



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA
DIVISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIZACIÓN EN ORTODONCIA**

**TRATAMIENTO ORTODÓNCICO QUIRÚRGICO DE
UN PACIENTE CON MALOCLUSIÓN CLASE III
ESQUELÉTICA Y DENTAL**

**TESIS
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN ORTODONCIA**

**PRESENTA:
C.D. JOSÉ REYES MENDIETA VALENCIA**

**DIRECTOR DE TESIS:
C.D.E.O. ROLANDO GONZÁLEZ LÓPEZ**



Los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Estado De México, 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Contenido

1.	Introducción.....	1
2.	Definición de maloclusión	2
2.1.	Clasificación de la maloclusión de Angle	2
2.1.1.	Clase I.....	2
2.1.2.	Clase II.....	3
2.1.3.	Clase III.....	3
2.2.	Clasificación de las maloclusiones clase III	4
2.3.	Incidencia de individuos con maloclusión clase III	5
3.	Crecimiento y desarrollo	6
3.1.	Conceptos de Crecimiento y Desarrollo.	6
3.1.1.	Crecimiento	6
3.1.2.	Desarrollo	6
4.	Componentes del tejido óseo.....	6
4.1.	Osteogénesis.....	7
4.2.	Mecanismos de crecimiento óseo	7
4.2.1.	Crecimiento del Complejo máxilo-mandibular	8
4.2.2.	Crecimiento en profundidad del maxilar.....	9
4.2.3.	Crecimiento en altura del maxilar	9
4.2.4.	Crecimiento en ancho de los maxilares.....	10
4.3.	Crecimiento de la Mandíbula	10
4.3.1.	Crecimiento en profundidad de la mandíbula.....	10
4.3.2.	Crecimiento en altura de la mandíbula	10
4.3.3.	Crecimiento en ancho de la mandíbula.....	11
5.	Teorías que tratan de Explicar el Crecimiento Craneofacial	11
5.1.	Teoría Genética.....	11
5.2.	Teoría de Sicher (Teoría Sutural)	11
5.3.	Teoría de Scott (tabique nasal).....	11
5.4.	Teoría de la Matriz Funcional de Moss.....	12
5.5.	Teoría integradora de Van Limborgh (explicaciones conjuntas)	12
5.6.	Teoría de Petrovic (servosistema)	12
6.	Etiología de las maloclusiones	13
6.1.	Etiología de la maloclusión clase III	14
6.1.1.	Factor hereditario.....	14

6.1.2.	Factor epigenético	15
6.1.3.	Los factores ambientales	15
7.	Diagnóstico de la maloclusión clase III	16
7.1.	Posición anteroposterior de los incisivos	18
8.	Predicción quirúrgica u objetivos de tratamiento quirúrgico (Surgical treatment objective. STO).....	18
9.	Tratamiento de los pacientes con maloclusión clase III	19
9.1.	Tratamiento ortopédico con aparatos miofuncionales.....	20
9.1.1.	Frankel III	20
9.1.2.	Klammt para clase III.....	21
9.1.3.	Bimler tipo C o progenie	21
9.2.	Tratamiento ortopédico de las maloclusiones clase III	22
9.2.1.	Máscara facial	22
9.2.2.	Mentonera.....	22
9.3.	Tratamiento ortodóncico de las maloclusiones clase III	23
9.4.	Tratamiento de maloclusión pseudo-clase III en dentición mixta.....	25
9.5.	Tratamiento quirúrgico en pacientes con maloclusiones clase III.....	26
9.5.1.	Técnicas quirúrgicas maxilares	26
9.5.2.	Técnicas quirúrgicas mandibulares.....	26
9.6.	Novedades para el tratamiento quirúrgico de pacientes clase III (Surgery first).....	27
10.	Presentación del caso clínico.....	28
10.1.	Análisis radiográfico.....	30
10.2.	Trazado cefalométrico de Ricketts	32
10.3.	Análisis cefalométrico de Ricketts (inicial)	33
10.4.	VERT de Ricketts	34
10.5.	Trazado cefalométrico de la UNAM.....	35
10.6.	Análisis de Wits (Dr. Jacobson).....	36
11.	Diagnóstico general	36
11.1.	Objetivos del tratamiento.....	36
11.2.	Plan de tratamiento.....	36
11.3.	Pronóstico.....	36
11.4.	Oclusograma inicial.....	37
11.5.	Objetivos de Tratamiento quirúrgico (Surgical Treatment Objective S.T.O.).....	39
12.	AVANCES.....	41
12.1.	Fotografías extraorales previas al acto quirúrgico	47

12.2.	Fotografías intraorales y extraorales posquirúrgicas	48
12.3.	Galería de modelos final.....	51
12.4.	Comparativa de Galería extraoral inicial - final	52
12.5.	Comparativa fotográfica intraoral inicial y final	53
12.6.	Ortopantomografía final.....	54
12.7.	Radiografía lateral de cráneo final.....	54
12.8.	Análisis de Ricketts Inicio-Final.....	55
12.9.	Trazado de Ricketts final.....	56
12.10.	Trazado y cefalometría de la UNAM final.....	57
12.11.	Análisis de las vías aéreas de McNamara	58
12.12.	Superposiciones.....	59
12.13.	Montaje final	60
12.14.	Objetivos alcanzados	61
13.	Conclusiones.....	61
	Referencias bibliográficas.....	62

1. Introducción

Los pacientes con maloclusión clase III, según la clasificación de Angle, tienen como origen de su maloclusión combinaciones anómalas de los componentes esqueléticos y/o dentoalveolares. Son los menos frecuentes en la práctica ortodóncica, se han reportado prevalencias de alrededor del 13% en México por Talley y Katagiri ¹ y de 17% en raza asiática Lew ². Estos pacientes pudieran requerir tratamientos de modificación o redirección de crecimiento por medio de aparatos ortopédicos, terapia ortodóncica de camuflaje con compensación dentoalveolar y/o cirugía ortognática, esto dependerá de varios factores; la edad o el potencial de crecimiento del paciente, el biotipo facial, la severidad del caso, si fuera solo un problema dental, óseo o combinado, entre otros. Se debe señalar que el motivo principal de consulta de los pacientes con los ortodoncistas es en esencia de carácter estético. ³

Como es sabido, el mejor tratamiento suele ser el menos invasivo, por lo tanto, en los pacientes con ésta y otras maloclusiones pudiera ser lo más adecuado el tratamiento a edad temprana, esto con la finalidad de evitar o planificar la cirugía ortognática dentro del plan de tratamiento. Aunque sabemos que esto en algunos casos no es posible por varios motivos entre ellos; el desconocimiento de los padres o el económico, por mencionar algunos.

El diagnóstico correcto, así como un óptimo plan de tratamiento con los objetivos de tratamiento tanto ortodóncicos (VTO) y/o quirúrgicos (STO) bien delimitados son indispensables para los pacientes que requerirán de tratamiento ortodóncico quirúrgico. Siempre persiguiendo la armonía oclusal funcional, estética y la estabilidad a largo plazo. Además de las antes mencionadas dentro de los objetivos de la terapia debemos agregar los resultados psicológicos y sociales favorables que obtendrá el paciente.

El objetivo del reporte de este caso clínico en particular, es mostrar una alternativa de tratamiento de un paciente femenino con maloclusión clase III esquelética y dental, fuera de crecimiento, con necesidad de tratamiento ortodóncico quirúrgico y la disponibilidad para ello. Como resultado se obtuvo una clase I molar y canina bilateral, Al final del tratamiento se le tomaron registros oclusales y modelos para realizar montaje gnatólogico demostrando una mínima discrepancia entre relación céntrica y oclusión céntrica. Además de obtener resultados estéticos satisfactorios.

2. Definición de maloclusión

Angle ⁴ en 1899, define las maloclusiones como la “perversión del crecimiento y desarrollo normal de la dentadura”. La que significa ser importante hasta el día de hoy por su sencillez a la vista del clínico.

Esta clasificación de Angle fue basada en la premisa de que el primer molar y canino son los dientes más estables de la dentición y la referencia de la oclusión.

Guichet ⁵ define las maloclusiones como aquellas donde los controles anatomofisiológicos del aparato estomatognático se encuentran en insuficiente armonía con los segmentos dentarios y puede o no generar patologías. Puntualiza que maloclusión no es necesariamente sinónimo de oclusión patológica.

Una maloclusión puede ir desde puntos prematuros de contacto hasta francas dismorfologías craneofaciales.

2.1. Clasificación de la maloclusión de Angle

Hay 7 posiciones distintas de los dientes con maloclusión que pueden ocupar, las cuales son:

- Clase I
- Clase II división 1
- Subdivisión
- Clase II división 2
- Subdivisión
- Clase III
- Subdivisión

Esto se basa en las relaciones mesiodistales de los dientes, arcos dentales y maxilares, las cuales se definen primordialmente de las posiciones mesiodistales tomadas en correlación por los primeros molares permanentes superiores con los primeros molares inferiores.

2.1.1. Clase I

Se define como clase I en la cual las relaciones mesiodistales son normales de los maxilares y arcos dentales, indicada por la oclusión normal de los primeros molares. En estos individuos el perfil suele ser convexo o recto.



Figura 1. Maloclusión clase I.
Fuente: Archivo personal.

2.1.2. Clase II

Es característica en la que los primeros molares inferiores ocluyen distalmente a su relación normal con los primeros molares superiores en distancia de más de una mitad del ancho de una cúspide de cada lado. Y por lo tanto los demás dientes ocluirán en una posición de oclusión distal, causando más o menos retrusión o falta de desarrollo de la mandíbula. En estos individuos el perfil suele ser convexo.

Existen 2 divisiones de la clase II, cada una teniendo una subdivisión que consiste en que es unilateral. La gran diferencia entre estas dos divisiones se manifiesta en las posiciones de los incisivos, en la primera siendo protruidos y en la segunda retruidos y generalmente con aumento de sobremordida vertical.



Figura 2. Maloclusión clase II div.1 foto izquierda. Clase II div 2 Foto derecha.
Fuente: archivo personal

2.1.3. Clase III

Se caracteriza por la oclusión mesial de ambas hemiarquadas del arco dental inferior hasta la extensión de ligeramente más de una mitad del ancho de una cúspide de cada lado. Puede existir apiñamiento de moderado a severo en ambas arcadas, especialmente en el arco superior.

Existe inclinación lingual de los incisivos inferiores y caninos, la cual se hace más pronunciada entre más severo es el caso, debido a la presión del labio inferior en su intento por cerrar la boca y disimular la maloclusión.

El sistema neuromuscular es anormal encontrando una protrusión ósea mandibular, retrusión maxilar o ambas. El perfil facial puede ser divergente posterior, labial cóncavo.



Figura 3. Maloclusión clase III. Fuente: archivo personal.

Una de las limitaciones de la clasificación de Angle es que no toman en cuenta los planos vertical ni transversal, ni se considera que pudiera existir una discrepancia entre la clase molar con un patrón de crecimiento clase II o III. ⁶

2.2. Clasificación de las maloclusiones clase III

Dentro de la maloclusión clase III podemos subdividirla en las siguientes:

- **Clase III dental:** esta maloclusión se presenta en aquellos pacientes en los que las bases óseas se encuentran en armonía y el componente dental inferior es el que se encuentra en mesioclusión, es decir donde las cúspides mesiovestibulares de los primeros molares superiores ocluyen distal a los surcos vestibulares los primeros molares inferiores.
- **Clase III esquelética o verdadera:** es donde existe una displasia ósea, ya sea una hipoplasia maxilar o una hiperplasia mandibular, es decir la desproporción de las bases óseas es el origen de la maloclusión.
- **La clase III falsa, neuromuscular o pseudo clase III:** En esta, existe una modificación postural generalmente causada por una interferencia oclusal, generalmente presentan un patrón esquelético clase I, consiste en un adelantamiento y es caracterizada por la presencia de mordida borde a borde o mordida cruzada anterior. Moyers ⁷ (1988) recalcó en que se habrá que determinar si la mandíbula, en el cierre, se encuentra en relación céntrica o en una posición "anterior" conveniente para los pacientes con problemas funcionales. Moyers sugirió que un paciente con maloclusión pseudo-Clase III es una maloclusión posicional que ha adquirido reflejo neuromuscular.

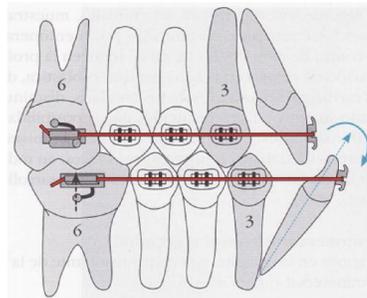


Figura 4. Relación dental en pacientes con pseudo clases III.
Tomada de Uribe RG. Fundamentos de Odontología. Ortodoncia teoría y clínica.
Capítulo 49. Tratamiento de las maloclusiones clase III. pp 829

2.3. Incidencia de individuos con maloclusión clase III

De acuerdo con Uribe ⁸ (2010) Las clases III esqueléticas y dentales comprenden aproximadamente el 10% de las maloclusiones tratadas en Colombia y en el mundo. Este porcentaje puede variar si se dividen en pseudoclases III o en clases III verdaderas.

Talley, Katagiri y Elorza ¹ (2010) en su estudio de una muestra proveniente de 428 pacientes que fueron atendidos en el Departamento de Ortodoncia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM, México, durante los años 1998 al 2004 reportaron una incidencia del 13.3% de los pacientes con maloclusión clase III.

Cozza ⁹ (1995) y Silva ¹⁰ (2001) reportan una incidencia de este tipo de maloclusión en poblaciones de raza blanca que varía entre 1% y 5%; en poblaciones asiáticas, se llega a un rango superior entre el 9% y 19%; y en poblaciones latinas, es aproximadamente 5%.

Hardy *et al* ¹¹(2012) en un meta-análisis de 20 estudios que cumplieron con sus criterios de inclusión por la metodología empleada, realizado en la Universidad de San Francisco, California USA, revela que la prevalencia de maloclusión clase III varía mucho entre poblaciones. Donde las poblaciones del este de Asia como China y Malasia muestran una prevalencia relativamente mayor (17.99%), mientras que las poblaciones del sur de Asia como la India muestra relativamente una prevalencia menor (1.21%), en comparación con otras razas.

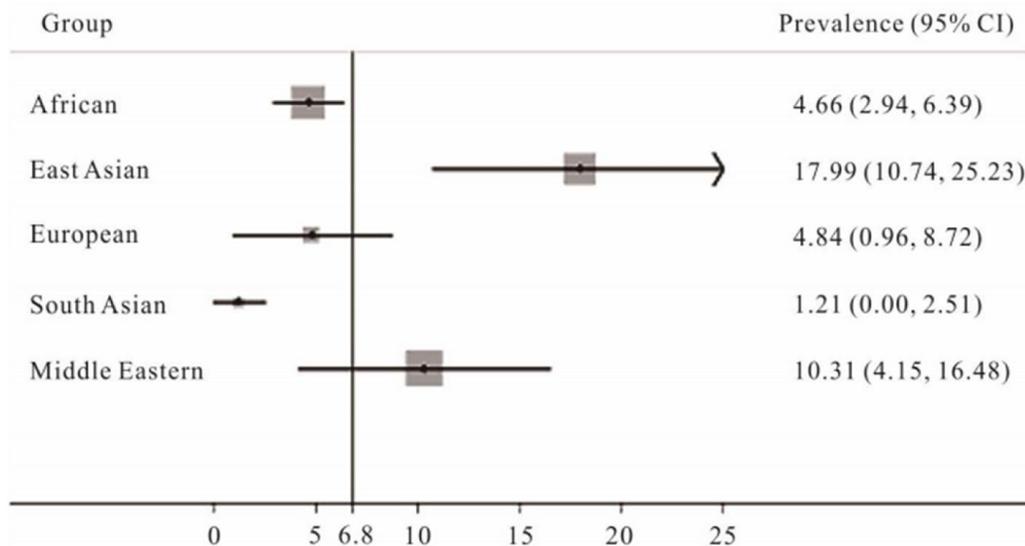


Figura 5. Prevalencia de maloclusión clase III de acuerdo al subcontinente. Hardy et al. 2012.

3. Crecimiento y desarrollo

La comprensión de los procesos de crecimiento y desarrollo craneofacial son básicos para el diagnóstico y planeación del tratamiento ortodóntico, ortopédico y/o quirúrgico, el crecimiento del complejo cráneo facial ocurre en diferentes niveles de ponderación y direcciones. Debemos conocer que la dentición y las posibles anomalías óseas serán influenciados por los tejidos que interactúan con ellos, así como el saber las causas y efectos del tratar ortodóntica u ortopédicamente a un paciente, siempre tomando en cuenta la etapa de crecimiento en que se encuentre para realizar los pronósticos de crecimiento de los componentes óseos y saber si se puede influenciar o no en la dirección y magnitud de dicho crecimiento.

