

MARC  
62441

C 957E  
2006



Universidad de Valparaíso  
Facultad de Odontología  
Escuela de Odontología  
Cátedra de Ortodoncia

## **Evaluación del uso del activador esquelético en niños clase II esqueletal con dentición mixta mediante análisis cefalométrico**

Trabajo de investigación  
Requisito para optar al  
Título de Cirujano Dentista

### **Alumnos:**

Tomás Cruzat Llugany  
Claudia Moreno Maulén  
Constanza Rios Frese

### **Docente guía:**

Dr. Alex Vásquez Huerta

Valparaíso  
2006

*A ti, mamá, por todos los sacrificios que pasaste por nosotros, por tu cariño y por enseñarme a ser responsable y autoexigente.*

*A ti, papá, por ser un pilar a pesar de la distancia, por tu afecto y porque sé que siempre podré contar contigo.*

*A mis hermanos, por el apoyo y el cariño que demostraron durante toda mi carrera.*

*A mis amigos, por entregarme su ayuda, confianza y amistad durante estos años. Por estar conmigo en las buenas y en las malas.*

*A ti, mi amor, por tu constante cariño, por iluminar mi vida y por creer en mí.*

**Tomás**

*A mis queridos papás, por su amor y apoyo constante; por entregarme las herramientas para llegar hasta aquí.*

*A mis hermana, por ser un ejemplo de esfuerzo y perseverancia.*

*A Felipe, por hacer esta etapa más especial, pues la recorrimos juntos.*

*A mis amigos y amigas, por los buenos momentos, pero más aún, por estar cada vez que los necesité.*

**Coca**

*A mis papás, por su apoyo incondicional; sin ustedes nada de esto hubiese sido posible.*

*A ti, mi amor, por estar a mi lado en todo momento.*

*A mis amigos, por acompañarme y hacer de esto una experiencia inolvidable.*

**Coni**

## **Agradecimientos**

---

**Dr. Alex Vásquez H.**, por su confianza e incondicional apoyo en todas las etapas de nuestro seminario de tesis.

**Dr. Jorge Ramírez T.**, por su valioso aporte intelectual en nuestro estudio y por facilitarnos el acceso a las fichas clínicas del Servicio de Postgrado de Ortodoncia de la Universidad de Valparaíso.

**Dr. Jorge Ramírez C.**, por su colaboración en el acceso a las fichas clínicas del Servicio de Postgrado de Ortodoncia de la Universidad de Valparaíso.

**Dr. Osvaldo Badenier**, por su importante ayuda intelectual y su excelente disposición para aclarar nuestras dudas respecto a la metodología de nuestro trabajo.

**Sr. Iván Fernández** (Ingeniero Estadístico), por su importante colaboración en el análisis estadístico de los datos de nuestro estudio.

**Sr. Jaime Abarca**, por su desinteresada ayuda en nuestro seminario.

## Indice

---

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
<b>MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>2</b>
<b>I. PROCESO DE CRECIMIENTO FACIAL .....</b>	<b>2</b>
CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL .....	2
CRECIMIENTO DEL MAXILAR .....	2
CRECIMIENTO DE LA MANDÍBULA.....	4
CRECIMIENTO DE LA BASE Y BÓVEDA CRANEANA.....	5
<b>II. MECANISMOS DEL CRECIMIENTO DEL ESQUELETO CRANEOFACIAL .....</b>	<b>11</b>
TEORÍA DEL CONTROL GENÉTICO .....	11
TEORÍA DEL CRECIMIENTO DIRIGIDO POR CARTÍLAGO .....	11
TEORÍA DE LA MATRIZ FUNCIONAL.....	11
TEORÍA DEL SERVOSISTEMA .....	11
REGULACIÓN INTRÍNSECA DE LA VELOCIDAD DE CRECIMIENTO DEL CARTÍLAGO CONDÍLEO .....	12
<b>CONTROL DEL CRECIMIENTO DEL MAXILAR SUPERIOR .....</b>	<b>12</b>
EFFECTO DIRECTO.....	13
EFFECTO INDIRECTO.....	13
<b>CONTROL DEL CRECIMIENTO MANDIBULAR.....</b>	<b>13</b>
TEORÍA DEL SERVOSISTEMA EN EL CRECIMIENTO FACIAL.....	13
<b>III. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN DE MALOCLUSIONES.....</b>	<b>15</b>
<b>FACTORES ETIOLÓGICOS DE LAS MALOCLUSIONES.....</b>	<b>15</b>
<b>FACTORES GENERALES .....</b>	<b>15</b>
FACTORES ESQUELETALES .....	15
FACTORES MUSCULARES .....	17
FACTORES DENTALES .....	17
<b>FACTORES LOCALES.....</b>	<b>17</b>
<b>CLASIFICACIÓN DE LAS MALOCLUSIONES CLASE II.....</b>	<b>18</b>
CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA .....	18
CLASIFICACIÓN CEFALOMÉTRICA .....	18
<b>DIAGNÓSTICO ESQUELETAL .....</b>	<b>19</b>
<b>IV. CEFALOMETRÍA .....</b>	<b>21</b>
<b>CONSIDERACIONES RADIOLÓGICAS.....</b>	<b>21</b>
<b>PROBLEMAS INHERENTES A LA TÉCNICA CEFALOMÉTRICA .....</b>	<b>21</b>
<b>MÉTODOS CEFALOMÉTRICOS .....</b>	<b>21</b>
<b>DETERMINACIÓN DEL CRECIMIENTO MANDIBULAR.....</b>	<b>22</b>
ANÁLISIS DE STEINER.....	22
ANÁLISIS DE BJÖRK – JARABAK .....	23
ANÁLISIS DE RICKETTS .....	24
<b>V. TRATAMIENTO DE SÍNDROME DE CLASE II .....</b>	<b>26</b>
<b>PLANIFICACIÓN DE TRATAMIENTO.....</b>	<b>27</b>
<b>CRITERIOS FUNCIONALES.....</b>	<b>27</b>
<b>CRITERIOS CEFALOMÉTRICOS .....</b>	<b>27</b>
<b>VI. APARATOS FUNCIONALES.....</b>	<b>29</b>

<b>PRINCIPIOS DE LOS APARATOS FUNCIONALES .....</b>	<b>29</b>
FUERZAS .....	29
PRINCIPIO TERAPÉUTICOS.....	30
APLICACIÓN .....	30
RESPUESTA NEUROMUSCULAR .....	30
<b>PROPUESTA DE INTERPRETACIÓN CAUSAL DEL MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS APARATOS FUNCIONALES.....</b>	<b>31</b>
<b>HALLAZGOS FISIOLÓGICOS Y CLÍNICOS EN RELACIÓN CON EL MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS APARATOS FUNCIONALES.....</b>	<b>31</b>
<b>VII. ACTIVADOR .....</b>	<b>33</b>
<b>ANÁLISIS DE FUERZAS EN EL TRATAMIENTO CON EL ACTIVADOR .....</b>	<b>34</b>
<b>MECANISMOS DE ACCIÓN DEL ACTIVADOR .....</b>	<b>35</b>
EFFECTOS EN LA MUSCULATURA.....	35
EFFECTOS ESQUELÉTICOS.....	36
EFFECTOS DENTOALVEOLARES .....	37
<b>INDICACIONES.....</b>	<b>38</b>
<b>MORDIDA DE CONSTRUCCIÓN .....</b>	<b>39</b>
NORMAS GENERALES PARA LA MORDIDA DE CONSTRUCCIÓN .....	39
<b>ACTIVADOR TIPO UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO .....</b>	<b>40</b>
<b>MANEJO DEL ACTIVADOR .....</b>	<b>40</b>
<b>RECORTE DEL ACTIVADOR EN SÍNDROME CLASE II.....</b>	<b>41</b>
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>42</b>
<b>OBJETIVO GENERAL: .....</b>	<b>42</b>
<b>OBJETIVOS ESPECÍFICOS: .....</b>	<b>42</b>
<b>MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>	<b>43</b>
<b>I. TIPO DE ESTUDIO .....</b>	<b>43</b>
<b>II. UNIVERSO.....</b>	<b>43</b>
<b>III. MUESTRA .....</b>	<b>43</b>
<b>IV. RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.....</b>	<b>43</b>
<b>V. PROCEDIMIENTO .....</b>	<b>44</b>
ANÁLISIS DE STEINER.....	44
ANÁLISIS DE BJÖRK – JARABAK .....	44
ANÁLISIS DE RICKETTS .....	45
<b>VI. CARACTERÍSTICAS Y NIVEL DE LAS MEDIDAS .....</b>	<b>45</b>
<b>VII. ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....</b>	<b>45</b>
<b>RESULTADOS .....</b>	<b>47</b>
<b>ESTUDIO DEL PRIMER OBJETIVO.....</b>	<b>49</b>
<b>ESTUDIO DEL SEGUNDO OBJETIVO .....</b>	<b>51</b>
<b>ESTUDIO DEL TERCER OBJETIVO .....</b>	<b>52</b>
<b>ESTUDIO DEL CUARTO OBJETIVO.....</b>	<b>53</b>
<b>RESULTADOS COMPLEMENTARIOS .....</b>	<b>53</b>
ÁNGULO GONÍACO.....	53
ANGULO SNB .....	54
ANGULO ANB.....	54
ÁNGULO INTERINCISIVO.....	55
<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>56</b>

<b>LIMITACIONES .....</b>	<b>61</b>
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>62</b>
<b>SUGERENCIAS .....</b>	<b>63</b>
<b>RESUMEN .....</b>	<b>64</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>65</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>68</b>



## Introducción

---

Las intervenciones ortodóncicas tempranas son llevadas a cabo sobre la dentición en desarrollo con el objeto de promover la aparición de los cambios normales y evitar aquellos que son desfavorables. La ortodoncia interceptiva incluye una serie de procedimientos que buscan reducir la severidad de los problemas de maloclusión esquelética y dentaria cuando estos aparecen durante la dentición mixta.

Las Clases II esqueléticas se deben principalmente a una retrusión mandibular (McNamara, 1981), por lo que el tratamiento de elección serían los activadores de Clase II.

En los últimos 30 años ha aumentado considerablemente el interés por la posibilidad de utilizar aparatos funcionales como herramientas para el tratamiento por parte de los ortodontistas. Dentro de estos se encuentran los activadores, que han sufrido diversas modificaciones desde que Kingsley introdujera el concepto en 1880. Los activadores son aparatos ortopédicos que buscan modificar el esqueleto facial de un niño en crecimiento, mediante la transmisión, eliminación y orientación de fuerzas naturales como son la actividad muscular, el crecimiento óseo y la erupción dental. A la vez, pueden tener efecto ortodóncico a nivel dentoalveolar.

Existe controversia sobre el real efecto que tienen los aparatos funcionales para la corrección de pacientes Clase II esquelética. Algunos investigadores aseveran que la transformación de una maloclusión Clase II a una neutroclusión se debe, solamente, al resultado del proceso de remodelación dentoalveolar. Otros, plantean que la terapia funcional con activadores, fuera de la remodelación dentoalveolar, afecta los patrones de crecimiento maxilar y mandibular, alterando las relaciones esqueléticas (Panchez, 1984). Estudios recientes, que recopilan las publicaciones sobre activadores de los últimos 30 y 40 años (Chen, 2002; Cozza, 2006, respectivamente), no logran aclarar las incógnitas sobre el real efecto de estos aparatos sobre el crecimiento mandibular.

El presente estudio pretende analizar cefalométricamente las estructuras craneofaciales pre y postratamiento en una muestra de pacientes Clase II esquelética tratados con activador para observar los probables cambios esqueléticos y dentarios.

## **Marco Teórico**

---

### ***I. Proceso de Crecimiento Facial***

#### **Crecimiento y Desarrollo Craneofacial**

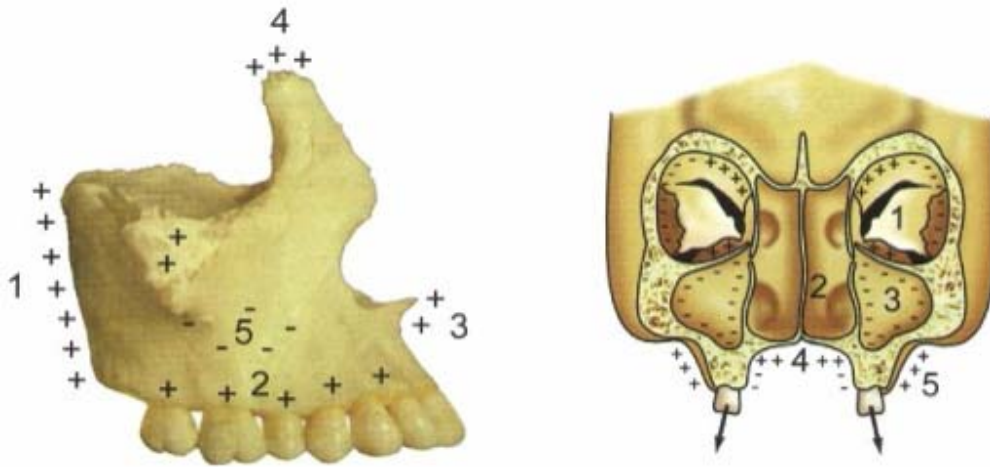
El crecimiento facial representa un proceso diferencial de maduración progresiva. Cada componente de la estructura facial presenta su propia cronología evolutiva. Es decir, no necesariamente crecen a la misma velocidad, en la misma dirección o con la misma magnitud. El desarrollo es un proceso dirigido hacia un estado dinámico de agregación estructural y equilibrio funcional (Zamora, 2004).

El patrón craneofacial se constituye por la conjunción del crecimiento anatómico regional, que se transmite a las estructuras adyacentes a través de las suturas, sincondrosis y uniones. Las intrincadas combinaciones de desplazamiento primario y secundario y remodelado óseo dificultan el entendimiento y la interpretación del patrón de crecimiento de cada pieza de esqueleto individualmente y de todas conjuntamente (Vellini, 2002). Con fines didácticos primero se explicará el crecimiento individual de las diferentes estructuras y luego se describirá la secuencia de cambios regionales que constituirán el esqueleto craneofacial.

#### **Crecimiento del Maxilar**

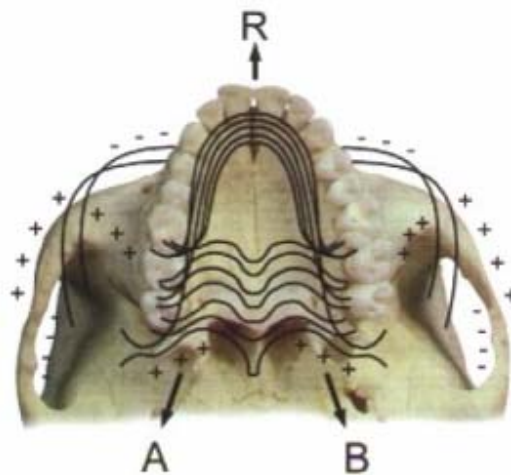
El maxilar crece según el modelo intramembranoso, con aposición y reabsorción en casi toda su extensión y por la proliferación del tejido conjuntivo sutural en los puntos en que este hueso se une a huesos vecinos (frontal, cigomático, palatino y proceso pterigoideo del esfenoides) (Vellini, 2002).

El área principal de crecimiento del maxilar es la zona de la tuberosidad. También existen otras zonas de aposición, como son el hueso alveolar, la región de la espina nasal anterior, las suturas (frontomaxilar, cigomaticomaxilar y pterigopalatina) y la superficie bucal del paladar. Dentro de las áreas de reabsorción se encuentran la porción nasal del proceso palatino, la superficie vestibular del maxilar anterior al proceso cigomático y la región del seno maxilar.



**Fig 1. Zonas de Aposición y reabsorción del maxilar superior.** La figura de la izquierda muestra las principales áreas de aposición y resorción en el maxilar: 1 tuberosidad, 2 proceso alveolar, 3 espina nasal anterior, 4 sutura frontomaxilar y 5 seno maxilar. La figura de la derecha muestra un corte frontal donde se observan 1 cavidad orbitario, 2 cavidad nasal, 3 cavidad sinusal, 4 paladar duro y 5 proceso alveolar, y las áreas de aposición y resorción (Vellini, 2002).

El crecimiento del maxilar se realiza en sentido anteroposterior, transversal y vertical, con un trayecto predominante de aposición hacia arriba y atrás, sin embargo, esto resulta en un paulatino desplazamiento del maxilar y del complejo facial hacia abajo y adelante. (Figón y Garino, 2002)



**Fig 2. Remodelado y desplazamiento del maxilar superior.** Crecimiento real del maxilar y del arco cigomático en dirección posterior como indican las flechas A y B, pero con una resultante de crecimiento anterior R (Vellini, 2002).

El aumento continuo e intenso de hueso en la región de la tuberosidad, durante el crecimiento, es lo que permitirá a los molares definitivos tener espacio para erupcionar.

## Crecimiento de la Mandíbula

La mandíbula es un hueso de origen membranoso que está precedido en su formación, a cada lado de la línea media, por un tallo cartilaginoso, el cartílago de Meckel (Ruviere y Delmas, 1999).

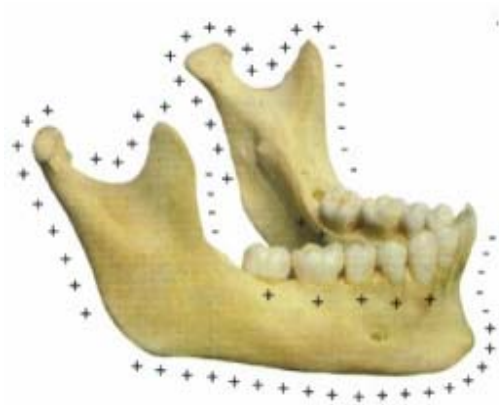
Al pasar el tiempo, la mayoría de este cartílago regresiona y desaparece. Secundariamente se forma tejido cartilaginoso en la zona del cóndilo, apófisis coronoides y, probablemente, el ángulo mandibular, cuya osificación es de gran importancia para el crecimiento de este hueso. El crecimiento de tipo cartilaginoso a nivel del cóndilo y los procesos de aposición y reabsorción superficiales en el cuerpo y las ramas ascendentes (crecimiento de tipo membranoso) constituyen el complejo mecanismo de crecimiento de este hueso (Vellini, 2002).

Para muchos autores, como Sicher y Weinmann, el cóndilo es el centro principal para el crecimiento mandibular debido a que posee un cartílago hialino, que permite un crecimiento intersticial, recubierto por tejido conjuntivo fibroso que permite un crecimiento por aposición. Por el contrario, Moss no considera al cóndilo como un centro de crecimiento, sino como un área de ajuste secundario en el desarrollo del hueso (Vellini, 2002).



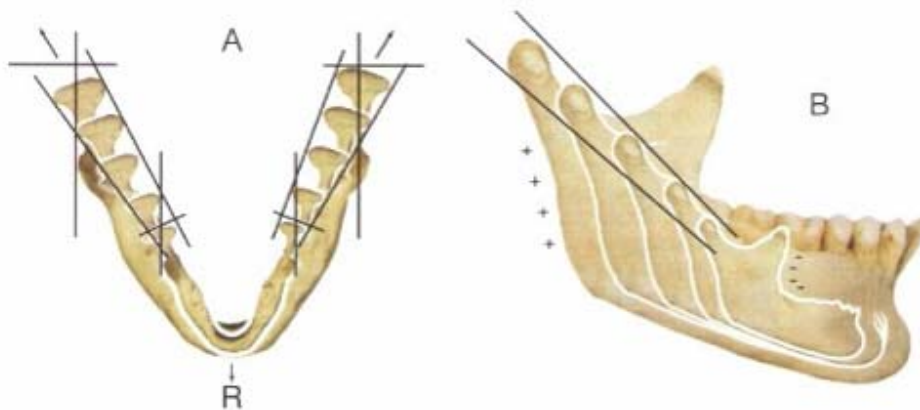
**Fig 3. Esquema del cóndilo.** Cóndilo 1, con su revestimiento de tejido conjuntivo fibroso 2 y su zona de cartílago hialino 3 (Vellini, 2002).

Además del cóndilo, existen otras áreas de aposición como el borde posterior de la rama ascendente, el proceso alveolar, el borde inferior del cuerpo, la escotadura sigmoidea, la apófisis coronoides y el mentón. Las áreas de reabsorción corresponden al borde anterior de la rama ascendente y a la región supramentoniana (punto B).



**Fig 4. Zonas de remodelado de la mandíbula.** Esquema que representa las áreas de aposición (+) y resorción (-) óseas de la mandíbula (Vellini, 2002).

Existe un claro crecimiento membranoso con procesos de aposición y reabsorción en las superficies de este hueso, remodelándolo y provocando desplazamientos de tipo primario y secundario. Al igual que en la región de la tuberosidad del maxilar, ocurre un intenso crecimiento en el borde posterior de la rama ascendente, lo que permite el espacio para la erupción de los molares definitivos.

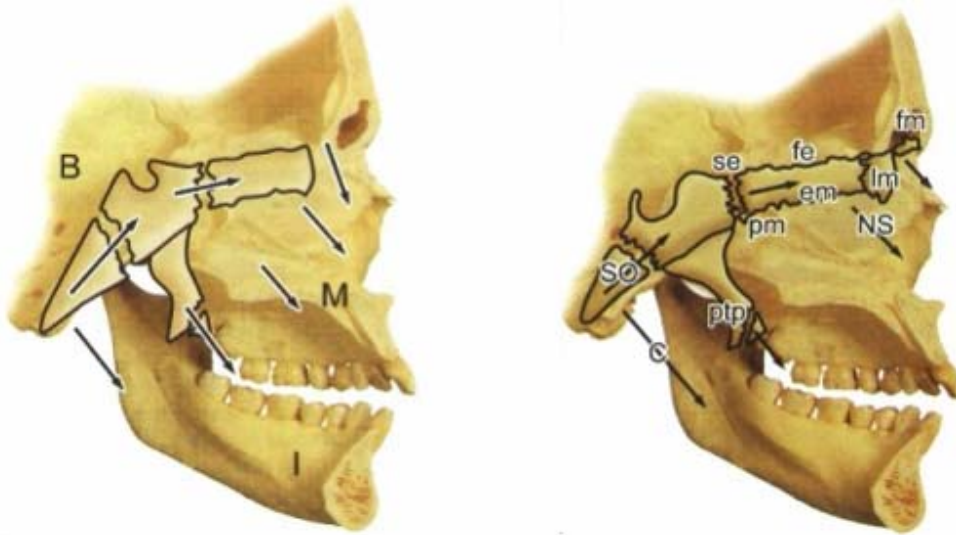


**Fig 5. Crecimiento de la mandíbula.** En A, vista oclusal de la mandíbula en crecimiento, que se realiza en dirección posterior, pero resulta en un desplazamiento anterior R. En B, aposición en el borde posterior de la rama ascendente y resorción en el borde anterior, permitiendo la erupción de los molares definitivos (Vellini, 2002).

### Crecimiento de la Base y Bóveda Craneana

La base del cráneo, el cóndilo mandibular y el septo nasal son áreas de crecimiento cartilaginoso, mientras que la bóveda craneana y los huesos faciales son áreas de crecimiento membranoso. En la base del cráneo existe un crecimiento principalmente en sentido anteroposterior a expensas de las sincondrosis esfenoccipital, esenoetmoidal, interesfenoidal e

intraoccipital. Moyers afirma que el crecimiento de la base craneana tiene efecto directo en la posición espacial de la parte media de la cara y mandíbula. La bóveda craneana posee un crecimiento membranoso y, según Moss, es un crecimiento secundario adaptativo al aumento del cerebro (Vellini, 2002).



