petrovic¹⁵⁹ en sus estudios con animales han encontrado relación entre el crecimiento condilar y la actividad del músculo pterigoideo lateral. Se comprobó que la actividad de este músculo se relacionaba con un incremento en el crecimiento condilar. Estudios posteriores sugieren que existe tensión en la parte posterior de la cápsula condilar (causada por la actividad del pterigoideo lateral) que puede ser responsable del incremento del crecimiento condilar. Stockli¹⁴⁷ y McNamara¹⁶⁰ han demostrado que la actividad de este músculo y la tensión resultante de las estructuras en la parte posterior de la cápsula disminuye después de un nivel máximo de actividad, en seis a ocho semanas después de comenzar el tratamiento. Por lo tanto, será importante una reactivación constante del aparato funcional en la obtención de una respuesta de crecimiento condilar.

Según Saadia⁷⁵ los cambios en el tratamiento ortopédico de las maloclusiones Clase II se han asociado a: (Fig. 54)

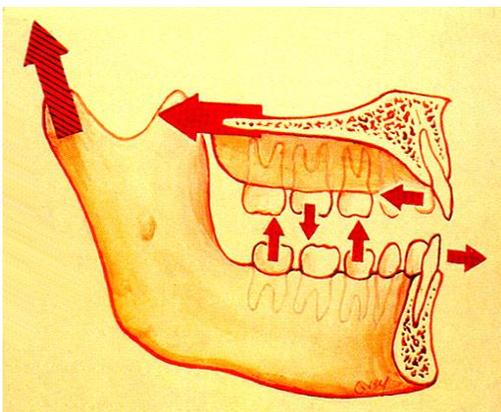


Fig. 54 La corrección de la maloclusión puede ser el resultado del crecimiento condilar, de la retracción de la arcada maxilar, de la modificación de los procesos dentoalveolares, o de una combinación de estos factores.

Fuente: Saadia 2000

Crecimiento condilar: que se ha demostrado como resultado de un incremento en la actividad postural y funcional mandibular como resultado del aumento del reflejo de estiramiento de los músculos masticatorios o de una intensificación de los impulsos cerebrales altos de las neuronas motoras que inervan a los músculos.

Retracción maxilar: Cada milímetro de desplazamiento anterior mandibular crea una fuerza recíproca de retracción de la musculatura estirada de aproximadamente cien gramos.

Retracción dentoalveolar maxilar: Cuando el aparato o el alambre contacta con los dientes anteriores, la fuerza recíproca de retracción de la musculatura estirada transmitirá directamente un movimiento hacia palatino de los dientes.

Protrusión dentoalveolar mandibular: La observación clínica sugiere que durante el sueño la mandíbula cae, llevando a los incisivos inferiores a un contacto activo con el alambre o el acrílico del aparato, lo que crea una inclinación vestibular de estos dientes.

Erupción de los dientes posteriores: La erupción pasiva de estos dientes, es el resultado de la apertura vertical provocada por la relación incisiva de borde a borde cuando se toma la mordida constructiva.

Según Creekmore¹¹⁷ los cambios ortopédicos son los que producen un cambio en la relación de la estructura basal de los maxilares, diferente a la que se produciría con el crecimiento normal, en cualquiera de los tres dimensiones (transversal, horizontal o vertical).

La naturaleza de los cambios que contribuyen a la corrección de la Clase II en el tratamiento con el activador es controversial. Muchos autores opinan que existe muy poca evidencia que apoye el hecho de que los aparatos funcionales afectan significativamente el crecimiento mandibular. Björk¹⁶¹ y Pancherz¹⁶² demostraron sólo pequeños cambios en el crecimiento mandibular y que éste no estaba afectado por el tratamiento con aparatos funcionales. Por el contrario, otros sugieren que si existen influencias significativas sobre el crecimiento mandibular después de una intervención oportuna.^{163,164}

Robertson¹⁶⁵ sugiere que los principales cambios que ocurrieron con la terapia de aparatos funcionales fueron dentoalveolares, incluyendo la distalización de los posteriores superiores y retroinclinación de los del segmento anterior, con movimiento mesial del segmento posteroinferior y proclinación de los segmentos anteroinferiores. Los cambios en el plano vertical incluyen retraso en la erupción de los molares superiores y aumento en la erupción de los molares inferiores.^{145,166}

El éxito del tratamiento con aparatos funcionales dependerá de la respuesta neuromuscular. Estos aparatos no producen resultados satisfactorios en niños con poliomielitis y parálisis cerebral.³⁰

Woodside¹²⁰ menciona los siguientes factores que atribuye a las variaciones individuales en la acción de los aparatos funcionales:

- La colaboración del paciente no es constante.
- Indicación de la utilización de estos aparatos (durante la noche, mientras que otros lo recomiendan el mayor tiempo posible).
- El período durante el cual se aplica el aparato, ya que si el tratamiento es aplicado durante los períodos inactivos de crecimiento, no ocurrirán cambios significativos.
- Un diagnóstico equivocado.
- Es peligroso combinar una terapia convencional en aquellos casos de altura facial inferior aumentada.
- Si las dos etapas del tratamiento ortodóncico son desordenadas, sería difícil mantener el control del crecimiento durante el intervalo del tratamiento

A continuación se describirán algunos de los aparatos funcionales más comúnmente utilizados en el tratamiento temprano de la maloclusión Clase II División 1 específicamente en el periodo de dentición mixta:

ACTIVADOR (APARATO DE ANDRESEN):

El activador de Andresen en 1920 fue el primer aparato funcional que tuvo una aceptación generalizada. Fue diseñado para: activar la función normal y eliminar al mismo tiempo las relaciones morfológicas y espaciales negativas que exacerban la maloclusión.³⁰

Es un aparato bimaxilar, en una sola pieza (monobloque), que sitúa la mandíbula en una posición adelantada forzada. (Fig. 55) Se construye con los incisivos borde a borde y con material rígido, que obliga a la mandíbula a permanecer adelantada; un plano inclinado en la parte inferior de la placa, actúa de guía forzando la oclusión de la arcada inferior hacia adelante.⁶



Fig. 55 Activador de Andresen. Fuente: Mitchell (2000)

Es pasivo y no tiene partes activas como resortes, tornillos de expansión o elásticos. El arco vestibular maxilar puede ser activado si es

necesario para inclinar hacia palatino los incisivos superiores. Se utiliza solamente durante la noche y tiene una apertura vertical dentro de los límites del espacio libre interoclusal o de 2 a 4 mm como máximo, con un avance mandibular promedio de 3 a 5 mm.^{3,48}

La naturaleza de los cambios que contribuyen a la corrección de la Clase II con el uso del activador es controversial. Algunos investigadores^{151,161,167} afirman que la transformación de las Clase II en normoclusiones se debe únicamente a procesos de remodelación dentoalveolar. Otros, consideran que la terapia funcional con el activador también afectan al maxilar.^{124,143,149}

Korkhaus¹⁶⁸, Trayfoot¹⁶⁹ y Luder¹⁷⁰ consideran que la terapia funcional con activadores si interviene en el patrón de crecimiento mandibular y por lo tanto alteran las relaciones esqueléticas. Estudios en humanos con el activador indican que la aparatos funcionales pueden incrementar la longitud de la mandíbula.^{108,148,149} Por el contrario, Wieslander¹⁵¹ en un estudio cefalométrico realizado en pacientes tratados con el activador de Andresen no registró ningún incremento en la longitud mandibular comparado con el grupo control.

APARATO DE BIMLER

Existen 3 aparatos de Bimler “básicos”: A, B y C, los cuales se fundamentan en la relación de los incisivos. El aparato “A” corrige los incisivos protruidos en los casos de Clase II División 1, el arco vestibular superior y el labiolingual inferior están conectados por dos aletas palatinas complementado por dos resortes antero-superiores y una asa antero-inferior.¹⁷¹ (Fig. 56 y 57)

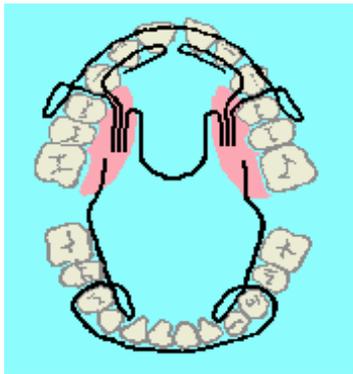


Fig. 56 BIMLER TIPO A

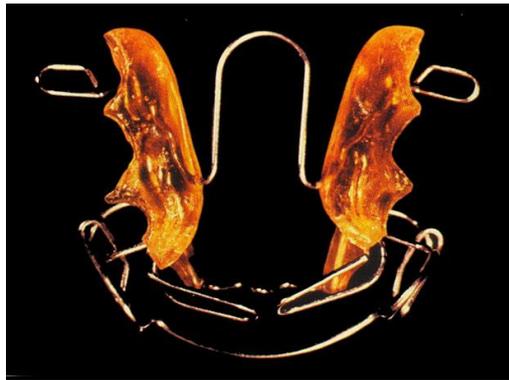


Fig. 57 Aparato de Bimler. Fuente: Saadía (2000)

Hay seis variaciones posibles de cada tipo de aparato, divididos en dos grupos: aparatos para ganar espacio (en apiñamientos y espacios cerrados) y aparatos para el cierre de espacios (diastemas o casos con extracciones).¹⁷¹

BIONATOR

El Bionator, fue desarrollado por Balters y es probablemente la modificación del activador más frecuentemente usada en la actualidad.³ Es el prototipo de un aparato menos voluminoso, su parte inferior es estrecha y la superior presenta sólo extensiones laterales, con una barra estabilizadora transpalatina. El paladar puede establecer contactos propioceptivos con la lengua sin ningún tipo de trabas; el asa de alambre del buccinador impide la acción potencialmente deformante de este músculo; el aparato puede utilizarse en todo momento, excepto durante las comidas.³⁰ (Fig. 58)

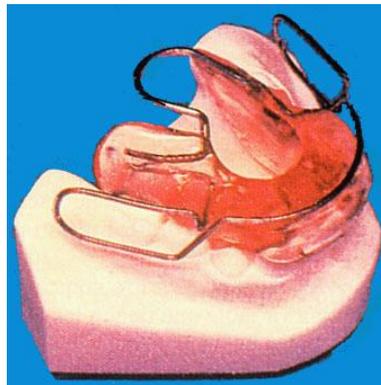


Fig. 58 Bionator Clásico. Fuente: Saadía (2000)

Una de las indicaciones principales para el uso del Bionator es en aquellos pacientes con altura facial anteroinferior extremadamente corta. Según Mc Namara y Brudon⁷⁰ el aparato también puede ser utilizado en

casos de altura facial vertical excesiva a través de un bloqueo interoclusal con acrílico para prevenir la sobreerupción de los segmentos posteriores.