3.1. Conceptos de Crecimiento y Desarrollo.

Las definiciones de crecimiento y desarrollo se usan indiferenciadamente para señalar los fenómenos de aumento de volumen, forma y peso que sufre el organismo desde la fecundación hasta la edad adulta. Aunque si existe una diferencia biológica entre estos dos conceptos.

3.1.1. Crecimiento

Se define como el aumento de las dimensiones de la masa corporal (tamaño, talla y peso) Es el resultado de la división celular y el producto de la actividad biológica; es manifestación de las funciones de hiperplasia e hipertrofia de los tejidos del organismo. Se asocia con aumento de tamaño, pero no necesariamente es así. El crecimiento puede resultar en un aumento o disminución de la talla, peso, complejidad, textura, pero siempre es un cambio cuantitativo que puede ser medido por cm/año o gr/día.

Moyers ¹² (1992) define el crecimiento como los cambios normales en cantidad de sustancia viviente.

3.1.2. Desarrollo

Es el cambio en las proporciones físicas. Procesos de cambios cuantitativos y cualitativos que tienen lugar en el organismo viviente y que traen aparejado aumento en la complejidad de la organización e interacción de todos los sistemas. Tiene como base la diferenciación celular que conduce a la maduración de las diferentes funciones físicas y psíquicas. ¹³

4. Componentes del tejido óseo

El origen del tejido óseo es tejido conectivo laxo, está formado por sustancia intercelular y un grupo de células indiferenciadas en su origen que darán lugar a tres tipos de células básicas:

Osteoblastos: células generadores de hueso, son los encargados de sintetizar los componentes de la matriz ósea.

Osteocitos: células osteoblásticas maduras que integran las trabéculas óseas.

Osteoclastos: células encargadas de reabsorción ósea (macrófagos).

4.1. Osteogénesis

Existen dos tipos básicos de osteogénesis ósea

1. Osteogénesis endocondral (hueso a partir de cartílago)

A partir de un tejido conjuntivo indiferenciado se forma un tejido cartilaginoso (condrocitos) que por sustitución continua inducida por la vascularización pasa a ser tejido óseo, esta formación es respuesta a fuerzas de presión, principalmente las epífisis de los huesos largos y las estructuras de base de cráneo como el etmoides, esfenoides, mastoides y peñasco del temporal, concha del occipital, tabique nasal y cartílago condilar mandibular.

2. Osteogénesis intramembranosa (Hueso a partir de hueso)

Se caracteriza por formación de tejido óseo sin usar como molde un cartílago hialino. El tejido mesenquimal circundante forma por diferenciación osteoblastos, los que sintetizan la matriz ósea. Estos al quedar atrapados se transforman luego en osteocitos, los que forman parte de la trabécula ósea en formación. Este tipo de osteogénesis se ve estimulado por fuerzas de tensión.

La osificación intramembranosa es característica de los huesos planos como los de la bóveda craneana como frontal, parietal, malar, maxilar y parte de la mandíbula.

Huesos de crecimiento mixto: temporal, occipital y mandíbula. ¹⁴

4.2. Mecanismos de crecimiento óseo

La idea de que el crecimiento óseo se debe únicamente a un aumento de tamaño es sin duda un error, se trata de mecanismos de crecimiento que explican la compleja morfología diferenciada de entre la mandíbula y del maxilar.

Los dos mecanismos esenciales que contribuyen al crecimiento óseo craneofacial son:

1.- El crecimiento óseo directo por aposición y reabsorción de las superficies óseas y por lo tanto con eso una desviación de las corticales. El depósito consiste en la adherencia de hueso nuevo en un lado de la corteza ósea mientras en el otro lado, el hueso es retirado, es decir, se reabsorbe. El depósito ocurre en la superficie que va en la dirección del crecimiento, mientras que la reabsorción ocurre en la superficie opuesta. El resultado es un proceso denominado arrastre cortical, un movimiento gradual de la zona en crecimiento del hueso.

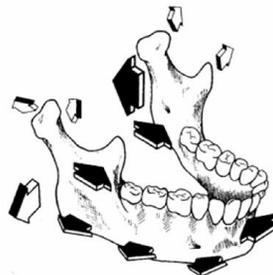


Figura 6. Cambios en la fisiología de la mandíbula por los fenómenos de reabsorción y aposición (Canut 2000, pp87)

2.-El desplazamiento del hueso en relación con los centros de crecimiento propios o como consecuencia de la expansión de las estructuras vecinas.

Cuando la cantidad de depósito es mayor que la de reabsorción, el agrandamiento del hueso necesita su desplazamiento, es decir, una reubicación física, en concordancia con otro desplazamiento óseo.¹⁵

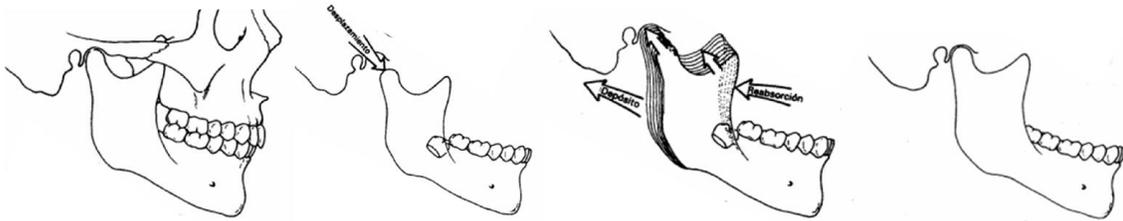


Figura 7. Desplazamiento por depósito y reabsorción. (Enlow y Hans, 1998, pág. 8)

4.2.1. Crecimiento del Complejo máxilo-mandibular

A continuación se abordarán los cambios generales en las dimensiones y proporciones de este complejo anatómico.

Durante el periodo de crecimiento, la cara asume una forma más oval, principalmente debido al crecimiento de los maxilares.

Debido a la posición más anterior de los maxilares, el perfil facial convexo de los niños es organizado.

Tanto el cráneo como el complejo máxilo-mandibular aumentan en todas direcciones durante el periodo de crecimiento postnatal, el aumento en altura es mayor que en profundidad y que en ancho.

La altura facial superior e inferior responde a variables altamente independientes. La altura facial antero superior parece estar primariamente relacionada con los cambios de crecimiento en la base craneal, mientras que las dimensiones de la inferior parecen ser más dependientes de la función muscular, factores ambientales que interfieren con el pase del aire, y la postura de la cabeza. Por tanto el patrón de crecimiento de la cara es un asunto altamente individual.

El aumento real del cráneo no es por crecimiento aposicional en la superficie externa de los huesos, sino el desarrollo sutural. Ambas superficies óseas, la externa y la interna, son de aposición y reabsorción.

4.2.2. Crecimiento en profundidad del maxilar

En relación con la base craneal, el crecimiento maxilar se produce en sentido antero inferior. El crecimiento anterior es principalmente el resultado del desplazamiento de los cuerpos maxilares. El aumento dimensional en el maxilar se produce principalmente en la parte posterior por aposición ósea en las tuberosidades y sus suturas adyacentes. La base alveolar es asimismo elongada, creando espacio para los dientes que erupcionan después.

La superficie anterior del maxilar, por otro lado, es estable desde el punto de vista del crecimiento, y solo presenta variaciones en el patrón de remodelado.

La posición del contorno anterior del proceso cigomático es también marcadamente estable en relación con el cuerpo maxilar.

4.2.3. Crecimiento en altura del maxilar

El crecimiento vertical de la cara media en relación con la base craneal anterior es el resultado combinado de la descendencia del maxilar como un todo por desplazamiento y remodelado de las superficies óseas. El desplazamiento del maxilar, clasificado como descenso sutural del hueso, genera espacio para la expansión de la cavidad nasal y las órbitas.

Sicher plantea que el crecimiento del macizo nasomaxilar se debe a 4 pares de suturas paralelas (Fig. 8) que unen el cráneo y cara y empujan el complejo nasomaxilar hacia adelante y abajo para adaptar su crecimiento con la mandíbula y estas son:

- A. Sutura fronto-maxilar.
- B. Sutura cigomático- maxilar.
- C. Sutura cigomático- temporal.
- D. Sutura pterigo- palatina.

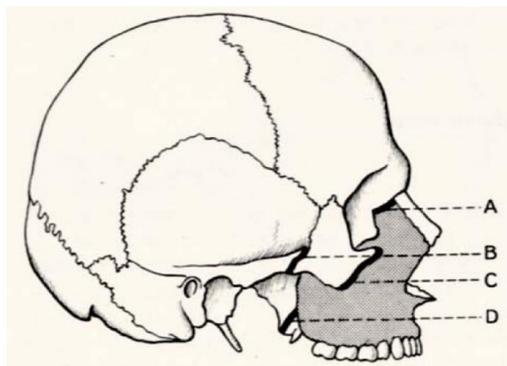


Figura 8. Disposición de las suturas faciales (Sicher). A. Sutura fronto-maxilar. B. Sutura cigomático-maxilar. C. Sutura cigomático-temporal. D. Sutura pterigo-palatina.

El piso de la cavidad nasal y el techo del paladar se mueven verticalmente en relación con las órbitas. El crecimiento de los procesos alveolares es rápido durante la erupción dentaria y excede el descenso del techo del paladar tres veces como promedio, acentuando así la curvatura del paladar. La magnitud del crecimiento vertical de los procesos alveolares y la curvatura del paladar muestran relativa variación individual, debido a la capacidad adaptativa del proceso alveolar y la dentición.

4.2.4. Crecimiento en ancho de los maxilares

Se produce una expansión adicional en la cavidad nasal mediante la separación de los dos cuerpos maxilares en la sutura media, desplazamiento lateral y reabsorción ósea en las paredes laterales de la cavidad.

4.3. Crecimiento de la Mandíbula

Aunque todavía separada por una sínfisis en la línea media al nacimiento, las dos mitades de la mandíbula se fusionan entre el primero y segundo año de vida. Los procesos alveolares y el sistema muscular se encuentran pobremente desarrollados en estas edades, de tal manera que la forma de la mandíbula en el neonato esta principalmente determinada por su arco basal. De todos los huesos faciales, el mandibular muestra la mayor cantidad de crecimiento postnatal, también la mayor variación individual en su morfología.

4.3.1. Crecimiento en profundidad de la mandíbula

Como el complejo nasomaxilar, la mandíbula crece hacia adelante y abajo principalmente como resultado del desplazamiento de todo el hueso. La parte de la sínfisis mandibular contribuye poco o nada en la longitud durante el crecimiento postnatal.

Concomitantemente con el crecimiento hacia atrás y arriba del cóndilo, la rama se reubica hacia atrás. Ocurre aposición en el margen posterior de la rama con simultánea reabsorción del contorno anterior, lo que alarga el cuerpo mandibular.

La dirección del crecimiento del cóndilo muestra gran variabilidad individual. El rango de crecimiento parece ser mayor en individuos con crecimiento anterior del cóndilo.

4.3.2. Crecimiento en altura de la mandíbula

El crecimiento en altura permitido por el proceso alveolar para ajustar el desplazamiento hacia abajo del cuerpo mandibular, depende de la dirección y ritmo de crecimiento del cóndilo. Con relación a la base mandibular, la cantidad de crecimiento condilar como promedio es de 3mm durante la niñez y hasta alrededor de 5mm durante el brote de crecimiento puberal. El borde inferior de la mandíbula contribuye poco al crecimiento en altura, lo que se produce en esta zona es un extenso remodelado.

4.3.3. Crecimiento en ancho de la mandíbula

Debido a su fusión temprana, la sínfisis tiene poca participación en el crecimiento en anchura postnatal (forma en V) Como ambas ramas tienen la misma forma divergente en V en una sección vertical, el mismo principio del crecimiento contribuirá en ancho durante el aumento vertical de los procesos coronoides.

5. Teorías que tratan de Explicar el Crecimiento Craneofacial

5.1. Teoría Genética

Brodie al percatarse del patrón recurrente de configuración facial, supuso que estaba bajo fuerte control genético. Se pensó que los cartílagos y suturas faciales estaban bajo control genético y que el cerebro determinaba las dimensiones de la bóveda. Por lo tanto sería un crecimiento totalmente predeterminado.

Esto significaba que las suturas de la bóveda eran pasivas mientras que las suturas faciales forzaban activamente la separación de los huesos.

Brodie aseguraba que el genotipo aporta toda la información necesaria para la expresión fenotípica, el problema es conocer como el genotipo puede ser modificado por factores generales, regionales y locales.¹⁶

5.2. Teoría de Sicher (Teoría Sutural)

Sicher dedujo que las suturas causaban la mayor parte del crecimiento. A través de su efecto sobre el cartílago y el periostio, por lo tanto actúan tanto a nivel de condocráneo como desmocráneo mediante factores genéticos extrínsecos y en menor medida de factores ambientales locales. Pensaba que el tejido conectivo de las suturas del complejo nasomaxilar y la bóveda producían fuerzas que separaban los huesos tal como las sincondrosis expandían la base craneana y las láminas epifisales elongaban los huesos largos. Se supuso que la programación intrínseca en las células periósticas productoras.¹⁷

5.3. Teoría de Scott (tabique nasal)

Esta teoría propone que el condocráneo domina al desmocráneo, señalaba que en los últimos picos de crecimiento es el vómer el que acaba por dirigir el crecimiento del maxilar y por lo tanto la cara en general. Consideró los sitios cartilaginosos y periósticos en todo el cráneo, como centros primarios de crecimiento, los cuales estarían influenciados por factores genéticos extrínsecos, mientras que los centros secundarios como las suturas estarían influenciados por factores epigenéticos y ambientales locales.¹⁸

5.4. Teoría de la Matriz Funcional de Moss

Moss llama “matriz” al tejido blando funcional (cerebro, ojo, lengua, músculos masticatorios, tejido celular subcutáneo y submucoso, epitelio nasal, vasos, nervios, músculos entre muchos otros) ya sea que esté contenido o asociado a una estructura ósea. Este autor postula que el crecimiento o expansión de la matriz funcional es lo que hace crecer la cápsula ósea, es decir que la forma y tamaño del hueso estará íntimamente relacionado con su función. Entonces afirma que el crecimiento se verá influenciado por los factores epigenéticos y ambientales locales.¹⁹

5.5. Teoría integradora de Van Limborgh (explicaciones conjuntas)

Integra varias teorías para explicar los mecanismos de crecimiento.

Dicho autor construyó un modelo que distingue el conjunto de elementos que modifica el crecimiento y desarrollo del cráneo y cara (condocraneal contra el desmocraneal intramembranoso).

Postula algunas puntualizaciones

- El crecimiento condocraneal o de base de cráneo es controlado principalmente por factores genéticos intrínsecos.
- El crecimiento desmocraneal es controlado por factores locales tanto epigenéticos como ambientales y solo por unos pocos factores genéticos intrínsecos.
- Los cartílagos del cráneo en crecimiento son centros de crecimiento.
- El crecimiento sutural es controlado principalmente por influencias originadas de los cartílagos del cráneo y otras estructuras adyacentes de la cabeza.
- El crecimiento periostio es controlado principalmente por influencias originadas en estructuras adyacentes a la cabeza.
- El crecimiento sutural y periostio son gobernados adicionalmente por influencias ambientales no genéticas locales inclusive fuerzas musculares.
- En la mandíbula participan factores locales epigenéticos (lengua) y ambientales (fuerzas musculares).²⁰

5.6. Teoría de Petrovic (servosistema)

Con el símil de la cibernética Petrovic,²¹ razonó que es la interacción de una serie de cambio causal y mecanismos de retroalimentación lo que determina el crecimiento de las regiones craneofaciales por medio de controles internos y una retroalimentación de acuerdo a la información o estímulos externos. De acuerdo con esto en el crecimiento facial, el control de los cartílagos Primarios. (Por ej. mandíbula) adopta una forma cibernética de un comando mientras que el control del cartílago secundario (por ej. cóndilo mandibular) está formado no solo de un efecto directo de la multiplicación celular sino también de efectos indirectos. La dirección y magnitud de la variación del crecimiento condilar es percibida como respuesta cuantitativa a la elongación del maxilar por lo que el tamaño mandibular no es una

determinante genética. Estas ideas son útiles para entender el papel de los aparatos funcionales en el crecimiento mandibular.