**Fig 6. Efecto del crecimiento de la base del cráneo en las estructuras faciales.** En la figura de la izquierda, se observan las conexiones en la parte media **M** e inferior **I** de los huesos faciales con la base del cráneo **B**, evidenciando la influencia del segundo en la posición espacial de los primeros. En la figura de la derecha se observa la dirección de crecimiento de la base del cráneo, del maxilar y la mandíbula representado con flechas. La resultante final del crecimiento facial tiene orientación anterior e inferior. Sincondrosis esfenoccipital **SO**, esfenoccipital **se**, dirección del crecimiento mandibular **C**, del tabique nasal **NS**, sutura cigomaticomaxilar **Zm**, pterigopalatina **ptp**, palatomaxilar **pm**, maxiloetmoidal **em**, lacrimomaxilar **lm**, frontomaxilar **fm** y frontoetmoidal **fe** (Vellini, 2002).

Según Enlow, la mejor manera de comprender el crecimiento es mediante una secuencia del patrón de remodelación y los movimientos de desplazamiento donde la forma y las proporciones se mantienen constantes y balanceadas. No obstante, es improbable que esto suceda en la vida real. (Zamora, 2004).

Así, se puede describir el crecimiento y desarrollo craneofacial según la ocurrencia de cambios regionales.

El arco maxilar se alarga horizontalmente en dirección posterior, lo que se esquematiza con el movimiento en dicha dirección de la fisura pterigomaxilar (Fig. 6A). Existe aposición en la superficie posterior de la tuberosidad reabsorción en la superficie interna del seno maxilar (Enlow, 1992).

Conforme la tuberosidad crece en dirección posterior, todo el maxilar es llevado en forma simultánea hacia adelante por desplazamiento primario (Fig. 6B) (Enlow, 1992).

Como contraparte, el cuerpo mandibular se alarga para equiparar el alargamiento del maxilar, mediante remodelado de la rama (Fig. 6C) (Zamora, 2004).

El cóndilo y la parte posterior de la rama se remodelan posteriormente (Fig. 6D). La cantidad de reabsorción anterior en la rama es igual a la aposición posterior, por lo que esta mantiene su ancho. Así puede reubicarse posteriormente y alargar el cuerpo mandibular (Zamora, 2004).

El crecimiento de la rama sigue una dirección oblicua hacia arriba y atrás, por lo que existe un alargamiento de la dimensión vertical para conservar el incremento horizontal (Fig. 6E). Por tanto, el arco mandibular se desplaza hacia abajo y adelante (Zamora, 2004).

De manera simultánea a los cambios descritos, aumenta la dimensión de la fosa craneal media (Fig. 6F). Hay reabsorción del lado interno y neoformación ósea en el lado externo de la base del cráneo. La sincondrosis esfeno-occipital genera hueso de crecimiento endocondral en la parte media de la base del cráneo. Así la fosa media se proyecta hacia adelante (Enlow, 1992).

Todas las partes craneales y faciales por delante de la fosa media son desplazadas hacia adelante (Fig. 6G). La frente, la fosa craneal anterior, el pómulo, el paladar y el arco maxilar se desplazan anteriormente de forma secundaria. Sin embargo, el piso de la fosa no empuja a la fosa craneal anterior y al complejo nasomaxilar hacia adelante, sino que son desplazados a medida que la superficie de separación de los lóbulos frontal y temporal se separan por su respectivo crecimiento (Enlow, 1992).

La expansión de la fosa craneal media posee un efecto de desplazamiento secundario sobre la mandíbula (Fig. 6H). Su extensión es menor que la que produce en el maxilar. Esto debido a que la mayor parte de su crecimiento ocurre delante del cóndilo y entre el cóndilo y la tuberosidad. La sincondrosis esfeno-occipital también se encuentra entre el cóndilo y el límite anterior de la fosa media craneal, por lo que el desplazamiento protrusivo del maxilar será mucho mayor que el desplazamiento protrusivo mandibular. Esto provoca un desequilibrio horizontal entre los arcos superior e inferior, aunque estén equiparados en sus dimensiones. Como consecuencia los incisivos presentan un resalte y los molares quedan en posición de Clase II (Enlow, 1992).

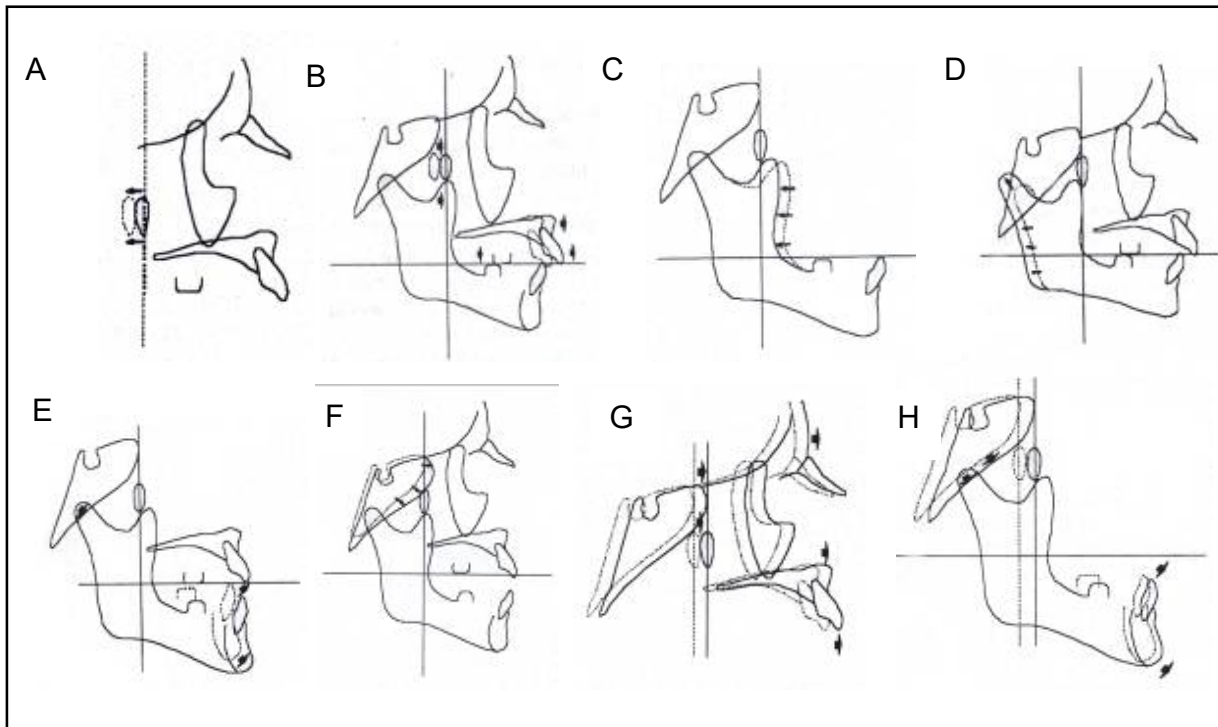


Fig 6. Ilustraciones de los cambios regionales (Zamora, 2004).

El cóndilo desarrolla un crecimiento oblicuo que tenderá a separar la oclusión. Todos estos movimientos hacen reestablecer la relación molar de Clase I y revierte el resalte incisivo (Figs. 7I, 7J) (Enlow, 1992).

El crecimiento cerebral desplaza los huesos de la bóveda del cráneo hacia afuera (Fig. 7K). La parte superior de la cara, que es la región maxiloetmoidal, también desarrolla un crecimiento equivalente (Fig. 7L). Esta zona aumenta horizontalmente para equilibrar la expansión de la fosa craneal, que está por arriba, y del arco maxilar y paladar que están por abajo. Así, se origina el incremento de las cámaras nasales en dirección anterior y lateral (Enlow, 1992).

El crecimiento vertical del complejo nasomaxilar se da por los procesos de aposición y reabsorción y por desplazamiento primario asociado a su propio crecimiento. Hay reabsorción en el lado superior del paladar y aposición hacia bucal, generando un movimiento de crecimiento del paladar hacia abajo (Enlow, 1992).

Existe también un crecimiento vertical relacionado a las suturas del maxilar (Fig. 7M1). En dicho crecimiento existen fuerzas que llevan al maxilar, provocando la neoformación ósea a nivel de dichas suturas. Este crecimiento es equivalente al desplazamiento inferior que sufre el maxilar, constituyendo un desplazamiento de tipo primario (Fig. 7M2). En este movimiento, el maxilar lleva a los dientes pasivamente con él. Los dientes se mueven en la medida del remodelado óseo en las superficies de cada alvéolo. Aquí hay un desplazamiento vertical de los dientes, que ocurre de la misma forma que el movimiento mesial de los mismos (Enlow, 1992).

A medida que los dientes inferiores y sus alvéolos crecen hacia arriba, aparece un remodelado en la región de los incisivos, el mentón y el cuerpo de la mandíbula (Figs. 7N, 7O). Los incisivos inferiores se inclinan hacia lingual para que los superiores los sobrepasen, obteniendo el resalte adecuado. Este se da por un movimiento de rotación posterior de los incisivos en la medida que se elevan. Esto se acompaña de reabsorción en el hueso alveolar arriba del mentón y aposición hacia lingual. Progresivamente se agrega hueso en la superficie externa del mentón, como a lo largo del borde inferior y otras superficies del cuerpo mandibular (Enlow, 1992).

La porción frontal del cigoma y la región malar del maxilar se remodelan conjuntamente con el complejo maxilar contiguo, presentando modelos de crecimiento similares (Fig. 7P). Mientras el maxilar se alarga horizontalmente por aposición posterior, la región malar también se remodela en sentido posterior por medio de depósito de hueso nuevo posterior y reabsorción anterior (Zamora, 2004).

A medida que el complejo maxilar se alarga y desplaza en sentido anteroinferior, el pómulo hace lo mismo (Fig. 7Q). Así, el pómulo iguala proporcionalmente al maxilar en las direcciones y magnitudes de crecimiento. (Zamora, 2004)

Según los trabajos de Björk y Skieller, Luder, Teucher y otros, en un patrón promedio, el crecimiento de la cara anterior se realiza por el incremento vertical que tiene el complejo maxilar superior, que desciende 0,7 mm por año, el aumento de altura dentoalveolar superior, que es de 0,9 mm por año, y el aumento dentoalveolar inferior, de 0,7 mm al año. Sumando estos valores, en un año esperamos un incremento vertical anterior de 2,3 mm (Ricketts, 1999).

Para equilibrarlo, en la parte posterior de la cara hay un descenso de la cavidad glenoidea cercano a los 0,3 mm por año y un crecimiento condilar que está en un promedio de 2,6 mm por año. Esto suma 2,9 mm anuales, lo que supera en una pequeña magnitud al crecimiento de la cara anterior (Ricketts, 1999).

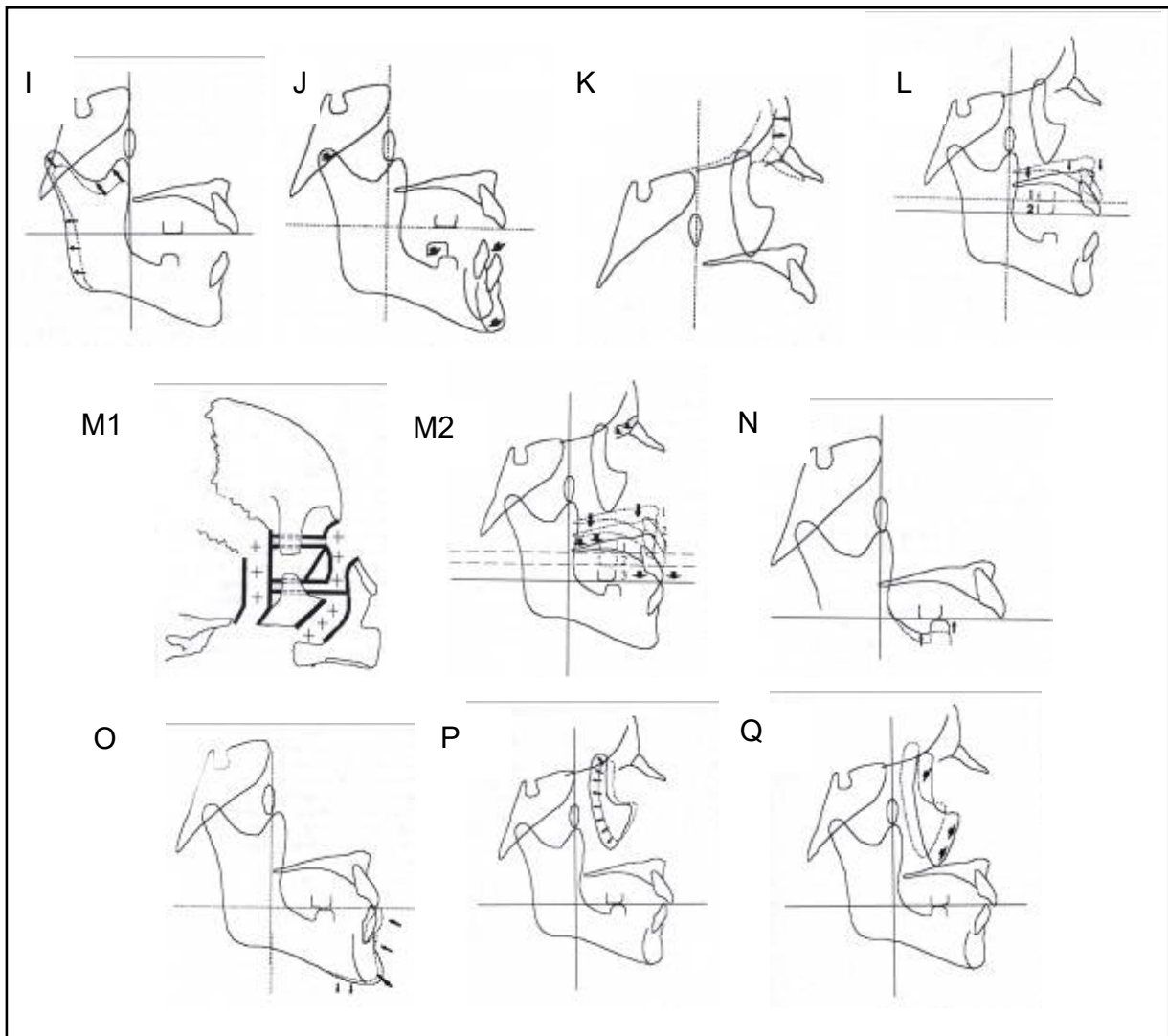


Fig 7. Ilustraciones de los cambios regionales (Zamora, 2004).

## ***II. Mecanismos del crecimiento del esqueleto craneofacial***

Dado que no existe una opinión unánime sobre los mecanismos del crecimiento del esqueleto craneofacial, se pueden citar varias explicaciones teóricas provisionales (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998):

### **Teoría del control genético**

Establece que el genotipo aporta toda la información necesaria para la expresión fenotípica. Sin embargo, no existe un acuerdo sobre si factores generales, regionales y/o locales modifican la expresión de dichos genes y sobre la forma en que se produce esa modificación.

### **Teoría del crecimiento dirigido por cartílago**

Según Scout, el cartílago es el factor primordial en el control del crecimiento craneofacial y se considera que el crecimiento a nivel de las suturas es un elemento compensador.

### **Teoría de la matriz funcional**

Según Moss, en la morfogénesis craneofacial van a intervenir factores regionales y locales. El crecimiento óseo y cartilaginoso es una respuesta compensatoria al crecimiento de la matriz funcional, la cual está formada por músculos, nervios, glándulas y dientes. Hay dos tipos de matriz funcional: perióstica y capsular.

### **Teoría del servosistema**

En los trabajos de Charlier, Petrovic y Stutzmann se detectaron en cultivos de órganos, las siguientes diferencias en el crecimiento de distintos cartílagos:

- Si el crecimiento se produce por división celular de condroblastos diferenciados (cartílagos primarios, tales como epífisis de los huesos largos y cartílagos de las sincondrosis de la base del cráneo y el tabique nasal), parece estar sometido a factores extrínsecos generales, y más específicamente a la hormona somatotrópica STH-somatomedina, las hormonas sexuales y la tiroxina. El efecto de los factores biomecánicos locales queda reducido a una modulación de la dirección del crecimiento.
- Si el crecimiento se produce por divisiones celulares de los precondroblastos (cartílagos secundarios, tales como condíleos, coronoides y angular de la mandíbula; cartílago de la sutura palatina media, y toda la formación secundaria durante la filogénesis y la ontogénesis) queda sometido en parte a factores extrínsecos locales y a la acción de la STH-somatomedina. En este caso es posible modular la magnitud y la dirección del crecimiento mediante los aparatos ortopédicos apropiados.

Estudios recientes avalarían la importancia de la proteína morfogénica Ihh (indian hedgehog) como un mediador que traduciría los estímulos mecánicos en una proliferación condrocítica aumentada (Tang, 2004). Otros autores sostienen que existirían otros factores moleculares de importancia para la diferenciación de los condrocitos, como el factor de transcripción Sox 9, que además induciría la síntesis de colágeno tipo II. Junto al Sox 9, se

describe la importancia de factores de crecimiento fibroblástico, factor de necrosis tumoral  $\alpha$  y proteína ósea morfogénica 2 (BMP-2) (Rabie, 2003).

Algunos estudios han permitido formular una teoría de servosistema para los procesos que controlan el crecimiento facial postnatal. Esta teoría señala que el crecimiento del cartílago condíleo se integra en un todo funcional organizado que adopta la forma de un servosistema y que es capaz de modular el alargamiento del cóndilo para que el maxilar inferior se adapte al maxilar superior durante el crecimiento.

### **Regulación intrínseca de la velocidad de crecimiento del cartílago condíleo**

Estudios experimentales han demostrado la existencia de un mecanismo regulador intrínseco para la velocidad de crecimiento del cartílago condíleo. Se origina una señal de retroalimentación negativa en la parte proximal de la zona condroblástica, que ejerce un efecto limitador sobre el ritmo de multiplicación de los precondroblastos. Este mecanismo de regulación intrínseca puede ayudar a explicar los efectos de algunos aparatos ortopédicos u ortodóncicos y de una hormona como la tiroxina: parece que el inicio prematuro de la hipertrofia condroblástica y la consiguiente disminución de la señal que limita la división de los precondroblastos son pasos intermedios importantes en el efecto estimulador del crecimiento que producen los elásticos de Clase II, el hiperpropulsor postural mandibular y aparatos similares. Asimismo, la aceleración de la velocidad de maduración condroblástica es otro paso intermedio en el efecto estimulante que tiene la tiroxina sobre la velocidad de crecimiento (Stutzmann y Petrovic, 1975, 1979).

### ***Control del crecimiento del maxilar superior***

Actualmente se están investigando los mecanismos que controlan el crecimiento del maxilar superior. Existen distintas opiniones:

- Según Prahl (1968) y Weinmann y Sicher (1955), el tejido de las suturas posee una capacidad de crecimiento autónomo. Sin embargo, según Moss (1962, 1995), Persson (1973), Petrovic y cols. (1969, 1991) y Scott (1956), el crecimiento de las suturas depende de factores extrínsecos.
- Según Baume (1961), Kvinnsland (1974), Petrovic y cols (1969), Ronning (1971), Scott (1953) y Wexler y Sarnat (1961), el crecimiento del cartílago del tabique nasal constituye un factor importante dentro de los mecanismos de control del crecimiento facial horizontal y vertical, incluyendo el del maxilar superior. Esta opinión no es compartida por Melson y cols (1981) y Moss (1976, 1995).
- Según Scott (1967), el cartílago de la sutura palatina media es capaz de separar los huesos adyacentes. Sin embargo, según Stutzmann y Petrovic es la separación de los procesos horizontales de ambos maxilares superiores lo que estimula el crecimiento de esta sutura.

Por otra parte, la STH—somatomedina, la testosterona y los estrógenos desempeñan papeles fundamentales en el control extrínseco del control del crecimiento postnatal del maxilar superior y tienen efectos tanto directos como indirectos.

### **Efecto directo**

Representa la mayor parte de la influencia de la STH-somatomedina sobre el crecimiento de los cartílagos de la sincondrosis esfeno-occipital, el tabique nasal, las masas laterales del etmoides y el cartílago situado entre el cuerpo y las alas mayores del esfenoides. Una pequeña parte del efecto de la STH-somatomedina sobre el crecimiento de las suturas faciales y craneales es de tipo directo. En las zonas compuestas por cartílagos secundarios, la STH-somatomedina ejerce un efecto directo sobre la multiplicación y la capacidad de respuesta de los precondroblastos (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998).

### **Efecto indirecto**

La STH-somatomedina ejerce sus efectos indirectos a través de una serie de intermediarios (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998):

Crecimiento anterior del cartílago septal, que produce las siguientes consecuencias funcionales:

- Efecto de empuje para desplazar la premaxila, estimulando el crecimiento de la sutura premaxilo-maxilar y en menor medida el de la sutura máxilo-palatina.
- Efecto de tracción del ligamento septo-premaxilar sobre el hueso premaxilar, produciendo, probablemente, un efecto inductor sobre el crecimiento subperióstico.
- Efecto de tracción anterior sobre el hueso premaxilar por medio del músculo labionasal, que favorece el crecimiento anterior del maxilar superior.

## ***Control del crecimiento mandibular***

### **Teoría del servosistema en el crecimiento facial**

Según esta teoría, la confrontación entre las posiciones de ambas arcadas dentales sería el origen de las señales correctoras dirigidas a modular la actividad postural del músculo pterigoideo lateral (MPL) y de otros músculos de la masticación, permitiendo que el maxilar superior se ajuste a la posición oclusal óptima. Estas variaciones en la actividad postural del MPL y la actividad reiterativa de la almohadilla retrodiscal modificarían la velocidad y dirección del crecimiento condíleo, produciendo una rotación más anterior o posterior del maxilar inferior durante el crecimiento. En alguna medida, los aparatos experimentales, como protractores mandibulares, elásticos de Clase II, pueden desencadenar respuestas condíleas parecidas. Tras la inducción experimental de un período de latencia, la velocidad de crecimiento aumenta proporcionalmente con el grado de activación del aparato.

El servosistema podrá funcionar sólo por medio de cambios graduales entre las arcadas dentales (Graber; Rakosi; Petrovic, 1998). Según esta teoría la influencia del complejo STH-somatomedina sobre el crecimiento de los cartílagos secundarios tiene efectos directos e indirectos sobre la multiplicación celular. En los cartílagos condíleo, coronoides y angular de la mandíbula los efectos indirectos corresponden a factores regionales y locales que influyen en mecanismos fundamentalmente neuromusculares que actúan sobre el ajuste oclusal postural. La

STH-somatomedina influiría en el crecimiento longitudinal del maxilar inferior en mayor medida que sobre el maxilar superior. Si este efecto hormonal se mantiene dentro de límites fisiológicos la oclusión no se ve muy alterada, debido a que una reducción concomitante del ángulo entre la rama y el cuerpo mandibular reduce la longitud del maxilar inferior.

Por otra parte, en el proceso de crecimiento de los niños la rotación anterior del crecimiento suelen aumentar tanto la velocidad de osificación subperióstica como el recambio óseo alveolar; en cambio, en la rotación posterior disminuyen. Dado que la velocidad de osificación subperióstica suele ser similar a la velocidad de crecimiento condíleo, ésta podría ser la causa de que en los casos de rotación anterior del crecimiento se observe una mayor respuesta a los aparatos ortodóncicos y ortopédicos.

### ***III. Etiología y Clasificación de Maloclusiones***

Se considera que en la mayoría de los casos, las maloclusiones resultan de dos situaciones (Canut, 1988): de la discrepancia relativa del tamaño de los dientes y de los huesos y/o de la desarmonía en el desarrollo de las bases óseas maxilares.

Existen factores predisponentes y factores condicionantes, que según el momento y el terreno sobre el que actúen, determinarán un tipo de maloclusión. El factor tiempo, tiene dos componentes para el desarrollo de la maloclusión: momento o período en que actúa la causa (edad) y la duración de la causa (continua o intermitente).

#### ***Factores etiológicos de las maloclusiones***

Los factores etiológicos pueden actuar sobre diferentes tejidos del Sistema Estomatognático. Dentro de los factores etiológicos que determinan las maloclusiones, se describen factores generales y locales (Canut, 1988).