Existen tres diseños básicos de bionator: convencional, de mordida abierta e invertido o de Clase III.³⁰ (figs. 59 y 60)

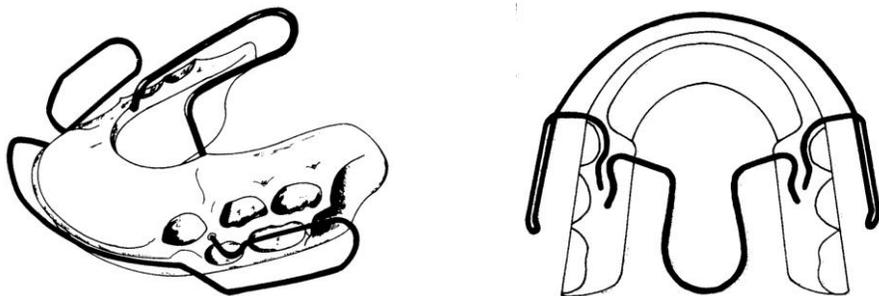


FIG. 59 BIONATOR CONVENCIONAL



Fig. 60 Avance mandibular con el Bionator. Fuente: Mitchell (2000)

El tratamiento de las maloclusiones Clase II División 1 en el período de dentición mixta con el bionator convencional está indicado en las siguientes condiciones:

- Las arcadas dentales están correctamente alineadas.
- El maxilar inferior se encuentra en una posición posterior.
- La discrepancia esquelética no es muy acusada.
- Se observa un inclinación labial de los incisivos superiores.

El bionator está contraindicado cuando: a) la Clase II es secundaria a un prognatismo maxilar, b) existe un patrón de crecimiento vertical y c) se observa una inclinación labial de los incisivos inferiores.

Se utiliza una modificación de este aparato en casos de mordida abiertas. La mordida de construcción es lo más baja posible, pero incluye una ligera apertura que permite la interposición de bloques de mordida acrílicos posteriores para impedir la extrusión de los dientes posteriores.³⁰

(Fig. 61)

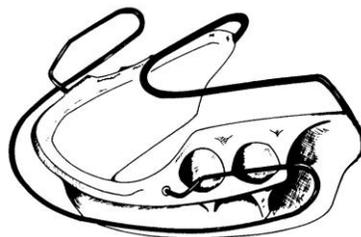


Fig. 61 BIONATOR DE MORDIDA ABIERTA

REGULADOR DE FUNCIÓN DE FRÄNKEL

De todos los denominados aparatos funcionales, el regulador de función es el único esencialmente mucosoportado, más que dentosoportado. Su base de activación radica en el vestíbulo maxilar y mandibular, produciendo un efecto directo y primario en el sistema neuromuscular. Se utiliza como un dispositivo primario en el re-entrenamiento de la musculatura asociada y produce cambios indirectos en las relaciones esqueléticas y dentoalveolares a través de la re-educación y re-programación del sistema nervioso central. El RF interrumpe los patrones de actividad muscular anormales, produciendo un entorno en el cual tienen lugar los cambios, tanto dentarios como esqueléticos. (Fig. 62)

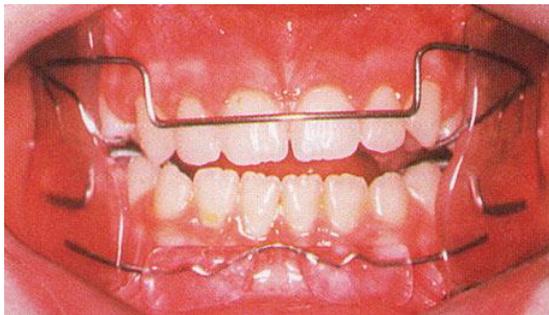


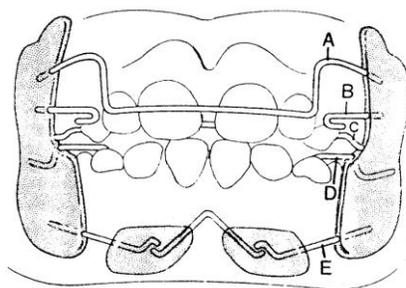
Fig. 62 Tratamiento del retrognatismo mandibular con el aparato de Fränkel. Fuente: Mitchell (2000)

Fränkel¹⁰⁵ sugiere que el mecanismo del buccinador y el complejo del orbicular de los labios tiene un efecto restrictivo potencial sobre el desarrollo centrípeto de las arcadas dentales, en especial durante el período de

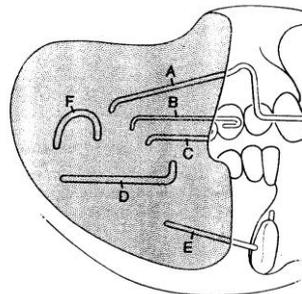
transición del desarrollo. Las anomalías funcionales de la musculatura perioral pueden tener un efecto deformante que impide la plena expresión del crecimiento y el patrón de desarrollo óptimos. Enfatizan la importancia de mantener el sellado labial adecuado como un elemento clave en el tratamiento ortopédico exitoso. Mediante el balance del ambiente neuromuscular también se minimiza la tendencia a la recidiva, ya que tanto los factores neurológicos como los tejidos blandos asociados con la maloclusión esquelética han sido bien determinados.

Existen 4 tipos principales de aparatos descritos: RF-1 y RF-2 se utilizan más comúnmente en el tratamiento de las maloclusiones Clase II, mientras que el RF-3 en los pacientes Clase III y el RF-4 en pacientes con patrones faciales hiperdivergentes y mordida abierta anterior.

El tratamiento se inicia en forma temprana con el RF-2 (Fig. 63) como dispositivo de elección, en aquellos casos de dentición mixta donde existen desbalances esqueléticos y neuromusculares significativos. Los escudos labiales inferiores ayudan a interrumpir la hiperactividad mentoniana, que es un signo clínico de incompetencia labial.⁷⁰



Vista Frontal del aparato RF-2



Vista Lateral del aparato RF-2

Fig. 63 A) Alambre labial superior B) Extensión canina C) Alambre lingual superior D) Alambre que cruza la oclusión hacia el escudo lingual inferior E) Alambres de apoyo para el escudo labial inferior.

Se observan los escudos vestibulares y labiales inferiores

Debido a que el aparato es soportado por los tejidos blandos más que por los dientes, se pueden alcanzar los máximos cambios esqueléticos con el mínimo de movimientos dentarios no deseados. El RF-2 se puede utilizar tanto en pacientes con una altura facial anterior corta o normal, debido a que este aparato puede llevar a un aumento en la altura facial anteroinferior durante el tratamiento.⁷⁰

No sólo se han descrito aumentos en la longitud mandibular después de la terapia con RF-2 sino que también se han reportado cambios en la dimensión transversal de los arcos dentarios.¹⁷²

McNamara¹⁷² señala que al comparar dos grupos de pacientes tratados con RF-2 de Fränkel, los que comenzaron su tratamiento a una

edad promedio de 11.5 años mostraron mayor respuesta de crecimiento mandibular, que los que iniciaron su tratamiento a los 8.5 años. Se puede establecer la hipótesis en cuanto a que este aumento en la respuesta de crecimiento se debe a una interacción sinérgica entre un cambio en la función (producido por el aparato) y una mayor secreción de hormona de crecimiento presente en la etapa prepuberal.

SISTEMÁTICA DE SIMÕES

El Simões Network es un aparato de ortopedia funcional perteneciente al grupo de los híbridos, el cual surge de la combinación de la filosofía de dos aparatos (Bimler y las pistas de Planas), el objetivo principal es tratar de resolver los problemas en los cuales los otros aparatos tienen inconvenientes, principalmente en determinadas etapas del desarrollo.

Hay siete tipos de SN: SN1 (modelo de deslizamiento ligero) (Fig. 64), SN2 (mantenedor de la lengua) (Fig. 65), SN3 (modelo con aletas inferiores), SN4 (modelo con pantalla o escudo), SN5 (tipo especial de conexión con aletas), SN6 (modelo especial con almohadillas) y SN7 (modelo con ganchos).

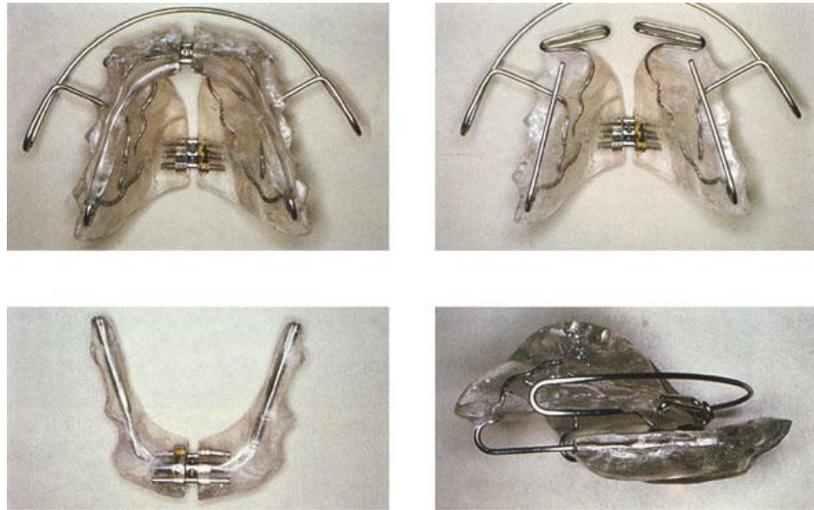


Fig. 64 Aparato SN1 (Modelo de deslizamiento ligero). Fuente: Saadia (2000)

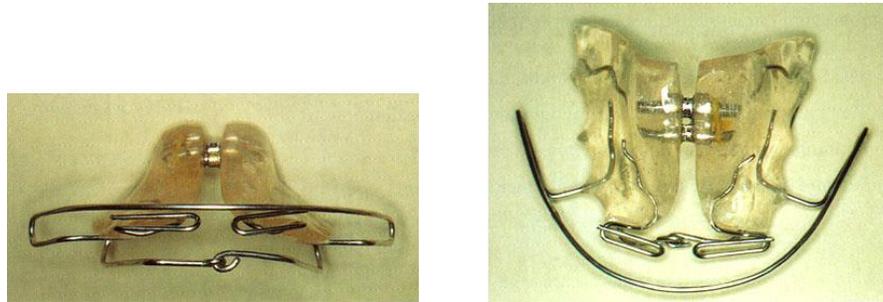


Fig. 65 Aparato SN2 (Mantenedor de la lengua). Fuente: Saadia (2000)