Todos los factores forman un sistema estructurado, un servosistema, en el cual la posición de ajuste oclusal desempeña el papel de comparador periférico; la posición sagital del arco dental superior es la entrada de referencia de cambio constante controlada por la hormona del crecimiento somatotropina y somatomedina, así como por el crecimiento del cartílago del tabique y por el crecimiento lingual. La posición sagital del arco inferior es, cibernéticamente, la variable controlable.²¹

6. Etiología de las maloclusiones

Las maloclusiones son de origen multifactorial por lo tanto, todos los factores causales actúan de modo primario durante un determinado tiempo sobre un tejido y producen secuelas dañinas, el factor tiempo puede ser continuo, intermitente (aparecer en distintas fases de desarrollo pre o postnatal) o único. En principio pueden afectar de modo primario al tejido neural, los dientes, los huesos, el tejido cartilaginoso y las demás partes blandas, excepto la musculatura. Las secuelas del efecto de los factores nocivos dependen de la localización y de la textura de los tejidos afectados primariamente por la deformidad. Las secuelas nocivas de este efecto pueden ser de forma primaria: discinesias, si se afecta primariamente el tejido neuromuscular; maloclusión, si se afectan primariamente los dientes, y displasias, si los afectados primariamente son los huesos.²²

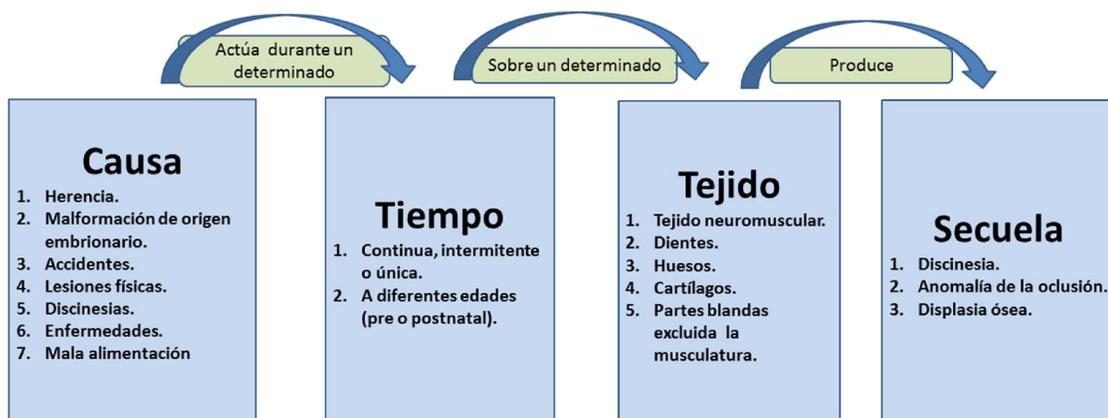


Figura 9. Esquema de Etiología de las maloclusiones a partir de lo propuesto por Dockrell en 1952.

6.1. Etiología de la maloclusión clase III

Hay tres factores dentro de la etiología de la maloclusión clase III que han sido fundamentados; el factor hereditario (genética o genotipo), el epigenético (reacciones químicas y demás procesos que modifican la actividad del ADN pero sin alterar su secuencia) y los resultados visibles como consecuencia del medio ambiente sobre el individuo (fenotipo).

La maloclusión de Clase III verdadera u ósea puede ser el resultado de prognatismo mandibular, hipoplasia maxilar o una combinación de ambas. Pueden ser afectados en su longitud sagital o en la posición uno con respecto al otro.

6.1.1. Factor hereditario

Muchos estudios demuestran que la herencia familiar también puede tener un papel importante en la etiología de la maloclusión clase III.²³

La herencia como factor etiológico ha sido estudiada, los estudios realizados en gemelos han aportado datos importantes: Markowitz²⁴ (1970) Reportó que hay una transmisión poligenética que no estaba ligada al sexo, en su estudio sobre 15 parejas de gemelos (monocigotos) y 7 de mellizos (dicigotos), en donde los gemelos 14 de 15 parejas si presentaban la maloclusión clase III. Y en las parejas de mellizos solo una pareja si presentó la maloclusión clase III.

En otro estudio realizado en los inicios de la década de los 70s del siglo pasado Litton, et al, se observaron a 51 personas con maloclusión clase III y a sus familias y los resultados fueron que el 13% de los parientes consanguíneos presentaban la misma maloclusión.²⁵

Sin duda el ejemplo más citado es el caso de la familia Habsburgo de la monarquía Austriaco-Húngara. (Familia reinante desde 1278 hasta 1918) donde se transmitió como un rasgo autosómico dominante durante muchas generaciones.²⁶ Es probable que el prognatismo mandibular en el la familia de los Habsburgo fue fuertemente influenciado por la endogamia, un patrón autosómico recesivo, y otra multifactorial posibilidades de herencia.²⁷



Figura 10. Pinturas de la Familia Habsburgo. De izquierda a derecha. Emperador Carlos V en 1533, Carlos II príncipe Carlos con su familia paterna. Tomadas de <https://elhistoriadores.wordpress.com/2015/08/27/el-prognatismo-habsburgo-la-deformacion-de-la-mandibula-que-acomplejaba-a-carlos-v/>

6.1.2. Factor epigenético

Esté término fue acuñado por Conrad Waddington durante la cuarta y quinta década del siglo pasado y la define como *“la rama de la biología que estudia la interacción causal entre los genes y sus productos de los cuales emerge el fenotipo final”*. En otras palabras son las reacciones químicas y demás procesos que modifican la actividad del ADN pero sin alterar su secuencia. Entre los factores de los que se tiene evidencia que alteran los procesos epigenéticos, por que actúan como inhibidores de la acetilación, la metilación y los procesos epigenéticos podemos mencionar: las hormonas sintéticas, agentes contaminantes del medio ambiente, alcohol, tabaco, medicamentos como el ácido valpróico y las deficiencias nutricionales.

Huh ²⁸ en el año 2013, realiza una investigación de la influencia epigenética sobre los sujetos con maloclusiones, asegurando que los músculos y huesos están influenciados por los mecanismos epigenéticos que producen diferencias en la expresión génica. Se estudiaron 2 enzimas conocidas para cambiar las expresiones de genes a través de modificaciones de las histonas de la cromatina, modificadores de la histona acetiltransferasa KAT6B y HDAC4 deacetilasa, para determinar su asociación con las variaciones del aparato locomotor en las maloclusiones de deformación de la mandíbula.

En su metodología tomó muestras de músculo masetero de sujetos sometidos a cirugía ortognática de 6 clases de maloclusión basado en sagital esquelético y displasia vertical. Los músculos se caracterizan por propiedades de tipo de fibra mediante técnicas de inmunohistoquímica y su ARN total fue aislado para estudios de expresión génica mediante la reacción en cadena de polimerasa cuantitativa en tiempo real.

Sus resultados fueron que las expresiones de genes para isoformas rápidas de miosinas y proteínas reguladoras contráctiles y para KAT6B y HDAC4 eran de varias veces mayor en los músculos maseteros de un paciente con mordida profunda en comparación con una con una mordida abierta, y los genes relacionados con el ejercicio y la actividad no difieren sustancialmente. En la población total, las expresiones de HDAC4 (P = 0,03) y KAT6B (P = 0,004) fueron significativamente más elevados en pacientes con Clase sagital III que en maloclusión de clase II, mientras que HDAC4 tendía a una correlación negativa con la lenta miosina tipo I y positivamente con la rápida gen miosina, sobre todo tipo IIX.

Concluyo que se necesitan más datos que apoyan otros informes publicados de regulación epigenética en la determinación de los fenotipos de fibra de músculo esquelético y el crecimiento óseo. Se necesitan más investigaciones para dilucidar cómo este modelo de regulación podría aplicarse al desarrollo musculo esquelético y maloclusión. ²⁸

6.1.3. Los factores ambientales

Algunos de los factores que pudieran influir para propiciar maloclusión Clase III en un individuo, incluyen los hábitos perniciosos, hipertrofia amigdalina, la respiración bucal crónica que conduce a la baja y el crecimiento de la mandíbula hacia atrás, una postura anormal mandibular y de la lengua, el trauma y la obstrucción nasal. ²⁹

Linder-Aronson,³⁰ realizaron estudios de la función respiratoria y su influencia en el crecimiento craneofacial, describen cómo la respiración bucal condiciona una postura más baja de la lengua y del hueso hioides pudiendo ejercer presión sobre la parte anterior del proceso dentoalveolar mandibular y escaso estímulo a nivel del maxilar, actuando así como factor etiológico predisponente y afirma que el cambio compensatorio en la posición lingual es consecuencia del exceso de tejido linfoide epifaríngeo.

Moyers⁷ afirma que la hiperplasia amigdalina y los problemas naso respiratorios pueden adelantar, deprimir y aplanar la postura lingual, ya que esta intensa acción mantiene abierta la vía respiratoria.

Las fuerzas oclusales generadas por la erupción anormal también pueden inducir una guía incisal desfavorable, favoreciendo la relación de Clase III. En ese caso, el desplazamiento anterior de la mandíbula como consecuencia de la guía incisal produce lo que se conoce como maloclusión Clase III funcional o falsa.

Entre otras posibles causas, se anota, la pérdida prematura de los molares primarios que pueden provocar desplazamiento mandibular, debido al cambio en la guía oclusal de los dientes en malposición o a la lingualización de incisivos maxilares.³¹

Se ha comprobado una correlación estadística significativa entre la falta de dientes maxilares, la hipoplasia maxilar y la Clase III. Las ausencias dentarias en especial en el maxilar, como la agenesia de incisivos laterales y la inclusión canina, juegan un papel predisponente.³²

7. Diagnóstico de la maloclusión clase III

La palabra diagnóstico proviene del griego *diagnostikós* y a su vez del prefijo día-, "a través", y gnosis, "conocimiento" o "apto para conocer") a partir de hechos recogidos y ordenados sistemáticamente.

Distinguimos principalmente de tres tipos de diagnóstico: El diagnóstico diferencial que es el procedimiento por el cual se identifica una determinada enfermedad, entidad nosológica, síndrome o cualquier estado patológico o de salud mediante la exclusión de otras posibles causas que presenten un cuadro clínico semejante al que el paciente padece. El diagnóstico de presunción en el que se asume tener el diagnóstico exacto, para llegar al diagnóstico de certeza que es el procedimiento por el cual se identifica una enfermedad, entidad nosológica, síndrome o cualquier estado patológico o de salud.³³

El diagnóstico en ortodoncia, como en cualquier otra área de la odontología, incluso de la medicina es esencial para establecer el plan de tratamiento y los alcances o limitaciones del mismo. La recolección de datos nos ayudará a discernir el factor etiológico, entre ellos; los factores óseos, dentales, funcionales y/o estéticos. Para realizar un listado de problemas y prioridades en el plan de tratamiento además del pronóstico. Para esto debemos de apoyarnos de una correcta anamnesis, examen clínico y funcional, además de todos los auxiliares de diagnóstico de que sea posible echar mano.^{34, 35, 36, 37, 38.}



Figura 11. Diagrama de flujo para la elaboración del plan y pronóstico del tratamiento.

El diagnóstico es el que nos dará la pauta para establecer el tratamiento acorde a las necesidades del caso. Para el plan de tratamiento se deben de tomar en cuenta muchos factores en los tres planos del espacio, entre ellos: la posición anteroposterior de los incisivos, las discrepancias entre el perímetro de los arcos dentales, así como en la forma y tamaño de los dientes, el somatotipo facial.

Las clases III esqueléticas de etiología ósea verdadera pueden ser causadas por prognatismo mandibular, hipoplasia del tercio medio facial, combinación de las dos anteriores. Clase III vertical, por falta de crecimiento vertical del maxilar y rotación mandibular en sentido contrario a las manecillas del reloj.

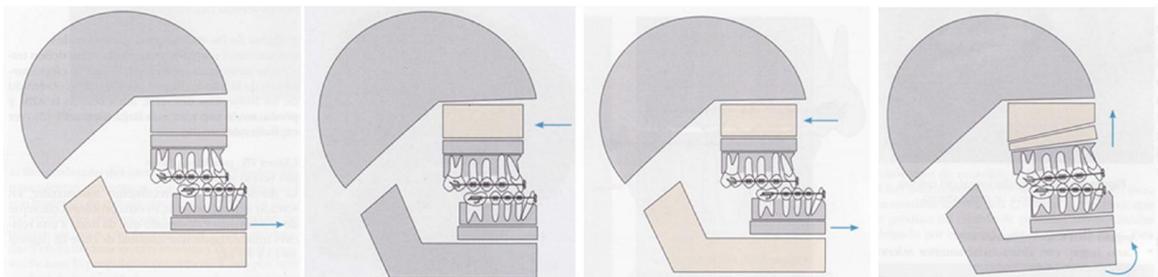


Figura 12. De izquierda a derecha. Clase III por prognatismo mandibular, Clase III por hipoplasia del tercio medio facial, Prognatismo mandibular combinado con hipoplasia del tercio medio facial, Clase III por falta de crecimiento vertical del maxilar y rotación mandibular en contra de las manecillas del reloj. Tomada de Uribe RG., et al. Ortodoncia, teoría y clínica. 2da edición. Medellín Colombia Capítulo 49. Tratamiento de las maloclusiones clase III. Editorial Corporación para investigaciones biológicas. 2010. pp829

7.1. Posición anteroposterior de los incisivos

La determinación, por parte del clínico, de la posición final de los incisivos superiores e inferiores en sentido anteroposterior juega un papel importante en la estética facial y en la estabilidad dental del caso, en la fase de retención.

Proffit nos esquematiza los objetivos alcanzables con cada una de las terapéuticas donde el origen de los dientes es la intersección de los ejes X e Y. Las capas de discrepancia muestran los cambios que se podrían conseguir solo con ortodoncia (capa interior), ortodoncia más modificación de crecimiento (capa intermedia), y con la cirugía ortognática (capa exterior). Nos puntualiza que existe mayor potencial de retracción que de proinclinación y de extrusión que de intrusión. La cirugía para retrasar la mandíbula tiene más potencial que la cirugía para adelantarla. Esto es de suma importancia para el plan de tratamiento en los casos de maloclusión clase III en donde uno de los objetivos es el retroceso mandibular.³⁸

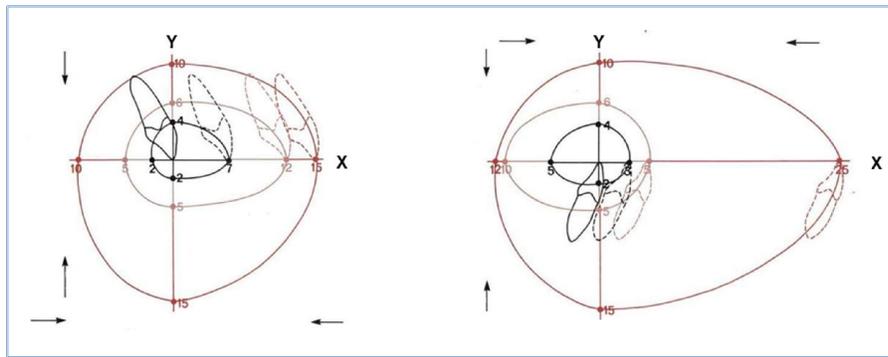


Figura 13. Alcances de la posición de los incisivos inferiores y superiores con tratamiento de ortodoncia (capa interior), ortodoncia-ortopedia (capa intermedia) y quirúrgica. Tomado de Proffit WR. Fields HW. Ortodoncia contemporánea, cuarta edición. Sección VII. Tratamiento de los adultos., Tratamiento quirúrgico y ortodóntico combinado. Elsevier Mosby, España 2008. pp 690.

8. Predicción quirúrgica u objetivos de tratamiento quirúrgico (Surgical treatment objective. STO)

Esté método nos ayuda a establecer metas ortodóncico-quirúrgicas con la finalidad de crear un objetivo de perfil facial como auxiliar visual en la consulta y para establecer en coordinación con el cirujano maxilofacial el tipo de cirugía ortognática que se le va a realizar al paciente.³⁹

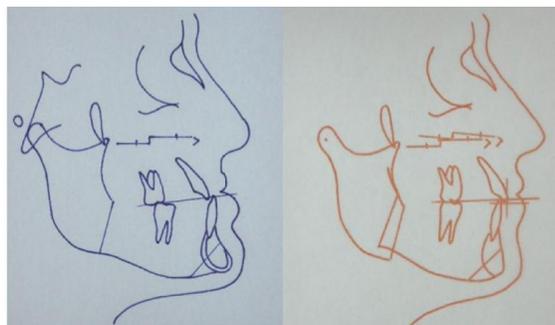


Figura 14. Predicción quirúrgica de un tratamiento ortodóncico quirúrgico de un paciente con maloclusión clase III a causa de prognatismo mandibular e hipoplasia maxilar anteroposterior y vertical.

9. Tratamiento de los pacientes con maloclusión clase III

Acorde con la etiología de la maloclusión clase III, Proffit esquematiza un diagrama en el que propone posibilidades de tratamiento para esta maloclusión. Esto deberá evaluarse con las necesidades del caso específico. El tratamiento de estos pacientes se puede agrupar en tres grandes rubros:

1. Tratamiento ortopédico: es la modificación o redirección del crecimiento de la mandíbula y/o maxilar, ya sea actuando directamente en las estructuras óseas o impidiendo que las fuerzas musculares periorales influyan se traslade a la región dentoalveolar u ósea.
2. Tratamiento ortodóncico: que consiste en la compensación dentoalveolar o camuflaje que generalmente incluye extracciones.
3. Tratamiento ortodóncico quirúrgico: es la combinación de la ortodoncia pre y postquirúrgica o post quirúrgica (en el caso de "Surgery First") con la cirugía ortognática de la mandíbula y/o maxilar.