#### ***Factores Generales***

##### **Factores Esqueletales**

El marco esquelético maxilofacial tiene una importancia decisiva en la etiopatogenia de la maloclusión pues toda anomalía en el volumen o posición ósea influye en la relación interdientaria. Lo más habitual son las desviaciones de la normalidad durante el crecimiento sin conexión a alguna patología general o local las cuales se conocen como displasias maxilares o maloclusiones esqueléticas. Es así, que la maloclusión ósea procede de una relación anormal de la base maxilar superior e inferior o de una anomalía posicional y/o volumétrica entre la zona alveolar y la zona basal.

En las maloclusiones causadas por una alteración de la relación basal, se pueden distinguir anomalías sagitales, transversales y verticales:

##### **Plano sagital**

- *Clase I esqueletal:* Cuando los maxilares se han desarrollados y posicionados adecuadamente. El desarrollo es en base a un vector de crecimiento que se orienta de atrás hacia adelante y de arriba hacia abajo (Moyers, 1992). Se describe como una neutroclusión con relación molar y esquelética normal. El perfil esquelético es recto, por lo que cualquier alteración suele ser de origen dentario. Los labios y la lengua tienen, habitualmente, un funcionamiento normal.
- *Clase II esqueletal:* Cuando la base del maxilar superior está adelantada respecto a la base de la mandíbula al entrar los dientes en oclusión (Moyers, 1992). Se caracteriza porque los dientes inferiores se ubican por distal de los superiores. Sus principales causas pueden

ser: una displasia ósea, por movimiento anterior del arco dentario y los procesos alveolares superiores, o a una combinación de factores esqueléticos y dentarios. Estas maloclusiones esqueléticas se manifiestan a nivel dentario como una Clase II división 1 o Clase II división 2; en la primera, el resalte es excesivo y la mordida profunda, lo anterior sumado a un perfil retrognático exigen que los músculos faciales y la lengua se adapten a patrones anormales de contracción, generalmente el músculo mentoniano es hiperactivo y se contrae intensamente para elevar el orbicular de los labios y efectuar el sellado labial. La segunda se caracteriza por la distoclusión, mordida profunda, vestibuloversión de los incisivos laterales superiores y función labial más normal que la división 1, el esqueleto facial no es tan retrognático como el tipo anterior.

La alteración será de tipo posicional o volumétrica dependiendo si se debe a un desplazamiento anteroposterior de uno de los maxilares o a una desproporción en el tamaño de los maxilares. Estas últimas (volumétricas) son las menos frecuentes. Es así, que existen combinaciones entre anomalías de posición y volumen; en el maxilar superior, pueden ser causa de una Clase II: maxilar superior excesivamente grande, maxilar superior en posición adelantada o base de cráneo anterior larga en sentido anteroposterior.

También puede existir una Clase II ocasionada por una alteración a nivel mandibular: como son: el micrognatismo o que la fosa glenoidea esté en posición posterior a la normal.

- *Clase III esquelética*: Cuando, por el contrario, la mandíbula es más prominente con respecto a la base del maxilar (Moyers, 1992). Se caracteriza por un prognatismo mandibular y/o deficiencia maxilar con relación molar Clase III e incisivos inferiores ubicados labialmente respecto a los superiores. Puede presentarse por una displasia esquelética, aunque también son frecuentes las Clases III funcionales.

### **Plano vertical**

Se refiere a la distancia de las bases maxilares; si los maxilares están excesivamente separados, se genera una inoclusión a nivel dentario.

Generalmente, las maloclusiones a nivel vertical se manifiestan con una desproporción entre la altura facial anterior y la posterior. El organismo intenta compensar la hiperdivergencia de las bases con un crecimiento anormal de los incisivos para alcanzar contacto oclusal, que de no ser posible, genera una mordida abierta anterior. Si por el contrario, la altura facial anterior está disminuida, se presenta una sobremordida esquelética.

### **Plano transversal**

Se origina por una desproporción en cuanto al ancho de las bases maxilares lo que genera, a nivel oclusal, una mordida cruzada o en tijera en los segmentos posteriores.

## **Influencia de la relación dentoalveolar en los factores esqueléticos de las maloclusiones**

Derivan de la discrepancia entre la posición del hueso alveolar y la de la base maxilar de soporte. Así, los dientes y el hueso alveolar que le rodean se pueden desplazar en los tres planos del espacio, determinando anomalías sagitales, transversales y/o verticales. Existen cuatro categorías de patrones oclusales: normal, Clase I, Clase II y Clase III.

## **Factores Musculares**

Basado en el concepto clásico de Tomes, el que plantea que los dientes se sitúan en un corredor flanqueado, por un lado por la lengua, y por otro por las mejillas y labios, esto determina el papel etiopatogénico de la musculatura en las maloclusiones. Así, una modificación en el equilibrio dinámico en el que se encuentra la dentición puede generar un cambio en la posición de la dentición. Se deben distinguir dos grupos musculares que influyen a diferentes niveles del aparato dentario:

- Musculatura de la expresión facial y de la lengua: Establece el equilibrio biolingual para la posición dentaria.
- Músculos masticatorios: Los músculos elevadores y depresores controlan la posición y la dinámica mandibular.

## **Factores Dentales**

En ocasiones, el desequilibrio del sistema estomatognático se debe a las características propias de la dentición:

- Tamaño dentario y tamaño maxilar: Se presenta cuando hay desproporción entre el tamaño de la dentición y el tamaño de los maxilares, lo que se manifiesta clínicamente con apiñamientos y espaciamentos y protrusión incisiva.
- Maloclusiones funcionales de origen dentario: Se refiere a las desviaciones en el patrón de cierre mandibular por interferencias oclusales, por ejemplo, las desviaciones en el trayecto eruptivo de las distintas piezas que causan una desviación lateral de la mandíbula.

## ***Factores Locales***

Existen numerosos factores que actúan de forma local, entre estos se encuentran: anomalías en el número de dientes, anomalías en el tamaño dentario, anomalías de la forma dentaria, anomalías eruptivas, pérdida prematura de dientes, frenillo labial superior anómalo, hábitos orales anómalos y otras causas como caries proximales, restauraciones defectuosas, quistes y tumores, etc.

## ***Clasificación de las maloclusiones Clase II***

Existen básicamente dos criterios de clasificación para este tipo de maloclusiones (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998):

**Clasificación morfológica:** Incluye las siguientes categorías:

- Maloclusiones Clase II causadas por una migración dentaria (maloclusión dentoalveolar).
- Maloclusiones Clase II debidas a un defecto mandibular, el cual es retrognático, encontrándose el maxilar superior en posición ortognática. Este grupo incluye a la mayoría de las maloclusiones Clase II.
- Maloclusiones Clase II causadas por un defecto del maxilar superior. Según McNamara (1981), estas maloclusiones son poco comunes.
- El último grupo incluye al tipo 2 y 3, por ende se observa una posición dental anómala y una relación basal anómala debido, principalmente, a que los incisivos se adaptan sagitalmente a la musculatura perioral alterada. La arcada superior también presenta una compensación neuromuscular alterando su ancho.

**Clasificación cefalométrica:** Es una clasificación más detallada que determina cinco tipos de maloclusión.

- Maloclusiones Clase II causadas por relaciones sagitales de Clase II sin componentes esqueléticos. Por ende, el ángulo ANB puede ser normal, generalmente las bases de ambos maxilares son retrognáticas y los ángulos SNA y SNB están reducidos. Se observa una inclinación labial de los incisivos superiores y los incisivos inferiores pueden estar inclinados a lingual o labial dependiendo de la compensación neuromuscular local.
- Maloclusiones Clase II de origen funcional, con retrusión mandibular forzada en oclusión habitual pero con relaciones normales en posición de reposo; la trayectoria de cierre puede ser anormal o forzada debido a una sobremordida excesiva y a la infraclusión de los dientes de los segmentos bucales, el ángulo SNB está disminuido en posición habitual pero mejora en posición de reposo. La base mandibular es normal y sin alteraciones del crecimiento.
- Maloclusiones Clase II causadas por un defecto del maxilar superior. El perfil del maxilar superior se observa con una convexidad basal, dentoalveolar o dental. La base del maxilar superior suele tener un tamaño normal y ocupar una posición adelantada o ser más alargado. También se debe considerar la inclinación del maxilar superior pues una inclinación anterosuperior acentúa la protrusión del maxilar superior, por el contrario una retroinclinación del plano palatino puede compensar el prognatismo del maxilar superior.
- Maloclusiones Clase II por defectos mandibulares, son las más comunes. En la cefalometría se observa un ángulo SNB más reducido. La mandíbula en posición retrognática puede tener un tamaño normal o reducido y ocupa una posición posterior en el esqueleto facial.
- El último grupo es una combinación de los cuatro puntos anteriores, especialmente el número 3 y 4. Incluye a las maloclusiones Clase II con retrognatismo de ambos maxilares.

### ***Diagnóstico esqueletal***

La clasificación esqueletal se puede determinar a partir de aspectos clínicos y cefalométricos (Graber y Vanarsdall, 1997; Proffit, 2001). Pese a que la clasificación de Angle, se realiza a partir de las relaciones dentarias, tiene una relación implícita con las características esqueléticas del sujeto. Angle observó que el primer molar superior se ubica bajo el contrafuerte lateral del arco cigomático, también determinó que esta relación era biológicamente invariable. A partir de esto, Angle consideró que la distoclusión es un sinónimo aceptable de la Clase II esqueletal, pues implica una posición distal de la mandíbula. El principal defecto del sistema de Angle es que no considera posiciones defectuosas del maxilar superior. McNamara demostró que existen variadas posibilidades de desviación en el plano anteroposterior. Pese a las limitaciones de esta clasificación, la determinación clínica del tipo esqueletal, no debe ser considerada como definitiva, sino que sólo es un método coadyudante pues la clasificación definitiva será determinada a través de estudios cefalométricos. Es así que las clases de Angle se utilizan en la actualidad para describir cuatro hechos diferentes pero relacionados entre sí: relación de los molares, tipo de maloclusión, relación esquelética de los maxilares y dirección del crecimiento (Graber y Swain, 1988).

Para un adecuado análisis cefalométrico, se deben considerar al menos seis relaciones esenciales:

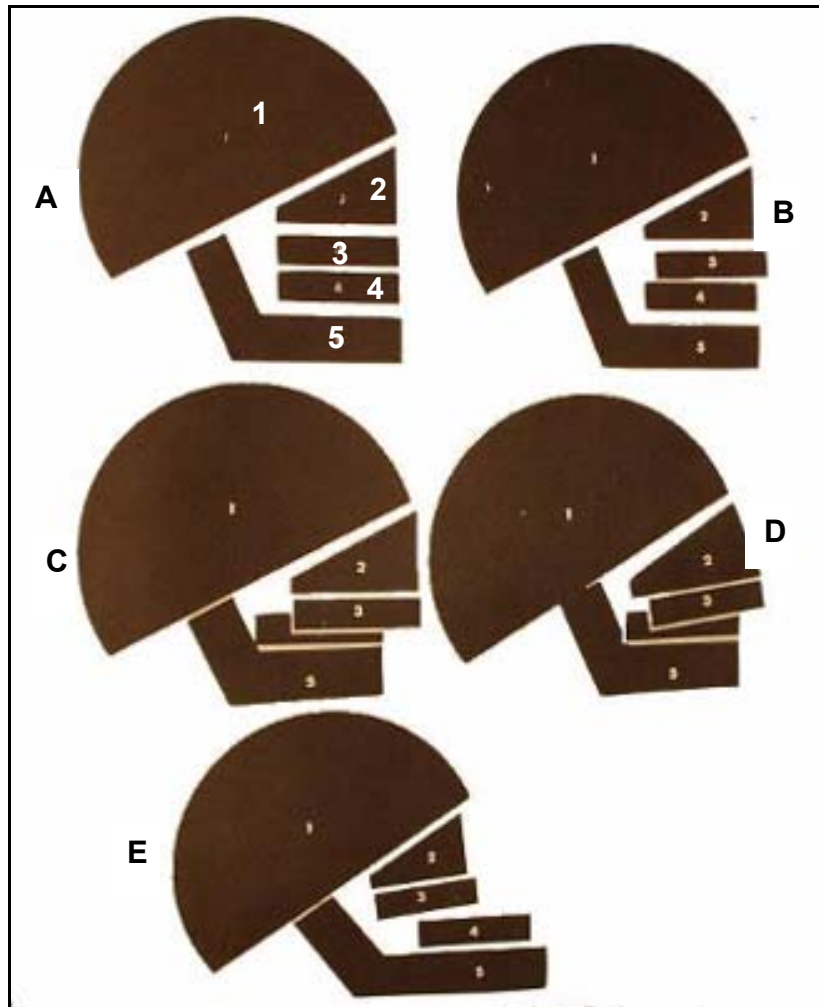
- Maxilar/cráneo.
- Mandíbula/cráneo.
- Maxilar/mandíbula.
- Dientes superiores/maxilar.
- Dientes inferiores/mandíbula.
- Dientes superiores/dientes inferiores.

Con el fin de comprender estas relaciones, Khouw, Proffit y White idearon el concepto de unidades dentofaciales (Fig. 8).

Bajo este concepto, existen cinco bloques, el bloque 1 corresponde al cráneo y la parte superior de la cara, el bloque 2 representa el complejo nasomaxilar, el bloque 3 corresponde a la dentición del maxilar superior y el 4 a la dentición mandibular. Finalmente el bloque 5 representa la mandíbula.

Para poder determinar cómo se distribuyen los bloques en el paciente es necesario tomar un punto de referencia externo, que no se relacione con el esqueleto: el eje visual permite determinar la posición natural de la cabeza. Cada diagrama representa las alteraciones que es posible encontrar en el paciente y permite realizar una efectiva clasificación diagnóstica.

El análisis cefalométrico permite determinar si la maloclusión Clase II se debe a que el maxilar superior es prognático y de mayor tamaño y/o la mandíbula es retrognática y pequeña.



**Fig. 8 Concepto de bloques.** El esquema A representa las relaciones esqueléticas y dentales normales (ortognáticas); el esquema B muestra una maloclusión causada exclusivamente por la protrusión dentaria del maxilar superior; el esquema C indica una retrusión esquelética mandibular más una mordida profunda con sobrecierre mandibular; el esquema D presenta una protrusión esquelética maxilar superior y tendencia a la mordida abierta esquelética resultantes de un plano palatino inclinado hacia arriba, este tipo de interacción esquelética sagital-vertical ocurre frecuentemente en los problemas de mordida abierta de Clase II; el esquema E muestra una combinación de retrusión esquelética maxilar superior y protrusión esquelética mandibular. Los dientes superiores están adelantados en su base mientras que los inferiores están retruidos, así hay una compensación dentaria parcial de la discrepancia mandibular esquelética.

#### ***IV. Cefalometría***

La cefalometría puede definirse como el conjunto de mediciones que se realizan, sobre radiografías cefálicas de frente o perfil, utilizando una serie de puntos, líneas, planos y ángulos preestablecidos por diversos autores (Aristeguieta, 1994; Castellino y cols, 1956). Como áreas de registro, se emplean siluetas anatómicas que corresponden a estructuras estables y que, pese a ser entidades biológicas, cambian poco con los mecanismos naturales del crecimiento.

Constituye un medio de diagnóstico, que complementa el examen clínico y en conjunto a los modelos y otros elementos de diagnóstico permiten definir un plan de tratamiento y un pronóstico para cada caso.

#### ***Consideraciones Radiológicas***

Paccini en 1922, reconoció la necesidad de la radiografía estandarizada, método que fue perfeccionado por Hofrath en Alemania y Broadbent en EUA en 1931. Para este fin, es necesario mantener la distancia del aparato de RX a la película y al objeto, este último debe estar inmóvil y su posición debe ser reproducible.

La técnica utiliza como referencia el Plano de Frankfort, el cual indica la horizontalidad de la cabeza. Downs, en 1952 demostró que hay variaciones dependiendo de los tipos faciales. Por lo que Moorrees propone utilizar la posición natural de la cabeza como el parámetro para obtener una radiografía estandarizada.

#### ***Problemas Inherentes a la Técnica Cefalométrica***

Las técnicas cefalométricas presentan las siguientes dificultades: (Ramírez, 1990)

- Falta de claridad de las definiciones de marcas cefalométricas.
- Áreas anatómicas de referencia, confusas y variables.
- Complejidad de las mediciones.
- Problemas de subjetividad.
- Las mediciones propuestas en muchos casos no interpretan los cambios reales ocurridos en las áreas de estudio.
- Exceso de información de real utilidad para el clínico.

#### ***Métodos Cefalométricos***

Existen innumerables métodos cefalométricos. En este sentido, el primer análisis completo fue descrito por Downs, con el objeto de cuantificar las variaciones en las relaciones faciales, para esto, relacionó el maxilar superior con el inferior, y ambas bases óseas con el

cráneo, dándole un significado y aplicación clínica. El análisis de Downs ha sido la base de la mayoría de los métodos cefalométricos actuales.

Tras el análisis de Downs, Wylie, presentó un método similar, pero basado en mediciones lineales, en lugar de angulares. Riedel introdujo una medición de las relaciones anteroposteriores de ambos maxilares proponiendo el ángulo ANB, que constituye hasta hoy el símbolo representativo de la clase de Angle a nivel de las bases óseas.

Los métodos existentes pueden incluir tres tipos de análisis:

- **Análisis Lineales:** que emplean mediciones directas o proyecciones expresadas en milímetros o en proporciones comparadas. Estas mediciones cambian con la edad.
- **Análisis Angulares:** Expresa la proporción entre dos líneas. Tiene la desventaja que la desviación de la norma calculada en grados es de difícil interpretación.
- **Análisis Posicionales:** Son los más sencillos de interpretar, dan en tamaño real la cuantía y naturaleza de la desviación.

### ***Determinación del crecimiento mandibular***

Dentro de los métodos cefalométricos existentes se destacan ciertas medidas de tres de ellos para el diagnóstico y evaluación del crecimiento mandibular.

#### **Análisis de Steiner**

Este método fue presentado por el autor en 1953, luego fue mejorado en 1959 al complementarlo con trabajos de diferentes autores como: Wylie, Downs, Riedel, Brodie y Holdaway. La línea de referencia que utiliza este método es SN (Canut, 1988).

**Puntos de referencia:** para evaluación del diagnóstico cefalométrico y la relación incisiva:

- *Nasion (N):* Unión del hueso frontal con los huesos propios de la nariz; es el punto más anterior de la sutura nasofrontal.
- *Subespinal (A):* Parte más anterior y depresiva del maxilar superior, generalmente a nivel del ápice de los incisivos centrales superiores, 3 mm delante de ellos.
- *Supramental (B):* Es la parte del contorno del maxilar inferior entre el punto infradental y el pogonion; es la parte más anterior y depresiva de la mandíbula.
- *Centro de la silla turca (S):* Centro de la concavidad ósea ocupada por la hipófisis.
- *Incisal superior (I-S):* Punto incisal de la corona del incisivo central superior más anterior.
- *Incisal inferior (I-I):* Es el punto más incisal de la corona del incisivo central inferior más anterior.

**Planos verticales:**

- *Plano N-A*: Unión entre punto nasion y punto A.
- *Plano incisivo superior*: Línea que une el ápice del central superior con su borde incisal, corresponde al eje longitudinal del central superior, este eje concuerda con la clasificación de Angle del paciente.
- *Plano incisivo inferior*: Corresponde al eje longitudinal del incisivo central inferior.

**Ángulos:**

- *Angulo SNA (Steiner)*: Formado por la intersección de los trazos SN y NA, el ángulo se forma a la altura de los huesos propios de la nariz en su unión con el frontal. Tomando la base de cráneo (SN) como invariable, permite ver el desplazamiento del hueso maxilar en sentido anteroposterior. Su medida normal es 82°. Si este ángulo está aumentado se interpreta como que el punto A está adelantado y por ende el maxilar superior está adelantado (prognatismo total superior, si el ángulo está disminuido hay retrognatismo total superior).
- *Angulo SNB*: Unión de los planos SN y NB, el punto B indica la porción anterior de la mandíbula. Su valor normal es de 80°, un aumento de este ángulo indica prognatismo total inferior, y una disminución de este valor indica retrognatismo total inferior.
- *Angulo ANB*: Está formado por los planos NA y NB, o por la resta de los ángulos SNA y SNB, este ángulo define una relación maxilomandibular, su valor normal es de 2° lo que indica que la mandíbula está en una posición normal por detrás del maxilar. Si la mandíbula está por delante del maxilar (B delante de A) el valor obtenido será negativo e indica una Clase III esquelética. Si la discrepancia está aumentada en grados positivos, indica una Clase II esquelética.
- *Angulo interincisivo*: Se forma por el entrecruzamiento de los ejes interdentes, su medida es de 137° +/- 7°, indica la relación de los dientes entre sí. Si está disminuido indica vestibuloversión, y aumentado linguoversión.
- *Angulo I-NA*: Corresponde al ángulo entre el eje del incisivo superior con el plano NA. Su valor normal es de 22° e indica vestibulo o linguoversión de los incisivos superiores.
- *Angulo I-NB*: Está formado por el eje del incisivo inferior y el plano NB. Su valor normal es de 25°.

**Análisis de Björk – Jarabak**

Este análisis permite determinar las características del crecimiento de manera cualitativa y cuantitativa en relación a la dirección y el potencial de crecimiento; también ayuda a definir la biotipología facial (Gregoret, 2000).

**Puntos de referencia y ángulos:** necesarios para evaluar modificaciones a nivel del ángulo goníaco:

- *Articular (Ar)*: Es el punto donde el borde posterior del cuello del cóndilo interseca el borde inferior del macizo eseno occipital.

- *Gonion (Go)*: Punto más saliente e inferior del ángulo del maxilar inferior, es la bisectriz del ángulo formado por el plano de la rama ascendente y el plano horizontal mandibular.
- *Mentoniano (Me)*: Punto más inferior de la sínfisis mandibular.
- *Ángulo goníaco (Ar-Go-Me)*: La norma de este ángulo es de 130°. Considera su medida total. Este ángulo describe la morfología mandibular. Cuando el ángulo es menor que la norma, la mandíbula tenderá a una forma cuadrada, con escotadura antegonial poco marcada y arco mandibular de valor alto, que corresponde a biotipo braquifacial y perfiles ortognáticos. Cuando la medida es mayor a la norma indica una mandíbula dolicofacial, con arco mandibular pequeño y marcada escotadura antegonial, perfil convexo y eje facial abierto. El valor aislado de este ángulo describe la relación entre el cuerpo y la rama.
- *Ángulo goníaco superior (Ar-Go-Na)*: El ángulo superior está formado por la tangente al borde posterior de la rama (Ar-Go) y por la línea trazada desde el ángulo goníaco hasta el punto nasion (Go-Na). La norma del ángulo superior es de 52° a 55°. La mitad superior del ángulo goníaco describe la oblicuidad de la rama y su aumento indica una mayor proyección de la sínfisis hacia adelante, mientras que una disminución pronostica poco avance del mentón.
- *Ángulo goníaco inferior (Na-G-Me)*: Está constituido por la unión de la línea Go-Na con la tangente del borde inferior del cuerpo (Go-Me). Su medida normal es de 70° a 75°. Este ángulo describe la oblicuidad del cuerpo, su aumento indica mayor inclinación del cuerpo hacia abajo, por ende el crecimiento se manifiesta proyectándose la sínfisis con tendencia a la mordida abierta; el ángulo inferior disminuido muestra un cuerpo mandibular más horizontal, en este caso el crecimiento vertical es escaso y se presenta, generalmente, sobremordida.

Una medida aumentada del ángulo superior se debe interpretar como una posibilidad de crecimiento hacia adelante de la sínfisis siempre y cuando la mitad inferior esté disminuida. Esto es favorable en los casos de Clase II pues el crecimiento favorecerá la corrección esquelética. Si el ángulo superior se presenta disminuido y el inferior normal, se disminuyen las posibilidades de crecimiento remanente hacia adelante y el incremento se manifestará hacia abajo.

Si el ángulo inferior se presenta aumentado y el superior disminuido habrá una tendencia de crecimiento mandibular en sentido vertical lo cual es desfavorable en perfiles retrognáticos pues el crecimiento no producirá el avance de la sínfisis. El aumento de ambas partes del ángulo goníaco producirá el aumento de una mordida abierta.