POSICIONADOR MANDIBULAR ACTIVO (QUIRÓS-CRESPO)

Este aparato funcional permite una estimulación de la actividad neuromuscular que ayude a lograr una mayor estabilidad en los resultados obtenidos en el tratamiento temprano de las maloclusiones Clase II y de su uso combinado con extraorales. (Fig. 66)

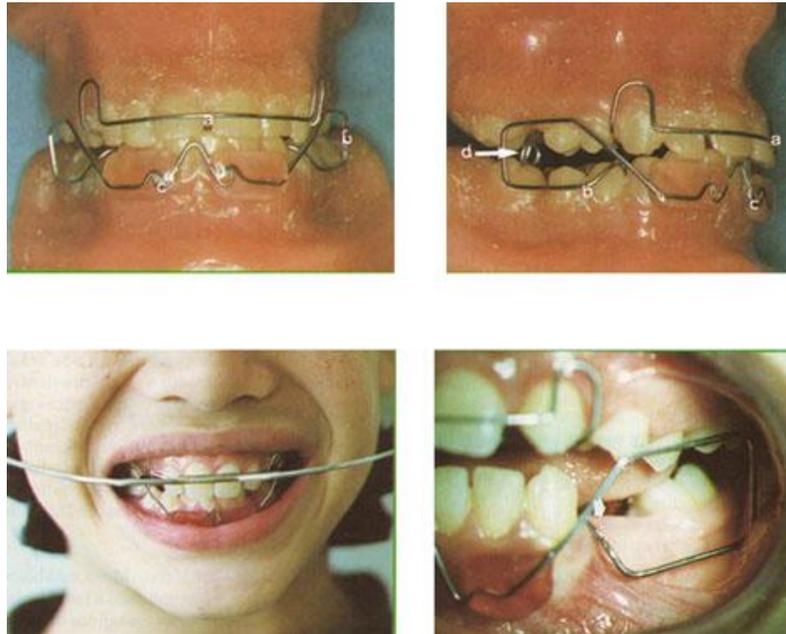


Fig. 66 Posicionador Mandibular Activo (Quirós-Crespo). Fuente: Quirós (1983)

BLOQUES GEMELOS

Los bloques gemelos, consisten en placas acrílicas superiores e inferiores con bloques de mordidas que posicionan la mandíbula hacia adelante en cierre. (Fig. 67, 68 y 69) Están indicados en la corrección de las maloclusiones Clase II por retrusión mandibular.¹⁷³ El principal objetivo de la terapia funcional con los bloques gemelos es la de incrementar la longitud de la mandíbula estimulando el crecimiento a nivel del cartílago condilar.¹⁷⁴

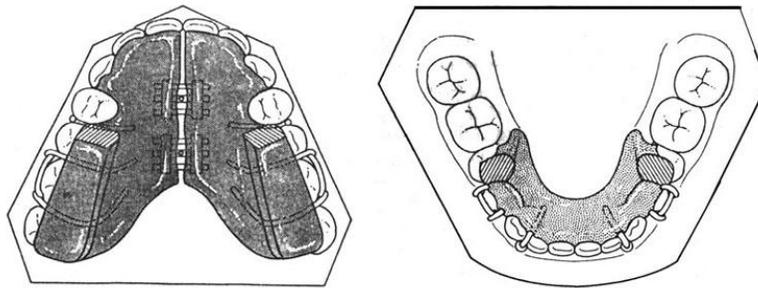


Fig. 67 Bloques gemelos superior e inferior. Fuente: McNamara y Brudon (1995)

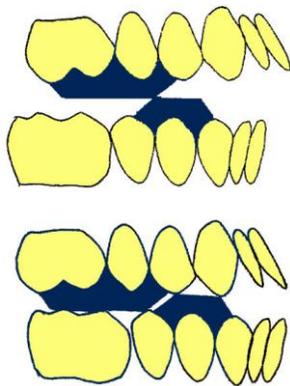


Fig. 68



Fig. 69

Bloques Gemelos. Fuente: Mitchell (2000)

Lund y cols.¹⁴⁴ realizan una investigación sobre los efectos de la terapia con bloques gemelos sobre los cambios esqueléticos y dentarios en pacientes Clase II División 1, comparados con los cambios experimentados por un grupo control sin tratamiento. En el grupo que recibió tratamiento se pudo observar una disminución del ángulo ANB por aumento del SNB. Se observó que el aumento de la longitud mandibular fue 2.4 mm mayor en el grupo tratado en comparación con el grupo control. Se disminuyó el resalte

por retrusión de los incisivos maxilares, protrusión de los incisivos mandibulares y movimiento anterior de la mandíbula.

Singh y col.¹²¹ en un grupo de pacientes Clase II división 1 tratados con terapia de bloques gemelos, consiguen evidencias de crecimiento a nivel del cuello del cóndilo y remodelación en la apófisis coronoides, rama y cuerpo de la mandíbula; reportan además, aposición osteogénica en las regiones dentoalveolares. Concluyendo de esta manera, que si se altera la forma mandibular con los bloques gemelos, en beneficio de la corrección de la maloclusión Clase II.

PISTAS PLANAS

Una de las finalidades de las pistas es la corrección de las posiciones distales de la mandíbula. En estos casos, debe darse a las pistas la inclinación correspondiente para que, al cumplirse la “ley de la mínima dimensión vertical”, la mandíbula se coloque espontáneamente en neutroclusión. Para esto se construyen la pistas con una inclinación hacia arriba en el sentido posteroanterior. (Fig. 70)

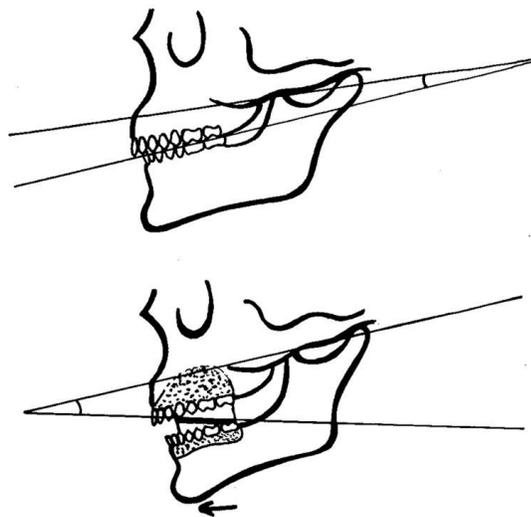


Fig. 70 Placas planas con pistas de rodaje. Fuente: Planas (1987)

El paciente cierra la boca en su posición distal habitual, pero al colocarle las pistas, no puede hacerlo debido a que estas contactan prematuramente, produciendo un aumento de la dimensión vertical. Según la ley anteriormente citada, el paciente buscará una dimensión vertical menor que hallará protruyendo la mandíbula, posición en la que se encuentra más cómodo y colocándose en neutroclusión, ya que así ha sido programado durante la construcción previa de los aparatos.¹⁷⁵

APARATO DE HERBST:

Es un aparato funcional fijo, desarrollado por Herbst en 1910 y reintroducido en los setenta por Pancherz¹⁷⁵. A pesar de que se produce un cambio oclusal adecuado, alrededor del 50% de este cambio tiende a ser

debido al movimiento dental y el otro 50% a una adaptación esquelética. En aquellos pacientes que requieren un cambio esquelético máximo no es deseable un movimiento dentario significativo. Asimismo, se puede lograr fácilmente un avance paulatino añadiendo secciones de tubo (aumentos) al aditamento mandibular del mecanismo de salto de mordida. (Fig. 71 y 72)



Fig. 71 Aparato de Herbst. Fuente: Rakosi y Jonas (1992)

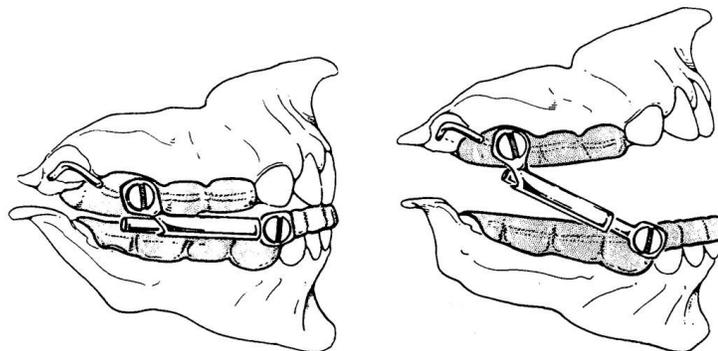


Fig. 72 Herbst con férula acrílica

En pacientes en dentición mixta, supervisados durante varios años después de la terapia con el Herbst, se ha notado una tendencia significativa a recidivar en la maloclusión original. Esto puede deberse a la falta del efecto directo del dispositivo sobre la musculatura orofacial y también al hecho que los dientes primarios tienden a estar relativamente aplanados, por lo que no proporcionan la misma interdigitación oclusal que la dentición permanente.⁷⁰

Pancherz¹³¹, observó 3.2 mm de crecimiento mandibular en niños de 10 a 11 años de edad después de 6 meses de terapia con el Herbst. Wieslander¹⁷⁶ trató a un grupo de pacientes entre 8 y 9 años de edad los cuales respondieron con 3.4 mm de crecimiento mandibular después de 5 meses de tratamiento. Según Gianelly⁸⁹ la respuesta mandibular utilizando el aparato de Herbst, no parece depender de la edad. De nuevo la respuesta mandibular no justifica una intervención temprana.