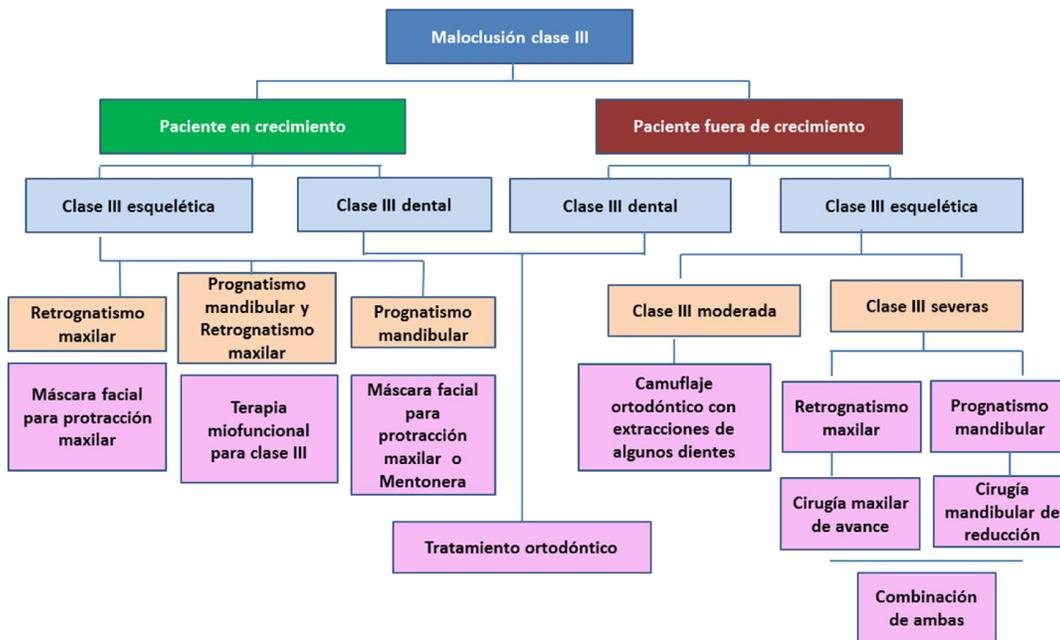


Figura 15. Diagrama de flujo para el tratamiento de las maloclusiones clase III. Fuente: Proffit WR. Ackerman JL. Diagnóstico y plan de tratamiento en ortodoncia. En Graber TM. Ortodoncia, principios, generalidades y técnicas. 2da edición Buenos Aires, Argentina. Editorial panamericana. 1997. pp 50.

9.1. Tratamiento ortopédico con aparatos miofuncionales

Este deberá de realizarse en pacientes con potencial de crecimiento. La cooperación del paciente es de suma importancia para alcanzar los resultados esperados, por lo que deberá de advertirse al paciente de la responsabilidad que tiene en sus manos. ^{40, 41, 42.}

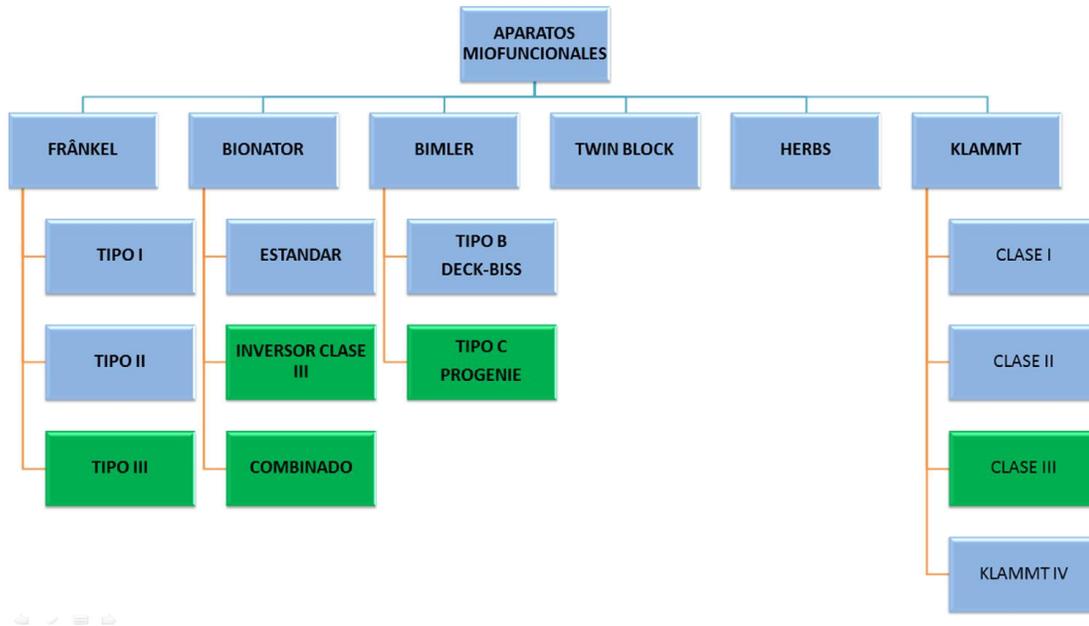


Figura 16. Algunos de los aparatos miofuncionales utilizados para corregir las maloclusiones clase III en pacientes con potencial de crecimiento activo. (Marcados en cuadros verde)

9.1.1. Frankel III

Se utiliza en el tratamiento de Maloclusiones clase III, sus componentes: son

- 1.-**Escudos buccinadores** neutralizan los músculos periorales y separa el tejido mucogingival.
- 2.-**Almohadillas gingivales superiores** van separados del reborde alveolar y están en contacto con la parte interna de los labios superiores. Esta separación sirve para estimular el músculo orbicular y descompensar la incompetencia labial quedando un libre espacio libre para que los incisivos superiores puedan protruir con el estímulo de la lengua.
- 3.-**Arco transversal palatino** sirve de unión a los escudos vestibulares y sirve de estabilizador.
- 4.-**Arco palatino** su activación en el omega hará que realice un movimiento protusivo en sentido posteroanterior.
- 5.-**El arco vestibular inferior** cuando se aplica una ligera presión sobre sus ansas hará que el sector transversal del arco retruya a los incisivos inferiores.

El **acrílico** va unido a los escudos buccinadores y se prolonga en el espacio interoclusal, en la parte superior es liso y en la inferior van marcadas las cúspides oclusales para que se genere un desplazamiento anteroposterior del maxilar inferior.^{40, 41, 42.}



Figura 17. Frankel III

9.1.2. Klammt para clase III

Tiene 2 arcos que contrarrestan la fuerza de los músculos periorales y separan el tejido mucogingival de la parte interna de las mejillas. Se basa en el principio que no puede haber expansión si existe compresión muscular. Las almohadillas mantienen un espacio entre el tejido mucogingival y parte interna del labio, contrarrestando la hipertonia labial, vuelve normotónico el labio superior.^{40, 41, 42.}

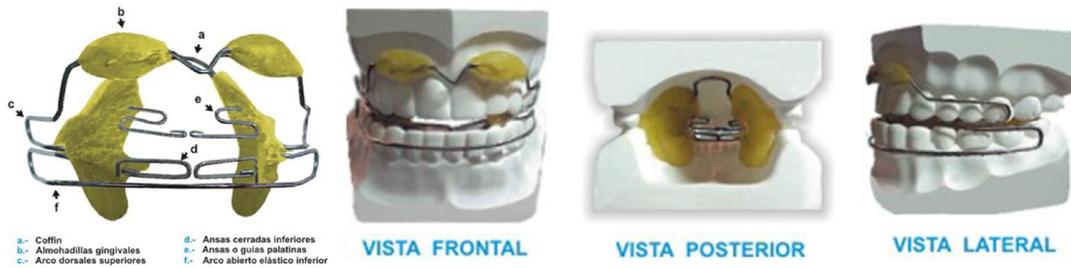


Figura 18. Klammt para clase III

9.1.3. Bimler tipo C o progenie

Diseñado para el tratamiento de las mordidas cruzadas anteriores en clase III. Estimula el crecimiento del maxilar superior y posicionar la mandíbula en una posición retrusiva. En la parte superior tiene resortes palatinos usados para vestibularizar los incisivos superiores. Realiza expansión unilateral o bilateral y trata de retruir la mandíbula. En la parte inferior los arcos dorsales que terminan en cara oclusal de molares inferiores, para levantar la mordida y lograr el descruzamiento.^{40, 41, 42.}



Figura 19. Bimler para clase III

9.2. Tratamiento ortopédico de las maloclusiones clase III

9.2.1. Máscara facial

Este aparato se emplea con fuerzas ortopédicas (pesadas) de protracción de 600 a 1.000 gr por lado, de 12 a 14 horas diarias, dirigidas en sentido posteroanterior para tratar de afectar las suturas circunmaxilares y avanzar el tercio medio facial, en etapas activas de crecimiento y desarrollo. Se deben utilizar preferiblemente, antes de los 10 años de edad. La máscara facial (Delaire o Petit) producen efectos esqueléticos, con pocas compensaciones de tipo dental. Se apoyan en la frente y en el mentón del paciente. En algunas ocasiones la protracción se hace en forma simultánea con la disyunción de la sutura media palatina, con tornillos de expansión, tipo Hyrax, con ganchos incluidos en la zona anterior, que sirven como mecanismo de anclaje para enganchar elásticos pesados, que producen 1.000 gr de fuerza y se conectan a la máscara.³⁴



Figura 20. Mascara facial con expansor rápido del paladar como anclaje para la tracción anterior. Tomado de Uribe RG., et al. Ortodoncia, teoría y clínica. 2da edición. Medellín Colombia Capítulo 49. Tratamiento de las maloclusiones clase III. Editorial Corporación para investigaciones biológicas. 2010. pp832

9.2.2. Mentonera

Las fuerzas (F) ortopédicas fuertes e intermitentes, entre 500 y 1000 gr, de 12 a 14 horas diarias, generadas por aparatos extraorales como mentoneras, pueden ser una estrategia terapéutica exitosa en aumentos esqueléticos anteroposteriores de la mandíbula, sobre todo, en los casos con altura facial anterior inferior (AFAI) disminuida, ya que la hacen rotar hacia abajo y atrás produciendo una cara más larga, al incrementar la altura facial que enmascara el crecimiento anteroposterior.

Algunas investigaciones, en animales, muestran cómo las fuerzas retrusivas, producidas por mentoneras en contra de mandíbulas de ratas, reducen la proliferación de células en la zona precondroblástica, de los cartílagos secundarios de los cóndilos, disminuyendo su grosor. Estos resultados dan la posibilidad de transpolar esta información y utilizar la misma hipótesis de trabajo en prognatismos leves, en individuos en fases activas de crecimiento y desarrollo.³⁴



Figura 21. Paciente clase III por prognatismo que usa una mentonera transversal. Tomada de Tomado de: Uribe RG., et al. Ortodoncia, teoría y clínica. 2da edición. Medellín Colombia Capítulo 49. Tratamiento de las maloclusiones clase III. Editorial Corporación para investigaciones biológicas. 2010. pp832

9.3. Tratamiento ortodóncico de las maloclusiones clase III

Para muchos pacientes con una maloclusión clase III, el tratamiento quirúrgico es la mejor alternativa. La cantidad de la discrepancia esquelética por lo general determina si una corrección quirúrgica es apropiada. Sin embargo, en casos límite, un perfil de tejidos blandos equilibrado ayudará a determinar si los pacientes son o no adecuados para la cirugía. El tratamiento con extracciones dentales es considerado la mejor opción para el tratamiento no quirúrgico de los pacientes adultos de la clase III. Tradicionalmente, la extracción de 4 premolares es la opción más común. Aunque otras opciones de extracciones alternativas han sido usadas.^{43, 44.}

Debemos recalcar que este tipo de tratamiento es un enmascaramiento o camuflaje dental a un problema óseo, por lo que será necesaria la compensación dentoalveolar y extracciones de algún o algunos dientes y para retraer el segmento anterior inferior y modificar la inclinación de los incisivos maxilares. Las combinaciones de los dientes a extraer pueden ser variadas, que pueden ser según sea el caso:

- Extracción de los primeros premolares inferiores: dejando al paciente con una relación molar clase III funcional^{43, 44.}

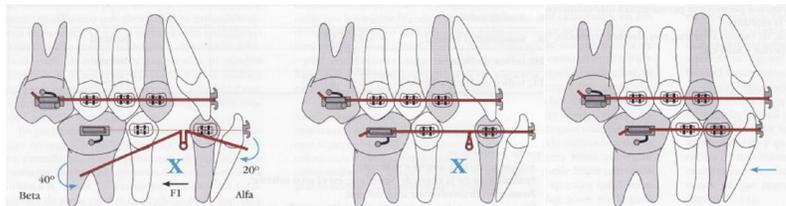


Figura 22. Extracción de primeros premolares superiores. Tomada de Uribe RG., et al. Ortodoncia, teoría y clínica. 2da edición. Medellín Colombia Capítulo 49. Tratamiento de las maloclusiones clase III. Editorial Corporación para investigaciones biológicas. 2010. pp836

- Extracción de segundos premolares maxilares y de primeros premolares mandibulares: En estos casos se obtienen relaciones molares y caninas clase I por la mesialización de los molares superiores y mantener los molares inferiores en el sitio inicial del tratamiento^{43, 44}.

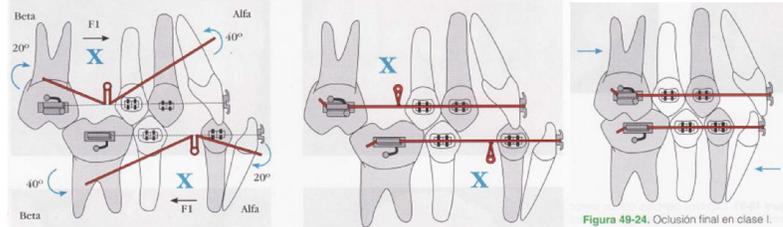


Figura 23. Extracción de segundos premolares inferiores y primeros premolares superiores. Tomada de Uribe RG., et al. Ortodoncia, teoría y clínica. 2da edición. Medellín Colombia Capítulo 49. Tratamiento de las maloclusiones clase III. Editorial Corporación para investigaciones biológicas. 2010. pp836

- Extracción de Primeros molares inferiores: Si los terceros molares mandibulares están presentes, la extracción de los primeros molares mandibulares podría ser una buena opción para resolver el sustituto anteroposterior y los problemas verticales y obtener una Clase I molar. Este enfoque no está indicado para todos los pacientes, ya que el cierre del espacio del alveolo que ha dejado el primer molar inferior consume mucho tiempo. Además, el segundo molar mandibular tiende a inclinarse hacia mesial y lingual, y esto necesitará de una mecánica adicional para prevenir este problema.⁴⁵



Figura 24. Extracción de primer molar inferior para solucionar la clase III dental. Tomada de: Oliveira RA, et al. Angle Class III malocclusion treated with mandibular first molar extractions. Río de Janeiro Brasil. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2012;142:384-92.

- Extracción de un incisivo inferior: indicada en clases III dentales leves con apiñamiento anterior moderado o con problema de Bolton en el segmento anterior, donde se observa una mordida borde a borde o mordida cruzada anterior sin afectar el perfil.^{43,44}.

9.4. Tratamiento de maloclusión pseudo-clase III en dentición mixta

Cuando la cefalometría muestra una relación esquelética correcta pero el paciente presenta una relación anterior de borde a borde o un resalte ligeramente negativo y no existe historia familiar de maloclusión esquelética de Clase III, se ha de intentar inclinar los incisivos temporales hacia una mejor relación de resalte. La falta de corrección temprana de la relación dental puede crear una tendencia prognata. El paciente tenderá a reposicionar la mandíbula hacia adelante o la desviará hacia un lado u otro con el fin de disminuir el contacto anterior prematuro e interferente.

Una maloclusión pseudo-clase III se caracteriza por una mordida cruzada anterior causada por un delantero funcional el desplazamiento de la mandíbula. En la dentición mixta, el paciente por lo general tiene un paso mesial que es menor que 3 mm. Los incisivos superiores se muestran retroinclinados y los incisivos inferiores están proinclinados y espaciados.⁴⁶

Cuando los pacientes son guiados en una relación centrada, a menudo muestran una relación de los incisivos de borde a borde acompañada por un desplazamiento hacia delante de la mandíbula que ahora llamamos una maloclusión clase funcional III. En la mayoría de los pacientes, es causado por retroinclinación de los incisivos superiores. A menudo, hay una relación molar clase I con una normalidad de la mandíbula y un perfil facial recto.