### **Análisis de Ricketts**

Desde 1960, Ricketts realizó diversos estudios acerca de la morfología y sus relaciones dentales en la práctica ortodóncica. Con más de 3.500 mediciones, incluyendo análisis de superposición, evaluó los cambios naturales y el comportamiento durante el proceso de desarrollo craneofacial (Zamora, 2004).

**Puntos de referencia y planos:** relacionados con crecimiento mandibular:

- *Porion (Po)*: Es el punto más alto ubicado sobre el meato auditivo externo.
- *Orbital (Or)*: Es el punto más inferior ubicado sobre el borde inferior de la órbita.
- *Punto Pt*: Es un punto que representa el foramen rotundum. Se encuentra en la unión de este foramen con la región superior izquierda de la fisura ptérigomaxilar.
- *R1*: Se ubica en la parte más profunda del borde anterior de la rama.
- *R2*: Se ubica sobre el borde posterior de la rama a la misma altura de R1.
- *R3*: Se ubica en la parte más profunda de la escotadura sigmoidea.
- *R4*: Se ubica sobre el borde inferior de la mandíbula exactamente por debajo de R3.
- *Protuberancia Menti (Pm)*: Es un punto ubicado en el contorno anterior del mentón, localizado en donde la sínfisis de la mandíbula cambia de cóncava a convexa.
- *Plano de Frankfort*: Plano que cruza por Porion y Orbital.
- *Plano vertical pterigoideo (PtV)*: Se obtiene trazando una línea perpendicular a Frankfort que sea tangente a Pt.

En base a estos puntos y planos de referencia se obtendrá el *punto XI*, de la siguiente forma:

Se trazan dos líneas perpendiculares a Frankfort que pasen una a través de R1 y otra a través de R2. A continuación, se trazan otras dos líneas perpendiculares al plano PtV que pasen una a través de R3 y otra a través de R4. Con esto se obtiene un rectángulo. Luego, se trazan dos líneas diagonales a partir de los vértices superiores, cruzándose por el centro del rectángulo. Este punto de intersección corresponde al punto XI.

Para medir la longitud del cuerpo mandibular (LCM) se utiliza la distancia entre el punto XI y el punto Pm.

## V. *Tratamiento de síndrome de Clase II*

Luego de un acabado diagnóstico se selecciona el tratamiento más idóneo para el caso, pues cada uno requiere de un tratamiento diferente. En caso de una retrusión mandibular es conveniente estimular el crecimiento a nivel de la ATM y en las protrusiones maxilares es necesario inhibir su crecimiento, idealmente a nivel de las suturas del complejo craneofacial; la principal consideración es que esta medida sólo es factible durante el período de crecimiento activo, aunque se puede llegar a conseguir cierta respuesta en períodos posteriores pese a que la respuesta condílea es mínima o nula (Graber y Swain, 1988 ; Graber, Rakosi y Petrovic, 1998).

Existen diferentes alternativas terapéuticas, las cuales, basadas en principios o hipótesis de trabajo, se pueden dividir en tres grupos:

- La primera se basa en la hipótesis de que la morfología ósea es hereditaria y el entorno funcional se adapta a la morfología. Así, el crecimiento y desarrollo son considerados procesos independientes sobre los que no se puede influir, sólo son posibles correcciones a nivel dentoalveolar una vez establecida la dentición definitiva pero sin posibilidad de modificar el patrón esquelético heredado. En resumen, sólo es posible un tratamiento causal en las maloclusiones dentoalveolares dentro de un marco de la maloclusión original, actuando sólo sobre la dentición adulta y sólo es factible compensar discrepancias esqueléticas mediante extracciones o cirugía ortognática.
- La segunda hipótesis se basa en que todo paciente puede alcanzar la oclusión perfecta y cualquier desviación es atribuible al entorno, una modificación a esta hipótesis incluye la influencia de la herencia donde luego, Andresen plantea que la forma se adapta a la función y que la influencia de los músculos es el factor etiológico y ambiental en el desarrollo de la maloclusión; por ende el odontólogo puede ser capaz de alterar estos factores para modificar la dirección del crecimiento. Es así que, de acuerdo a esta hipótesis, el uso de aparatos universales como el activador u otros elementos pueden estimular el crecimiento mandibular en las maloclusiones Clase II.
- La tercera hipótesis representa un punto intermedio entre los conceptos de forma y función y de herencia y entorno, así, la función varía según las influencias ambientales y además es posible heredar algunos elementos específicos de la función como, por ejemplo, la posición y morfología de los músculos y tejidos blandos. En 1968, Van Limborgh nombra como factores epigenéticos a las influencias funcionales condicionadas por la herencia. Esta hipótesis considera un amplio margen de desarrollo normal ya que en las mejores circunstancias es posible desarrollar un potencial de crecimiento óptimo dentro de los límites del patrón genético individual, este postulado es considerado el principio fundamental del tratamiento ortopédico funcional de las maloclusiones Clase II.

### ***Planificación de Tratamiento***

Antes de planificar se debe: (Graber,Rakosi y Petrovic, 1998)

- Valorar el origen de la maloclusión: esquelético o dentoalveolar.
- Distinguir si la maloclusión es de tipo funcional verdadero, con una trayectoria normal de cierre entre la posición postural y la oclusión habitual o es una retrusión funcional con un movimiento de ascenso y retroceso del cóndilo al pasar de una posición postural a la oclusión habitual. Pues el movimiento condíleo de traslación compromete la relación normal entre cóndilo, disco y eminencia articular y, además, produce una posición mandibular retruida anormal en oclusión.
- Prever la dirección más probable de crecimiento para valorar las posibilidades de tratamiento.
- Considerar los aumentos producidos por el crecimiento a lo largo del tiempo.

Antes de planificar se deben efectuar estudios funcionales y cefalométricos que aseguren un tratamiento adecuado para cada caso.

### ***Criterios funcionales***

Se debe considerar (Graber,Rakosi y Petrovic, 1998):

- Estudiar las relaciones entre la posición de reposo y la oclusión para diferenciar las maloclusiones verdaderas de mordidas forzadas.
- Examinar las relaciones entre el resalte y la función labial. Pues si el labio inferior funciona en el espacio incisal producido por el excesivo resalte y, además, hay hiperactividad del músculo cuadrado del mentón, se debe suprimir esta actividad durante el día si se instalará un aparato funcional de uso nocturno.
- Valorar postura y función de la lengua. Evaluar necesidad de controlar su función mediante elementos accesorios.
- Analizar la respiración, pues los pacientes que no tienen buena respiración nasal no son capaces de retener los aparatos funcionales.

### ***Criterios cefalométricos***

También presenta una serie de consideraciones (Graber,Rakosi y Petrovic, 1998):

- Valorar la relación entre el maxilar superior y la base de cráneo.
- Evaluar la posición y el tamaño mandibular.
- Estudiar la inclinación axial y la posición de los incisivos antes de elegir el tipo de tratamiento y el movimiento de los dientes.
- Considerar el patrón de crecimiento antes de diseñar el aparato.

Dentro de las posibilidades de tratamiento para pacientes Clase II esquelética, existen las siguientes (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998):

- Quirúrgicos.
- Ortopédicos.
- Aparatos funcionales.
- Aparatos extraorales. Ej., Arcos faciales y casquetes cefálicos.
- Aparato ortopédico intraoral. Ej., Jasper jump.

## ***VI. Aparatos Funcionales***

Los aparatos funcionales son fundamentalmente herramientas ortopédicas que modifican el esqueleto facial del niño en crecimiento, a nivel de los cóndilos y las suturas, mediante la transmisión, eliminación y orientación de fuerzas naturales (actividad muscular, crecimiento, erupción dental). Sin embargo, también tienen efectos ortodóncicos sobre la zona dentoalveolar. La diferencia entre ellos radica en la forma que ejercen sus fuerzas (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998).

Por otra parte, los cartílagos condíleos y los huesos alveolares de los niños en procesos de crecimiento presentan un porcentaje de células en fase de síntesis de ADN mayor durante la noche que durante el día. Por lo que las primeras horas de sueño son más favorables para inducir terapéuticamente un aumento del número de divisiones celulares a nivel del cartílago condíleo y el hueso alveolar. Asimismo, la elongación de los músculos masticatorios (músculo pterigoideo lateral) parece más activa durante la noche que durante el día (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998).

### ***Principios de los aparatos funcionales***

Todos los aparatos funcionales aprovechan la interacción entre la función mecánica y el diseño morfológico, así como los mecanismos habituales de renovación, activación, reabsorción y formación de tejido óseo (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998).

### **Fuerzas**

Los aparatos mecánicos emplean fundamentalmente las fuerzas de compresión y deformación por presión. Las fuerzas de tracción utilizadas en los aparatos funcionales provocan tensión y deformación y alteran el equilibrio de los músculos estomatognáticos. Las fuerzas pueden ser externas (primarias) o internas (secundarias):

- Las fuerzas externas son las que aprovechan los aparatos funcionales, y corresponden a las fuerzas que actúan sobre los dientes, como las fuerzas oclusales y musculares de la lengua, los labios y las mejillas. Uno de los objetivos primordiales de los aparatos funcionales consiste en aprovechar las fuerzas naturales y transmitir las a zonas escogidas para inducir los cambios deseados.
- Las fuerzas internas son reacciones de los tejidos a las fuerzas primarias. Deforman los tejidos contiguos, induciendo la formación de una estructura directriz osteógena (deformación y refuerzo del proceso alveolar). Esto es muy importante para la adaptación tisular secundaria.

La deformación de los tejidos óseos por medio de aparatos funcionales removibles resulta ventajosa por dos razones:

1. Estos aparatos permiten cargar y descargar los dientes y el proceso alveolar.
2. Se pueden usar para el tratamiento durante la dentición mixta o de transición.

En la mayoría de los aparatos funcionales las fuerzas suelen tener una duración intermitente, ya que normalmente se usan sólo de 12 a 16 horas diarias.

Para poder mover los dientes, la fuerza debe seguir una dirección constante. Las fuerzas funcionales pueden estimular el movimiento dental en una dirección, pero las fuerzas de intercuspidadación y de oclusión pueden empujar los dientes en la dirección opuesta mientras el aparato no está colocado. Por esto, siempre que sea posible, se deben eliminar estos efectos de vaivén. En el tratamiento con aparatos funcionales las fuerzas son de magnitud reducida.

### **Principio terapéuticos**

Dependiendo del tipo de fuerza que se aplique, ya sea de compresión o de tracción, se pueden diferenciar dos principios de tratamiento: la aplicación de fuerzas y la supresión de fuerzas.

En la aplicación de fuerzas, la compresión y la deformación actúan sobre las estructuras implicadas, provocando una alteración morfológica primaria con una adaptación funcional secundaria. Todos los aparatos activos fijos o removibles funcionan según este principio.

En la supresión de fuerzas se eliminan las influencias ambientales anormales y restrictivas, permitiendo un desarrollo óptimo.

### **Aplicación**

Es posible alterar la distribución de tensiones en el hueso e inducir la remodelación ósea y el movimiento dental mediante cualquiera de estos métodos terapéuticos fundamentales. Además de estos efectos físicos, los aparatos funcionales pueden provocar estímulos sensoriales que desencadenen una respuesta neuromuscular.

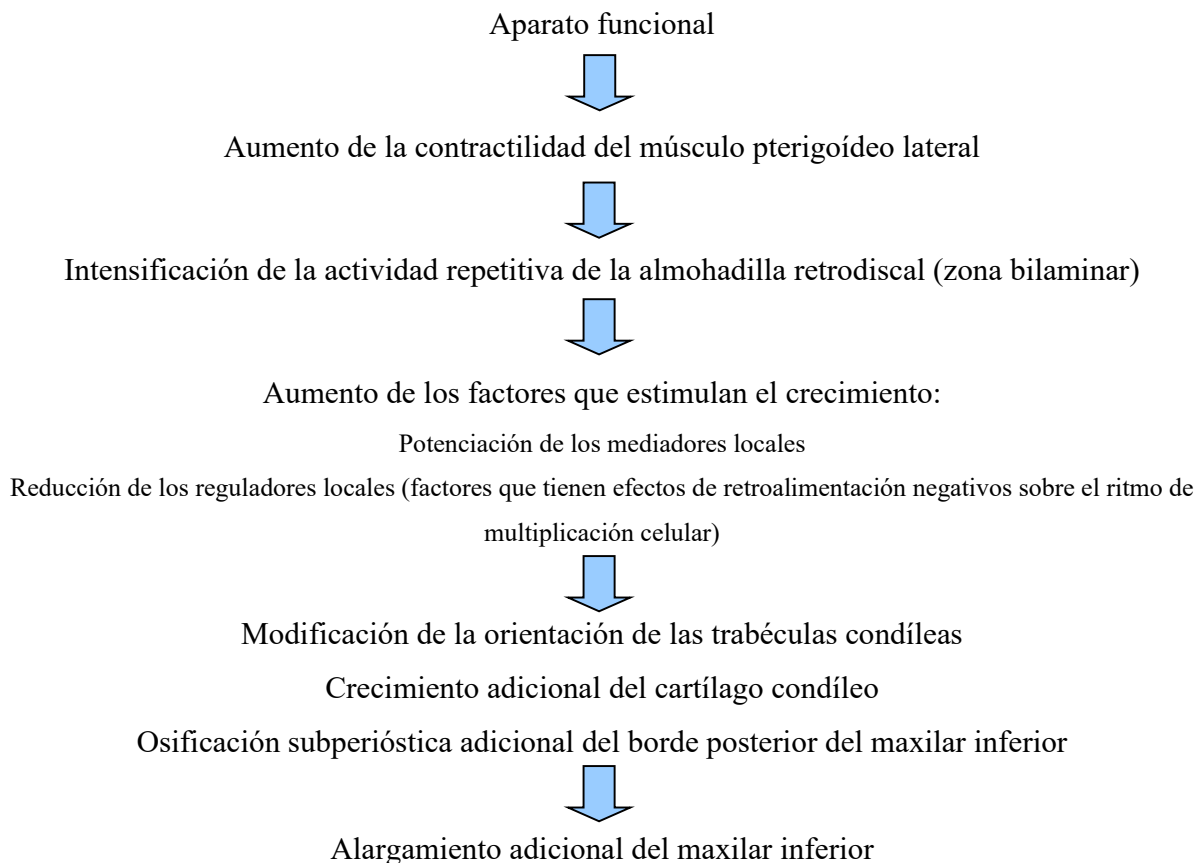
### **Respuesta neuromuscular**

El éxito de los aparatos funcionales dependerá de la respuesta neuromuscular. En el tratamiento con aparatos funcionales se aplican fuerzas mecánicas y se induce una reacción muscular compensadora. También se aprovechan los procesos del crecimiento y el desarrollo que se producen durante el tratamiento, incluyendo la formación ósea y la erupción dental. En muchos casos, se puede considerar que los aparatos funcionales son biológicos, ya que suprimen fuerzas y dirigen el crecimiento. Además de respetar tejidos, permiten conseguir la estabilidad terapéutica, ya que restablecen la función alterada de la musculatura oral.

Los resultados de los aparatos funcionales están sujetos a los problemas de crecimiento puberal y postpuberal en los que el maxilar inferior crece más que el superior. Si el crecimiento sigue una dirección horizontal o si se observa un patrón de rotación anterior en el crecimiento mandibular, no está garantizada la estabilidad postratamiento en el segmento anteroinferior.

### ***Propuesta de interpretación causal del mecanismo de acción de los aparatos funcionales***

Independientemente de las diferencias en el mecanismo de acción de los distintos aparatos funcionales, se produce la siguiente cadena causal (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998):



### ***Hallazgos fisiológicos y clínicos en relación con el mecanismo de acción de los aparatos funcionales***

Para comprobar la eficacia y la seguridad de los aparatos funcionales y ortopédicos se han empleado métodos clínicos clásicos y también los resultados de las investigaciones con cultivos de tejidos animales y humanos. Estudios han confirmado que la respuesta de los diferentes cartílagos humanos a factores biomecánicos apropiados no difiere significativamente de la que se observa en los correspondientes a cartílagos animales (Petrovic y Stutzmann, 1982, 1984, 1985, 1986, 1988, 1990, 1994).

Los resultados obtenidos en estudios experimentales a largo plazo con aparatos funcionales demuestran que se puede conseguir aumento en el crecimiento longitudinal del maxilar inferior en ratas y monos en procesos de crecimiento. Estudios cuantitativos (Baumrind y

cols., 1978, 1982; De Vicenzo y cols., 1987; Mac Namara, 1986; Petrovic, Stutzmann, 1988, 1990, 1991, 1992) han confirmado que es posible alterar el crecimiento mandibular en los niños. Sin embargo, algunos investigadores (Janson, 1983; Mills, 1983; Teuscher, 1986; Wieslander, Lagerström, 1979) no consideran que sean significativos los efectos terapéuticos de los aparatos funcionales sobre el crecimiento longitudinal del maxilar inferior. Según Pancherz, el efecto más significativo a largo plazo podría ser la modificación de la dirección del crecimiento.

Lavergne y Gasson, después de investigar el potencial de crecimiento a nivel tisular y la capacidad de respuesta a los aparatos ortodóncicos, ortopédicos y funcionales, describieron seis categorías auxológicas (de potencial de crecimiento a nivel tisular). También identificaron 11 tipos de rotación descritos cefalométricamente. Esta clasificación define las variaciones biológicas del maxilar inferior en crecimiento entre individuos diferentes. Por lo tanto, al tratar el maxilar inferior los clínicos deben dar mayor importancia a la valoración de la capacidad de respuesta tisular ante un aparato que a la predicción de la dirección del crecimiento.

El crecimiento anteroposterior adicional que induce la hormona del crecimiento en las ratas es siempre mayor en el maxilar inferior que en el superior. Las variaciones individuales a nivel tisular (divididas en seis categorías auxológicas) son muy marcadas en el maxilar inferior, pero menos apreciables en el maxilar superior.

Por lo tanto, se puede concluir que en condiciones clínicas estándar el alargamiento suplementario del maxilar inferior que inducen los aparatos fijos o funcionales dependerá fundamentalmente de la categoría de crecimiento a nivel tisular. Sin embargo, parece que los diferentes aparatos funcionales tienen un efecto más marcado sobre el crecimiento longitudinal del maxilar inferior.

## VII. Activador

El activador para Clase II es un aparato removible hecho para forzar la mandíbula hacia adelante. Consta de una placa removible superior y otra inferior unidas entre sí a nivel del plano oclusal. Constituye un bloque unido deacrílico que feruliza la relación intermaxilar obligando a la mandíbula a desplazarse hacia adelante. Se usa fundamentalmente para Clase II, aunque también se aplica para otros tipos de maloclusión (Canut, 1988).

Encaja sobre la bóveda del maxilar superior y la cara palatina de los dientes superiores. El activador en su conjunto, ajusta lingualmente en la corona de todas las piezas dentarias presentes obligando a la propulsión de la mandíbula para corregir la distooclusión (Canut, 1988).

El primer autor en introducir el término fue Kingsley, en 1880, quien confeccionó una placa palatina de vulcanita formada por un plano inclinado anterior que guiaba el maxilar inferior a una posición adelantada cuando el paciente cerraba la boca sobre la misma, en pacientes con retrusión mandibular. Posteriormente, se demostró la dificultad de este aparato de mantener la posición adelantada del maxilar inferior (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998).

Luego, en 1908, Andreasen creó una variante de aparato móvil y suelto que transfería los estímulos de los músculos a los maxilares, los dientes y los tejidos de soporte, al que llamó “retenedor biomecánico funcional”. Éste lo utilizaba principalmente después de retirar los aparatos fijos para estabilizar los resultados obtenidos y como un aparato de efectos biomecánico (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998).

Andreasen se asoció con Häupl para escribir acerca de este aparato y lo bautizaron con el nombre de activador, debido a su capacidad para activar fuerzas funcionales.

Para Häupl, el objetivo del activador era alcanzar el tamaño óptimo individual de maxilar inferior que corresponde al patrón morfogenético del paciente (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998).

Antiguamente, el tratamiento iba dirigido a inducir cambios condíleos mediante el adelantamiento mandibular para conseguir la oclusión deseada. No obstante, el objetivo del aparato consiste en modificar la postura sagital del maxilar inferior, lo que tiene un efecto recíproco en el crecimiento del maxilar superior (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998).

Debido a que el activador es esencialmente de uso nocturno, el volumen no es un factor tan importante. Si se usa en el día es incómodo y mal aceptado por el paciente. Para obviar este inconveniente y extender las horas de uso, se introdujeron modificaciones.

Se pueden diferenciar diferentes tipos de modificaciones (Canut, 1988):

- Aparatos que constan con una masa acrílica rígida para las arcadas superior e inferior, pero de masa o volumen reducido:
  - Activadores abiertos: Se elimina el acrílico en la región palatina y se sustituye por un conjunto metálico que soporta la acción (Canut, 1988). Su objetivo consiste en

restablecer el contacto entre la lengua y el paladar, que impiden los activadores clásicos (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998). Este aparato denominado Bionator fue diseñado por Balters para facilitar que el niño llevara el aparato durante el día y prolongar la acción funcional (Canut, 1988).

- Activadores con regiones alveolares reducidas y con alambres que atraviesan el paladar en vez de placas de acrílico. Sus indicaciones son limitadas y de difícil manipulación (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998).
- Activador Esqueletal usado en Universidad de Valparaíso.
- Aparatos que constan de dos partes, superior e inferior, unidas por arcos de alambre. El aparato, llamado modelador de Bimler, pierde rigidez y otorga flexibilidad al aparato. Esto permite el movimiento del maxilar inferior en dirección sagital y transversal, con lo que supuestamente se gana en capacidad de estímulo del funcionalismo estomatognático (Canut, 1988).

### ***Análisis de fuerzas en el tratamiento con el activador***

Cuando el aparato funcional activa los músculos surgen diferentes tipos de fuerzas (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998):

- Fuerzas estáticas: Permanentes; pueden variar de magnitud y dirección. Son las fueras de gravedad, de la postura y de la elasticidad de los tejidos blandos.
- Fuerzas dinámicas: Interrumpidas. Aparecen simultáneamente con los movimientos de la cabeza y del cuerpo, y son de mayor magnitud que las estáticas. La frecuencia de éstas depende también del diseño del aparato y de la reacción del paciente. Una de éstas es la deglución.
- Fuerzas rítmicas: Relacionadas con la respiración y la circulación. Son sincrónicas con la respiración y su amplitud varía con el pulso. El maxilar inferior transmite vibraciones rítmicas al superior. Las fuerzas actúan sobre los dientes y sobre el maxilar inferior de forma intermitente e interrumpida.

Por otra parte, se pueden clasificar los tipos de fuerzas que se usan en el tratamiento con el activador en tres tipos:

- Potencial de crecimiento; el cual genera fuerzas naturales. El activador las puede orientar, favorecer o inhibir.
- Las contracciones musculares y el estiramiento de los tejido blandos generan fuerzas cuando el aparato obliga al maxilar inferior a abandonar su posición de reposo postural. Aunque las fuerzas sean funcionales (musculares), su activación es artificial. Estas fuerzas pueden actuar en el plano sagital, vertical y transversal.
- Se pueden incorporar al activador diferentes elementos activos como resorte y tornillos para producir fuerzas biomecánicas activas.