Cuando se mantiene la mandíbula en una posición protruída las 24 horas del día, como ocurre con el aparato de Herbst, el crecimiento mandibular parece incrementarse.^{127,155}

JASPER JUMPER

Es un aparato funcional fijo desarrollado por el Dr. James Jasper, el cual se puede considerar como una modificación del mecanismo de Herbst

para el salto de la mordida. Fue diseñado para liberar fuerzas ligeras y continuas para la corrección de la maloclusión Clase II, capaz de producir efectos similares a los producidos por el extraoral, activador o una combinación de ambos. Puede producir también un movimiento individual del diente, grupos de dientes o de un arco completo. Funcionalmente, tiene ventajas sobre otros aparatos funcionales fijos como el Herbst, ya que es más flexible, permite mayor libertad de movimiento lateral a la mandíbula y es más fácil el mantenimiento por parte del paciente.¹⁷⁷

Se describió una modificación del uso clásico del Jasper Jumper utilizado en un caso de dentición mixta temprana en el cual se requería modificación de hábito, expansión palatina, así como la corrección del resalte. Los resultados arrojaron un mayor movimiento dentoalveolar que de corrección esquelética.¹⁷⁷

APARATO ESTABILIZADOR DE WAVENEY

Ha sido diseñado como retenedor o estabilizador de la dentición para pacientes tratados con terapia ortopédica funcional. Consiste en una placa superior con un arco de Hawley y un arco de retención lingual.⁹⁷ (Fig. 73)

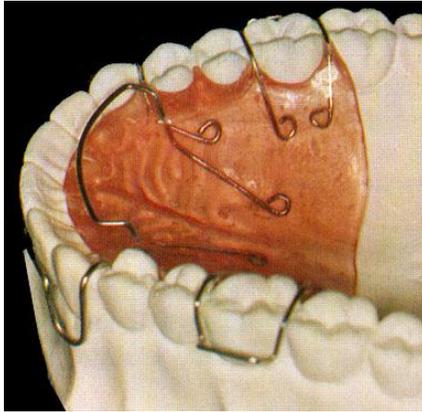


Fig. 73 Placa de Waveney. Fuente: Quirós (1983)

ORTOPEDIA COMBINADA CON ACTIVADOR Y TRACCIÓN EXTRAORAL

En ocasiones es necesario un tratamiento combinado: inhibición del crecimiento del maxilar y promover el de la mandíbula.²²

Wieslander¹⁷⁶ observa que después del tratamiento con Herbst y con extraoral, se aprecia una combinación de movimientos dentarios y de cambios ortopédicos. En el maxilar, casi la mitad del efecto del tratamiento fue dado por un cambio posterior del hueso. Hubo un efecto significativo sobre la mandíbula en todos los pacientes, el cual fue dado mayormente por un movimiento anterior de ésta y en menor grado por el movimiento labial de los incisivos inferiores. Hubo un incremento significativo en la longitud mandibular, la distancia de condilion a gnation se incrementó 2 mm más en el grupo tratado que en el control. El cóndilo se posicionó 1,5 mm más anteroinferiormente después del tratamiento.

Wieslander¹⁷⁸ utilizando una terapia combinada de Herbst y extraoral en una primera fase de tratamiento, logró la reducción rápida del resalte y corrigió la convexidad del perfil. Sin embargo, en el lapso de tiempo entre la primera y la segunda fase observó la aparición del resalte en un gran número de pacientes. Esto llevó a prolongar la fase de retención por encima de tres años en algunos casos. Cuando estos pacientes y un grupo control se evaluaron 8 a 9 años después, no hubo diferencias significativas en cuanto a la longitud mandibular y a la posición adelantada de la mandíbula.

ESTUDIOS COMPARATIVOS

Tanto el Fränkel como el extraoral corrigen la maloclusión Clase II gracias a cambios dentoalveolares sustanciales.^{161,172} Ambos aparatos reducen el resalte por proclinación de los incisivos inferiores y el Fränkel inclina también a los incisivos maxilares, mueve los molares mandibulares anterior y superiormente con mínimo efecto sobre los molares maxilares.¹⁶⁵

Remmer y cols.¹⁷⁹ evaluaron los cambios cefalométricos en el tratamiento de pacientes Clase II División 1, asociados con el uso del activador, aparato de Fränkel y aparatos fijos. Cada grupo estudiado fue de 25 pacientes sin extracciones. El propósito del estudio fue evaluar los cambios horizontales y verticales en la posición de la mandíbula, cambios horizontales en la posición del maxilar, incisivos, labios y mentón, cambios en

la altura facial anterior, en los tejidos blandos y duros durante el tratamiento. En relación al punto Silla, la traslación de la sínfisis mandibular fue la misma. Sin embargo, ocurrió una mayor rotación posterior de la mandíbula con los aparatos fijos que con el activador. El activador mostró menos capacidad para restringir el crecimiento anterior del maxilar. Se consiguió una gran inclinación lingual de los incisivos maxilares en la terapia con funcionales. En términos clínicos la diferencia entre los tres grupos fue mínima.

En un estudio realizado por Keeling y cols.¹⁸⁰, se evaluaron los cambios esqueléticos y dentarios en sentido anteroposterior después del tratamiento temprano con bionator y extraoral con placa de mordida. La edad promedio fue de 9.6 ± 0.8 y la muestra de 249 niños. El grupo control fue de 81 niños, el que utilizó bionator 78 y el extraoral 90. Los resultados indicaron que: utilizando tanto el bionator como el extraoral se corrigió la relación molar de Clase II, el extraoral y el bionator no afectaron el crecimiento maxilar durante el tratamiento, ambos aparatos mejoraron el crecimiento anterior de la mandíbula, se redujo el resalte y las discrepancias de la base apical, se realizó un movimiento posterior de los dientes maxilares, los cambios esqueléticos atribuidos al incremento del crecimiento mandibular por parte del bionator y del extraoral fueron estables al final del tratamiento pero los movimientos dentarios recidivaron en los siguientes 6 meses de retención.

Jakobsson¹⁴³ estudió un grupo de 60 niños Clase II en dentición mixta, edad promedio 8.5 años. Se utilizó el activador de Andresen y el extraoral tipo Klöehn con una duración de 18 meses de tratamiento. Concluyó que ambos aparatos disminuyen el resalte, con mayor efecto en el grupo que utilizó el activador. Ambos aparatos restringieron el desplazamiento anterior del maxilar y no tuvieron efecto en el crecimiento anterior de la mandíbula, el extraoral fue más efectivo en restringir el avance del maxilar.

Tulloch y cols¹⁸¹, evaluaron un grupo de 175 niños Clase II con más de 7 mm de resalte. Un grupo utilizó una modificación del Bionator, otro utilizó extraoral; los observó por 15 meses comparándolos con un grupo control sin tratamiento. Reportaron que: ambos aparatos reducen las discrepancias de la base apical (reducción del ángulo ANB); sin embargo, el mecanismo de corrección fue diferente. El extraoral restringió el crecimiento anterior del maxilar, mientras que el bionator incrementó el crecimiento mandibular. La segunda fase de tratamiento fue menor en los pacientes que habían recibido alguna mecánica previa (fase I) pero la duración total del tratamiento fue bastante larga. El número de pacientes que requirieron extracción de premolares en la segunda etapa fue mayor en el grupo que utilizó funcionales que en los que utilizaron extraoral y el control. La opción de cirugía ortognática fue más frecuente en aquellos individuos que no fueron tratados con una fase I. Concluyen que: en niños con Clase II moderada a severa, el tratamiento temprano seguido por un tratamiento

posterior, en promedio, no produce mayores diferencias en la relación mandibular o de oclusión dental comparados con un tratamiento de una sola etapa. El momento en que se realiza el tratamiento de ortodoncia sólo es importante a largo plazo, si los resultados se mantienen a través del tiempo no es importante si este se realizó en la dentición primaria, mixta temprana o tardía.

Ghafari y cols.⁸² realizaron un estudio comparativo sobre la acción del extraoral con la del regulador de Fränkel en el tratamiento temprano de la maloclusión Clase II División 1. Los datos fueron obtenidos de 63 niños desde los 7 hasta los 13 años de edad. Los resultados indicaron que: ambos aparatos fueron eficaces en la corrección de la maloclusión, el extraoral tiene un efecto distalizador en el maxilar y en los primeros molares, pero no en los incisivos maxilares, el regulador restringe el crecimiento del maxilar y produce retroinclinación de los incisivos maxilares, una posición adelantada de la mandíbula y proclinación de los incisivos mandibulares, el efecto de ambos aparatos en cuanto a la longitud mandibular parece similar, con el extraoral se produjo un incremento de la distancia intercanina y espaciamiento entre los incisivos maxilares, un incremento de la distancia intermolar relacionada a diferentes mecanismos: extraoral (fuerza activa) Fränkel (control de la presión ejercida por los carrillos). El modo de acción de ambos fue la de generar un crecimiento diferencial entre los maxilares. Concluyen y sugieren que el momento óptimo para el tratamiento es en la

dentición mixta tardía (justo antes de la pérdida de los segundos molares temporales), la ortodoncia en este momento es más práctica, ya que el tratamiento temprano se reduce a una primera y única fase. Se reduce el tiempo total de tratamiento.

DISCUSIÓN

El momento ideal para comenzar el tratamiento de ortodoncia en un paciente en crecimiento, es un tema controversial en la profesión. La polémica entre los partidarios del tratamiento precoz y los que apoyan el tratamiento tardío aún no tiene vencedor. A continuación, se presentan diferentes estudios que muestran las diferentes opiniones de sus autores y por ende, la controversia con respecto a este tema.

Consideraciones pragmáticas han llevado a partidarios tanto de la ortopedia funcional como de la terapia con extraoral, a concluir que la corrección de la Clase II puede alcanzarse más fácilmente en la dentición mixta temprana.¹⁸²

Wieslander¹⁸³ comparó los resultados de aparatos extraorales utilizados en pacientes tanto en la dentición mixta temprana como en la tardía y concluyó que en el grupo más joven se obtuvo 1mm más de efecto

ortopédico. El costo de las dos fases de tratamiento es 1mm (lo cual no se justifica en relación al costo/ beneficio).

Ricketts¹⁸⁴ sugiere que en dentición primaria y mixta, se tiene la oportunidad de hacer cambios esqueléticos, utilizar el crecimiento y también interceptar hábitos y patrones funcionales que no se podrían efectuar en un período posterior de la dentición.

Wieslander¹¹⁹ prefiere tratar las Clase II severas en la dentición mixta temprana. Considera que factores como la estética, posible trauma y función pobre apoyan un tratamiento temprano.

McNamara y cols.¹⁷² demostraron la respuesta según la edad en cuanto al crecimiento mandibular utilizando el regulador de función 2. Observaron un mayor crecimiento mandibular en individuos de 10.5 años de edad en comparación con pacientes más jóvenes. Observaron 3.2 mm al año de crecimiento mandibular en el grupo de menores de 10.5 años comparado con 4 mm al año en los pacientes mayores. En este caso la respuesta mandibular responde favorablemente a una intervención tardía.

La conclusión que el tratamiento temprano es más efectivo debido a un alto grado de cooperación por parte del paciente a esta edad requiere una mayor investigación. El alto nivel de pacientes que se rehusaron al

retratamiento en este estudio, hace concluir que el ortodoncista tiene un período limitado de buena cooperación a su disposición. Esta opinión es compartida por otros clínicos, los cuales están en contra de la estrategia del tratamiento temprano, ya que requiere dos fases de obediencia así como un largo período de retención.⁸¹

Dos condiciones sugieren que comenzar la corrección ortodóncica y/o ortopédica de la Clase II en el período de la preadolescencia resulta más efectivo que esperar hasta después. Primero, los tejidos del complejo craneofacial se adaptarán más a una edad temprana. Segundo, los pacientes preadolescentes son más cooperadores que los adolescentes.⁸¹

Moyers¹⁰ sugiere que el tratamiento temprano toma ventaja del crecimiento normal para corregir las maloclusiones antes de que estas empeoren. Algunas opciones de tratamiento sólo pueden llevarse a cabo a edades tempranas, y considera que la cooperación de los pacientes más jóvenes es mayor que en los adolescentes. El tratamiento de los hábitos es más fácil que cuando se realiza después de años de reforzamiento del mismo. Sin embargo, no garantiza que los resultados del tratamiento temprano puedan mantenerse o ser estables. Un tratamiento temprano incorrecto puede ser dañino, y las dos fases pueden prolongar demasiado el tiempo de tratamiento, afectando el espíritu de cooperación del paciente.