Una mordida cruzada anterior y una leve maloclusión clase III esquelética en la dentición mixta se puede corregir con una variedad de métodos de tratamiento, incluyendo aparatos removibles, aparatos ortopédicos semifijos, mentonera y máscara facial de una corta duración. La corrección de la mordida cruzada anterior debe llevarse a cabo tan pronto como sea detectada para maximizar los efectos ortopédicos y la estabilidad de un tratamiento temprano.

Aparatos funcionales como el Frankel III, reguladores y activadores para el tratamiento de las maloclusiones de clase III suelen ser efectivos para solucionar esta maloclusión en dentición decidua o mixta. El efecto deseado es permitir la erupción de los molares superiores y el mantenimiento de los mandibulares en posición, lo que lleva a una rotación del plano oclusal que ayuda a desplazar la relación molar de clase III a clase I.

9.5. Tratamiento quirúrgico en pacientes con maloclusiones clase III

La indicación es para los pacientes con discrepancias ósea severas, fuera de estadios de crecimiento, esto con la finalidad de evitar relapsos graves. Esta terapia debe de ser precedida de la ortodoncia prequirúrgica para la descompensación dental que con regularidad ocurre en estos pacientes

9.5.1. Técnicas quirúrgicas maxilares

Cuando la maloclusión clase III tiene un origen en la hipoplasia del maxilar la osteotomía tipo Le Fort I es la indicada debido a sus posibilidades de movimiento de avance, elevación y descenso.

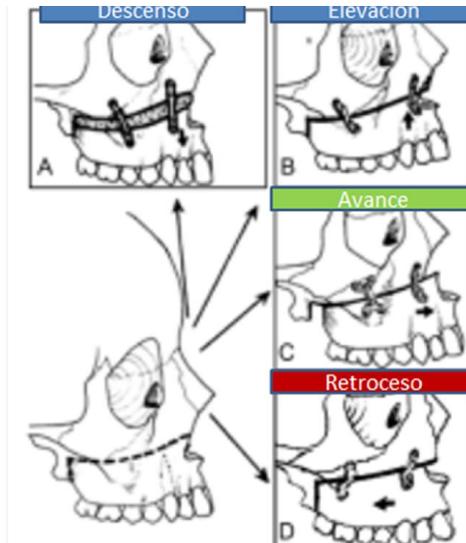


Figura 25. Osteotomía Le Fort I y sus posibilidades de movimiento. (Modificado de Wolfe A, Spiro A, Wider T. Surgery of the Jaws. En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). Grabb and Smith Plastic Surgery. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997; capítulo 29)

9.5.2. Técnicas quirúrgicas mandibulares

Dentro de las más recurrentes se encuentran:

- Osteotomía vertical de la rama (Técnica de Letterman) cuando el origen del prognatismo se encuentra en una excesiva rama ascendente de la mandíbula.

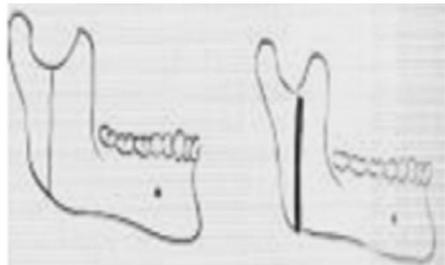


Figura 26. Osteotomía vertical de la rama.

- Osteotomía sagital o de Obwegeser – Dal Pont, es la más recurrida, debido a que por lo general en los pacientes de clase III el cuerpo de la mandíbula es el que se está alargado.

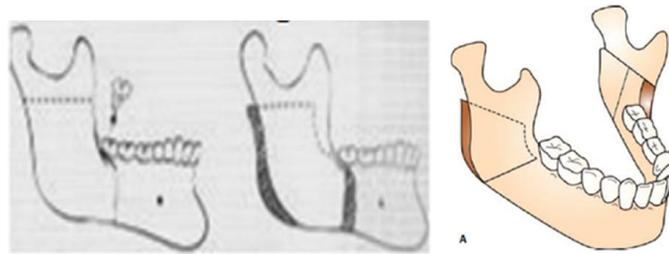


Figura 27. Tomada de Bell H W. Guerrero CA. Distraction osteogenesis of the facial skeleton. pp 308.

9.6. Novedades para el tratamiento quirúrgico de pacientes clase III (Surgery first)

Con el enfoque convencional, la descompensación dental precede a la cirugía para asegurar que los movimientos quirúrgicos adecuados sean posibles. Este procedimiento ayuda en un resultado final predecible y preciso.

Sin embargo, este proceso a veces puede tomar de 1 año o más, y la oclusión del paciente a menudo se torna peor poco a poco a medida que la dentición se mueve a una posición más óptima en sus bases alveolares. El paciente puede experimentar dificultad funcionalmente, así como psicosocial durante esta fase del tratamiento. Los movimientos de ortodoncia pueden ser difíciles debido a la lucha de la funcional adversa. La función del paciente y la armonía facial mejorar inmediatamente después de la cirugía.

Para evitar esta parte del tratamiento, algunos han promovido un procedimiento de cirugía-primero en los últimos años.^{47, 48.}

Las ventajas obvias son un corto periodo de preparación y una posteriormente más corta duración total del tratamiento, los beneficios psicosociales, y la rápida creación de un entorno favorable entorno funcional para el movimiento de ortodoncia. Sin embargo, hay algunas desventajas con este método. Eso se puede comparar con la dentición sin la debida descompensación de ortodoncia antes de la cirugía, especialmente cuando alineaciones dentales no coordinan entre los dos arcos. Una férula se utiliza a menudo para el posicionamiento de la mandíbula. También es fácil subestimar la magnitud de la cirugía requerida para la mejor armonía esquelética. Para los pacientes que requieren leves de cantidades moderadas de descompensación, esta técnica es favorable. Por otro lado, aquellos que requieren mayor el movimiento ortodóncico postoperatorio probablemente deberían ser tratados con un enfoque convencional.^{47, 48.}

10. Presentación del caso clínico

Se presenta a la clínica de especialización en ortodoncia de la FES Iztacala, la C. Jessica Miranda Aguilar de 27 años de edad, se le asigna el expediente número 3791. La paciente refiere como motivo de consulta: *“no me gustan mis dientes ni como me veo, esporádicamente me duele del lado derecho adelante del oído”*.

En el análisis facial se observa cara ovalada, cejas semipobladas (delineadas), línea bipupilar simétrica, ojos medianos, base de la nariz proporcional, boca pequeña, labios medianos y competentes.

En la fotografía de sonrisa se observa línea media facial coincide con la línea media dental inferior pero no con la dental superior, se observa aproximadamente 95% de las coronas clínicas de dientes inferiores y 30% de superiores.

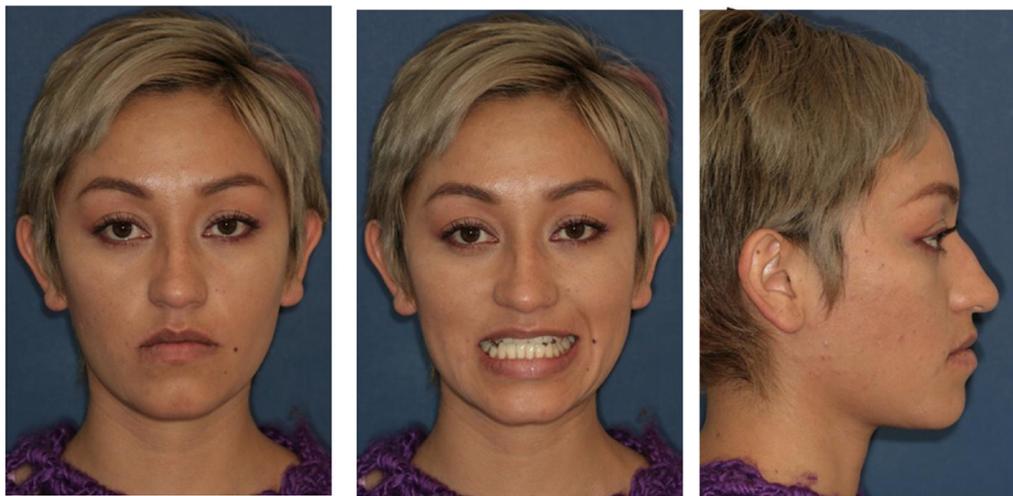


Imagen 1. Galería extraoral

En la fotografía lateral se observa tercio superior disminuido 31.1%, tercio medio aumentado 34.48 % y tercio inferior aumentado 34.42%.

Análisis de Powell	Norma	Paciente	Interpretación
Perfil	165° -175°	176°	Recto
Plano facial	80° - 95°	94°	Norma
Ángulo naso-facial	30° M - 40°H	34°	Ligera Proyección Nasal
Ángulo naso-mental	120°-132°	132°	Norma
Ángulo naso-frontal	115°-130°	128°	Norma
Ángulo naso-labial	95° -100°	66°	Ángulo cerrado

Línea estética de Ricketts	Norma	Paciente	Interpretación
Labio superior	-4 mm +/-2mm	-7 mm	Labio retroposicionado
Labio inferior	-2mm +/-2mm	0 mm	Norma

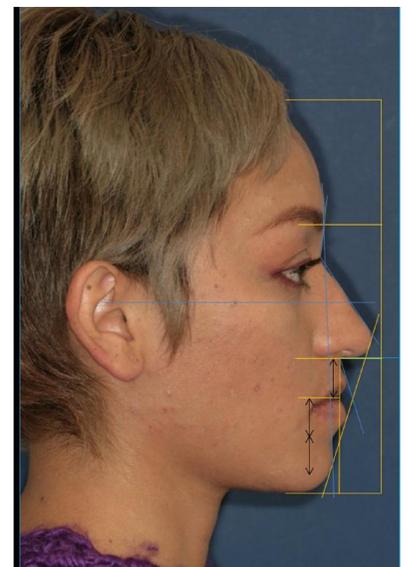


Imagen 2. Foto de perfil en tercios.

En el análisis intraoral presenta línea media dental no coincidente con 2 mm de discrepancia, mordida cruzada anterior, inserción media de frenillos y óptimo estado periodontal. Presenta clase III molar y canina bilateral, arcos ovoides asimétricos, sobremordida vertical de 4mm y horizontal de -3mm.



Imagen 3. Galería intraoral

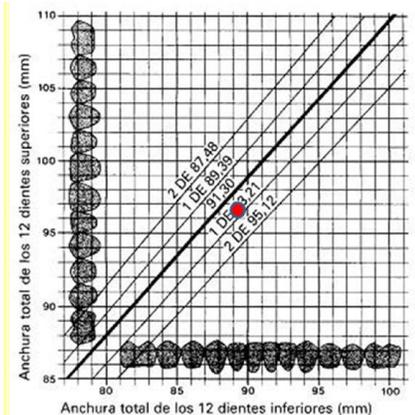
En el análisis de Bolton presenta discrepancia de material dental, con un exceso en el la masa dental inferior con un 92% encontrándose en la primera desviación estándar.

Dientes	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26
M-D mm	10.1	6.4	7.3	7.9	7.6	9.0	9.0	7.4	7.9	7.5	6.4	10.1
Dientes	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36
M-D mm	11.4	7.0	7.3	7.3	6.4	5.6	5.6	6.4	7.2	7.0	7.0	11.4

Sumatoria 6 a 6 superior= 96.6 mm.

Sumatoria 6 a 6 inferior:= 89.6 mm.

Relación total:
 Suma 12 mandibular= 89.6mm
 Suma 12 maxilar= 96.6 mm
 $89.6/96.6 = 92\%$
Exceso inferior



En el **análisis de modelos** se observa un apiñamiento ligero de -3 mm en arcada superior y de -3.2 mm en la inferior.



SUPERIOR
Espacio disponible: 93.6mm
Espacio requerido: 96.6mm
Discrepancia: **-3mm**



INFERIOR
Espacio disponible: 86.4mm
Espacio requerido: 89.6mm
Discrepancia: **-3.2mm**

Imagen 4 y 5. Análisis del espacio disponible en modelos.

10.1. Análisis radiográfico



Imagen 6. Ortopantomografía: 28 Dientes erupcionados, gérmenes ausentes de los terceros molares (Extraídos a los 18 años de edad), proporción raíz-corona de 1.5:1

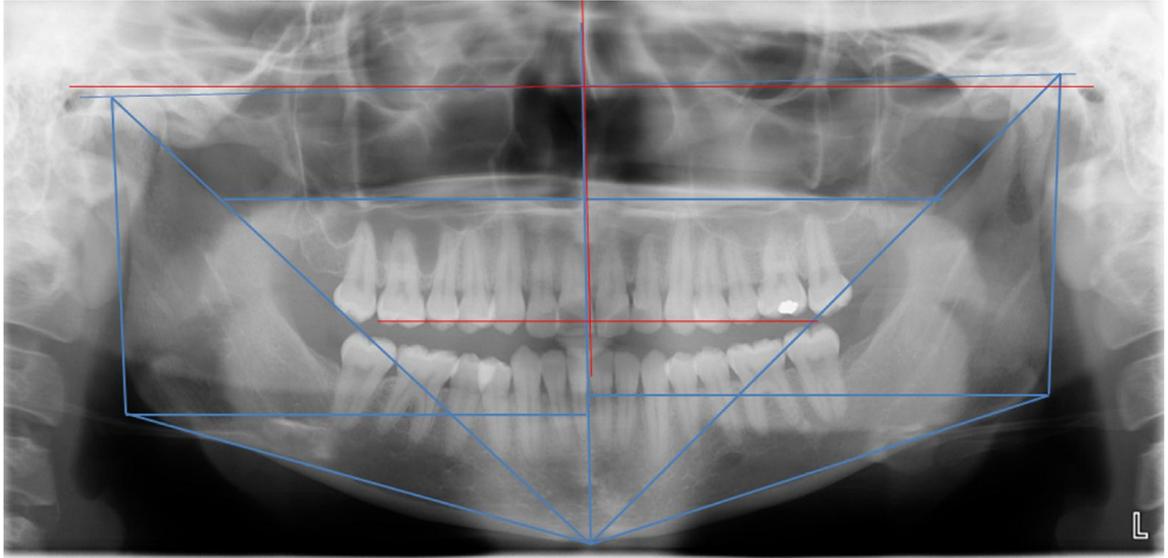


Imagen 7. Trazado del análisis bidimensional como auxiliar diagnóstico de asimetrías.

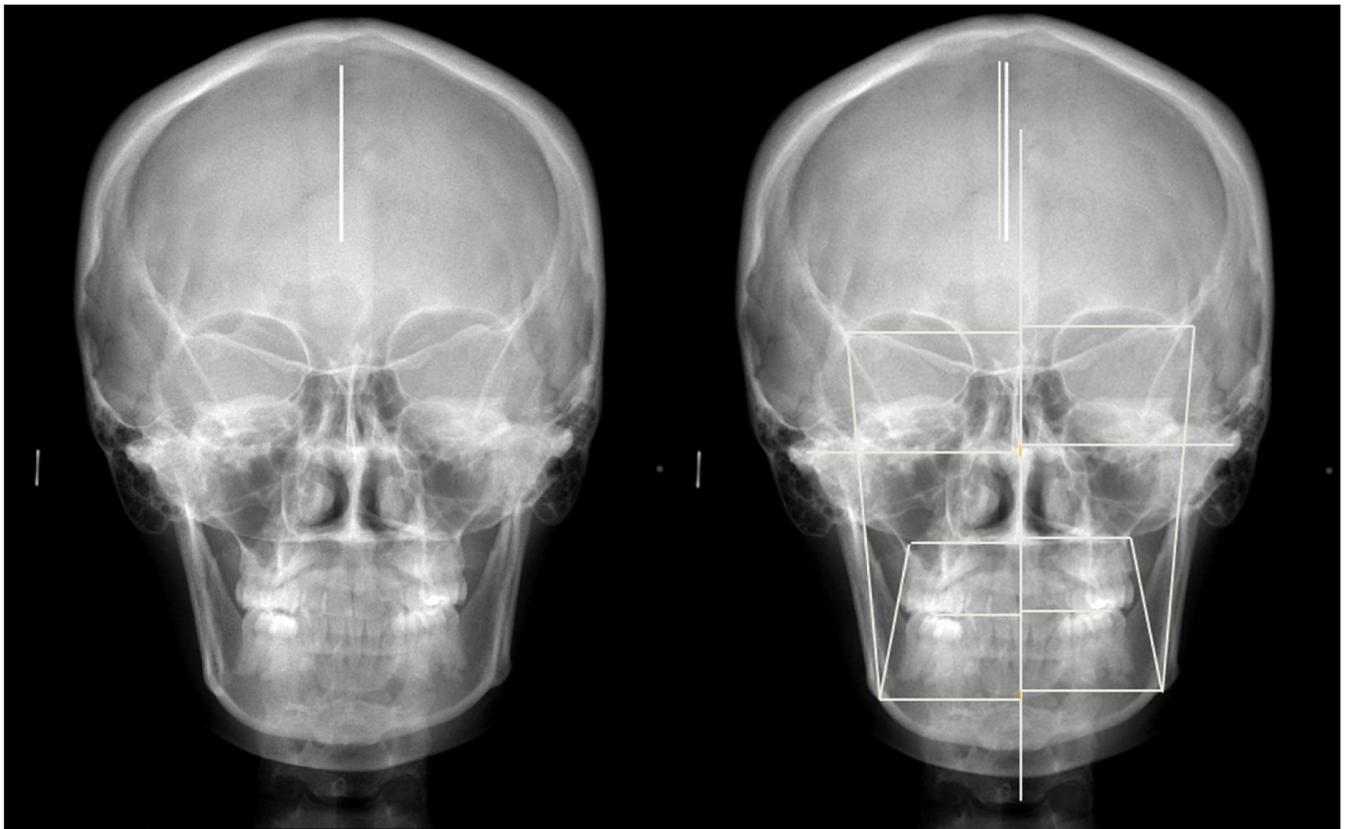


Imagen 8. En el análisis bidimensional para descartar asimetrías importantes, se observa una discrepancia entre ambos lados de 3mm en sentido vertical.