## ***Mecanismos de acción del activador***

### **Efectos en la musculatura**

Se han propuesto tres hipótesis neuromusculares unidas a tres métodos distintos de tomar la mordida constructiva:

- Consiste en registrar la mordida de construcción en una relación sagital 3-4 mm por distal de la posición de mayor protrusión de la mandíbula. Verticalmente, la mordida se registra a nivel de la posición postural. De acuerdo al concepto de Andreasen y Häüpl (1955), la presencia del aparato induce una readaptación muscular que influye en el crecimiento de los maxilares. El aparato estimula la actividad refleja miotática, provocando contracciones musculares isométricas, lo que produciría las fuerzas que permiten la adaptación musculoesquelética al favorecer un nuevo patrón de cierre mandibular. El cóndilo, según esta hipótesis, crece para mantener la relación de la mandíbula con la fosa glenoidea y la integridad de los músculos. Estos reaccionan ante la dislocación de la articulación con una contracción isométrica; al impedir el bloque de acrílico el regreso de la mandíbula a relación céntrica, los músculos se contraen sin acortar su longitud, la energía desarrollada por la musculatura se transmite a través del aparato a la dentición; la acción reactiva de los músculos masticatorios tenderá a retruir la arcada superior y protruir la arcada inferior (Canut, 1988). El éxito del tratamiento depende de la estimulación muscular, la frecuencia de los movimientos mandibulares y la duración de las fuerzas efectivas.
- En el segundo tipo, la apertura de mordida es mayor que la recomendada por Andreasen y Häüpl, pero sin llegar a la sobrecompresión. Hacen avanzar la mandíbula la misma distancia que los del grupo anterior, pero la mandíbula queda 4 mm más abierta que la posición de reposo. Según Herren, la fuerza principal debe provenir del aumento acentuado en la tensión de la musculatura elevadora. Para favorecer y asegurar el reflejo miotático de contracción, se obliga a la mandíbula a descender más allá de la posición postural (Canut, 1988). Es un activador de transición que aprovecha alternativamente la contracción muscular y las propiedades viscoelásticas de los tejidos blandos.
- El tercer tipo de registro de mordida, desarrollado por Harvold, sitúa la mandíbula en una posición de máxima apertura 8-10 mm más allá del espacio libre interoclusal, lo que provoca que el aparato quede comprimido entre ambos maxilares en una acción de inmovilización. En esta proposición se rechaza el valor del reflejo miotático y la contracción isométrica (Canut, 1988). La acción terapéutica activa el reflejo de estiramiento y entra en acción la elasticidad tisular. Por lo tanto, el activador aprovecha las propiedades viscoelásticas del músculo y el estiramiento de los tejidos blandos. Se debe sobrecompensar la mordida de construcción en el plano sagital o vertical (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998).

## Efectos esqueléticos

### Estímulo del crecimiento condíleo

El objetivo primario de los aparatos funcionales es estimular la proliferación condílea propulsando la mandíbula, corrigiendo así el retrognatismo de las distooclusiones verdaderas (Canut, 1988).

Tras varias décadas de uso del activador, aún está pendiente valorar el posible efecto estimulador del crecimiento condíleo. La idea sería forzar la oclusión, adelantando la mandíbula, para obtener una respuesta adaptativa por parte de los cóndilos que estabilizara definitivamente la relación intermaxilar. Según Korkhaus: “corregimos la distooclusión estimulando exclusivamente el desarrollo de la mandíbula” (Canut, 1988).

La divergencia de resultados parece proceder de los diferentes métodos de investigación, edad de la muestra y tipo de aparato y operador (Canut, 1988). En el criterio actual se reconoce que, aunque no es real afirmar que el activador estimula la actividad proliferativa de los cóndilos, sí posibilita alcanzar un máximo provecho del potencial de crecimiento del paciente. Se trata de potenciar más que estimular el crecimiento mandibular. En la perspectiva actual de la ortopedia, interesa más influir sobre la dirección que sobre la intensidad del crecimiento (Canut, 1988).

Hay dos vectores divergentes que empujan las bases de los maxilares en dirección anterior:

- El cóndilo empuja el maxilar inferior en dirección anteroinferior. El activador controla fundamentalmente este vector. Estimula o reorienta el crecimiento condíleo. Para desplazar anteriormente el maxilar inferior, los cóndilos crecen en dirección posterosuperior para poder mantener la integridad de la ATM.
- La sincondrosis esenooccipital empuja la base craneal y el complejo nasomaxilar en dirección anterosuperior. Si no se puede adelantar el maxilar inferior, se puede inhibir y reorientar el crecimiento y la traslación del maxilar superior mediante el activador.

Para que el tratamiento sea exitoso se necesita una dirección de crecimiento favorable y una estimulación gradual.

El activador también puede alterar la relación esquelética vertical. Modificando la inclinación de la base del maxilar superior se puede compensar las rotaciones de los vectores de crecimiento mandibular. Si las bases de los maxilares rotan desfavorablemente durante el crecimiento, no se podrá completar con éxito el tratamiento con el activador (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998).

### **Desbloqueo mandibular**

El desbloqueo de la interdigitación cuspídea es un aspecto fundamental del tratamiento de las maloclusiones sagitales, cualquier intento de retrusión de la arcada superior o de protrusión de la inferior debe ir precedido de una apertura de la mandíbula liberando los dientes del contacto oclusal.

Por otro lado, la mandíbula en las Clases II con sobremordida acentuada se halla como atrapada por la arcada superior. La propia oclusión impide el desarrollo y avance de la mandíbula hacia adelante y abajo. Al colocar el activador, construido con la mandíbula en posición de reposo, se abre la mordida potenciando el crecimiento mandibular y la corrección de la distoclusión (Canut, 1988).

### **Inhibición del desarrollo maxilar**

Con el activador en la boca, la mandíbula es forzada a una posición hacia adelante y abajo. Se produce una reacción por parte de la musculatura elevadora que entra en tensión al desplazarse los cóndilos hacia mesial; se transmite de este modo un efecto retrusivo sobre el maxilar por la contracción provocada por las fibras posteriores del músculo temporal y de la musculatura suprahiodídea. Hay una verdadera acción ortopédica sobre el desarrollo del maxilar superior en muchos casos tratados por medio del activador: se inhibe el crecimiento o se distala la arcada por las fuerzas retrusivas de origen muscular.

### **Efectos dentoalveolares**

A nivel dentoalveolar, el activador controla la erupción dental y la posición de hueso alveolar. Por eso es muy eficaz cuando se usa el activador en período de dentición mixta precoz. Con un adecuado recorte del aparato se pueden conseguir diferentes movimientos y orientar la erupción de los dientes (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998).

Como el activador se apoya en la dentición, tiene efectos directos sobre la posición dentaria en los tres planos del espacio (Canut, 1988):

### **Plano vertical**

Influye tanto sobre los incisivos como sobre los molares, según el acrílico contacte o no sobre las caras oclusales. Si el acrílico recubre los bordes incisales, se opone a la erupción de los dientes anteriores y hay un efecto intrusivo relativo, siempre y cuando el paciente esté en fase activa de erupción dentaria. Si no hay contacto con los dientes, se favorece la erupción y el crecimiento del frente incisivo superior o inferior.

A nivel de los molares, si elacrílico cubre verticalmente el espacio interoclusal, se impide la erupción y se favorece la intrusión posterior. Si se libera el contacto con una de la arcadas, los molares harán mayor erupción; preferentemente harán más erupción los inferiores, mientras que se inhibirá el crecimiento de los superiores.

El patrón eruptivo de las piezas superiores es cualitativamente distinto al de los inferiores. Los molares superiores tienden a salir hacia adelante y abajo, mientras que los inferiores mantienen una dirección de crecimiento más vertical. Se puede aprovechar esa tendencia favoreciendo la mesialización selectiva de una u otra arcada. En las Clases II, el tope vertical se ajusta sobre la cara oclusal de los molares maxilares permitiendo la libre erupción de los mandibulares. En los casos de sobremordida, se intenta hacer extrusión simultáneamente en los molares superiores e inferiores.

### **Plano transversal**

El tallado de las aletas laterales del activador sirve para ensanchar o comprimir la arcada. Además el activador puede ser seccionado en la parte media (activador abierto) acoplado un tornillo de expansión para una acción dilatadora en el plano transversal de tipo mono o bimaxilar.

### **Plano sagital**

Se controla el desplazamiento anteroposterior recortando selectivamente las proyecciones interproximales delacrílico. Si se alivia la parte más distal de las piezas superiores y la más mesial de las inferiores, se propicia la mesialización de la dentición inferior y la migración distal de la superior, deseable en las Clases II.

En la zona anterior del activador, la adición de un arco vestibular que abraza los incisivos permite controlar el movimiento sagital. Si se activa el arco, y se libera deacrílico la zona lingual, los incisivos superiores sufrirán retrusión. Si elacrílico cubre sólo la cara lingual y la cara vestibular queda libre, los dientes tenderán a inclinarse hacia labial.

### ***Indicaciones***

El aparato funcional representa un tratamiento eficaz para el retrognatismo mandibular en pacientes con un patrón de crecimiento horizontal. Su eficacia es mucho menor en los casos de prognatismo maxilar o con patrones de crecimiento vertical.

La supresión de las anomalías funcionales de la musculatura perioral y la orientación del crecimiento y la erupción de los dientes son objetivos terapéuticos muy importantes, pero otros aspectos de la maloclusión responden mejor a otras soluciones biomecánicas, que se pueden aplicar por separado o combinados con el activador o sus modificaciones. Las posibilidades de éxito del tratamiento de los problemas esqueléticos dependen del momento, la dirección y la

magnitud del crecimiento. El mejor momento para inducir cambios dentoalveolares es durante la erupción de los dientes. No resulta adecuado para inducir movimientos importantes en bloque, rotaciones, torsiones e intrusión de los dientes (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998).

Por otra parte, Bondevik (Tulloch, 1997) determinó que el mayor predictor de éxito del tratamiento es la edad esquelética del paciente al momento de instaurarlo, de manera que el niño que este más cercano a su *peak* de crecimiento, podrá lograr una corrección mas favorable de la Clase II esquelética. Tulloch (1997) concuerda con que hay una ganancia si se realiza el tratamiento en el momento preciso según los marcadores de maduración, lo que conlleva a una reducción favorable en los problemas de los pacientes Clase II esquelética.

Históricamente el protocolo de determinación de la edad de madurez física se represento a través de la edad cronológica, de la maduración esquelética según los patrones de osificación de la radiografía de mano-muñeca (método de Borden) y el desarrollo de los patrones de formación radicular, calcificación y erupción vistos en la radiografía panorámica. Otros estudios plantean una nueva metodología para determinar la maduración esquelética de los pacientes en base al estudio radiográfico de las vértebras cervicales (C1-C6). La agudeza de este método en la detección del *peak* de crecimiento entrega excelente información respecto al tiempo en que se instaura el tratamiento (Franchi, 2001).

### ***Mordida de construcción***

Para fabricar un activador es fundamental reproducir correctamente la mordida de construcción, cuyo objeto es recolocar el maxilar inferior en la dirección de los objetivos terapéuticos. Previamente se debe realizar un análisis acabado de los siguientes puntos (Graber, Rakosi, Petrovic: 1988):

- Análisis de los modelos de estudio
- Análisis funcional
- Análisis cefalométrico

### **Normas generales para la mordida de construcción**

De ésta dependen el tipo de estimulación muscular, la frecuencia de los movimientos mandibulares y la duración de las fuerzas efectivas.

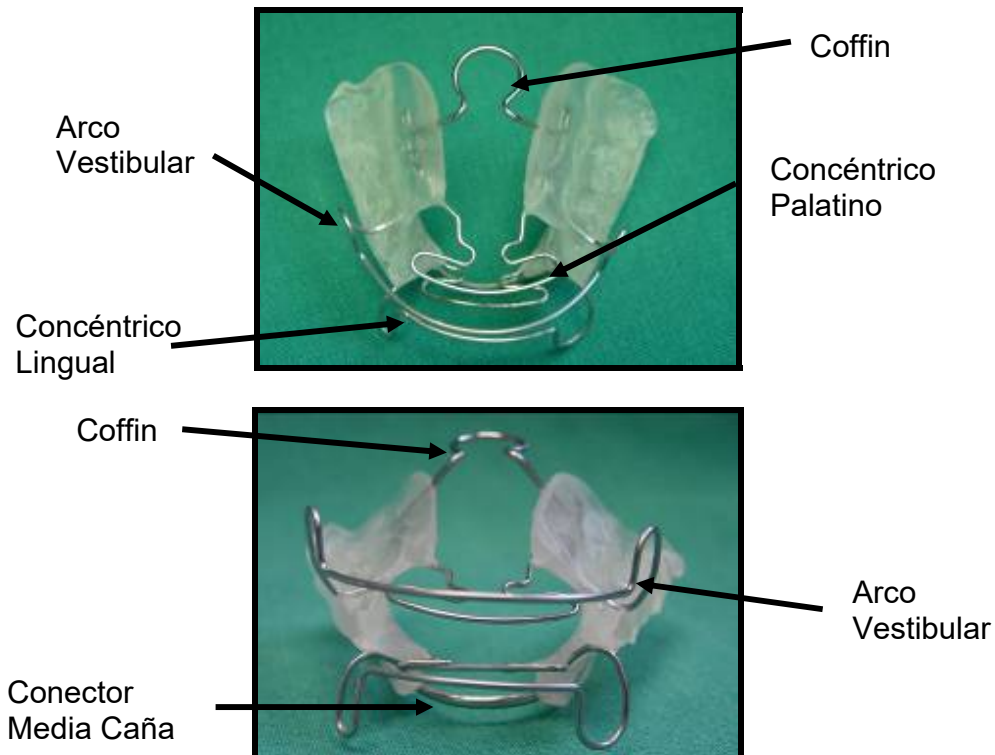
Para adelantar el maxilar inferior de 7-8mm, la apertura vertical deberá ser ligera o moderada (2-4mm). Si se adelanta la posición en 3-5 mm., la apertura vertical deberá ser de 4-6mm.

El activador sólo puede corregir las desviaciones o desplazamientos de la línea media inferior si existe una verdadera traslación lateral del propio maxilar inferior.

### ***Activador tipo Universidad de Valparaíso***

El aparato consta de un aparato superior y otro inferior unidos por las superficies oclusales y que utiliza un conector superior flexible de alambre de acero de 0,9 mm de diámetro con una forma de omega (coffin) ubicado a nivel del techo del paladar y separado de éste alrededor de 3 mm, y un conector inferior rígido de alambre de media caña que conecta ambos segmentos. Además, consta de arcos vestibulares en alambre de acero de 0,8 mm y arcos palatino y lingual en alambre de acero 0,7 mm concéntricos a los vestibulares para corregir malposiciones dentarias.

La mordida constructiva se realiza llevando la mandíbula hasta la posición bis-bis de los incisivos y con una apertura de mordida de 3 a 4 mm.



### ***Manejo del Activador***

Una vez que se ha recibido el aparato hay que establecer un plan de recorte, que se realiza con el paciente para comprobar si los planos guías de acrílico funcionan como se desea (Graber, Rakosi, Petrovic: 1988).

Normalmente el paciente deberá usar el aparato 2 o 3 horas diarias durante la primera semana. Durante la segunda semana, deberá dormir con el aparato y utilizarlo en total 14 a 16 horas. Después de 3 semanas, el odontólogo examinará el aparato para determinar si los recortes son los adecuados y si el activador funciona tal como se desea.

Si el paciente no tiene ningún problema con el activador y sigue las instrucciones, se le debe citar para una revisión cada 6 semanas.

### ***Recorte del Activador en Síndrome Clase II***

- *Para los incisivos:* si se necesita retruir los incisivos superiores y el arco labial es activo, se necesita una cubierta acrílica para impedir que se produzca una extrusión junto con la retrusión. Si hay que protruir los incisivos inferiores y el arco labial es pasivo, puede que haya que introducir unas modificaciones en el diseño del acrílico dependiendo de la necesidad de mantener o retruir los incisivos inferiores o impedir su erupción. Como en los casos de mordida profunda, se emplea una cubierta acrílica siempre que es posible para impedir una excesiva inclinación labial de estos dientes.
- *Para los dientes posteriores:* para mover posteriormente los dientes posteriores superiores o evitar su movimiento mesial, se recorta el acrílico contiguo a los dientes posteriores inferiores para guiar su erupción y nivelar la curva de Spee.

Para favorecer la corrección de la maloclusión de Clase II se procede al tallado selectivo del acrílico, para que los planos guías queden en contacto con las superficies de las cúspides mesiolinguales de los dientes de los segmentos bucales. También se pueden utilizar espolones o alambres estabilizadores en los procesos de distalización durante la erupción de los primeros molares.

## **Objetivos**

---

### ***Objetivo General:***

Analizar los cambios mandibulares producidos por el uso de activadores en pacientes Clase II de tipo esquelético.

### ***Objetivos Específicos:***

Evaluar tamaño y morfología mandibular cefalométricamente (Ricketts y Björk-Jarabak) en base a la medición del cuerpo mandibular y ángulo goníaco postratamiento, y determinar si existe una correlación entre estos.

Evaluar modificaciones en la relación esquelética a través de los cambios en el ángulo ANB (Steiner), determinando si estas se obedecen a un cambio en la posición del maxilar superior (punto A), del maxilar inferior (punto B) o de ambos.

Evaluar el comportamiento dentoalveolar anterior considerando los cambios en el ángulo interincisivo (Steiner), determinando si estos obedecen a un cambio en la posición del incisivo superior, del incisivo inferior o de ambos.

Evaluar posibles diferencias en la muestra según el tiempo de uso del activador.

## **Materiales y Métodos**

---

### ***I. Tipo de estudio***

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de correlación para evaluar el uso del activador tipo Universidad de Valparaíso en pacientes Clase II esquelética con dentición mixta entre 7,5 y 11 años de edad, mediante análisis cefalométrico (Ricketts, Steiner y Björk-Jarabak), en tres centros odontológicos de la V región.

Estos centros corresponden al Servicio de Postgrado de Ortodoncia de la Universidad de Valparaíso, al Servicio de Ortodoncia de la Armada de Chile y a la Consulta particular del Dr. Alex Vásquez H.

### ***II. Universo***

Corresponde a la totalidad de los pacientes ingresados con ficha clínica en el Servicio de Ortodoncia de la Armada de Chile por Dr. Alex Vásquez (1.214) y en la consulta particular de Dr. Alex Vásquez (456), y a las fichas encontradas en la Clínica C del Servicio de Postgrado de Ortodoncia de la Universidad de Valparaíso (151).

### ***III. Muestra***

Se obtuvo una muestra intencionada a partir de las 1821 fichas de los establecimientos antes mencionados, compuesta por 17 pacientes (11 mujeres y 6 hombres) en período de dentición mixta entre la edad de 7,5 años y 11 años con clase II esquelética, tratados en el Servicio de Postgrado de Ortodoncia de la Universidad de Valparaíso, en el Servicio de Ortodoncia de la Armada de Chile y en la consulta particular del Dr. Alex Vásquez con el activador tipo Universidad de Valparaíso por un tiempo mínimo de uso de 12 meses. Fueron excluidos de este estudio los pacientes con antecedentes de tratamiento de uso de otros aparatos ortodóncicos, los pacientes sin registro radiográfico, tanto de inicio de tratamiento, como de término del mismo y los pacientes con alteraciones sistémicas y desórdenes craneofaciales.

### ***IV. Recolección de información***

- Ficha clínica de Servicio de Postgrado de Ortodoncia de la Universidad de Valparaíso, de Servicio Dental de la Armada y de la consulta particular de Dr. Alex Vásquez H.
- Telerradiografía lateral de cráneo: una previa al tratamiento y una posterior al tratamiento.

## **V. Procedimiento**

Se recolectaron las fichas de los pacientes Clase II esquelética tratados con activador tipo Universidad de Valparaíso en el Servicio de Postgrado de Ortodoncia de la Universidad de Valparaíso, del Servicio Dental de la Armada y de la consulta particular de Dr. Alex Vásquez H.

Luego se reunieron los datos de los pacientes seleccionados para la muestra de este estudio en una ficha creada para este fin (Anexo N° 1), entre los que se incluía: nombre, edad, sexo, centro odontológico de procedencia, fecha de nacimiento, fecha de la toma de la telerradiografía de inicio, fecha de toma de la telerradiografía de término y tiempo de uso del activador.

Las telerradiografías fueron sometidas a un proceso de calibración, de modo que se conserven sus dimensiones una vez digitalizadas.

Luego se tomaron fotografías de las radiografías de inicio y fin de tratamiento con una cámara fotográfica digital (Sony, CyberShot, modelo DCCF505V), para después digitalizarlas e ingresarlas al programa computacional NemoCeph NX 2004 (Nemotec Dental System).

A continuación, se realizó la calibración de tres examinadores en base a la determinación de los puntos cefalométricos en el análisis de Ricketts resumido del programa Nemoceph.

Una vez finalizado esto, se realizó el análisis cefalométrico, según las técnicas de Steiner, Björk- Jarabak y Ricketts (Anexo N° 2), de las que se utilizaron los siguientes puntos para este estudio.

### **Análisis de Steiner**

Este análisis cefalométrico se utilizará para conocer las relaciones esqueléticas y la posición de los incisivos. Para esto se midió:

- Angulo SNA.
- Angulo SNB.
- Angulo ANB.
- Angulo interincisivo.
- Angulo 1-NA.
- Angulo 1-NB.

### **Análisis de Björk – Jarabak**

De éste análisis se midieron los siguientes ángulos:

- Ángulo goníaco (Ar-Go-Me).
- Ángulo goníaco superior (Ar-Go- Na).
- Ángulo goníaco inferior (Na-G-Me).

## Análisis de Ricketts

El presente estudio utilizó el análisis de Ricketts para determinar la Longitud del Cuerpo Mandibular (LCM) al inicio y al término del tratamiento.

Para medir la longitud del cuerpo mandibular se utilizó la distancia entre el punto XI y el punto Pm.

## VI. Características y nivel de las medidas

Las características son de carácter cuantitativo.

**Tabla I.** Medidas a analizar y su unidad.

Medida	Variable	Unidad
Longitud cuerpo mandibular	LCM	mm
LCM i-Norma	Dif i	mm
LCM f-Norma	Dif f	mm
Angulo goníaco	AG	grados
Angulo goníaco superior	AGS	grados
Angulo goníaco inferior	AGI	grados
SNA	SNA	grados
SNB	SNB	grados
ANB	ANB	grados
Angulo 1-NA	Angulo ICS	grados
Angulo 1-NB	Angulo ICI	grados
Angulo interincisivo	AI	grados
Edad	Edad	años
Tiempo de uso del activador	Tpo. Uso	meses

## VII. Análisis estadístico

De los resultados obtenidos con el programa NemoCeph se seleccionaron las variables de interés para el estudio y se tabularon con el programa Microsoft Excel para obtener la base de datos (Anexo N° 3).

El primer objetivo del análisis fue realizar la estadística descriptiva de cada variable (mínimo, máximo, media, mediana y desviación estándar). A continuación, se buscó determinar el tipo de distribución que presentaban los datos al interior de cada variable a través del Test Shapiro Wilk (Anexo N° 4). Con esto se clasificaron las variables en *Normales* y *No Normales*.

En base a estos resultados, se aplicaron los test estadísticos para datos pareados bajo el supuesto de igualdad de medias (hipótesis nula), considerando que la población está constituida por variables dependientes. Se utilizó el Test t-student para variables con distribución *Normal* y el Test de Wilcoxon para variables de distribución *No Normal*.

Los datos fueron analizados con el Software STATA 9.2 y con Microsoft Excel de Microsoft Office 2003.

## Resultados

---

Estadísticas descriptivas por variables, antes y después del tratamiento:

**Tabla II.** Estadísticas descriptivas por variables.

Variable	Mínimo	Máximo	Media	Mediana	Desviación Estándar
Tpo. Uso	12,0	30,0	18,4	17,0	5,0
LCM Inicial	54,1	69,2	60,7	60,9	3,7
LCM Final	57,4	75,3	64,8	63,5	4,6
Dif i	-10,9	1,0	-4,9	-4,1	3,3
Dif f	-8,5	5,2	-2,8	-3,2	3,9
AG Inicial	116,2	138,4	124,8	124,5	5,3
AG Final	114,9	136,9	126,0	125,8	5,3
AGS Inicial	44,9	64,1	51,8	52,0	4,4
AGS Final	46,9	61,4	51,7	51,3	3,4
AGI Inicial	63,4	77,4	73,0	73,6	3,3
AGI Final	65,6	79,1	74,4	74,9	3,1
SNA Inicial	78,9	96,2	85,0	84,1	4,4
SNA Final	79,6	90,8	83,8	83,3	3,1
SNB Inicial	72,2	86,0	77,4	76,1	3,7
SNB Final	73,1	81,9	77,3	77,1	2,5
ANB Inicial	4,7	10,3	7,6	7,4	1,7
ANB Final	3,3	9,0	6,5	6,3	1,4
Angulo ICS Inicial	-3,3	37,2	21,8	21,2	9,0
Angulo ICS Final	7,0	23,0	14,4	14,4	4,8
Angulo ICI Inicial	20,7	35,7	26,4	25,5	4,9
Angulo ICI Final	21,3	39,7	27,8	25,8	5,7
AI Inicial	111,1	144,7	124,4	122,8	8,7
AI Final	120,8	145,2	131,1	131,5	7,2

La tabla muestra que el promedio para la variable tiempo de uso del activador fue de 18 meses. Los promedios desde el inicio al término del tratamiento aumentaron para las variables longitud del cuerpo mandibular, ángulo goníaco, ángulo goníaco inferior, posición del incisivo inferior y ángulo interincisivo, mientras que ángulo goníaco superior, SNA, SNB, ANB y posición del incisivo superior disminuyeron.