Según Gianelly⁸⁹ por lo menos el 90% de los pacientes en crecimiento pueden tratarse exitosamente en una sola fase, comenzando el tratamiento en el período de dentición mixta tardía (con la exfoliación de todos los dientes primarios excepto los segundos molares primarios). Según este autor, los beneficios que se obtienen con el tratamiento temprano son muy pocos o ningunos. Queda implícito que el control de los hábitos, el uso de aparatos pasivos (como mantenedores de espacio) y la alineación de los incisivos por razones estéticas o para prevenir traumas, no se consideran como parte de un tratamiento convencional de dos fases. Si el tratamiento de las maloclusiones Clase II se comienza en la dentición mixta tardía, casi todos los niños pueden ser tratados exitosamente en una sola fase, la cual dura de dos a tres años. El período de dentición mixta tardía es el mejor momento para la intervención por numerosas razones: aún está presente el espacio "E", aproximadamente el 80% de los pacientes son tratables sin extracciones, el tratamiento puede completarse en una sola fase y el ortodoncista aún puede actuar sobre el crecimiento.

En comparación con el tratamiento en adultos, la intervención durante la dentición mixta ofrece diversas opciones terapéuticas que pueden aumentar la posibilidad del ortodoncista para alcanzar sus objetivos en el tratamiento.⁷⁰

Dugoni y col.⁸⁶ en un reporte de caso discuten las ventajas de comenzar el tratamiento en la dentición mixta. Mencionan que iniciando la Fase I de tratamiento entre los 7 y 9 años se reduce el tiempo de tratamiento de la Fase II. Sugieren que los pacientes más jóvenes son más cooperadores con el tratamiento ortodóncico y con el uso del extraoral que la mayoría de los adolescentes.

McNamara y col.⁷⁰ opinan que el tratamiento temprano puede eliminar o modificar las anormalidades esqueléticas, dentales y musculares antes de la erupción completa de los permanentes. En general, la aplicación de la terapia ortopédica funcional en las Clase II leve o moderada se posterga hasta el período medio o al final de la dentición mixta. Se intenta programar el tratamiento con ortopedia funcional de manera que pueda ser continuado en forma inmediata por una fase integral de aparatos fijos.

Viazis¹⁸⁵ recomienda el tratamiento de los hábitos en dentición primaria y las mordidas cruzadas en dentición mixta temprana. Sin embargo, sugiere que las maloclusiones Clase II pueden tratarse efectivamente con aparatos fijos en la dentición permanente.

Livieratos y col.¹⁸⁶ en un estudio comparativo entre un grupo de pacientes Clase II División 1, que recibieron una fase temprana de tratamiento con el bionator y una segunda fase con aparatos fijos y un

segundo grupo que sólo recibió terapia con aparatos fijos concluyen que ambos grupos experimentaron cambios esqueléticos idénticos; por lo que la fase temprana de tratamiento con funcionales no produjo beneficios tangibles.

Yang y cols.¹⁸⁷ por medio de cuestionarios a 137 especialistas de los Estados Unidos, intentan determinar: 1) el momento más apropiado para comenzar el tratamiento, 2) factores que excluyen el tratamiento temprano en sus prácticas y 3) sus experiencias con respecto a los problemas de cooperación en los pacientes jóvenes. Los resultados obtenidos fueron: la mayoría consideró que el período de dentición mixta era el mejor para iniciar el tratamiento de ortodoncia; de las 41 desviaciones oclusales presentadas, 21 de ellas eran tratadas en la dentición mixta temprana, 13 en la dentición mixta tardía (mordidas profundas, insuficiencia mandibular) y 4 en otro período. En cuanto a mejorar el crecimiento de una mandíbula retrognática, la mayoría (60%) reportó hacerlo en dentición mixta tardía. El 90% de los encuestados tratan los hábitos de succión tempranamente y un 63% también corregiría los problemas de postura de la lengua y de deglución en un estadio temprano del desarrollo. En cuanto a los factores que excluyen la realización de un tratamiento temprano: 97.7% respondió que lo evitaría en aquellos pacientes que tienen problemas de conducta o de habilidad, un 96.2% cuando exista poca cooperación, 94% cuando la higiene oral sea deficiente, 90% frente a una objeción al tratamiento. Se demostró que la

mayoría de ortodoncistas mujeres prefieren tratar mandíbulas retrognáticas en la dentición mixta temprana, mientras que los hombres prefirieron en la dentición mixta tardía. Existe una asociación entre la experiencia que tenga el especialista con pacientes de diferentes edades y la decisión del mismo en iniciar el tratamiento en dentición mixta. Fue evidente que los ortodoncistas que tratan pacientes más jóvenes se sienten más confortables iniciando el tratamiento en la dentición mixta temprana. Aquellos con más pacientes adolescentes prefieren iniciar sus tratamientos hasta la dentición mixta tardía y la permanente. Ortodoncistas con más experiencia en la Fase I recomiendan mayormente la intervención temprana.

Los preadolescentes están más dispuestos a cumplir las normas para el uso de aparatos removibles que los adolescentes. Por esta razón se ha sugerido que el tratamiento comience después de los 6 años y se complete antes de alcanzar la pubertad.⁷³

Comenzar el tratamiento en dentición primaria es muy tentador, pero tiene sus desventajas: hacerlo tan temprano podría prolongar el tratamiento a más de 10 años de duración, requiriendo algunas veces, de hasta tres fases de tratamiento y provocándole cansancio al paciente e insatisfacción a sus padres. Esperar hasta la dentición mixta tardía también tiene desventajas, ya que la mayoría de las niñas han superado el pico máximo de crecimiento esquelético y por lo tanto, las estrategias de tratamiento que

esperan modificar el crecimiento no serán eficaces. El tratamiento comenzado cuando se exfolian los segundos molares primarios se puede extender de 3 a 4 años, mientras se espera la erupción de caninos y segundos molares. El tratamiento en la dentición mixta tardía brinda al clínico un solo chance para la corrección, y si la cooperación es poca los resultados no serán satisfactorios. La terapia que se comienza en dentición permanente incluye los siguientes inconvenientes: poca colaboración de los adolescentes, pacientes femeninos post-menarquia (poco crecimiento remanente), descalcificación, reabsorción radicular y erupción ectópica de la dentición. Si el tratamiento se pospone hasta la erupción de los dientes permanentes, sólo se tendrá un único chance para la corrección de los problemas en vez de dos (Fase I y Fase II).⁸⁶

Para Dugoni⁸⁸ el tratamiento debe comenzarse en la dentición mixta, después de la erupción de los primeros molares permanentes e incisivos (aproximadamente a los 7 u 8 años). La Fase I del tratamiento ortodóncico se realiza a temprana edad para corregir maloclusiones esqueléticas y dentales (en 12 a 18 meses aproximadamente), para tomar ventaja del potencial de crecimiento del paciente, minimizar o eliminar la cantidad de tratamiento en la Fase II. Después de la Fase I sigue una fase de supervisión (de 18 a 30 meses de duración) para mantener la corrección obtenida y supervisar la erupción de los dientes permanentes. Si se necesita de una segunda Fase, ésta se limitará de 6 a 18 meses de duración, dependiendo de la

maloclusión, cooperación del paciente y patrón de crecimiento. La reducción de una discrepancia esquelética de Clase II, reducción del resalte exagerado, y la corrección del apiñamiento mandibular (utilizando el espacio libre) puede alcanzarse exitosamente en la dentición mixta temprana y permanecerá estable durante la fase de supervisión y de retención. En la dentición mixta temprana los pacientes son más colaboradores con el tratamiento de ortodoncia que la mayoría de los pacientes adolescentes.

La motivación para el tratamiento puede ser mayor que en los períodos tempranos del desarrollo porque los adolescentes están más preocupados por la estética facial. Esto se acompaña de bajos niveles de adherencia al tratamiento debido a otros intereses y conflictos en la relación padre-hijo. Debido a que la oclusión está establecida y la formación radicular se ha completado, el posicionamiento dentario se hace más difícil que durante la dentición mixta temprana o tardía. El tiempo necesario para el tratamiento en adolescentes y adultos podría ser más largo en determinadas maloclusiones.¹⁸⁷

Mucho del debate existente entre los especialistas sobre el tratamiento temprano radica en la propia experiencia individual del ortodoncista. Los resultados de los estudios sugieren que la Fase I puede ser apropiada en algunas condiciones pero puede resultar en una mayor recidiva, disminución de la motivación del paciente para la segunda fase de tratamiento, entre

otros riesgos potenciales.^{185,188} Sin embargo, las experiencias de muchos sugieren que la intervención temprana de las maloclusiones tiene muchas ventajas. Estos resultados sugieren que la decisión de iniciar la ortodoncia tempranamente o de posponerla debe basarse en las preferencias del niño y de sus padres.¹⁸⁸

Las maloclusiones de Clase II, con la excepción de las que son consecuencia de hábitos en la dentición primaria, se hacen más aparentes durante la dentición mixta temprana. En ausencia de una discrepancia intra-arcada (que se puede corregir antes) el momento ideal para el tratamiento de los déficit mandibulares debe retrasarse, para los pacientes con problemas de leves a moderados, hasta la dentición mixta tardía ya que se puede observar una mayor respuesta de crecimiento durante el período de crecimiento circumpuberal.⁷⁵

En relación con el momento ideal para el tratamiento de la maloclusión Clase II División 1, se ha realizado un cuadro comparativo que presenta los resultados obtenidos por diferentes investigadores en cada uno de sus trabajos, los cuales muestran la posición asumida por estos con respecto a la conveniencia o no del tratamiento temprano en dentición mixta frente al tratamiento en dentición permanente. (Ver Tabla I en Anexos)

CONCLUSIONES

- 1) La etiología de la maloclusión Clase II División 1 es de origen multifactorial, donde las deformidades faciales y dentales pueden originarse por la combinación de múltiples variables como: la herencia, factores ambientales y diferentes factores locales.
- 2) En el diagnóstico de la Clase II División 1 es muy importante tomar en cuenta el período de desarrollo en que se encuentre el paciente. En el niño en dentición mixta deben considerarse las diferencias naturales con respecto al adulto; muy especialmente en relación al perfil convexo, el cual es normal en el niño. La utilización de la cefalometría debe ser racional, empleando valores de acuerdo a la edad del individuo.
- 3) La mayoría de las alternativas de tratamiento en edades tempranas están diseñadas para eliminar desbalances esqueléticos y neuromusculares, pero es necesaria generalmente una segunda etapa con aparatos fijos para el detallado final de la oclusión en la dentición permanente.
- 4) La retrusión mandibular esquelética es un problema muy común en las Clase II División 1, por esta razón se utiliza la ortopedia funcional como la opción terapéutica más frecuente en pacientes en dentición mixta.