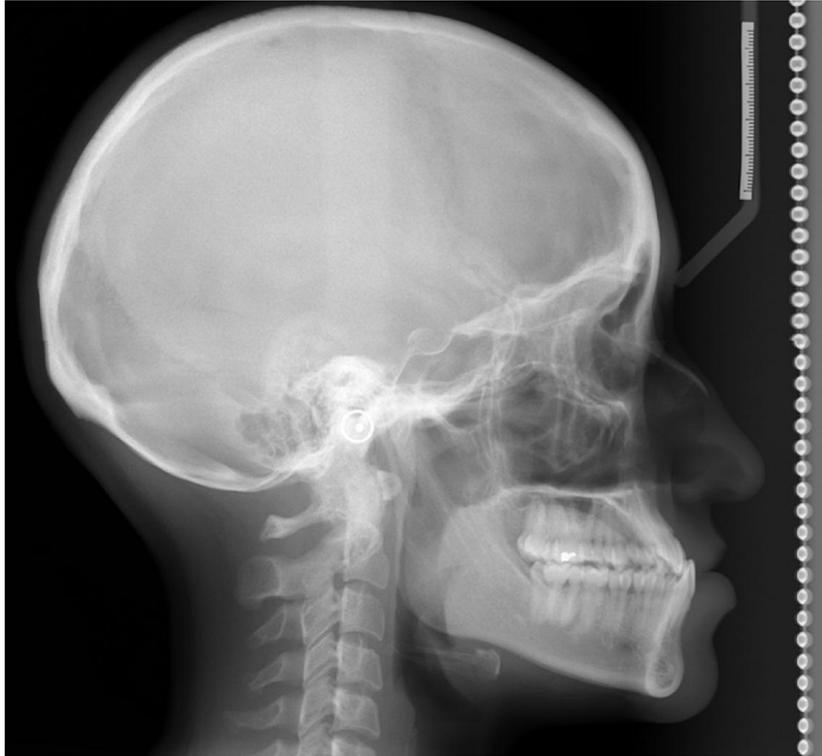


Imagen 9. Radiografía lateral de cráneo.

10.2. Trazado cefalométrico de Ricketts

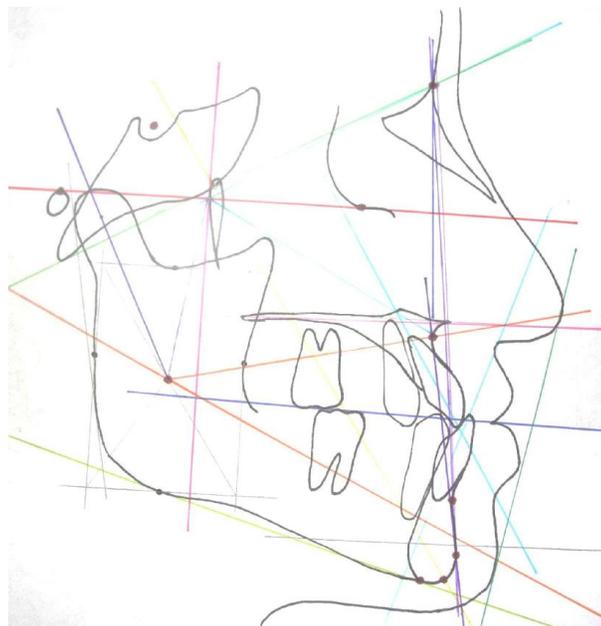


Imagen 10. Trazado cefalométrico de Ricketts

10.3. Análisis cefalométrico de Ricketts (inicial)

Campo I. Problema Dentario					
	Norma	D.E.	Norma Con Corrección Para El Px.	Paciente	Interpretación
Relación Molar	CI (-3mm), CII (> 0 mm) CIII (<6mm)	+/- 3mm	-3 +3 mm	-6mm	Clase III
Relación Canina	CI(-2mm), CII (+1 o más), CIII(-5 mm)	+/- 3mm	-2 +3 mm	-7.5mm	Clase III
Overjet Incisivo	2.5 mm	+/- 2.5 mm	2.5 mm +2.5 mm	-3mm	Mordida cruzada anterior.
Overbite Incisivo	2.5 mm	+/- 2 mm	2.5 +2.5 mm	3.5mm	En mordida cruzada
Extrusión Del Inc. Inf.	1.25 mm	+/- 2 mm	1.25 +2 mm	1.5mm	En norma
Ángulo Interincisivo	130°	+/-10°	130° + - 6°	129°	En norma
Campo II. Relación Maxilomandibular					
Convexidad	2mm a los 8 ½ años. Dism. 0.2 mm x año	+/- 2 mm	2 mm +2 mm	-3mm	Clase III
Altura Facial Inferior	47°	+/- 4°	47° +4°	38°	Crecimiento horizontal /braquifacial
Campo III. Dentoesqueletal					
Posición del molar Sup.	Edad del px en años + 3mm	+/- 3 mm	27 + 3 +- 3	24mm	Retroposicionado
Protrusión el Incisivo Inf.	+1mm	+/- 2mm	1 +- 2.3 mm	7mm	Protrusión
Protrusión del Inc. Sup.	+3.5mm	+/-2mm	3.5 +- 2.3 mm	4mm	En norma
Inclinación del Inc. Inf.	22°	+/- 4mm	22° +- 4°	22°	En norma
Inclinación del Inc. Sup.	28°	+/- 4mm	28° +- 4°	28°	En norma
Plano oclusal a la rama mandibular	0mm a los 9 años. desciende 0.5 mm por año	+/- 3mm	0 +- 3 mm	4mm	Tendencia a braquicefálico
Inclinación del plano oclusal	22° a los 8 años aumenta 0.5 mm	+/- 4°			
Campo IV. Problema estético					
Protrusión Labial	-2mm a los 8 ½ años. Dism 2 mm por año	+/- 2 mm	-2 +2 mm	0mm Inf. -7 mm Sup.	Inferior en norma Superior retruido
Longitud del labio Sup.	24mm a los 8 ½ años.	+/- 2mm	24 +- 2 mm	28mm	Largo
Comisura labial – plano oclusal	3.5 mm a los 8 ½ años. Se aleja 0.1 mm por año.		3.5 mm	0mm	Labio corto.
Campo v. relación craneofacial					
Profundidad Facial	87° a los 9 años. Aumenta 0.33 por año.	+/- 3mm	87° +- 3°	96°	Prognatismo mandibular
Eje Facial	90°	+/- 3°	90° +- 3.5°	94°	Crecimiento neutro
Cono Facial	68°	+/- 3.5 mm	XXX	XXX	XXX
Ángulo del plano mandibular	26° a los 9 años. Dism 0.3 pos año.	+/- 4 °	26° +- 4.5°	16.5°	Crecimiento horizontal
Profundidad maxilar	90°	+/- 3°	90° +- 3°	93°	En norma
Altura maxilar	53° aumenta 0.4° por año.	+/- 3°	55°+3°	59°	Tendencia hipodivergente
Plano palatal	1°	+/-3.5°	XXX	XXX	XXX
Campo VI. Estructural Interno					
Deflexión craneal	27°	+/- 3°	27° +3°	29°	En norma
Longitud craneal anterior	55mm a los 8 ½ años. aumenta 0.8 por año	+/- 2.5mm	55 +- 2.5 mm	62mm	Base craneal larga
Altura facial posterior	55 mm a los 8 1/2 años. aumenta 1mm por año	+/- 3.3 mm	55 +- 3.3 mm	73mm	Braquifacial
Posición de la rama	76°	+/- 3°	76° +- 3°	81°	Maloclusión CIII
Localización del Porion	-39 mm a los años 9 años. aumenta 0.8 mm por año	+/-2.2mm	-39 +- 2.2 mm	-38mm	En norma
Arco mandibular	26° a los 8 ½ años. Aumenta 0.5° por año.	+/- 4°	26° +- 4°	38°	Crecimiento horizontal
Longitud del cuerpo mandibular	65mm a los 8 ½ años. Aumenta 1.6 mm por año.	+/- 2.7 mm	65 +- 2.7 mm	83mm	Clase III esquelética

Tabla 1. Cefalometría de Ricketts

10.4. VERT de Ricketts

DIMENSION VERTICAL										
SOMATOTIPO FACIAL SEGUN RICKETTS										
FACTOR		Tipo	Media			Tipo	Valor	D.E.	No.D.E.	
1	Eje facial	D	<	89	>	B	94	3	1.7	
2	Prof. Facial	D	<	90.1	>	B	96	3	1.6	
3	Plano Mand.	B	<	21.0	>	D	16.5	6	0.5	
4	Alt. Fac. Inf.	B	<	47	>	D	38	4	2.3	
5	Arco mand.	D	<	32.2	>	B	38	4	1.1	
BRAQUIFACIAL SEVERO 1.0							Vert		1.425	

Tabla 2. Diagnóstico del somatotipo facial de Ricketts

10.5. Trazado cefalométrico de la UNAM

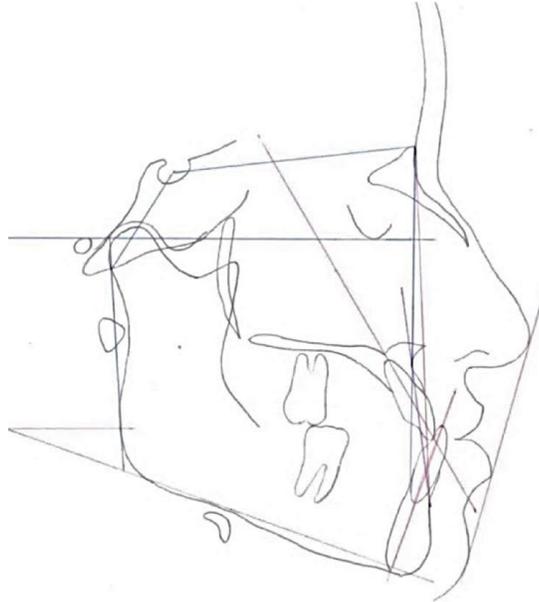


Imagen 11. Trazado cefalométrico de la UNAM

Ángulos	NORMA	PACIENTE	INTERPRETACION
SNA	82° ± 3.5 °	83°	Clase I
SNB	79° ± 4 °	86°	Clase III mandibular
ANB	3° ± 2 °	-3°	Clase III
Plano facial	88° ± 4 °	92°	Norma
Ángulo de la convexidad	5° ± 5 °	-8°	Perfil Cóncavo
Ángulo Go-Gn a FH	24° ± 5 °	20°	Crecimiento Mandibular neutral
Suma de ángulo S-Ar-Go	394° ± 7 °	388	Tendencia a crecimiento Horizontal CCW
Angulo goniaco	119° ± 7 °	114°	Norma
Dirección de crecimiento	66 % ± 6%	71%	Crecimiento Horizontal
Angulo 1 SN	105° ± 7 °	115°	Proinclinación
Angulo 1 Go-Gn	97° ± 7 °	90°	Norma
Angulo interincisal	125° ± 10 °	130°	Norma
Labio superior	-3 ± 2 mm.	-7mm	Retrusión labial.
Labio inferior	-1 ± 3 mm.	0mm	Norma

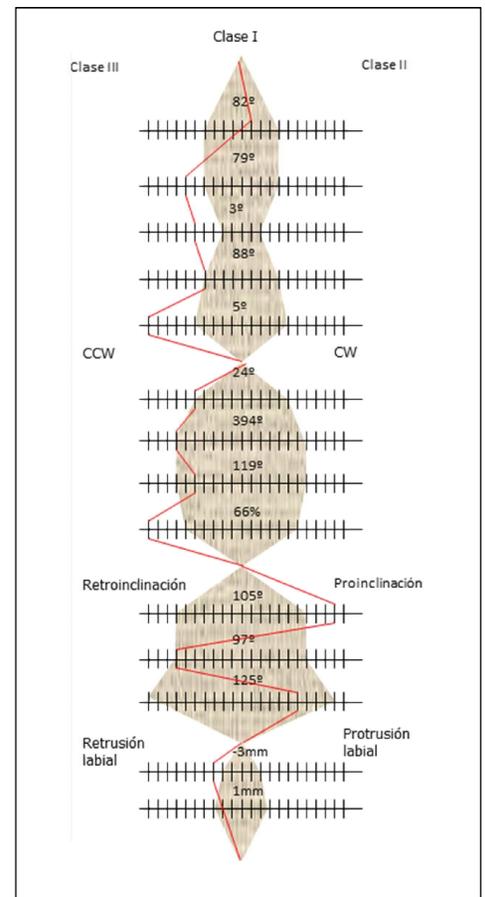
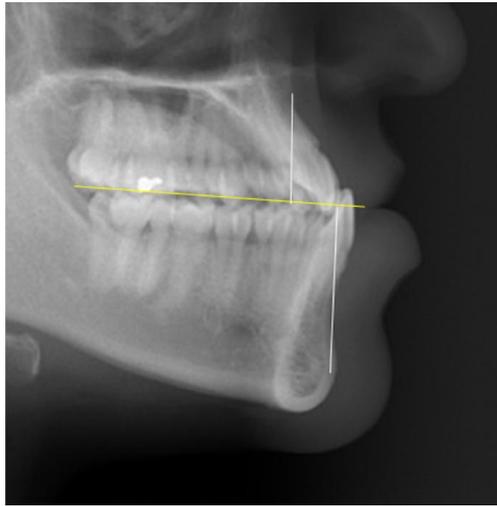


Tabla 3. Análisis cefalométrico de la UNAM y polígono.

10.6. Análisis de Wits (Dr. Jacobson)



Mayor a 3 mm	C - II	X
0 – 3 mm	C - I	X
Menor a 0 o (-)	C - III	-8mm

Imagen 12. Análisis de Wits. Presenta una discrepancia de -8mm

11. Diagnóstico general

Px femenino con biotipo braquifacial, clase III esquelética por prognatismo mandibular, dirección de crecimiento horizontal (CCW 71%) según Jarabak, clase III molar y canina bilateral, apiñamiento leve superior e inferior, proinclinación y retrusión de incisivo superior, línea media dental superior e inferior no coincidentes, tercio medio y superior aumentados (34.4%) e inferior disminuido (31%), perfil recto según Powell, retrusión labial superior, diversas lesiones cariosa y estado periodontal óptimo.

11.1. Objetivos del tratamiento

Conseguir clase I molar y canina bilateral para lo cual se realizará ortodoncia previa y posterior a la cirugía ortognática, aliviar el apiñamiento superior e inferior, corregir sobremordida horizontal y vertical, así como la proinclinación y protrusión de incisivos, corregir líneas medias dentales además de mejorar el perfil.

11.2. Plan de tratamiento

Remisión para operatoria dental, colocación de módulos separadores, bandas con tubos Roth slot 0.018", colocación brackets prescripción ProTorque desarrollado por Sugiyama y González en el 2005, alineación y nivelación, preparación prequirúrgica, cirugía Ortognática de reducción mandibular y terminado del caso.

11.3. **Pronóstico:** Favorable con cirugía ortognática.