Bajo los supuestos de normalidad y dependencia entre las variables, se realizó el Test t-student para las variables normales y el Test de Wilcoxon para las variables no normales (AGI inicial), con el fin de probar la igualdad de medias de los grupos antes y después el tratamiento aplicado a cada una de las variables en estudio, a modo de probar la efectividad del tratamiento. Los resultados se muestran en la siguiente tabla:

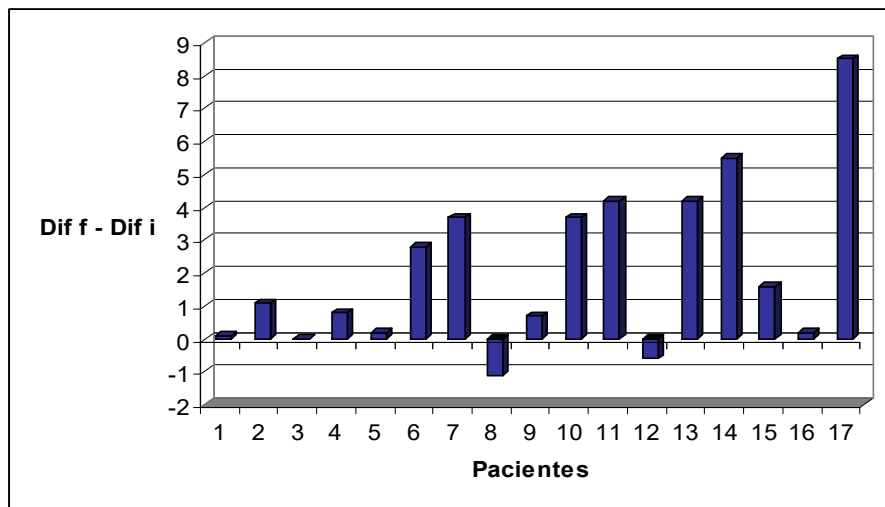
**Tabla III.** Test t-student y Wilcoxon.

Variables	Valor Observado	p-valor	Diferencias
Dif	-3,3703	0,0039	Significativa
AG	-1,1020	0,2868	No Significativa
AGS	0,238	0,815	No Significativa
AGI	12,5	0,0013	Significativa
SNA	103,5	0,904	No Significativa
SNB	0,064	0,95	No Significativa
ANB	1,5191	0,1483	No Significativa
Angulo ICS	4,2326	0,0006	Significativa
Angulo ICI	-1,3603	0,1926	No Significativa
AI	-6,0649	0,0000	Significativa

### *Estudio del Primer Objetivo*

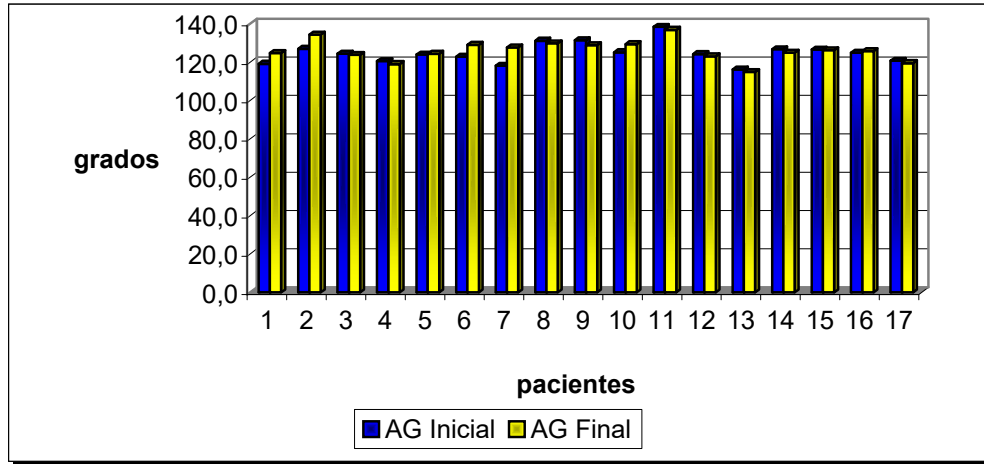
Evaluar tamaño y morfología mandibular con tratamiento en base a la medición del incremento en la longitud del cuerpo mandibular y ángulo goníaco postratamiento, y determinar si existe una relación entre estos.

**Gráfico 1.** Diferencia final de crecimiento respecto a los valores norma de LCM.



Se obtuvo la diferencia entre la LCM inicial y el valor central de la norma ( $Dif\ i = LCM_i - Norma$ ) y se restó a la diferencia entre LCM final y el valor central de la norma ( $Dif\ f = LCM_f - Norma$ ). Se definió  $Dif\ f - Dif\ i$  como el verdadero crecimiento del cuerpo mandibular, por señalar la desviación de LCM con los valores normales. En el gráfico se observa que el paciente 17 presentó un gran aumento, que seis pacientes presentaron un incremento intermedio y que diez de estos presentaron un aumento leve. En los pacientes 8 y 12, se registró un crecimiento menor del esperado.

**Gráfico 2.** Comparación del AG (ángulo goníaco) al inicio y al término del tratamiento.



El gráfico 2 muestra la comparación entre el ángulo goníaco al inicio y término del tratamiento, se observa que no hubo una variación significativa de esta variable al aplicar el tratamiento. En 10 pacientes existió una disminución de la medida.

**Tabla IV.** Correlación entre LCM, AG, AGS y AGI.

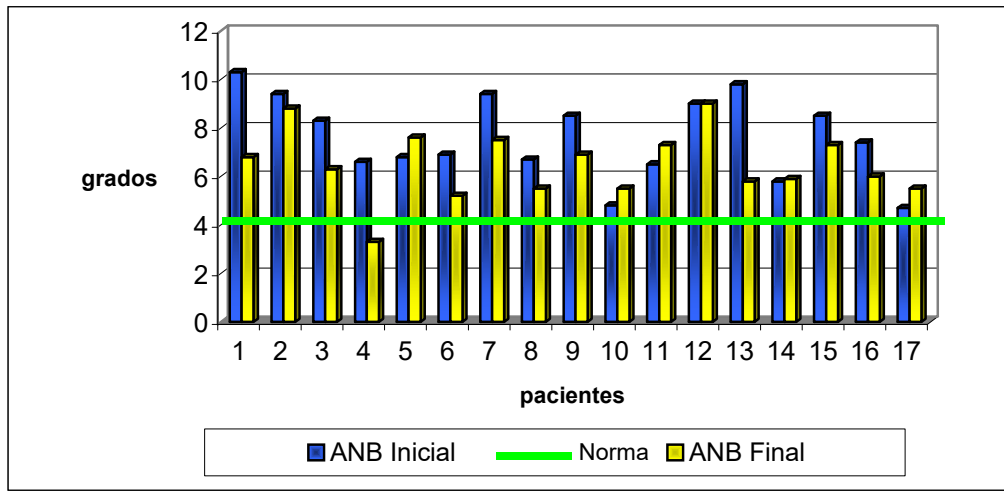
	LCM	AG	AGS	AGI
LCM	1	0.055	0.301	-0.226
AG		1	0.819	0.790
AGS			1	0.296
AGI				1

Existe una alta correlación entre ángulo goníaco y los ángulos goníacos superior e inferior. Sin embargo, entre longitud del cuerpo mandibular y ángulo goníaco no existe una correlación significativa.

### ***Estudio del Segundo Objetivo***

Evaluar modificaciones en la relación esquelética a través de los cambios en el ángulo ANB, determinando si estas se obedecen a un cambio en la posición del maxilar superior (punto A), del maxilar inferior (punto B) o de ambos.

**Gráfico 3.** Comparación del ángulo ANB antes y después del tratamiento.



El gráfico 3 muestra la variación del ángulo ANB una vez finalizado el tratamiento; se observa una disminución del ángulo ANB en los pacientes 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 13, 15 y 16, de estos, el paciente 4 pasó de Clase II a Clase I esquelética. En los pacientes 5, 10, 11, 12 y 17 hubo un leve aumento del ángulo ANB.

**Tabla V.** Correlación entre ANB, SNA y SNB.

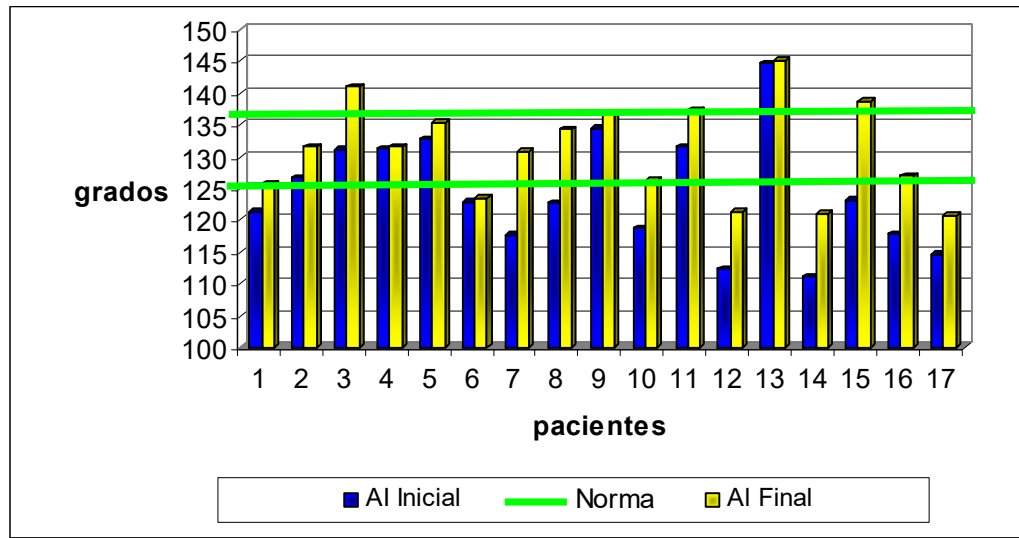
	SNA	SNB	ANB
SNA	1	0.897	0.590
SNB		1	0.174
ANB			1

Se observa una alta correlación entre los ángulos SNA y SNB. A la vez existe una correlación moderada entre SNA y ANB. Entre los ángulos SNB y ANB existe una muy baja correlación.

### ***Estudio del Tercer Objetivo***

Evaluar el comportamiento dentoalveolar anterior considerando los cambios en el ángulo interincisivo, determinando si estos obedecen a un cambio en la posición del incisivo superior, del incisivo inferior o de ambos.

**Grafico 4.** Comparación del AI antes del tratamiento y después del tratamiento.



El grafico 4 muestra las variaciones del ángulo interincisivo con el tratamiento. Este aumentó en todos los casos siendo el paciente número 4 el que varió en menor magnitud y el paciente número 15 el que aumentó en mayor cantidad.

**Tabla VI.** Correlación entre AI, Angulo ICS y Angulo ICI.

	Angulo ICS	Angulo ICI	AI
Angulo ICS	1	0.052	-0.632
Angulo ICI		1	-0.793
AI			1

Entre la angulación del incisivo superior y la del incisivo inferior, la correlación es baja. Sin embargo, existe una alta correlación negativa entre las angulaciones de ambos incisivos y el ángulo interincisal. Es decir, en la medida que disminuye la angulación del incisivo superior y del inferior, aumenta el ángulo interincisivo.

### ***Estudio del Cuarto Objetivo***

Evaluar posibles diferencias por tiempo de uso del activador en la muestra.

**Tabla VII.** Correlación entre el tiempo y las demás variables.

	Tpo. Uso	LCM	AG	SNA	SNB	ANB	Angulo ICS	Angulo ICI	AI
Tpo. Uso	1	0,30	-0,518	-0,143	-0,038	-0,23	0,238	0,112	0,121

Se observa una correlación moderada inversa entre el tiempo de uso del activador los ángulos goníaco y goníaco inferior. Existe una baja correlación entre el tiempo de uso y las otras variables.

### ***Resultados Complementarios***

#### **Ángulo Goníaco**

**Tabla VIII.** Comparación AG inicial y final.

Características de la norma al inicio	Nº de pacientes	Característica de la norma al final	% de pacientes
bajo norma	6	bajo norma:	3 50,00
		en norma:	3 50,00
		sobre norma:	0 0,00
en norma	10	bajo norma:	0 0,00
		en norma:	10 100,00
		sobre norma:	0 0,00
sobre norma	1	bajo norma:	0 0,00
		en norma:	1 100,00
		sobre norma:	0 0,00
Total	17	17	

Se puede apreciar que 3 pacientes de los 6 que se encontraban bajo la norma se ubicaron dentro de esta tras el tratamiento, al igual que el único paciente que estaba sobre la norma. Además, al término del tratamiento ningún paciente se encuentra sobre la norma.

## Angulo SNB

**Tabla IX.** Comparación SNB inicial y final.

Características de la norma al inicio	Nº de pacientes	Característica de la norma al final	% de pacientes
bajo norma	11	bajo norma:	9 81,82
		en norma:	2 18,18
		sobre norma:	0 0,00
en norma	3	bajo norma:	1 33,33
		en norma:	2 66,67
		sobre norma:	0 0,00
sobre norma	3	bajo norma:	1 33,33
		en norma:	2 66,67
		sobre norma:	0 0,00
Total	17	17	

Se puede observar que de los 11 pacientes que estaban bajo la norma, sólo 2 quedaron en la norma. Un paciente que estaba en la norma se ubicó después del tratamiento bajo la norma y 2 de los 3 pacientes que estaban al inicio del tratamiento sobre la norma, después de este se encuentran en la norma. Además, ningún paciente se encuentra sobre la norma al finalizar el tratamiento.

## Angulo ANB

**Tabla X.** Comparación ANB inicial y final.

Características de la norma al inicio	Nº de pacientes	Característica de la norma al final	% de pacientes
bajo norma	0	bajo norma:	0 0,00
		en norma:	0 0,00
		sobre norma:	0 0,00
en norma	0	bajo norma:	0 0,00
		en norma:	0 0,00
		sobre norma:	0 0,00
sobre norma	17	bajo norma:	1 5,88
		en norma:	0 0,00
		sobre norma:	16 94,12
Total		17	

Se puede observar que sólo 1 paciente que al inicio del tratamiento estaba en sobre la norma se encuentra bajo la norma al finalizar el tratamiento.

## Ángulo Interincisivo

**Tabla XI.** Comparación AI inicial y final.

Características de la norma al inicio	Nº de pacientes	Característica de la norma al final	% de pacientes
bajo norma	10	bajo norma:	4 40,00
		en norma:	5 50,00
		sobre norma:	1 10,00
en norma	6	bajo norma:	0 0,00
		en norma:	4 66,67
		sobre norma:	2 33,33
sobre norma	1	bajo norma:	0 0,00
		en norma:	0 0,00
		sobre norma:	1 100
Total	17	17	

Se puede observar que 5 pacientes que se encontraban bajo la norma pasaron a estar en la norma, 4 permanecieron bajo esta y 1 paciente se ubicó sobre la norma. De los 6 que estaban en la norma, 2 se ubicaron sobre esta al término del tratamiento. El paciente que se ubicaba sobre la norma permaneció en esta al finalizar el tratamiento.

## Discusión

---

Los efectos de los activadores para el tratamiento de pacientes Clase II esquelética aún son inciertos. Existe consenso respecto a la inhibición del crecimiento anterior, la inhibición de la migración mesial de los dientes maxilares, el movimiento mesial de los dientes mandibulares, la inhibición del aumento en la altura del hueso alveolar maxilar y la extrusión de los molares mandibulares por parte de estos aparatos. Sin embargo, la mayor interrogante apunta al eventual rol de estos aparatos en la estimulación del crecimiento mandibular (Vargervik, 1985).

Al observar los resultados de este estudio encontramos modificaciones tanto en la forma como en el tamaño de la mandíbula. Si bien se considera de mayor utilidad la medida propuesta por McNamara de Condilion a Pogonion (Co-Pg) para evaluar el crecimiento mandibular, para el presente estudio se utilizó la medida *longitud de cuerpo mandibular* del análisis de Ricketts. Esto obedece a que la muestra de McNamara es pequeña (111 pacientes), mientras que los estándares de Ricketts se basan en aproximadamente 400.000 individuos y se actualiza constantemente. Sin embargo, hay que considerar que las muestras utilizadas para ambos análisis no reflejan la realidad étnica de nuestro país.

Si nos abocamos a las modificaciones de la longitud (LCM), encontramos que todos los pacientes presentaron crecimiento, el que osciló entre los 0,2 mm y los 11,7 mm (Anexo N° 3.2). Aquí existe gran variabilidad entre los pacientes, pero hay que considerar que estos presentan diferencias como la edad y el sexo, independiente de sus condiciones individuales. Que ocurra un aumento de esta medida se considera normal, pues los pacientes se encontraban en un período de desarrollo. Es por esto, que parece más acertado evaluar estas variaciones respecto a los valores normales que entrega el análisis de Ricketts al inicio y al término del tratamiento.

Al igual que la LCM todas las mediciones craneofaciales sufren una variación, en especial las lineales, que aumentan obedeciendo al crecimiento natural del esqueleto. Por lo tanto, sólo podemos decir que hubo crecimiento aumentado de la mandíbula en el momento en que las variaciones en LCM superan la proporcionalidad esperada.

Como se muestra en el *gráfico 2*, la mejor forma de dimensionar este crecimiento es mediante la superposición de las diferencias entre LCM y el valor central de la norma al inicio y al final del tratamiento. De esta forma, se observa que un 82,35% de los pacientes presentó un crecimiento mayor del esperado. Al aplicar el Test de significancia, podemos observar que el incremento en esta medida resulta estadísticamente significativo ( $p < 0,05$ ).

Al observar los resultados, se observa que en 8 de estos pacientes (57,14%), este incremento es pequeño, lo que se puede atribuir al crecimiento del individuo o a posibles errores en el procedimiento. Sin embargo, se comienza el análisis desde la premisa de un crecimiento craneofacial proporcionado en los pacientes, es decir, esperamos que un  $Dif_i$  sea igual a  $Dif_f$  en ausencia de la aparatología. Es por esto, que podemos afirmar que existió una estimulación en el crecimiento mandibular de los pacientes de la muestra, tras el uso del activador esquelético.

Los resultados obtenidos en estudios experimentales a largo plazo con los aparatos funcionales apropiados demuestran que se puede conseguir un aumento en el crecimiento longitudinal del maxilar inferior en animales (ratas y monos) en proceso de crecimiento. Sin embargo, no se puede asegurar que suceda lo mismo en niños. Otros investigadores no consideran significativos los efectos terapéuticos de los aparatos funcionales sobre el crecimiento longitudinal del maxilar inferior. Además es importante considerar, las diferencias individuales de cada niño en la respuesta del maxilar inferior en crecimiento a los factores biomecánicos y por consiguiente a los aparatos funcionales (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998).

Respecto a este tema, Faltin (2003), plantea que en el largo plazo, la cantidad de elongación suplementaria de la mandíbula en sujetos tratados con Bionator durante el crecimiento puberal es de 5,1 mm más que los pacientes Clase II esquelética sin tratamiento. Descubrimientos similares y favorables se registran respecto a incrementos significativos en la altura de la rama mandibular y a un crecimiento condilar más posterior.

Chen (2002) realizó una revisión bibliográfica de los estudios experimentales publicados en los últimos 33 años acerca del uso de diferentes tipos de activadores y concluyó que no existe evidencia de estimulación del crecimiento mandibular. Sugiere replantear la indicación de estos aparatos para promover el crecimiento mandibular. Asimismo, Cozza (2006) revisó las publicaciones al respecto de los últimos 40 años concordando con los resultados obtenidos por Chen.

Respecto a la forma de la mandíbula, se observó en el presente estudio que no existen diferencias significativas desde el inicio al término del tratamiento para las variables ángulo goníaco y ángulo goníaco superior ( $p > 0,05$ ), lo que indica que, aunque se evidenciaron diferencias, no existió una tendencia general al incremento de estos ángulos en la muestra. Sí existió una diferencia significativa en lo que respecta al ángulo goníaco inferior ( $p < 0,05$ ).

Los valores para el ángulo goníaco se mantuvieron prácticamente estables, lo que nos indica que, tanto la forma de la mandíbula como la dirección de crecimiento de esta no se vieron afectadas por el uso de la aparatología. Era de esperar que este ángulo disminuyera, dado que la aparatología posee un plano acrílico que inhibiría el crecimiento vertical. Sin embargo, en el 41,18% de la muestra se pudo observar un aumento en AG. En sólo el 17,65% de los pacientes hubo un incremento del ángulo goníaco suficiente como para situarlos dentro de la norma de Björk-Jarabak.

Al resultar tan inciertas las variaciones sobre el ángulo goníaco en la muestra, parece de utilidad observar las modificaciones ocurridas sobre los ángulos goníacos superior e inferior, a modo de determinar si las variaciones de la forma de la mandíbula se debieron a cambios en el cuerpo o en la rama. Al observar los valores podemos ver que existe cierta variabilidad al interior de la variable AGS, pues se presenta un aumento del ángulo en el 29,41% de los pacientes, mientras que en el 64,71% de los pacientes expresaron una disminución de este ángulo, lo que significa que la rama creció hacia adelante. Un paciente no experimentó modificaciones en AGS (5,88%). En un 82,35% de los pacientes se presentó un aumento de AGI, lo que indicaría que el cuerpo mandibular experimentó un crecimiento a favor de los punteros del reloj. En el 17,65% de los pacientes se observó una disminución de AGI, o sea, un crecimiento en contra de

los punteros del reloj. Era de esperarse que AGS aumentara y AGI disminuyera dada la inhibición del crecimiento vertical que presentó el activador (Anexo, N° 3).

Dada la alta correlación que existe entre AG y AGS (0,819) y AG y AGI (0,790) es de esperar que exista una relación inversa entre AGS y AGI, es decir, si aumenta una de las medidas, debiera disminuir la otra y viceversa. Sin embargo, la correlación entre estas variables es baja (0,296). Cuando existe esta relación inversa entre AGS y AGI, en el 87,50% de los casos encontramos una disminución en AG, la que siempre obedece (100%) a que la disminución en AGS es mayor que el incremento en AGI. Es posible observar que en el 29,41% de los pacientes se logra un incremento del AG a expensas de aumentos en AGS y en AGI, lo que señala un crecimiento a favor de los punteros del reloj. Esto se observa en sólo 5 pacientes, por lo que no es posible asegurar que existió una variación en la forma de la mandíbula tras el uso del activador en la muestra en estudio.

Se puede determinar que existe una correlación muy baja entre LCM y AG (0,056), moderadamente baja entre LCM y AGS (0,301) y baja entre LCM y AGI (0,227). Se puede decir entonces que no existe relación entre los cambios de longitud y los cambios de forma para la muestra. Es decir, que exista un aumento en la longitud del cuerpo mandibular no implica que vaya a existir apertura o cierre del ángulo goníaco en la muestra en estudio.