- 5) Las protrusiones maxilares esqueléticas deben ser tratadas con fuerzas ortopédicas, a través de aparatos de tracción extraoral.
- 6) Los mejores resultados ortopédicos se obtienen cuando el crecimiento es más activo, ya que al inicio del período juvenil se tiene un mayor crecimiento que el promedio. Sin embargo es mucho lo que se debe aprender acerca del proceso adaptativo, de los mecanismos que se ponen en juego durante varios períodos del desarrollo y del rol jugado por el crecimiento en este aspecto.
- 7) Los aparatos funcionales y la tracción extraoral constituyen el armamentario clínico de la ortodoncia contemporánea en edades tempranas. Por eso es importante conocer su aplicación clínica y las indicaciones específicas de cada uno de ellos.
- 8) El momento adecuado para comenzar el tratamiento ortodóncico de las maloclusiones Clase II División 1 ha sido y es muy controversial entre los profesionales. Existen grupos que apoyan la realización del tratamiento en edades tempranas del desarrollo, tan pronto se diagnostique alguna anormalidad; otros opinan que es preferible esperar hasta el período de la dentición permanente para realizarlo.

ANEXOS

TABLA I

AUTOR	FUENTE	AÑO	TRATAMIENTO TEMPRANO	TRATAMIENTO TARDÍO
Brodie y cols.	Angle Orthod	1937	SI	
Ricketts R.	J Clin Orthod	1979	SI	
Wieslander L.	J Clin Orthod	1984	SI	
Mc Namara y cols	Am J Orthod	1985		SI
King y cols.	Angle Orthod	1990	SI	
Moyers R.	Editorial Panamericana	1992	SI	
Viazis A.	Am J Orthod Dentofac Orthop	1995		SI
McNamara y col.	Needham Press	1995	SI	
Livieratos y col.	Am J Orthod Dentofac Orthop	1995		SI
Gianelly A.	Am J Orthod Dentofac Orthop	1998		SI
Tung y col.	Am J Orthod Dentofac Orthop	1998	SI	
Dugoni S.	Am J Orthod Dentofac Orthop	1998	SI	
Yang y cols.	Am J Orthod Dentofac Orthop	1998		SI

TABLA I. CUADRO COMPARATIVO EN RELACIÓN AL MOMENTO IDEAL PARA INICIAR EL TRATAMIENTO TEMPRANO.

BIBLIOGRAFÍA

1. Angle E. Classification of malocclusion. Dental Cosmos 1899; 41: 248-264.
2. Andrews L. The six keys to normal occlusion. Am J Orthod 1972; 62: 296.
3. Graber T, Swain B. Ortodoncia: Principios generales y técnicas. Editorial médica panamericana. 1988.
4. Canut J. Ortodoncia clínica y terapéutica. Capítulos 1, 6, 12, 18 y 27. Segunda edición. Barcelona-España 2000.
5. Mayoral J, Mayoral G. Ortodoncia: Principios fundamentales y práctica. Editorial Labor S.A. Segunda edición. España 1970
6. Foster T. A textbook of orthodontics. Cap. 2. Segunda edición. Blackwell Scientific Publications.1982.
7. Van der Linden F. The development of the dentition. Ed Quintessence Publishing Co. Inc. Chicago 1983.
8. Nakata M, Wei S. Guía Oclusal en Odontopediatría. Cap 1, 2 y 5. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A. 1989
9. Bishara S, Hoppens B, Jakobsen J, Kohout F. Changes in the molar relationship between the deciduous and permanent dentitions: A longitudinal study. Am J Orthod Dentofac Orthop 1988; 93: 19-28.
10. Moyers R. Manual de Ortodoncia. Cuarta edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1992.
11. Cozzani G. Garden of Orthodontics. Quintessence Publishing Co. 2000. Chicago
12. Moorrees C, Gron A, Le Bret L, Yen P, Fröhlich F. Growth studies of the dentition: A review. Am J Orthod 1969; 55: 600-616.
13. Arya B, Savara B, Thomas D. Prediction of the first molar occlusion. Am J Orthod 1973; 63: 610-621.
14. Guilford S. Orthodontia or malposition of the human teeth, its prevention and remedy. Philadelphia 1889, Spangler.
15. Vig P, Vig K. Decision analysis to optimize the outcomes for Class II Division 1 orthodontic treatment. Semin Orthod 1995; 1: 139-148.
16. Sadowsky P. Craniofacial growth and the timing of treatment. Am J Orthod Dentofac Orthop 1998; 113: 19-23.

17. Mitchell L, Carter N. An Introduction to Orthodontics. Oxford University Press. 2000.
18. Blair E. A cephalometric roentgenographic appraisal of the skeletal morphology of Class I, Class II, Div 1, and Class II, Div 2 (Angle) malocclusions. Angle Orthod 1954; 24: 106-119.
19. Lischer B. Principles and methods of orthodontia. Lea & Febiger. Philadelphia, 1912.
20. Moyers R, Riolo M, Guire K, Wainright R, Bookstein F. Differential diagnosis of Class II malocclusions. Part 1. Facial types associated with Class II malocclusions. Am J Orthod 1980; 78: 477-494.
21. Rakosi T. Differential diagnosis and planning in treatment of Class II malocclusions in the mixed dentition. Orthodontic State of the Art. Essence of the Science. Lee W. Graber. The CV Mosby Co.1985 Cap. 11:122-139.
22. Wylie, W. The assesment of anteroposterior dysplasia. Angle Orthod 1947; 17: 97-109
23. Drelich, R. A cephalometric study of untreated Class II Division 1 malocclusion. Angle Orthod 1948; 21: 44-56.
24. Craig C. The skeletal patterns characteristic of Class I and Class II Division 1 malocclusions, in normolateralis. Angle Orthod 1951; 21: 44-56
25. Fisk G, Culbert M, Grainger R, Hemrend B, Moyers R. The morphology and physiology of distoclusión. Am J Orthod 1953; 35: 3-12.
26. Sassouni V, Nanda S. Analisis of dentofacial vertical proportions. Am J Orthod 1964; 50: 801-823.
27. Bishara S, Jakobsen J, Vorhies B, Bayati P. Changes in dentofacial structures in untreated Class II Division 1 and normal subjects: A longitudinal study. Angle Orthod 1997; 1: 55-66.
28. McNamara J. Components of Class II Maloclusión in Children 8-10 Years of Age. Angle Orthod 1981; 51:177-200.
29. Fisk R. When maloclusión concerns the public. J Can Dent Asso 1960; 26: 397-412.
30. Graber T, Rakosi T, Petrovic A. Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales. Segunda edición . Ediciones Harcourt 1998.

31. Ast D, Carlo J, Cons D. Prevalence and characteristics of malocclusion among senior high school students in up- state New York. *Am J Orthod* 1965; 51: 437-445.
32. Foster T, Day A. A survey of malocclusion and the need for orthodontic treatment in a Shropshire school population. *Brit J Orthod* 1974; 1: 73-78.
33. Saturno LDE. Características de la oclusión de 3630 escolares del área metropolitana de Caracas. *Rev Iberoam Ortod* 1994; 13: 11-21.
34. Betancourt O. Estudio epidemiológico de las maloclusiones en 2 zonas rurales venezolanas. Trabajo presentado para optar al título de Magíster en Ortodoncia. Abril 1986.
35. Proffit W, Fields H, Moray L. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in the United States: estimates from the NHANES III survey. *Int J Adult Orthod Orthogn Surg* 1998; 13: 97-106.
36. Orellana O, Mendoza J, Perales S, Marengo H. Estudio descriptivo de todas las investigaciones sobre prevalencia de maloclusiones realizadas en la Universidad de Lima, Ica y Arequipa. Perú. *Revista Odontología Sanmarquina* 2000; 5 (1): 39-43.
37. Silva R, Kang D. Prevalence of malocclusion among Latino adolescents. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2001;119: 313-315.
38. Rakosi T, Jonas I. Atlas de ortopedia maxilar: Diagnóstico. Cap 3. Masson-Salvat Odontología 1992.
39. Lundström A. Tooth size and occlusion in twins. New York: S Karger, 1948.
40. Harris J, Kowalski C, Walker S. Dentofacial differences between “normal” sibs of Class II and Class III patients. *Angle Orthod* 1975; 45: 103-107.
41. Harris J, Kowalski C, Walker S. Intrafamilial dentofacial associations for Class II Division 1 probands. *Am J Orthod* 1975; 67: 563-570.
42. Corruccini R, Potter R. Genetic analysis of occlusal variation in twins. *Am J Orthod* 1980; 78: 140-154.
43. Craig P, Breen M. “Overview of Craniofacial Disorders and team care”. 2nd. Annual Pediatric Craniofacial Symposium: Cleft lip and palate & Complex Craniofacial Disorders. Children’s Medical Center of Dallas. May 18, 1996.
44. Epker B, O’Ryan F. Determinants of Class II dentofacial morphology: A biomechanical theory. *J Dent Res* 1966; 45: 364-371

45. Graber T. The “ three M’s” : Muscles, Malformation and Malocclusion. Am J Orthod 1963; 49: 418-450.
46. Viazis A. Atlas de Ortodoncia. Principios y aplicaciones clínicas. Editorial médica panamericana s. a. 1995.
47. Enlow D. Crecimiento Maxilofacial. Tercera edición. Interamericana McGraw-Hill, Mexico 1992.
48. Proffitt W. Ortodoncia Teoría y Práctica. Segunda edición. Mosby/Doyma Libros. 1994
49. Björk A. Prediction of mandibular growth rotation. Am J Orthod 1969; 55: 585-599.
50. Björk A. Variation in the growth pattern of the human mandible. J Dent Res 1963; 42: 400-411.
51. Woodside D, Metaxas A, Altuna G. Some effects of activator treatment on the growth rate of the mandible and the position of the midface. Trans Third Inter Orthod Cong. 443 Crosby Lockwood Staples, London 1973.
52. Björk A, Helm S. Prediction of age of maximum pubertal growth in body height, Angle Orthod 1967; 37: 134-143.
53. Popovich F. Review of studies from the Burlington Growth Center from 1956 to 1984. In Carlson D, editor : essays in honor of Robert E. Moyers, vol 24, Ann Arbor, 1991, University of Michigan Center for Human Growth and Development.
54. Ricketts R, Bench R, Gugino C, Hilgers J, Schulhof R. Técnica bioprogresiva de Ricketts. Editorial Médica Panamericana. 1983 Argentina.
55. Calderone L. Early diagnosis of dentomaxillary disharmony. Mondo Orthod. 1990; 15(2): 151-164.
56. Berkman M, Goldsmith D, Rothschild D, Triegeer N, Shprintzen R. Evaluation-Diagnosis-Planning. The Challenge in the Correction of dentofacial Deformities. J Clin Orthod 1979; 13: 526-538.
57. Rosenblum R. Class II malocclusion: mandibular retrusión or maxillary retrusión. Angle Orthod 1995; 65: 49-62.
58. Epker B, Fish L. Surgical-orthodontic correction of open-bite deformity. Am J Orthod 1977; 71: 278-299.