11.4. Oclusograma inicial

DIENTE	ANCHO M-D EN mm. PROMEDIO
	9.0
	7.6
	7.9
	7.5
	6.4
	10.1
	9.1
DIENTE	ANCHO M-D EN mm. PROMEDIO
	10.2
	11.4
	7
	7.3
	7.3
	6.4
	5.6

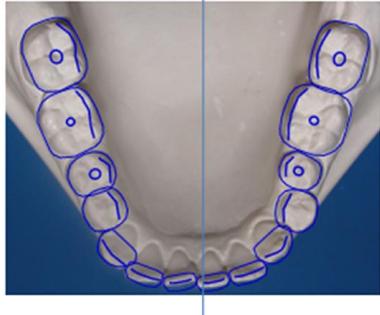
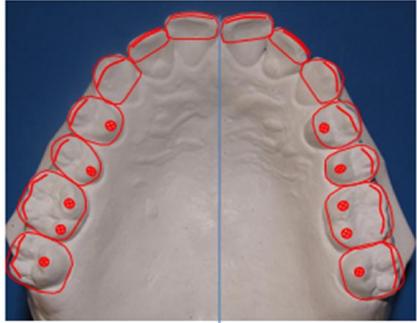
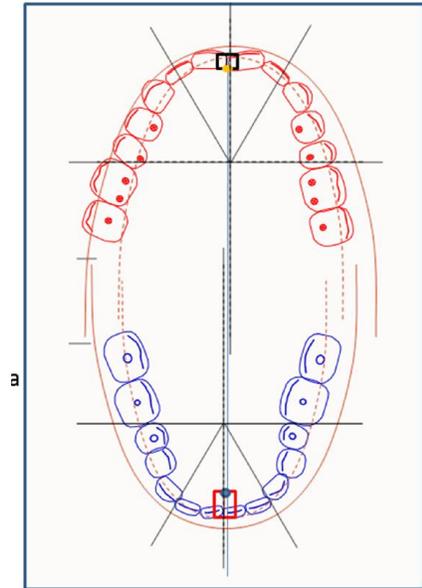


Imagen 13, Oclusograma inicial.

En el Oclusograma se le asigna el arco pentamórfico normal de los cinco arcos propuestos por Ricketts, en esta imagen se esquematiza la línea A-Pog la cual en un corte axial se convierte en un punto, el borde incisal del incisivo superior se encuentra a 4mm y el borde del incisivo inferior a 7mm.



La imagen en línea continua se utiliza en la selección del arco ortodóncico; el trazo en línea discontinua se utiliza en el VTO del arco dentario, así como en la determinación de la relación dentobasal (ALD).
 Este deberá pasar a lo largo del surco principal en los dientes posteriores, y los bordes incisales en el segmento anterior.
 La línea horizontal se aproxima a mesial de los molares inferiores. Las oblicuas por distal de los incisivos laterales.

Arcos pentamórficos de Ricketts® Rocky Mountain Co. USA.

Imagen 14, arco pentamórfico según Ricketts.

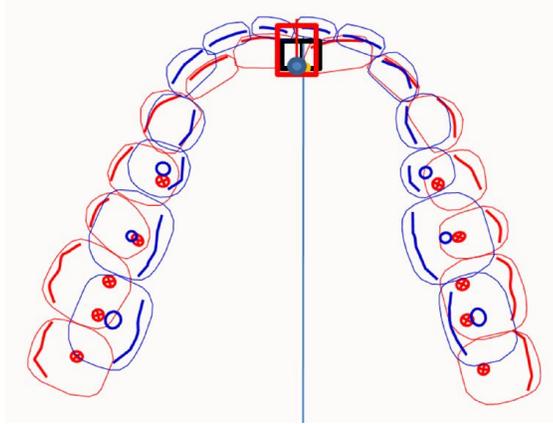


Imagen 15, Superposición Oclusograma inicial.

La **propuesta terapéutica** es llevar el borde del incisivo superior a 7 mm y el del incisivo inferior a 4 mm con respecto a la línea A-Pog la cual en esta vista es un punto.

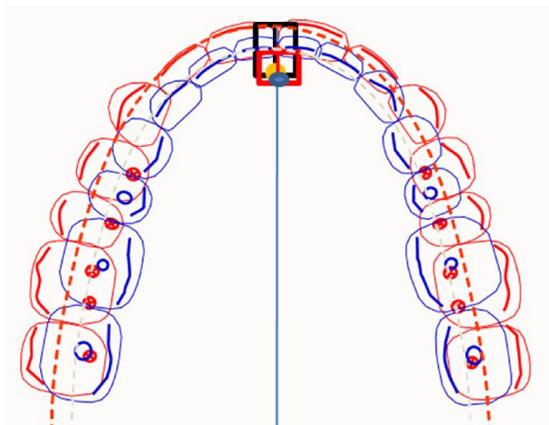


Imagen 16, Propuesta terapéutica. Oclusograma inicial.

11.5. Objetivos de Tratamiento quirúrgico (Surgical Treatment Objective S.T.O.)

La primera propuesta consiste en realizar ortodoncia prequirúrgica y una vez lograda, el acto quirúrgico consistiría en un retroceso mandibular de 5mm por medio de una osteotomía sagital de Obwegeser – Dal Pont, para conseguir clase I molar y correcta mordida anterior vertical y horizontal.

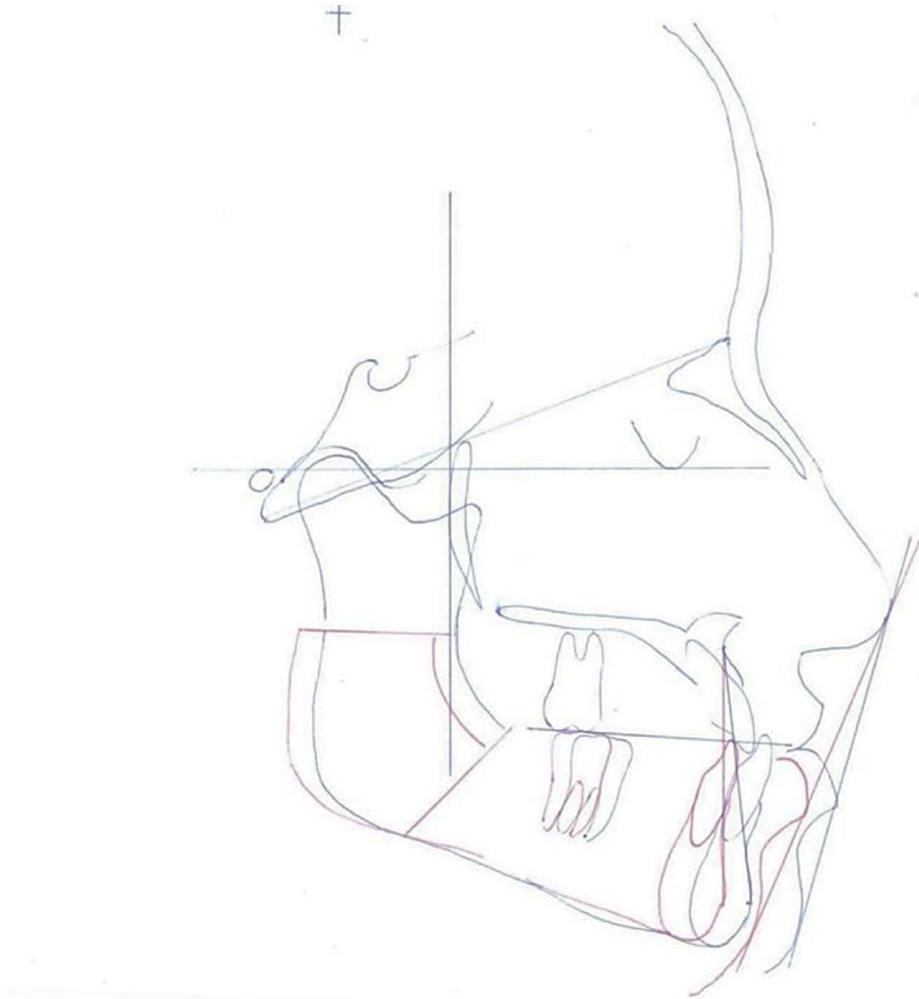


Imagen 17. STO Primera propuesta terapéutica.

La **segunda propuesta terapéutica** consiste en el retroceso mandibular con una reducción de la altura facial posterior (AFP), para conseguir mejores resultados estéticos, ya que la paciente presenta una AFP de 73mm, siendo la norma de 63 mm máximo.

Altura Facial Posterior	NORMA 55 mm a los 8 ½ años. Aumenta un mmx año	55+5=60 D.E. 3.3 mm Max. Px. 63.3	Px. 73mm.
-------------------------	---	--------------------------------------	-----------

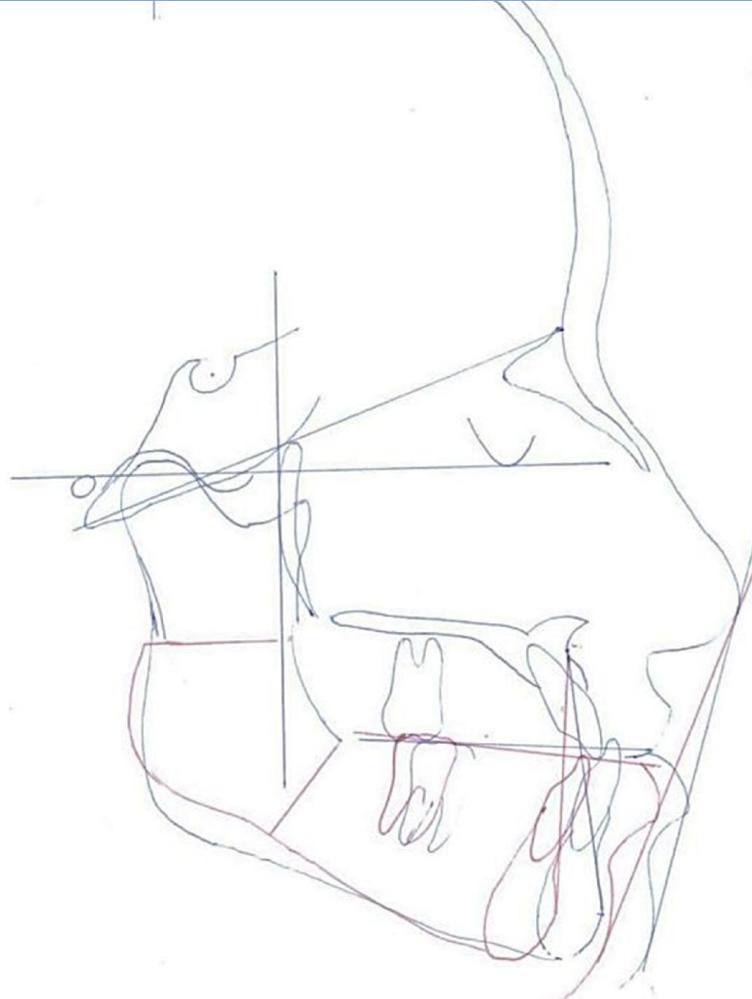
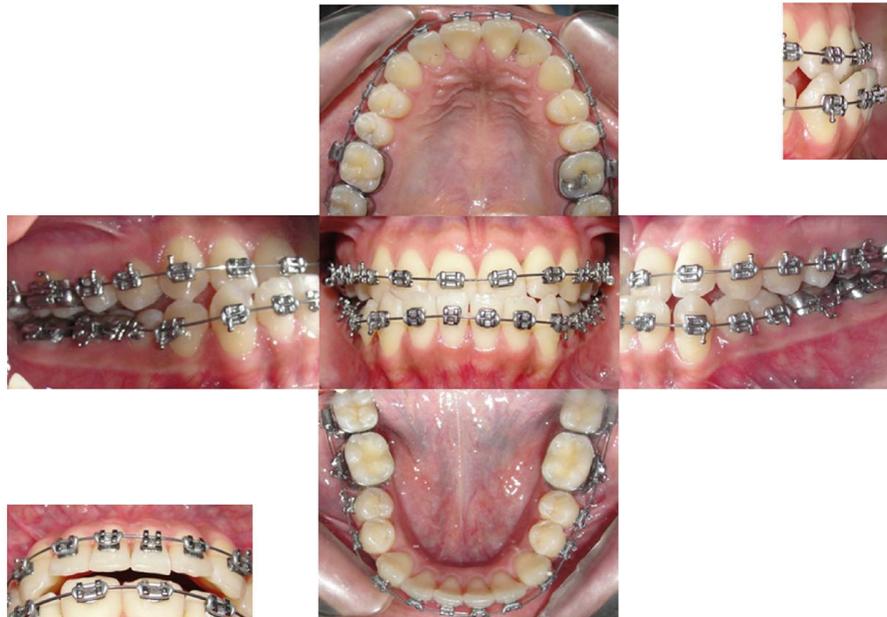


Imagen 18, VTO Segunda propuesta terapéutica.

12. AVANCES



El 17 de Agosto del 2010 se colocaron bandas con tubos prescripción Roth slot 0.018" en primeros y segundos molares superiores e inferiores, brackets prescripción ProTorque slot 0.018" y arcos de NiTi 0.016" en ambas arcadas.



El 19 de agosto del 2010 se recementa el bracket del diente 41 y se cambia el arco superior por NiTi 0.016" x 0.016".



El 9 de Septiembre del 2010 se toman impresiones para “cirugía simulada en los modelos”.



Se observa colapso transversal, se decide colocar arco expandido en arcada superior y arco contraído en arcada inferior, ambos en acero inoxidable 0.016” x 0.022”.



El 11 de Noviembre del 2010 se recementan varios brackets y se toman impresiones para la simulación quirúrgica en los modelos.



El día 13 de Enero del 2011 se toman impresiones de nueva cuenta.



Impresiones del día 13 de Enero del 2011 para la simulación quirúrgica en los modelos.



Se le indica el uso de elásticos clase II bilateral y cambio de módulos elastoméricos.



El 10 de Marzo del 2011, se le coloca cadena superior de 13 a 23 e inferior de 33 a 34 y de 43 a 44 para mesializar los premolares inferiores, se continúa con los arcos de acero inoxidable 0.016" x 0.022" en ambas arcadas. Esta fue la última cita a la que la paciente acudió con regularidad.



En el mes de Abril del 2014 la paciente se presenta de nueva cuenta al a clínica de especialización en ortodoncia UNAM FES Iztacala y manifiesta tener interés en concluir el tratamiento. Se retoma tratamiento colocando brackets faltantes, reposicionando algunos otros, cementando bandas y colocando arco NiTi 0.016" superior e inferior.



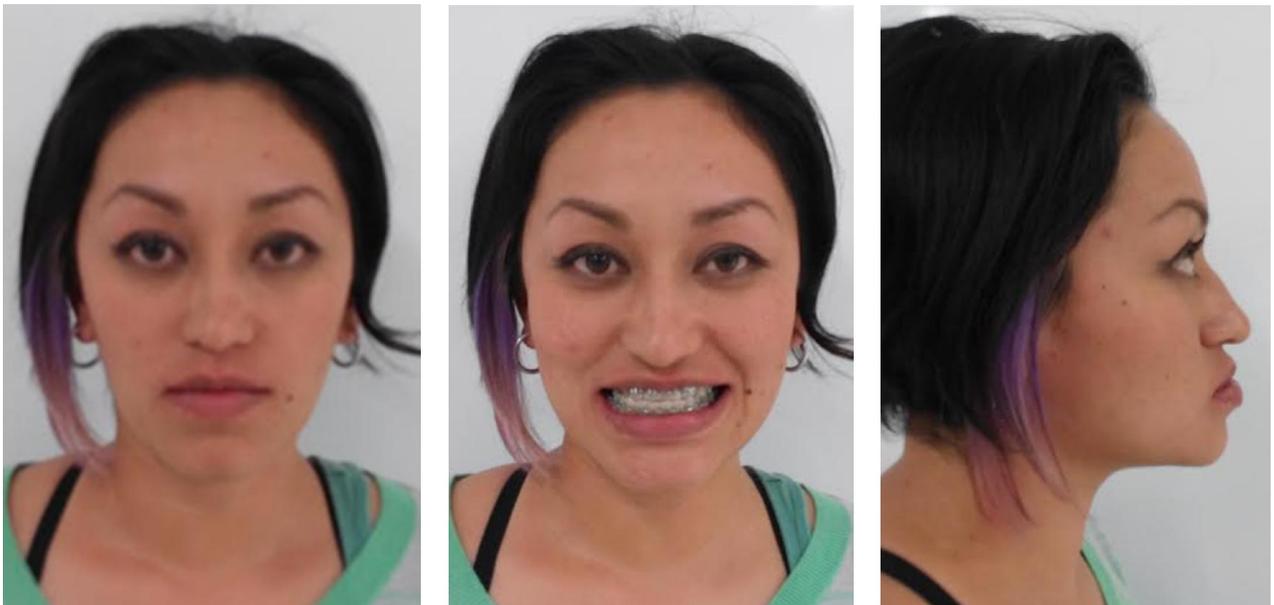
En Junio del 2014 Se colocan arcos de acero superior e inferior 0.018”.