De acuerdo al estudio de Pancherz (1984), hubo una corrección de una Clase II, que fue resultado de un crecimiento mandibular de 2,4 mm más que en el maxilar, después de tratamiento con activador por 32 meses. Al comparar estos hallazgos con los estándares de Bolton, el tratamiento con activador pareció inhibir el crecimiento maxilar, sin embargo el crecimiento mandibular no pareció verse afectado con el tratamiento. Asimismo, Nelson (1993) no encontró evidencia que pruebe el aumento del tamaño mandibular al realizar terapia con activadores para pacientes Clase II. Con el activador de Harvold se obtuvo un aumento en el tamaño mandibular que sería atribuido al aumento en la estatura de los pacientes.

En el estudio de Vargervik (1985) se analizó por 7 años a 120 pacientes con activador Clase II, obteniendo una corrección de la Clase II. Se observó una reducción del avance del maxilar y un aumento en el avance de todas las estructuras mandibulares.

Según Nelson y cols., existe un aumento en el tamaño del AG en pacientes Clase II con activador de Harvold, lo que se atribuiría a la posición final adoptada por la mandíbula. Webster, por otra parte, observó un aumento significativo de la longitud mandibular (Co-Pg) durante el tratamiento con aparatos funcionales. Asimismo, el estudio de Ghafari y cols. (1998) señala que el aparato de Fraenkel es capaz de estimular el crecimiento mandibular, dada la posición adelantada que adopta la mandíbula.

Ahora, considerando los cambios producidos a nivel de las relaciones esqueléticas, fue posible determinar que hubo una disminución, pero no significativa estadísticamente ( $p=0,14$ ) del ángulo ANB en el 52,94% de los casos; de estos, en el paciente 4, la disminución llevó a una modificación de la clase esquelética, desde una Clase II a una Clase I. La disminución de ANB se puede considerar como un resultado favorable al reducir la discrepancia intermaxilar presente al

comienzo del tratamiento, es decir, el tratamiento conllevaría a una disminución en la severidad de la condición inicial del paciente (Anexo, N° 3).

Del análisis individual de los ángulos SNA y SNB; el 52,94% de los pacientes presentó una disminución de SNA (es decir, 9 del total de 17 pacientes).

Respecto a SNB, el 52,94% de los pacientes presentó un aumento del ángulo SNB de lo que se traduce que el punto B creció más hacia adelante, por lo tanto, la relación esquelética tiende a mejorar. Lo anterior explicaría las modificaciones en las relaciones intermaxilares. La combinación entre un estímulo de adelantamiento mandibular y una retracción maxilar (reflejado en SNA y SNB) permite definir un terreno favorable para la corrección de las maloclusiones. El estudio de Tulloch (1997) plantea que un terreno favorable se traduce en: la reducción de la discrepancia intermaxilar, la disminución del overjet y la corrección de la relación molar, lo que resulta en una mejora del aspecto estético del paciente. El autor anterior también señala que existe entre un 70 y 80% de oportunidades de producir un crecimiento favorable o altamente favorable con el uso de aparatos funcionales en pacientes Clase II esquelética, lo que concordaría con las observaciones del presente estudio; pese a que se presenta una gran variabilidad de respuestas. Del mismo modo, plantea que habría una pequeña ganancia si se realiza el tratamiento en el momento preciso, determinando una reducción favorable en los problemas de los pacientes Clase II esquelética en cuanto a severidad y modificación de los patrones de crecimiento.

El estudio de Webster (1996) arroja resultados similares, ya que en él se pesquisó una reducción del ángulo ANB, un aumento del ángulo SNB y una restricción horizontal del maxilar superior.

Wieslander (1979) registró una reducción significativa de ANB con el uso de activadores y algunos pacientes mostraron una mejoría excelente en la relación intermaxilar.

Haralabakis (2003) concuerda con estos datos, ya que, al comparar el activador con el casquete extraoral, concluyó que en ambos grupos había aumentado SNB y disminuido ANB.

Al comparar la medida del ángulo interincisivo (AI) antes y después del tratamiento, se observa un aumento de este en todos los pacientes, a pesar de que algunos no alcanzaron a situarse dentro de la norma. Antes del tratamiento, el 58,82% de los pacientes estaban bajo la norma, el 35,29% estaban en la norma y el 5,88% estaba sobre esta. Luego del tratamiento, el 23,53% se mantuvieron bajo la norma, el 52,94% quedaron dentro de la norma, y el 23,53% sobre esta (Anexo, N° 3). La diferencia entre este ángulo medido antes y después de tratamiento fue altamente significativo ( $p=0,0000$ ).

En cuanto a la variación de la media se puede señalar que ésta pasa de tener un valor que se encuentra bajo la norma ( $124,4^\circ$ ), es decir, con una vestibuloversión de los incisivos, a situarse dentro de la norma ( $131,1^\circ$ ), considerando que la norma es de  $131^\circ \pm 6^\circ$ . Esto probablemente significaría un cambio estético favorable en los pacientes.

En cuanto al ángulo ICS se pudo observar una variación estadísticamente significativa. Hubo una disminución en la angulación del incisivo superior en el 88,24% de los casos. Esto era lo esperable, ya que los pacientes Clase II se caracterizan por la vestibularización de los incisivos superiores. En cambio, en el ángulo del ICI no se pesquisó una diferencia significativa entre las medidas pre y post tratamiento. Hubo un aumento de este ángulo en el 49,06% de los pacientes.

Estos resultados indican que la modificación del ángulo interincisivo, para la muestra, sería a expensas del cambio de la angulación del incisivo superior, lo que concuerda con varias investigaciones al respecto.

También se puede observar que la correlación entre la angulación del incisivo superior y la del incisivo inferior es baja. Sin embargo, existe una alta correlación (inversa) entre las angulaciones de ambos incisivos y el ángulo interincisivo. Es decir, en la medida que disminuye la angulación del incisivo superior y del incisivo inferior, aumenta el ángulo interincisivo.

El efecto dentoalveolar del uso de activador ha sido confirmado por otros estudios. Según el estudio realizado por Webster y cols. (1996), cuyo objetivo consistía en ver la asociación entre cambios oclusales y cambios en dimensiones faciales en un grupo de pacientes con maloclusión Clase II división 1 tratados con aparatos funcionales, hubo una reducción del overjet debido a la palatinización de los incisivos maxilares. Además, se observó un pequeño cambio en el alineamiento y en la oclusión en los sujetos del grupo control. Sin embargo, en el grupo de tratamiento la mayoría de los sujetos mejoró.

La publicación de Wieslander y cols. (1979) acerca del efecto dentoalveolar y ortopédico del tratamiento con activador con una evaluación comparativa de maloclusiones Clase II tratadas y no tratadas, llegó a resultados similares. Se obtuvo que el tratamiento con activador modificó inicialmente el área dentoalveolar. Los incisivos superiores que estaban protruidos se palatinizaron y se alinearon más rectos después del tratamiento con un cambio de la inclinación axial. La diferencia entre la posición de los incisivos inferiores entre el grupo tratado y el no tratado no fue estadísticamente significativo, lo que probablemente se debe al diseño del aparato.

Pancherz (1984) observó una corrección del overjet de promedio 5 mm debida mayormente a una distalación de 2,5 mm de los incisivos superiores y un movimiento mesial de los incisivos inferiores de 0,1 mm, lo que se suma al cambio óseo. De manera similar, Vargervik (1985), observó una corrección del overjet con el tratamiento con activador, en este caso, el principal cambio guardó relación con el alineamiento de los incisivos superiores.

Ghafari y cols (1998), observó que la corrección del overjet fue mayor con el aparato de Fraenkel que con un aparato extraoral, pero no significativamente. Se observó una retrusión de los incisivos superiores y una protrusión de los incisivos inferiores.

Respecto al tiempo de uso de los activadores, se puede observar que no existe una correlación alta entre éste y las otras variables del presente estudio. Esto indica que un mayor tiempo de uso expresado en meses no garantiza el éxito del tratamiento. Sobre este punto parece ser más relevante el tiempo de uso diario y, más aún, el momento del día en que utilice el activador. Lamentablemente, el control de este factor es sumamente complejo pues depende del compromiso del paciente con el tratamiento. Sobre este punto, Tulloch (1997) señala que los

huesos largos y los dientes responden al ciclo de liberación de la hormona del crecimiento, el que es mayor cuando el niño duerme. Sin embargo, existe muy poca información acerca si el maxilar y la mandíbula siguen este ritmo circadiano.

Por otra parte, en una revisión realizada acerca de doce estudios que evaluaban aparatos funcionales se concluyó que el uso a tiempo parcial de aparatos funcionales removibles no suele producir aumentos de utilidad clínica en la longitud mandibular (Graber, Rakosi y Petrovic, 1998).

### ***Limitaciones***

1. Muestra relativamente pequeña para evaluar el real efecto de los activadores.
2. Las radiografías analizadas en el presente estudio pertenecen a tres centros distintos, lo que no garantiza una estandarización de la técnica.
3. Se debe considerar que los métodos cefalométricos presentan un importante componente de subjetividad en la medición real de los cambios. Un ejemplo de esto es la variabilidad en la determinación del punto Xi del análisis de Ricketts, con lo que no se estaría midiendo la real dimensión mandibular.
4. Otro factor importante a considerar, pero de alta dificultad de registro, es el tiempo de uso diario del aparato, debido a que se sabe que el tiempo de uso diario recomendado es de 14-16 hrs. diarias. Esto no lo podemos asegurar, ya que no estaba registrado en las fichas clínicas seleccionados.
5. No existe consenso entre los diferentes estudios sobre aparatos funcionales, lo que dificulta la comparación de los resultados obtenidos en nuestro estudio con otros estudios publicados. Esto se refiere principalmente a los puntos cefalométricos a considerar, tipo de aparato, y distintos métodos de investigación, etc.
6. Es importante considerar que el análisis cefalométrico de Ricketts utilizado en nuestro estudio, se constituye sobre una base de datos con pacientes caucásicos, lo que podría no ser representativo de nuestra población.

## Conclusiones

---

La longitud de cuerpo mandibular evidenció un crecimiento adicional, significativo tras el uso de activador, según el análisis cefalométrico de Ricketts.

El ángulo goníaco no se vio afectado de manera significativa tras la terapia con activador, de acuerdo al análisis cefalométrico de Björk-Jarabak.

Hubo una disminución del ángulo ANB, sin embargo no fue estadísticamente significativa, lo que se atribuye a un aumento de SNB y a una disminución de SNA.

También se produjo un aumento significativo del ángulo interincisivo, lo que se llevó a cabo a expensas, principalmente, de la disminución de la angulación del incisivo superior.

Con respecto al tiempo de uso no se observó correlación entre éste y el resto de las variables.

## Sugerencias

---

Se sugiere realizar un estudio experimental de casos y controles, en el que el grupo control corresponda a pacientes Clase II sin tratamiento. Sin embargo, hay que considerar el problema ético que conlleva realizar este tipo de estudio. En la selección de la muestra se deberían considerar las variables étnicas, biotipológicas, etarias y de género, socioeconómicas, genéticas e individuales

Es recomendable aplicar una técnica radiológica estandarizada, enfocada a controlar la posición del paciente, la magnificación y la distorsión. De igual importancia es la estandarización de la técnica de activadores, considerando aspectos como la mordida de construcción y las características del aparato propiamente tal.

Se recomienda que el inicio de tratamiento con aparatos funcionales coincida con el *peak* de crecimiento, para lo cual se debe realizar un diagnóstico de la edad ósea del paciente. Para este fin, se recomienda utilizar el método de indicador de maduración de las vértebras cervicales, el que ha sido validado por Hassel, Farman, García-Fernandez y Franchi como el indicador más sensible para determinar el nivel de madurez esquelética de los pacientes y la identificación del peak puberal en el crecimiento craneofacial.

También sería interesante utilizar en futuras investigaciones el análisis de proporcionalidad entre base de cráneo (silla – nasion) y la longitud del cuerpo mandibular de la cefalometría de Björk – Jarabak, a fin de evaluar si con el uso de activadores esqueléticos es posible alterar la proporción entre estas medidas durante el crecimiento.

## Resumen

---

Los activadores son aparatos ortopédicos que buscan modificar el esqueleto facial de un niño en crecimiento, mediante la transmisión, eliminación y orientación de fuerzas naturales y, a la vez, pueden tener efecto ortodóncico a nivel dentoalveolar. Sin embargo, existe controversia sobre el real efecto que tienen éstos para la corrección de pacientes Clase II esquelética. Algunos investigadores aseveran que la transformación de una maloclusión Clase II a una neutroclusión se debe sólo al resultado del proceso de remodelación dentoalveolar, mientras que otros plantean que también se debe a modificaciones de los patrones de crecimiento maxilar y mandibular. El objetivo de este estudio descriptivo fue evaluar el uso de activadores esqueléticos en una muestra intencionada de niños clase II esquelética con dentición mixta mediante análisis cefalométrico. Con este fin se analizaron las radiografía de pre y post tratamiento de los pacientes mediante al programa Nemo Ceph a través de tres estudios cefalométricos para evaluar los cambios de tamaño y forma (Ricketts y Björk-Jarabak, respectivamente), de las relaciones esqueléticas (Steiner) y a nivel dentoalveolar anterior (Steiner). Los resultados obtenidos señalan que hubo un crecimiento adicional significativo en la longitud de cuerpo mandibular, que el ángulo goniaco no tuvo un cambio significativo, mientras que ANB y el ángulo interincisivo sufrieron modificaciones favorables para la corrección del síndrome Clase II.

## Referencias Bibliográficas

---

Aristeguieta, R., (1994) *Diagnóstico Cefalométrico Simplificado*. Caracas, Venezuela. Editorial Actualidades Médico Odontológicas.

Canut Brusola, J. A., (1988) *Ortodoncia Clínica*. Barcelona, España. Editorial Masson

Castellano, A.; Provera, H. R. Santini, (1956) *La Cefalometría en el Diagnóstico Ortodóncico*. Rosario, Argentina. Editorial La Médica.

Chen, J.; Hill, L.; Niederman, R. (2002) “Analysis of Efficacy of Functional Appliances on Mandibular Growth” en *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. Vol. 122, pp. 470-475.

Cheng, Ch.; (2002) “Craneofacial Growth in Untreated Skeletal Class II Subjects: A Longitudinal Study”. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. Vol. 122: pp. 619-625.

Cozza, P.; (2006) “Mandibular changes produced by functional appliances in Class II malocclusion: A systematic review”. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. Vol. 129, pp 599 e.1 – 599 e.12.

Enlow, D., (1992) *Crecimiento Maxilofacial*. Atrampa, México. Nueva Editorial Interamericana, div. Mc Graw Hill.

Faltin, K., (2003) “Long-term effectiveness and treatment timing for Bionator Therapy”. *Angle Orthodontist*. Vol. 73, No 3, pp. 221-230.

Figún, M.; Garino, R. (2002) *Anatomía Odontológica, funcional y aplicada*. Buenos Aires, Argentina. Editorial El Ateneo.

Franchi, L., (2000) “Mandibular Growth as related to cervical vertebral maturation and body height”. *Am. J Orthod Dentofacial Orthop*. Vol. 118, pp. 335-340.

Ghafari, J., (1998) “Headgear versus Function Regulator in the early Treatment of Class II, Division 1 Malocclusions: A Randomized Clinical Trial”. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. Vol. Jan 1998, pp. 51-61.

Graber, T.; Rakosi, T. A. Petrovic, (1998) *Ortopedia Dentofacial con Aparatos Funcionales*. Madrid, España. Editorial Harcourt.

Graber, T.; Swain, B. (1988) *Ortodoncia. Principios Generales y Técnicas*. Buenos Aires, Argentina. Editorial Panamericana.

Graber, T.; Vanarsdall. R. (1997) *Ortodoncia. Principios Generales y Técnicas*. Sección I Buenos Aires, Argentina. Editorial Panamericana.

Gregoret, J., Tuber, E., L. Escobar, (2000) *Ortodoncia y Cirugía Ortognática, Diagnóstico y Planificación*. Barcelona, España. Publicaciones Médicas Espaxs.

Haralabakis N.B., (2003): “Activator versus cervical Headgear: Superimpositional cephalometric comparison”. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. Vol 123, pp. 296-305.

Klocke, A., Nanda, R., B. Kahl-Nieke, (2002) “Skeletal Class II Patterns in the Primary Dentition”. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. Vol. 121, pp. 596-601.

Mc Namara, J.A., (1985) “Skeletal and Dental Changes Following Functional Regulator Therapy on Class II Patients”. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. Vol. Aug 1985, pp. 91-109.

Moyers, R. (1992) *Manual de Ortodoncia*. Buenos Aires, Argentina. Editorial Panamericana.

Nelson, C., (1993) “Mandibular Changes during Functional Appliance Treatment”. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. Vol. Aug 1993, pp. 153-161.

Pancherz, H., (1984): “A Cephalometric Analysis of Skeletal and Dental Changes contributing to Class II Correction in Activator Treatment”. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. Vol. 85, pp. 125-134.

Proffit, W. (2001) *Ortodoncia Contemporánea, Teoría y Práctica*. Sección III. Madrid, España. Editorial Harcourt.

Rabie, A., (2003) “Functional appliance therapy accelerates and enhances condylar growth”. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. Vol 123, No 1, pp. 40-48.

Ramírez, JJE. (1990) *Contribución a la Clasificación de Maloclusiones y Proposición de un Método Cefalométrico Radiológico*. Memoria para optar al grado de Profesor Titular de Ortodoncia. Universidad de Valparaíso. Chile.

Ricketts, R., Bench, R., C. Gugino, J. Hilgers, R. Schuhof, (1999) *Técnica bioprogresiva de Ricketts*. Mexico.Ed. Médica Panamericana.

Rouviere, H., Delmas, A.(1999) *Anatomía Humana, descriptiva, topográfica y funcional*. Tomo 1. Barcelona, España. Editorial Masson.

Tang, G., (2004) “Indian Hedgehog: A Mechanotransduction Mediator in Condylar Cartilage”. *J Dent. Res*. Vol 85. No 5, pp 434-438.

Tulloch, J.F., (1997) “The Effect of Early Intervention on Skeletal Pattern in Class II Malocclusions: A Randomized Clinical Trial”. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. Vol. 111, pp. 391-399.

Tulloch, J.F., (1997) “Influences on the Outcome of early Treatment for Class II Malocclusion”. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. Vol. 111 pp. 533-542.

Vargervik, K., (1985) "Response to Activator Treatment in Class II Malocclusions".  
*Am J Orthod Dentofacial Orthop.* Vol. 1985, pp. 242-251.

Webster T., (1996) "Associations between changes in selected facial dimensions and the outcome of orthodontic treatment". *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* Vol 110, pp 46-53.

Wieslander L., (1979) "The effect of activator treatment on class II malocclusions".  
*Am J Orthod Dentofacial Orthop.* Vol 75, pp 20-25.

Zamora, C., (2004) *Compendio de Cefalometrías. Análisis Clínico y Práctico.* Caracas, Venezuela. Editorial Amola.

**Anexos**

---

**Nº 1: Ficha de Registro**

Universidad de Valparaíso  
Facultad de Odontología  
Escuela de Odontología

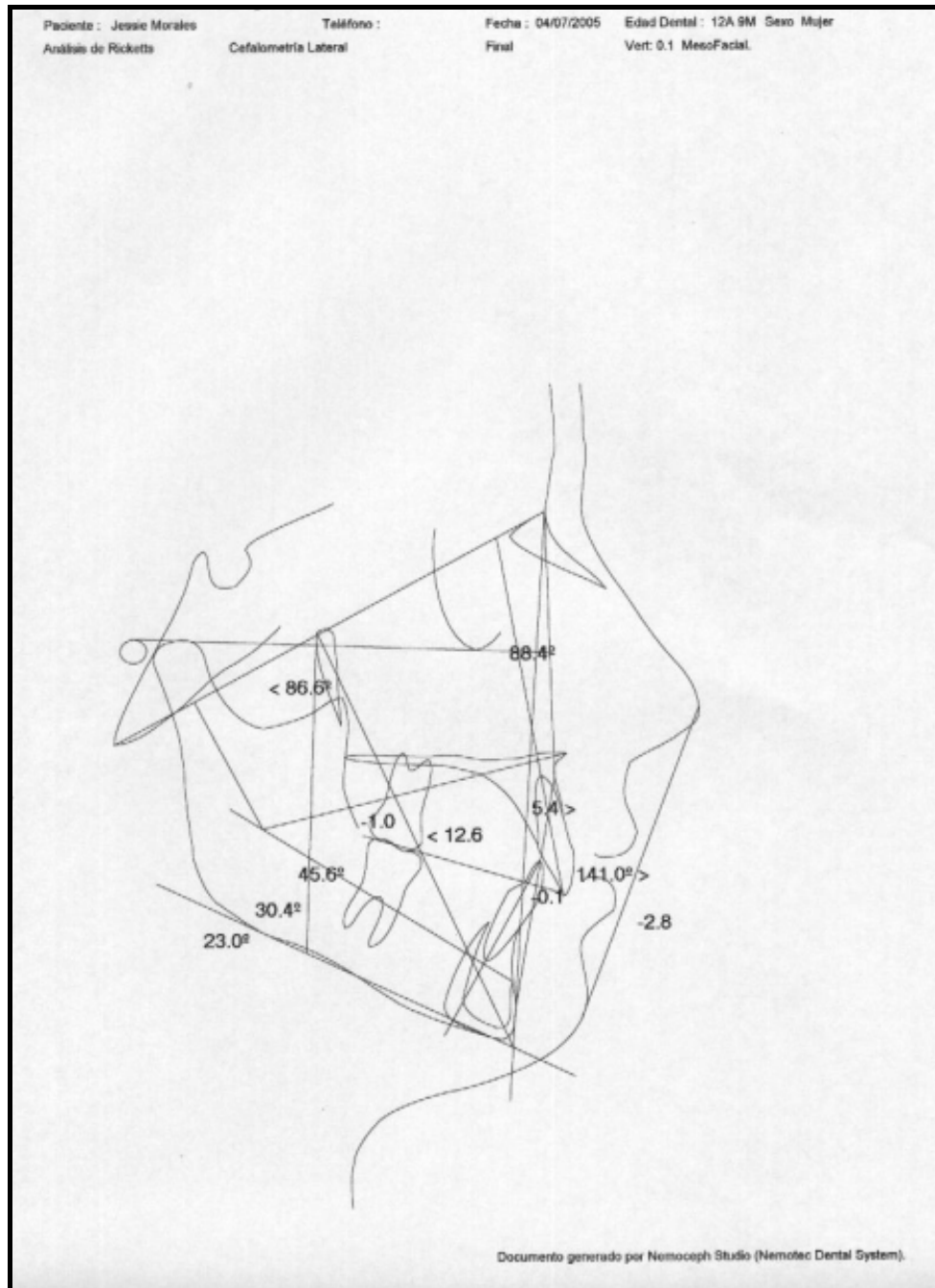
**Ficha de Registro**

*"Evaluación del uso de activador esquelético en niños Clase II esquelética con dentición mixta mediante análisis cefalométrico"*

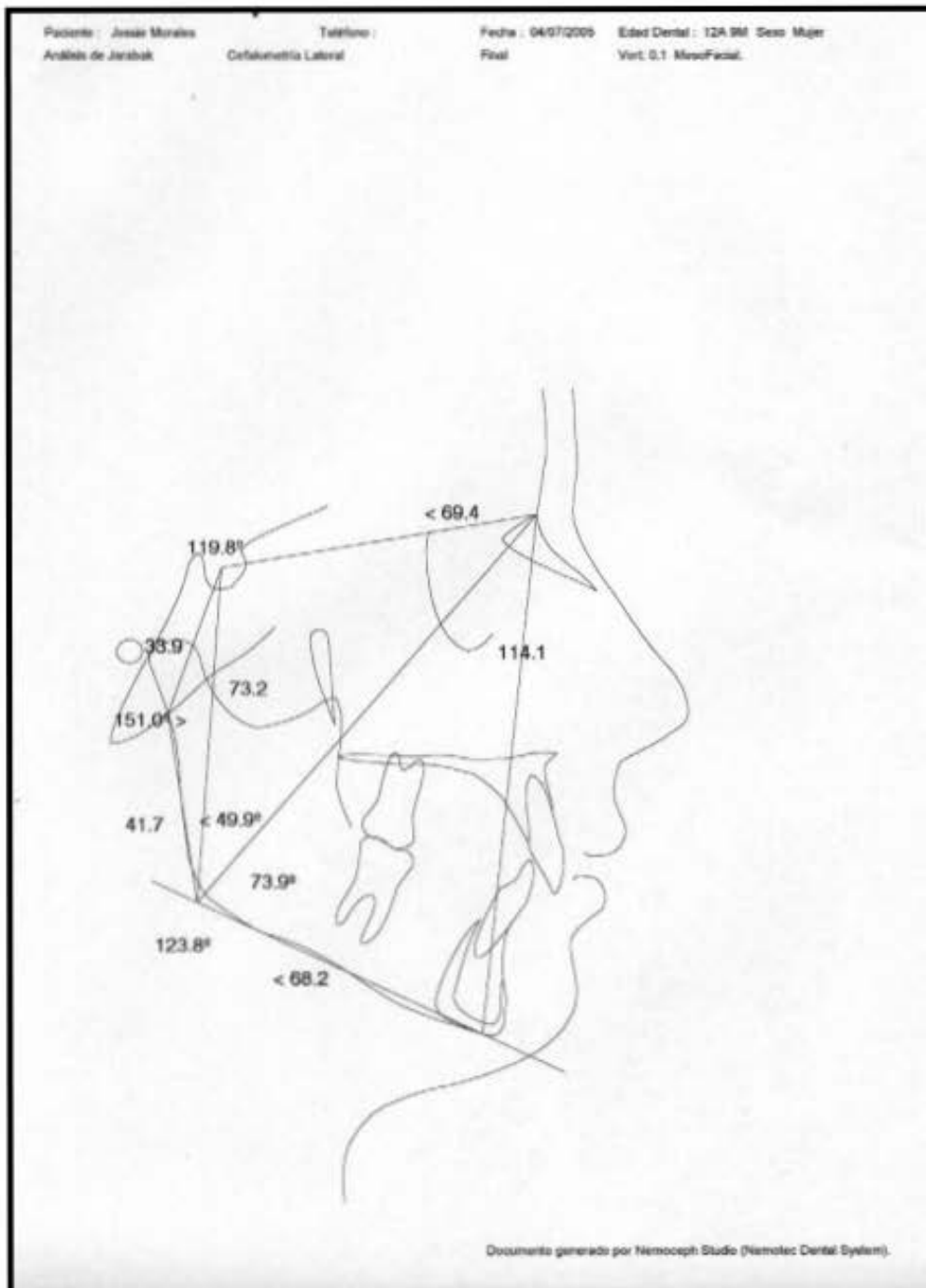
- Nombre: \_\_\_\_\_
- Procedencia:
  - Post Grado Ortodoncia UV:
  - Policlínica Armada:
  - Consulta Privada:
- Sexo:
  - Masculino:
  - Femenino:
- Fecha de Nacimiento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_
- Edad Inicio Tratamiento:  años,  meses.
- Edad Fin Tratamiento:  años,  meses.
- Fecha Inicio Tratamiento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_
- Fecha Fin Tratamiento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_
- Duración del Tratamiento:  meses.