59. Epker B, Wolford L. Midface osteotomies: their use in the correction of the developmental and acquired dentofacial and craniofacial deformities. *J Oral Surg* 1975; 33: 491-514.
60. Burstone C. Lip posture and its significance in treatment planning. *Am J Orthod* 1967; 53: 262-284.
61. Ngan P, Fields H. Orthodontic diagnosis and treatment planning in the primary dentition. *Journ Dent Child* 1995; 62: 23-25.
62. 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 2, Craniofacial Growth Series, Center for Human Growth and Development. University of Michigan, Ann Arbor, 1974.
63. Bugg J, Canavati P. A cephalometric study for preschool children. *Jour Dent Child* 1978; 45: 45-52
64. Vann W, Dilley G. A cephalometric analisis for the child in the primary dentition. *Jour Dent Child* 1978; 45: 45-52.
65. Rojas I. Estudio de las características cefalométricas en niños de 7-10 años de edad. Trabajo especial para ascenso a Profesor Agregado. Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela. Caracas 1987.
66. Torres M. La Dentición Temporal: Identificación de Problemas. Objetivos del tratamiento. Trabajo especial de grado para optar al título de especialista en Ortodoncia. Caracas 1996.
67. Riedel R. The relation of maxillary structures to cranium in malocclusion and normal occlusion. *Angle Orthod* 1952; 22: 142-145.
68. Steiner C. Cephalometrics for you and me. *Am J Orthod* 1953; 39: 729-755.
69. McNamara J. Dentofacial adaptations in adults patients following functional regulator therapy. *Am J Orthod* 1984; 85: 57-71
70. McNamara J, Brudon W. Tratamiento Ortodónico Y Ortopédico en la Dentición Mixta. Needham Press. 1995
71. Ricketts R. The influence of orthodontic treatment on facial growth and development. *Angle Orthod* 1960; 30: 103-133.
72. Shaw W, Meek S, Jones D. Nicknames, teasing, harrassment and the salience of dental features among schoolchildren. *Brit J Orthod* 1980; 7: 75-80.

73. Tung A, Asuman H. Psychological influences on the timing of orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1998; 113: 29-38.
74. Graber L, Lucker G. Dental esthetic self-evaluation and satisfaction. *Am J Orthod* 1980; 77: 163-173.
75. Saadia M, Ahlin J. Atlas de Ortopedia Dentofacial durante el crecimiento. Espaxs Publicaciones Médicas. Barcelona. 2000.
76. Cohen L, Horowitz H. Occlusal relations in children born and reared in an optimally fluoridated community. II Social-psychological findings. *Angle Orthod* 1970; 40: 159-169.
77. Helm S, Kreiborg S, Solow B. Psychological implications of malocclusion: a 15 year follow-up study in 30-year-old Danes. *Am J Orthod* 1985; 87: 110-118.
78. Kilpeläinen P, Phillips C, Tulloch J. Anterior tooth position and motivation for early treatment. *Angle Orthod* 1993; 3: 171-174.
79. Dann C, Phillips C, Broder H, Tulloch J. Self-concept, Class II malocclusion, and early treatment. *Angle Orthod* 1995; 6: 411-416.
80. Bishara S, Justus R, Graber T. Proceedings of the workshop discussions on early treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1998; 113: 5-6.
81. King G, Keeling S, Hocevar R, Wheeler T. The timing of treatment for Class II malocclusions in children: a literature review. *Angle Orthod* 1990; 2: 87-97.
82. Ghafari J, Shofer F, Jacobsson-Hunt U, Markowitz D, Laster L. Headgear versus function regulator in the early treatment of Class II, Division 1 malocclusion: A randomized clinical trial. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1998; 113: 51-61.
83. Lee J, Dugoni S. Mixed dentition treatment case report. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987; 91: 335-341.
84. White L. Early orthodontic intervention. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1998; 113: 24-28.
85. Kloehn S. A new approach to the analysis and treatment in mixed dentition. *Am J Orthod* 1953; 39: 161-186.
86. Dugoni S, Lee J. Mixed dentition case report. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1995; 107: 239-244.

87. Arvystas M. The rationale for early orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1998; 113: 15-19.
88. Dugoni S. Comprehensive mixed dentition treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1998;113: 75-84.
89. Gianelly A. One-phase versus two-phase treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1995; 108: 556-559.
90. Klein E. Pressure habits, etiological factors in malocclusion. *Am J Orthod* 1952; Ago: 569-587.
91. Trotman C, McNamara J, Dibbets J, Van der Weele L. Association of lip posture and the dimensions of the tonsils and sagittal airway with facial morphology. *Angle Orthod* 1997; 6: 425-432.
92. Bishara S, Staley R. Mixed-dentition mandibular arch length analysis: A step- by- step approach using the revised Hixon-Oldfather prediction method. *Am J Orthod* 1984; 86: 130-135.
93. Staley R, Stumtz W, Peterson L. A comparison of arch width in adults with normal occlusion and adults with Class II Division 1 malocclusion. *Am J Orthod* 1985; 88: 163-169.
94. Tollaro I, Baccetti T, Franchi L, Tanasescu C. Role of posterior transverse interarch discrepancy in Class II, Division 1 malocclusion during the mixed dentition phase. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996; 110: 417-422.
95. Moorrees C. The dentition of the growing child: a longitudinal study of dental development between 3 and 18 years of age. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press, 1959.
96. Fröhlich F. A longitudinal study of untreated Class II type malocclusion. *Trans Eur Orthod Soc* 1961; 37: 137-159.
97. Quirós O. *Manual de Ortopedia Funcional de los Maxilares y Ortodoncia Interceptiva*. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, c.a. 1993
98. Hilgers J. The Pendulum appliance for Class II non-compliance therapy. *J Clin Orthod* 1992; 18; 445-448.
99. McNamara J, Bryan F. Long-term mandibular adaptations to protrusive function: an experimental study in *Macaca mulatta*. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987; 92: 98-108.

100. Stutzmann J, Petrovic A. Role of the lateral pterygoid muscle and the meniscotemporomandibular fenum in spontaneous growth of the mandible and in growth stimulated by the postural hyperpropulsor. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1990; 97: 381-392.
101. Mizrahi E. A review of anterior open bite. *Br J Orthod* 1978; 5: 21-27.
102. Sankey W, Buschang P, English J, Owen A. Early treatment of vertical skeletal dysplasia: The hiperdivergent phenotype. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2000; 118: 317-327.
103. Schudy F. Vertical growth versus anteroposterior growth as related to function and treatment. *Angle Orthod* 1964; 34: 75-93.
104. Nielsen I. Vertical malocclusions: etiology, development, diagnosis and some aspect of treatment. *Angle Orthod* 1991; 61: 247-260.
105. Fränkel R, Fränkel C. *Orofacial Orthopedics with the Function Regulator*. S. Karger. Munich, 1989.
106. Williams S, Melson B. Condylar development and mandibular rotation and displacement during activatot treatment: an implant study. *Am J Orthod* 1982; 81: 322-326.
107. Pearson L. Vertical control in treatment of patients having backward rational growth tendencies. *Angle Orthod* 1978; 48: 132-140.
108. Baumrind S, Korn E. Patterns of change in mandibular and facial dimensions associated with the use of forces to retract the maxilla. *Am J Orthod* 1981; 80: 31-47.
109. Klein P. An evaluation of cervical traction on the maxilla and the upper first permanent molar. *Angle Orthod* 1957; 27: 61-68.
110. Ricketts R. Planning treatment on the basis of the facial pattern and a stimate of its growth. *Angle Orthod* 1957; 27: 14-37.
111. Wieslander L. The effect of orthodontic treatment on the concurrent development of the craniofacial complex. *Am J Orthod* 1963; 49:15-27.
112. Poulton D. The influence of extraoral traction. *Am J Orthod* 1967; 53: 8-18.
113. Baumrind S, Korn E, Isaacson R, West E, Molthen R. Quantitative analysis of the orthodontic and orthopedic effects of maxillary traction. *Am J Orthod* 1983; 84: 384-398.

114. Armstrong M. Controlling the magnitude duration and direction of extraoral force. *Am J Orthod* 1971; 59: 217-243.
115. Brown P. A cephalometric evaluation of high-pull molar head gear and face-bow neck strap therapy. *Am J Orthod Oral Surg* 1978; 74: 621-632.
116. Lindgren A, Lagerström L. Face-bow testing on a dynamic extraoral force analyzer. *Am J Orthod* 1977; 72: 568-576.
117. Creekmore T, Cetlin N, Ricketts R, Root T, Roth R. J CLIN ORTHOD ROUNDTABLE Diagnosis and Treatment Planning. *J Clin Orthod* 1992; 26: 585-606.
118. Ücem T, Yüksel S. Effects of different vectors of forces applied by combined headgear. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1998; 113: 316-323.
119. Wieslander L. JCO / interviews Dr. Lennart Wieslander on Dentofacial Orthopedics; Headgear-Herbst treatment in the mixed dentition. *J Clin Orthod* 1984; 18: 551-564.
120. Woodside D. Do functional appliances have an orthopedic effect?. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1998; 113: 11-13.
121. Singh G, Clark W. Localization of mandibular changes in patients with Class II Division 1 malocclusions treated with Twin-block appliances: Finite element scaling analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2001;119: 419-425.
122. Duterloo H. Extra-orale tractie. Alphen aan den Rijn: Stafleu& Tholen, 1981.
123. Aelbers C, Dermaut L. Orthopedics in orthodontics: Part I, fiction or reality- a review of the literature. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996; 110: 513-519.
124. Harvold E, Vargervik K. Morphogenetic response to activator treatment. *Am J Orthod* 1971; 60: 478-490.
125. Harvold E. Bone remodeling and orthodontics. *Eur J Orthod* 1985; 7: 217-230.
126. Vargervik K, Harvold E. Response to activator treatment in Class II malocclusions. *Am J Orthod* 1985; 88: 242-251
127. Pancherz H. The mechanism of Class II correction in Herbst appliance treatment. A cephalometric investigation. *Am J Orthod* 1982; 82: 104-113.
128. Harvold E. Some biologic aspects of orthodontic treatment in the transitional dentition. *Am J Orthod* 1963; 49: 1-14.