## Nº 2: Análisis Cefalométrico

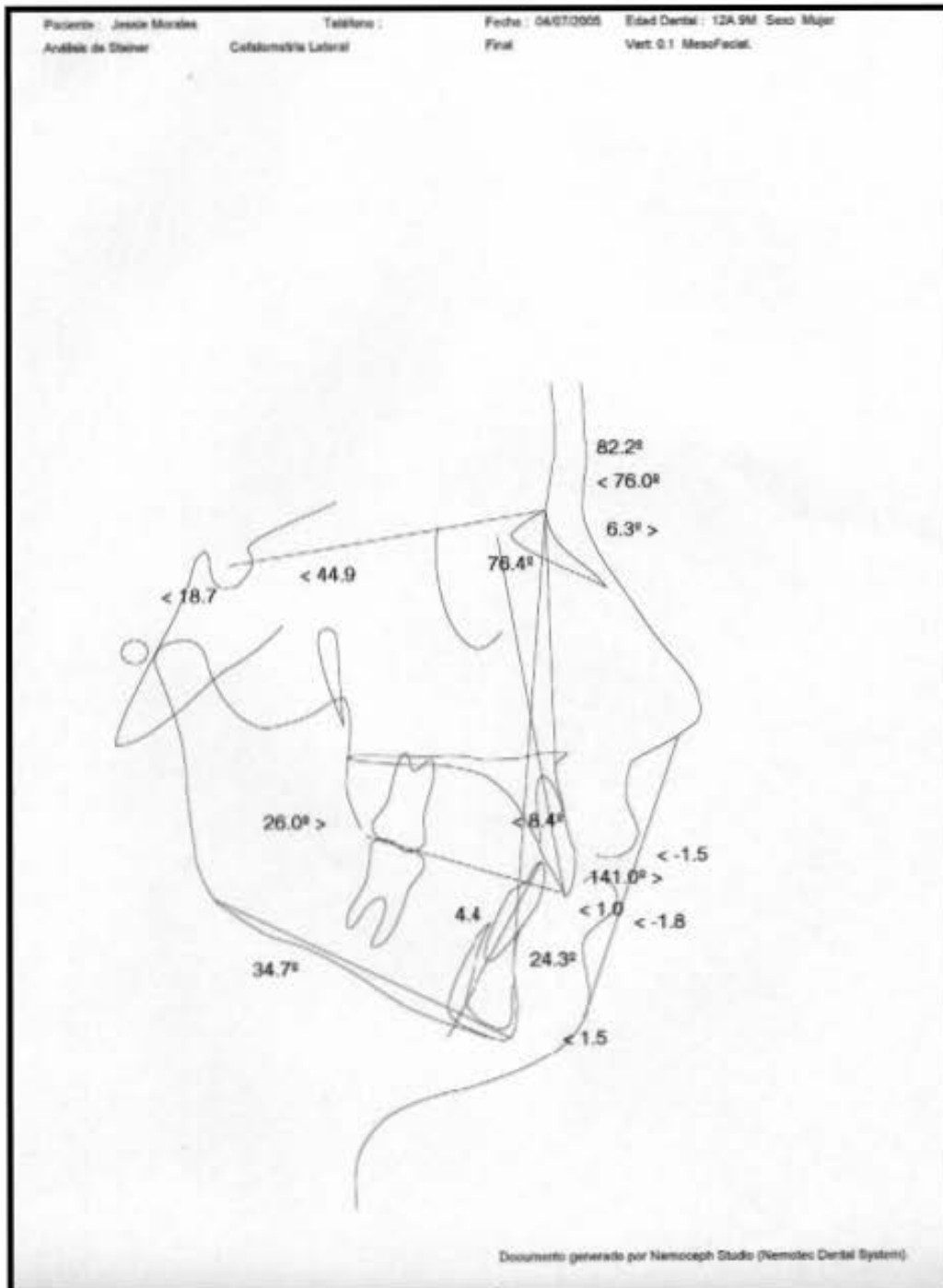
### 2.1 Cefalometría de Ricketts por Nemoceph



## 2.2 Cefalometría de Björk-Jarabak por Nemoceph



### 2.3 Cefalometría de Steiner por Nemoceph



***N° 3: Base de Datos******3.1 Tablas Variable/Norma, inicio del tratamiento.***

Pcte.	Edad	T. Uso	Sexo	LCM	Norma	Dif i
1	9	16	1	61.8	65,1 +/- 2,7	-3.3
2	8.66	14	2	61.1	65,0 +/- 2,7	-3.9
3	10.66	14	2	59.5	67,7 +/- 2,7	-8.2
4	10.17	17	2	63	68,7 +/- 2,7	-4
5	7.5	14	1	60.7	65,0 +/- 2,7	-4.3
6	8.66	12	2	55.4	65,0 +/- 2,7	-9.6
7	8.25	23	2	60.4	65,0 +/- 2,7	-4.6
8	8.5	22	1	60.9	65,0 +/- 2,7	-4.1
9	8.5	17	2	59.5	65,0 +/- 2,7	-5.5
10	7.5	15	2	61.5	65,0 +/- 2,7	-3.5
11	11	14	2	69.2	68,2 +/- 2,7	1
12	7.83	16	1	62.8	65,0 +/- 2,7	-2.2
13	7.5	30	2	59.3	65,0 +/- 2,7	-5.7
14	8.75	19	2	54.1	65,0 +/- 2,7	-10.9
15	8.17	18	2	54.9	65,0 +/- 2,7	-10.1
16	10.25	27	1	66.8	67,0 +/- 2,7	-0.2
17	9	24	1	61.5	65,1 +/- 2,7	-3.6

Pcte.	AG	Norma	AGS	Norma	AGI	Norma
1	119.2	130,0 +/- 7	45.6	53,5 +/- 1,5	73.6	72,5 +/- 2,5
2	127	130,0 +/- 7	52.2	53,5 +/- 1,5	74.7	72,5 +/- 2,5
3	124.5	130,0 +/- 7	50.3	53,5 +/- 1,5	74.2	72,5 +/- 2,5
4	120.6	130,0 +/- 7	50.9	53,5 +/- 1,5	69.7	72,5 +/- 2,5
5	124	130,0 +/- 7	52.9	53,5 +/- 1,5	71.2	72,5 +/- 2,5
6	122.8	130,0 +/- 7	46.4	53,5 +/- 1,5	76.3	72,5 +/- 2,5
7	118.1	130,0 +/- 7	44.9	53,5 +/- 1,5	73.2	72,5 +/- 2,5
8	131.2	130,0 +/- 7	55.1	53,5 +/- 1,5	76.1	72,5 +/- 2,5
9	131.4	130,0 +/- 7	54	53,5 +/- 1,5	77.4	72,5 +/- 2,5
10	125.2	130,0 +/- 7	52	53,5 +/- 1,5	73.3	72,5 +/- 2,5
11	138.4	130,0 +/- 7	64.1	53,5 +/- 1,5	74.3	72,5 +/- 2,5
12	124.2	130,0 +/- 7	50.9	53,5 +/- 1,5	73.3	72,5 +/- 2,5
13	116.2	130,0 +/- 7	52.9	53,5 +/- 1,5	63.4	72,5 +/- 2,5
14	126.7	130,0 +/- 7	51.9	53,5 +/- 1,5	74.8	72,5 +/- 2,5
15	126.6	130,0 +/- 7	52.2	53,5 +/- 1,5	74.3	72,5 +/- 2,5
16	124.9	130,0 +/- 7	56.6	53,5 +/- 1,5	68.3	72,5 +/- 2,5
17	120.7	130,0 +/- 7	48.5	53,5 +/- 1,5	72.2	72,5 +/- 2,5

Pcte.	SNA	Norma	SNB	Norma	ANB	Norma
1	96.2	82,0 +/- 2,0	86	80,0 +/- 2,0	10.3	2,0 +/- 2,0
2	91.3	82,0 +/- 2,0	81.9	80,0 +/- 2,0	9.4	2,0 +/- 2,0
3	84.4	82,0 +/- 2,0	76.1	80,0 +/- 2,0	8.3	2,0 +/- 2,0
4	85.5	82,0 +/- 2,0	78.9	80,0 +/- 2,0	6.6	2,0 +/- 2,0
5	81.1	82,0 +/- 2,0	74.2	80,0 +/- 2,0	6.8	2,0 +/- 2,0
6	81	82,0 +/- 2,0	74.1	80,0 +/- 2,0	6.9	2,0 +/- 2,0
7	83.2	82,0 +/- 2,0	73.8	80,0 +/- 2,0	9.4	2,0 +/- 2,0
8	78.9	82,0 +/- 2,0	72.2	80,0 +/- 2,0	6.7	2,0 +/- 2,0
9	84.1	82,0 +/- 2,0	75.6	80,0 +/- 2,0	8.5	2,0 +/- 2,0
10	82.9	82,0 +/- 2,0	78.2	80,0 +/- 2,0	4.8	2,0 +/- 2,0
11	82.8	82,0 +/- 2,0	76.2	80,0 +/- 2,0	6.5	2,0 +/- 2,0
12	84.7	82,0 +/- 2,0	75.7	80,0 +/- 2,0	9	2,0 +/- 2,0
13	92.4	82,0 +/- 2,0	82.6	80,0 +/- 2,0	9.8	2,0 +/- 2,0
14	81.5	82,0 +/- 2,0	75.7	80,0 +/- 2,0	5.8	2,0 +/- 2,0
15	82.9	82,0 +/- 2,0	74.4	80,0 +/- 2,0	8.5	2,0 +/- 2,0
16	84.1	82,0 +/- 2,0	76.7	80,0 +/- 2,0	7.4	2,0 +/- 2,0
17	87.7	82,0 +/- 2,0	83	80,0 +/- 2,0	4.7	2,0 +/- 2,0

Pcte.	Angulo IS i	Norma	Angulo II i	Norma	AI	Norma
1	14.9	22,0 +/- 2,0	33.4	25,0 +/- 2,0	121.4	131,0 +/- 6,0
2	18.4	22,0 +/- 2,0	25.5	25,0 +/- 2,0	126.7	131,0 +/- 6,0
3	19.5	22,0 +/- 2,0	21.1	25,0 +/- 2,0	131.1	131,0 +/- 6,0
4	20.4	22,0 +/- 2,0	24.8	25,0 +/- 2,0	131.3	131,0 +/- 6,0
5	19.1	22,0 +/- 2,0	21.2	25,0 +/- 2,0	132.8	131,0 +/- 6,0
6	25.6	22,0 +/- 2,0	24.7	25,0 +/- 2,0	122.8	131,0 +/- 6,0
7	17.8	22,0 +/- 2,0	35.1	25,0 +/- 2,0	117.7	131,0 +/- 6,0
8	27.4	22,0 +/- 2,0	23.3	25,0 +/- 2,0	122.7	131,0 +/- 6,0
9	16.2	22,0 +/- 2,0	20.9	25,0 +/- 2,0	134.5	131,0 +/- 6,0
10	34.1	22,0 +/- 2,0	22.3	25,0 +/- 2,0	118.8	131,0 +/- 6,0
11	21.2	22,0 +/- 2,0	20.7	25,0 +/- 2,0	131.6	131,0 +/- 6,0
12	22.9	22,0 +/- 2,0	35.7	25,0 +/- 2,0	112.3	131,0 +/- 6,0
13	-3.3	22,0 +/- 2,0	28.8	25,0 +/- 2,0	144.7	131,0 +/- 6,0
14	37.2	22,0 +/- 2,0	26	25,0 +/- 2,0	111.1	131,0 +/- 6,0
15	21.2	22,0 +/- 2,0	27.1	25,0 +/- 2,0	123.2	131,0 +/- 6,0
16	26.3	22,0 +/- 2,0	28.5	25,0 +/- 2,0	117.8	131,0 +/- 6,0
17	31.5	22,0 +/- 2,0	29.2	25,0 +/- 2,0	114.6	131,0 +/- 6,0

### 3.2 Tablas Variable/Norma, fin del tratamiento.

Pcte.	Edad	T. Uso	Sexo	LCM	Norma	Dif f	Dif f - Dif i
1	11.5	16	1	65.9	69,1 +/- 2,7	-3.2	0.1
2	9.75	14	2	63.5	66,3 +/- 2,7	-2.8	1.1
3	12.75	14	2	62.9	71,1 +/- 2,7	-8.2	0
4	11.25	17	2	65.9	66,9 +/- 2,7	-3.2	0.8
5	8.83	14	1	60.9	65,0 +/- 2,7	-4.1	0.2
6	9.66	12	2	59.3	66,1 +/- 2,7	-6.8	2.8
7	10.17	23	2	66	66,9 +/- 2,7	-0.9	3.7
8	10.42	22	1	62.1	67,3 +/- 2,7	-5.2	-1.1
9	9.75	17	2	61.5	66,3 +/- 2,7	-4.8	0.7
10	9.75	15	2	66.5	66,3 +/- 2,7	0.2	3.7
11	12.17	14	2	75.3	70,1 +/- 2,7	5.2	4.2
12	9.75	16	1	63.4	66,2 +/- 2,7	-2.8	-0.6
13	10	30	2	65.1	66,6 +/- 2,7	-1.5	4.2
14	10.5	19	2	62	67,4 +/- 2,7	-5.4	5.5
15	9.5	18	2	57.4	65,9 +/- 2,7	-8.5	1.6
16	12.5	27	1	70.6	70,6 +/- 2,7	0	0.2
17	11	24	1	73.2	68,3 +/- 2,7	4.9	8.5

Pcte.	AG	Norma	AGS	Norma	AGI	Norma
1	124.8	130,0 +/- 7	49	53,5 +/- 1,5	75.8	72,5 +/- 2,5
2	134.4	130,0 +/- 7	55.3	53,5 +/- 1,5	79.1	72,5 +/- 2,5
3	123.8	130,0 +/- 7	49.9	53,5 +/- 1,5	73.9	72,5 +/- 2,5
4	119	130,0 +/- 7	47.6	53,5 +/- 1,5	71.4	72,5 +/- 2,5
5	124.4	130,0 +/- 7	52.9	53,5 +/- 1,5	71.5	72,5 +/- 2,5
6	129.1	130,0 +/- 7	50.4	53,5 +/- 1,5	78.7	72,5 +/- 2,5
7	127.7	130,0 +/- 7	51.3	53,5 +/- 1,5	76.4	72,5 +/- 2,5
8	129.8	130,0 +/- 7	53.6	53,5 +/- 1,5	76.2	72,5 +/- 2,5
9	128.8	130,0 +/- 7	52.4	53,5 +/- 1,5	76.4	72,5 +/- 2,5
10	129.4	130,0 +/- 7	53.5	53,5 +/- 1,5	75.8	72,5 +/- 2,5
11	136.9	130,0 +/- 7	61.4	53,5 +/- 1,5	75.6	72,5 +/- 2,5
12	123.1	130,0 +/- 7	48.6	53,5 +/- 1,5	74.5	72,5 +/- 2,5
13	114.9	130,0 +/- 7	49.3	53,5 +/- 1,5	65.6	72,5 +/- 2,5
14	124.9	130,0 +/- 7	50.3	53,5 +/- 1,5	74.6	72,5 +/- 2,5
15	126.2	130,0 +/- 7	51.3	53,5 +/- 1,5	74.9	72,5 +/- 2,5
16	125.8	130,0 +/- 7	54.9	53,5 +/- 1,5	71	72,5 +/- 2,5
17	119.5	130,0 +/- 7	46.9	53,5 +/- 1,5	72.6	72,5 +/- 2,5

Pcte.	SNA	Norma	SNB	Norma	ANB	Norma
1	88.7	82,0 +/- 2,0	81.9	80,0 +/- 2,0	6.8	2,0 +/- 2,0
2	88.4	82,0 +/- 2,0	79.5	80,0 +/- 2,0	8.8	2,0 +/- 2,0
3	82.2	82,0 +/- 2,0	76	80,0 +/- 2,0	6.3	2,0 +/- 2,0
4	82.6	82,0 +/- 2,0	79.3	80,0 +/- 2,0	3.3	2,0 +/- 2,0
5	84.8	82,0 +/- 2,0	77.1	80,0 +/- 2,0	7.6	2,0 +/- 2,0
6	81.4	82,0 +/- 2,0	76.2	80,0 +/- 2,0	5.2	2,0 +/- 2,0
7	80.6	82,0 +/- 2,0	73.1	80,0 +/- 2,0	7.5	2,0 +/- 2,0
8	80.9	82,0 +/- 2,0	75.4	80,0 +/- 2,0	5.5	2,0 +/- 2,0
9	85.5	82,0 +/- 2,0	78.5	80,0 +/- 2,0	6.9	2,0 +/- 2,0
10	80	82,0 +/- 2,0	74.5	80,0 +/- 2,0	5.5	2,0 +/- 2,0
11	82.9	82,0 +/- 2,0	75.5	80,0 +/- 2,0	7.3	2,0 +/- 2,0
12	90.8	82,0 +/- 2,0	81.8	80,0 +/- 2,0	9	2,0 +/- 2,0
13	83.3	82,0 +/- 2,0	77.6	80,0 +/- 2,0	5.8	2,0 +/- 2,0
14	79.6	82,0 +/- 2,0	73.7	80,0 +/- 2,0	5.9	2,0 +/- 2,0
15	83.6	82,0 +/- 2,0	76.3	80,0 +/- 2,0	7.3	2,0 +/- 2,0
16	83.8	82,0 +/- 2,0	77.8	80,0 +/- 2,0	6	2,0 +/- 2,0
17	85.7	82,0 +/- 2,0	80.3	80,0 +/- 2,0	5.5	2,0 +/- 2,0

Pcte.	Angulo IS f	Norma	Angulo II f	Norma	AI	Norma
1	15.5	22,0 +/- 2,0	31.9	25,0 +/- 2,0	125.8	131,0 +/- 6,0
2	18.3	22,0 +/- 2,0	21.3	25,0 +/- 2,0	131.5	131,0 +/- 6,0
3	8.4	22,0 +/- 2,0	24.3	25,0 +/- 2,0	141	131,0 +/- 6,0
4	19.5	22,0 +/- 2,0	22.5	25,0 +/- 2,0	131.6	131,0 +/- 6,0
5	14.2	22,0 +/- 2,0	22.8	25,0 +/- 2,0	135.3	131,0 +/- 6,0
6	17.2	22,0 +/- 2,0	34.2	25,0 +/- 2,0	123.4	131,0 +/- 6,0
7	9.2	22,0 +/- 2,0	32.4	25,0 +/- 2,0	130.8	131,0 +/- 6,0
8	14.4	22,0 +/- 2,0	25.8	25,0 +/- 2,0	134.3	131,0 +/- 6,0
9	14.4	22,0 +/- 2,0	22	25,0 +/- 2,0	136.7	131,0 +/- 6,0
10	22.1	22,0 +/- 2,0	26.2	25,0 +/- 2,0	126.2	131,0 +/- 6,0
11	11.3	22,0 +/- 2,0	24	25,0 +/- 2,0	137.4	131,0 +/- 6,0
12	10	22,0 +/- 2,0	39.7	25,0 +/- 2,0	121.3	131,0 +/- 6,0
13	7	22,0 +/- 2,0	22	25,0 +/- 2,0	145.2	131,0 +/- 6,0
14	17	22,0 +/- 2,0	36.1	25,0 +/- 2,0	121	131,0 +/- 6,0
15	8.7	22,0 +/- 2,0	25.4	25,0 +/- 2,0	138.7	131,0 +/- 6,0
16	15.3	22,0 +/- 2,0	31.7	25,0 +/- 2,0	127	131,0 +/- 6,0
17	23	22,0 +/- 2,0	30.8	25,0 +/- 2,0	120.8	131,0 +/- 6,0

***N° 4: Test Shapiro Wilk***

Variables	Estadístico	Valor P	Rechazo
Dif i	0,93406	0,25429	NORMAL
Dif f	0,94143	0,33552	NORMAL
AG i	0,9376	0,29077	NORMAL
AG f	0,97631	0,91624	NORMAL
AGS i	0,90618	0,08625	NORMAL
AGS f	0,91708	0,13181	NORMAL
AGI i	0,87794	0,02945	NO NORMAL
AGI f	0,91535	0,12319	NORMAL
SNA i	0,9376	0,29081	NORMAL
SNA f	0,93741	0,28872	NORMAL
SNB i	0,90918	0,0969	NORMAL
SNB f	0,96791	0,78089	NORMAL
ANB i	0,96991	0,81681	NORMAL
ANB f	0,96536	0,73325	NORMAL
Angulo ICS i	0,90963	0,09859	NORMAL
Angulo ICI i	0,90921	0,097	NORMAL
Angulo ICS f	0,95899	0,61253	NORMAL
Angulo ICI f	0,90249	0,07476	NORMAL
AI i	0,96217	0,67259	NORMAL
AI f	0,95524	0,54447	NORMAL

La normalidad de los datos es verificada mediante el Test de Shapiro-Wilk el cual se muestra en la tabla anterior. Se puede concluir con un nivel de confianza del 95% que la mayoría de las variables poseen tienen una distribución normal.