129. Baume L, Derichsweiler H. Is the condilar growth center responsive to orthodontic therapy? An experimental study in *Macaca mulatta*. *Oral Surg Oral Pathol* 1961; 14: 347-362.
130. Elgoyhen J, Moyers R, Mc Namara J, Riolo M. Craniofacial adaptation to protrusive function in young rhesus monkeys. *Am J Orthod* 1972; 62: 469-480.
131. Pancherz H. Treatment of Class II malocclusions by jumping the bite with the Herbst appliance. *Am J Orthod* 1979; 76: 423-443.
132. McNamara J. Functional determinants of craniofacial size and shape. *Eur J Orthod* 1980; 2: 131-159.
133. Birkebaek L, Melsen B, Terp S. A laminagraphic study of the alterations in the temporomandibular joint following activator treatment. *Eur J Orthod* 1984; 6: 267-276.
134. Woodside D, Altuna G, Harvold E, Herbert M, Metaxas A. Primate experiments in malocclusion and bone induction. *Am J Orthod* 1983; 83: 460-468.
135. Woodside D, Linder-Aronson S. The channelization of upper and lower anterior face heights compared to population standard in males between ages 6 and 20 years. *Eur J Orthod* 1979; 1: 25-40.
136. Lundström A, Woodside D. Longitudinal changes in facial type in cases with vertical and horizontal mandibular growth directions. *Eur J Orthod* 1983; 5: 259-268.
137. Fränkel R, Fränkel C. A functional approach to treatment of skeletal open bite. *Am J Orthod* 1983; 84: 54-68.
138. Linder-Aronson S, Woodside D, Lundström A. Mandibular growth direction following adenoidectomy. *Am J Orthod* 1986; 89: 273-284.
139. McNamara J. Neuromuscular and skeletal adaptations to altered function in the orofacial region. *Am J Orthod* 1973; 64: 578-606.
140. Whetten L, Johnston L. The control of condilar growth: an experimental evaluation of the role of the lateral pterygoid muscle. *Am J Orthod* 1985; 88: 181-190.

141. Sessle B, Woodside D, Bourque P, Gurza S, Powell G, Voudouris J, Metaxas A, Altuna G. Effect of functional appliances on jaw muscle activity. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1990; 98: 222-230.
142. Woodside D, Metaxas A, Altuna G. The influence of functional appliance therapy on glenoid fossa remodeling. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987; 92: 181-198.
143. Jakobsson S. Cephalometric evaluation of treatment effect on Class II, Division 1 malocclusions. *Am J Orthod* 1967; 53: 446-457.
144. Lund D, Sandler P. The effects of Twins Blocks: A prospective controlled study. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1998; 113: 104-110.
145. Nelson G, Harkness M, Herbison P. Mandibular changes during functional appliance treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1993; 104: 153-161.
146. Moyers R, Elogien J, Riolo M, McNamara J, Kuroda T. Experimental production of Class III in Rhesus monkeys. *Trans Eur Orthod Soc*, pp 62-75, 1970.
147. Stockli P, Willert H. Tissue reactions in the temporomandibular joint resulting from anterior displacement of the mandible in the monkey. *Am J Orthod* 1971; 60: 142-155.
148. Demisch A. Effects of activator therapy on the craniofacial skeleton in Class II Division 1 malocclusion. *Trans Eur Orthod Soc*, pp 295-310, 1972.
149. Freunthaller P. Cephalometric observations in Class II Division 1 malocclusion treated with the activator. *Angle Orthod* 1967; 37: 18-25.
150. Mamandras A, Allen L. Mandibular response to orthodontic treatment with the bionator appliance. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1990; 97: 113-120.
151. Wieslander L, Lagerstrom L. The effect of activator treatment on Class II malocclusions. *Am J Orthod* 1979; 75: 20-26.
152. Massler M, Schour K. Postnatal growth pattern of the facial skeleton as measured by vital injections of alizarin red. *J Dent Res* 1944; 23: 218.
153. Brodie A. Facial patterns: a theme on variation. *Angle Orthod* 1946; 16: 75-87.
154. Petrovic A. Control of postnatal growth of secondary cartilages of the mandible by mechanisms regulating occlusion. Cybernetic model. *Trans Eur Orth Soc* 1974; 69-74.

155. Pancherz H, Anehus-Pancherz M. Muscle activity in Class II Division 1 malocclusions treated by bite jumping with the Herbst appliance. *Am J Orthod* 1980; 78: 321-329.
156. Moss M, Rankow R. The role of the functional matrix in mandibular growth. *Angle Orthod* 1968; 38: 95-103.
157. Voudouris J, Kuftinec M. Improved clinical use of Twin-block and Herbst as a result of radiating viscoelastic tissue forces on the condyle and fossa in treatment and long-term retention: Growth relativity. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2000; 117: 247-266.
158. McNamara J. Neuromuscular and skeletal adaptations to altered orofacial function, Monograph 1, Craniofacial Growth Series Center for Human Growth and Development, University of Michigan, Ann Arbor, 1972.
159. Petrovic A, Stutzmann J, Oudet C. Control processes in the postnatal growth of the mandibular condyle cartilage. Determinants of mandibular form and growth, Monograph 4, Craniofacial Growth Series, Center for Human Growth and Development , University of Michigan, Ann Arbor, 1975.
160. McNamara J, Connelly T, Mc Bride M. Histological studies of temporomandibular joint adaptations. Determinants of mandibular form and growth, Monograph 4, Craniofacial Growth Series, Center for Human Growth and Development. University of Michigan, Ann Arbor 1975.
161. Björk A. The principles of the Andresen method of orthodontic treatment: a discussion based on cephalometric x-ray analysis of treated cases. *Am J Orthod* 1951; 37: 437-458.
162. Pancherz H. A cephalometric analysis of skeletal and dental changes contributing to Class II correction in activator treatment. *Am J Orthod* 1984; 85: 125-134.
163. DeVincenzo J. Changes in mandibular length before, during and after successful orthopedic correction of Class II malocclusions using a functional appliance. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1991; 99: 241-257.
164. Windmiller E. acrylic splint Herbst appliance: cephalometric evaluation. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1993; 104: 73-84
165. Robertson N. An examination of treatment changes in children treated with functional regulator of Fränkel. *Am J Orthod* 1983; 83: 299-310.

166. DeVincenzo J, Huffer R, Winn M. A study in human subjects using a device designed to mimic the protrusive functional appliances used previously in monkeys. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987; 91: 213-224.
167. Softley J. Cephalometric changes in seven "post-normal" cases treated by the Andresen method. *Trans Br Soc Orthod* 1952; 5: 119-135.
168. Korkhaus G. Present orthodontic thought in Germany. *Am J Orthod* 1960; 46: 270-287.
169. Trayfoot J, Richardson A. Angle Class II Division 1 malocclusions treated by the Andresen method. *Br Dent J* 1968; 124: 516-519
170. Luder H. Effects of activator treatment-Evidence for the concurrence of two different types of reaction. *Eur J Orthod* 1981; 3: 205-222
171. Bimler H. Bimler Therapy Part 2 Bimler Appliance. *J Clin Orthod* 1985; 19: 880-888.
172. McNamara J, Bookstein F, Shaughnessy T. Skeletal and dental relationships following functional regulator therapy on Class II patients. *Am J Orthod* 1985; 88: 91-109.
173. Clark W. The Twin-block technique: a functional orthopedic appliance system. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1988; 93: 1-18.
174. Baccetti T, Franchi L, Toth L, McNamara J. Treatment timing for Twin-block therapy. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2000; 118: 159-170.
175. Planas P. Rehabilitación Neuro-oclusal (RNO). 2 Edición. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A.. 2000
176. Wieslander L. Intensive treatment of severe Class II malocclusions with a headgear-Herbst appliance in the early mixed dentition. *Am J Orthod* 1984; 88:1-13.
177. Mills C, McCulloch K. Case Report: Modified use of the Jasper Jumper appliance in a skeletal Class II mixed dentition case requiring palatal expansion. *Angle Orthod* 1997; 4: 277-282.
178. Wieslander L. Long term effect of treatment with the headgear-Herbst appliance in the early mixed dentition. Stability or relapse? *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1993; 319-329.

179. Remmer K, Mamandras A, Hunter W, Way D. Cephalometric changes associated with treatment using the activator, the Fränkel appliance, and the fixed appliance. *Am J Orthod* 1985; 88: 363-372
180. Keeling S, Wheeler T, King G, Garvan C, Cohen D, Cabassa S, Mc Gorry S, Taylor M. Anteroposterior skeletal and dental changes after early Class II treatment with bionators and headgear. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1998; 113: 40-50.
181. Tulloch C, Phillips Ceib, Koch G, Proffit W. The effect of early intervention on skeletal pattern in Class II malocclusion: A randomized clinical trial. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997; 111: 391-400.
182. Brodie A, Downs W, Goldstein A, Myer E. Cephalometric appraisal of orthodontic results-a preliminary report. *Angle Orthod* 1937; 7: 183-208.
183. Wieslander L. Early or late cervical traction therapy of Class II malocclusions in the mixed dentition. *Am J Orthod* 1975; 67:432-439.
184. Ricketts R. Interviews on Early Treatment. Part I. *J Clin Orthod* 1979; Ene: 23-38. Part II, 1979; Feb:115-127. Part III 1979; 13:180-199.
185. Viazis A. Efficient orthodontic treatment timing. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1995; 108: 560-561.
186. Livieratos F, Johnston L. A comparison of one-stage and two-stage nonextraction alternatives in matched Class II samples. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1995; 108: 118-131.
187. Yang E, Kiyak H. Orthodontic treatment timing: A survey of orthodontist. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1998; 113: 96-103.
188. Gottlieb E, Nelson A, Vogels D. 1990 J CLIN ORTHOD Study of Orthodontic Diagnosis and Treatment Procedures. Part 1 Results and Trends. *J Clin Orthod* 1991; 25:223-230.
189. Ghafari J. Emerging paradigms in orthodontics. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997; 111: 573-580.