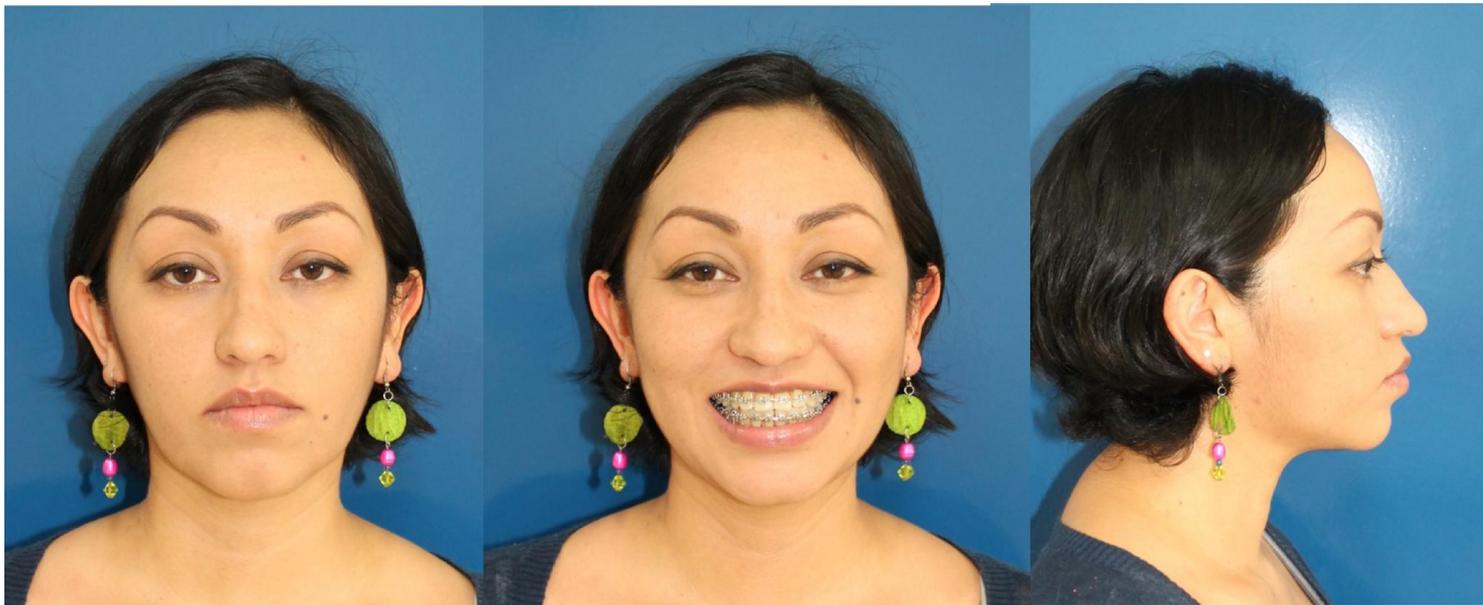
En el mes de Octubre del 2014 se colocan arcos superior e inferior de acero .016” x .022” con dobleces de compensación y torque progresivo.



En Abril del 2015 se colocaron arcos 0.017" x 0.025" de acero inoxidable con ganchos quirúrgicos y se indica realizar el acto quirúrgico.



- 12.1. **Fotografías extraorales previas al acto quirúrgico** que consistirá en osteotomía mandibular sagital bilateral el 30 de abril del 2015. Centro Médico Nacional "La Raza" del IMSS.



12.2. **Fotografías intraorales y extraorales posquirúrgicas** el día 10 de Septiembre del 2015.



El 10 Septiembre del 2015 se colocaron arcos de S.S. 0.016" x 0.022" superior e inferior, cadena de 2 a 2 superior e inferior con elásticos clase III ¼ mediano.



Para el día 22 Octubre del 2015 se continúa con arcos de acero 0.016" x 0.022" superior e inferior, ligado en bloque de 6 a 6 superior e inferior, con elásticos clase III ¼ mediano.



El día 10 de Febrero del 2016 a petición del paciente se decide retirar los brackets y se toman impresiones para retenedores removibles circunferenciales.



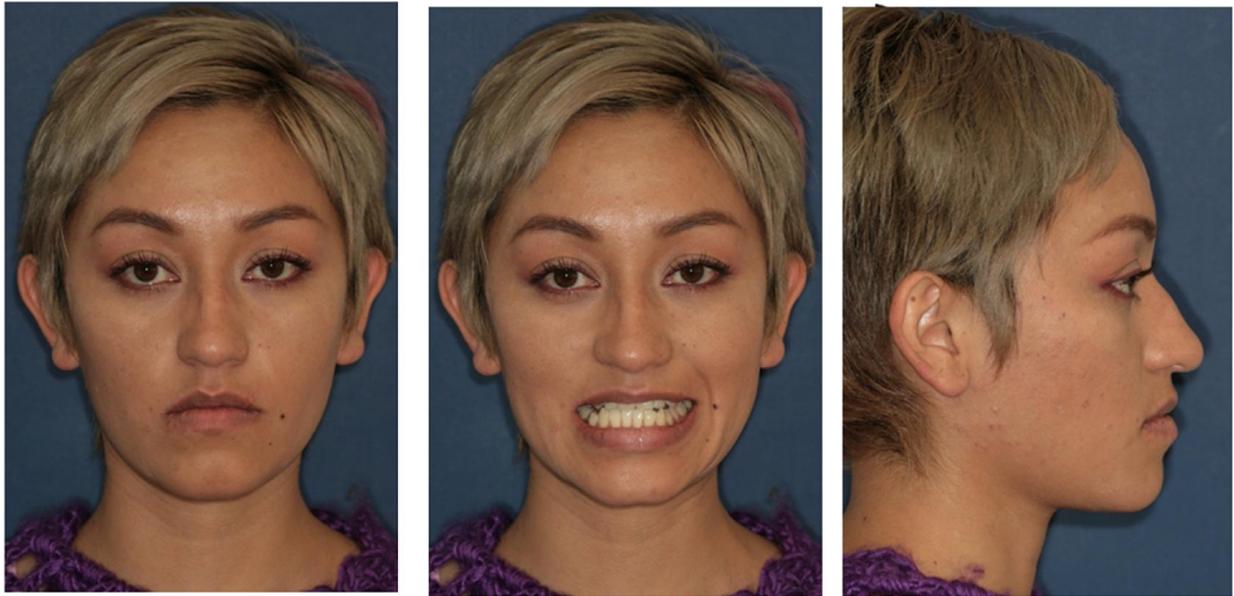
10 de Febrero del 2016 posterior a **retiro de los brackets**.



El 18 de Febrero del 2016 se le colocaron retenedores circunferenciales y fijos con alambre muerto de 3 a 3 superior e inferior.



12.3. Galería de modelos final



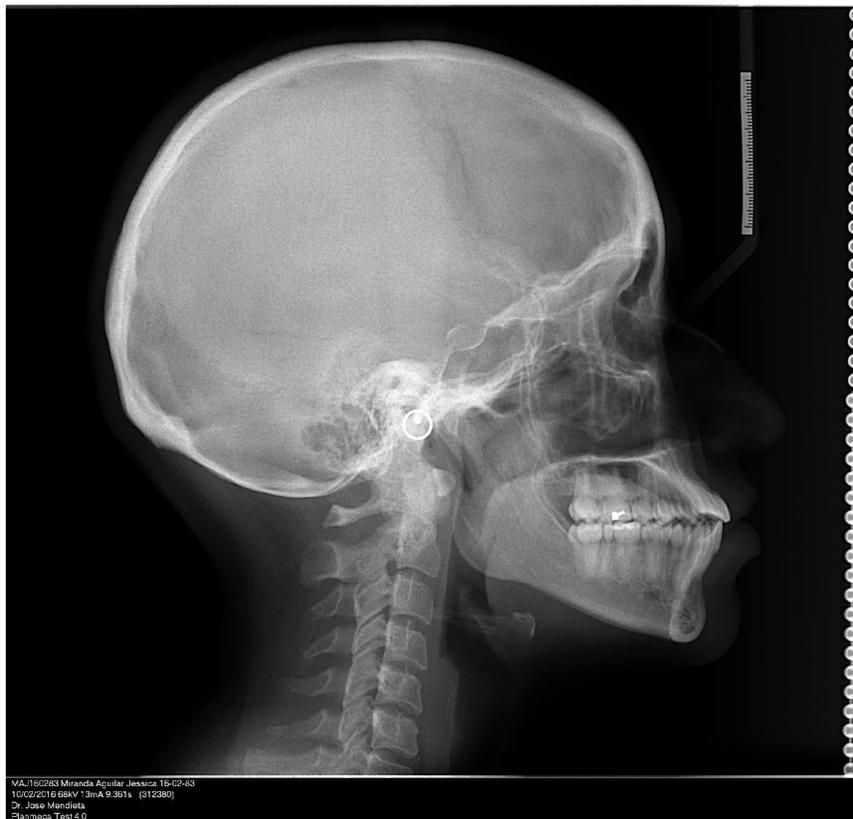
12.4. Comparativa de Galería extraoral inicial - final



12.5. Comparativa fotográfica intraoral inicial y final



12.6. Ortopantomografía final

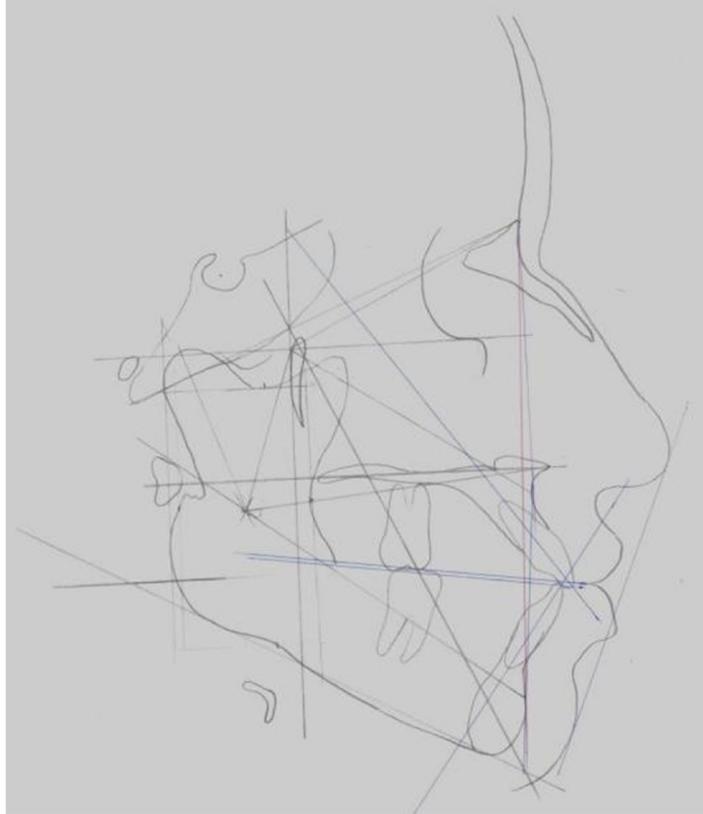


12.7. Radiografía lateral de cráneo final

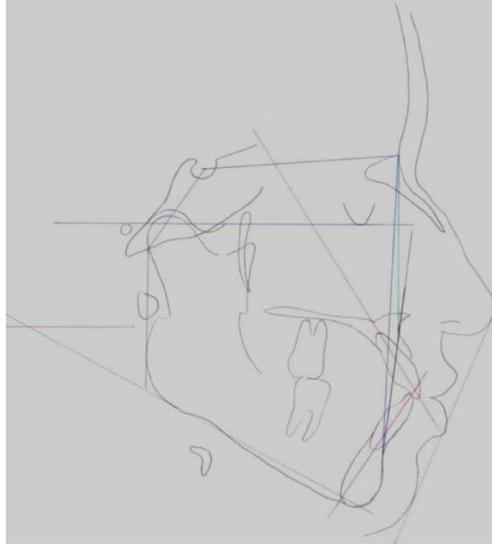
12.8. Análisis de Ricketts Inicio-Final

Campo I. Problema Dentario					
	Norma	Norma Con Corrección Para El Px.	Paciente inicial	Paciente final	Interpretación Final
Relación Molar	CI (-3mm), CII (> 0 mm) CIII (<6mm) +/- 3mm	-3 +3 mm	-6mm	-3 mm	CLASE I
Relación Canina	CI(-2mm), CII (+1 o más), CIII(-5 mm) +/- 3mm	-2 +3 mm	-7.5mm	-2 mm	CLASE I
Overjet Incisivo	2.5 mm +/- 2.5 mm	2.5 +-2.5 mm	-3mm	2 mm	NORMA
Overbite Incisivo	2.5 mm +/- 2 mm	2.5 +-2.5 mm	3.5mm	1 mm	NORMA
Extrusión Del Inc. Inf.	1.25 mm +/- 2 mm	1.25 +-2 mm	1.5mm	1 mm	NORMA
Ángulo Interincisivo	130° +/-10°	130° + - 6°	129°	115°	PROTRUSIÓN
Campo II. Relación Maxilomandibular					
Convexidad	2mm a los 8 ½ años. Dism. 0.2 mm x año +/- 2 mm	2+-2 mm	-3mm	-3 mm	CLASE I
Altura Facial Inferior	47° +/- 4°	47° +4°	38°	-2 mm	CLASE I
Campo III. Dentoesqueletal					
Posición del molar Sup.	edad del px en años + 3mm +/- 3 mm	Edad + 3 +- 3	24mm	19 mm	NORMA
Protrusión el Incisivo Inf.	+1mm +/- 2mm	1 +- 2.3 mm	7mm	+5 mm	PROTRUIDO
Protrusión del Inc. Sup.	+3.5mm +/-2mm	3.5 +- 2.3 mm	4mm	7 mm	PROTRUIDO
Inclinación del Inc. Inf.	22° +/- 4°	22° +- 4°	22°	26°	NORMA
Inclinación del Inc. Sup.	28° +/- 4°	28° +- 4°	28°	35°	PROINCLINADO
Plano oclusal a la rama mandibular	0mm a los 9 años. desciende 0.5 mm por año +/- 3mm	0 +- 3 mm	4mm	11 mm	INTRUSIÓN DE MOLARES
Inclinación del plano oclusal	22° a los 8 años aumenta 0.5° +/- 4°			28°	NORMA
Campo IV. Problema estético					
Protrusión Labial	-2mm a los 8 ½ años. Dism 2 mm por año. +/- 2 mm	-2 +2 mm	0mm Inf. -7mm Sup.	0.5 mm	NORMA
Longitud del labio Sup.	24mm a los 8 ½ años. +/- 2mm	24 +- 2 mm	28mm	29mm	LABIO LARGO
Comisura labial – plano oclusal	3.5 mm a los 8 ½ años. Se aleja 0.1 mm por año.	3.5 mm	0mm	0 mm	LABIO LIGERAMENTE CORTO
Campo v. relación craneofacial					
Profundidad Facial	87° a los 9 años. Aumenta 0.33 por año. +/- 3°	87° +- 3°	96°	88°	NORMA
Eje Facial	90° +/- 3°	90° +- 3.5°	94°	92°	NORMA
Cono Facial	68° +/- 3.5 mm			65°	NORMA
Ángulo del plano mandibular	26° a los 9 años. Dism 0.3 pos año. +/- 4°	26° +- 4.5°	26°	28°	NORMA
Profundidad maxilar	90° +/- 3°	90° +- 3°	93°	90°	POSICIÓN MAXILAR EN SENTIDO SAGITAL. NORMA
Altura maxilar	53° aumenta 0.4° por año. +/- 3°	53° a los 8 ½ años AUMENTA 0.4° por año.	(Px 55°+-3) 59°	58°	NORMA
Plano palatal	1° +/-3.5°			0°	NORMA
Campo VI. Estructural Interno					
Deflexión craneal	27° +/- 3°	27° +3°	29°	21°	POSICIÓN ATRASADA DE LA CAVIDAD GLENOIDEA.
Longitud craneal anterior	55mm a los 8 ½ años. Aumenta 0.8 por año. +/- 2.5mm	55 +- 2.5 mm	62mm	60°	NORMA
Altura facial posterior	55 mm a los 8 1/2 años. Aumenta 1mm por año. +/- 3.3 mm	55 +- 3.3 mm	73mm	65 mm	NORMA
Posición de la rama	76°. +/- 3°	76° +- 3°	81°	73°	NORMA
Localización del Porion	-39 mm a los años 9 años. Aumenta 0.8 mm por año. +/- 2.2mm	-39 +- 2.2 mm	-38mm	39	NORMA
Arco mandibular	26° a los 8 ½ años. Aumenta 0.5° por año. +/- 4°	26° +- 4°	38°	35°	PATRÓN BRAQUIFACIAL
Longitud del cuerpo mandibular	65mm a los 8 ½ años. Aumenta 1.6 mm por año. +/- 2.7 mm	65 +- 2.7 mm	83mm	80mm	CUERPO MANDIBULAR LARGO

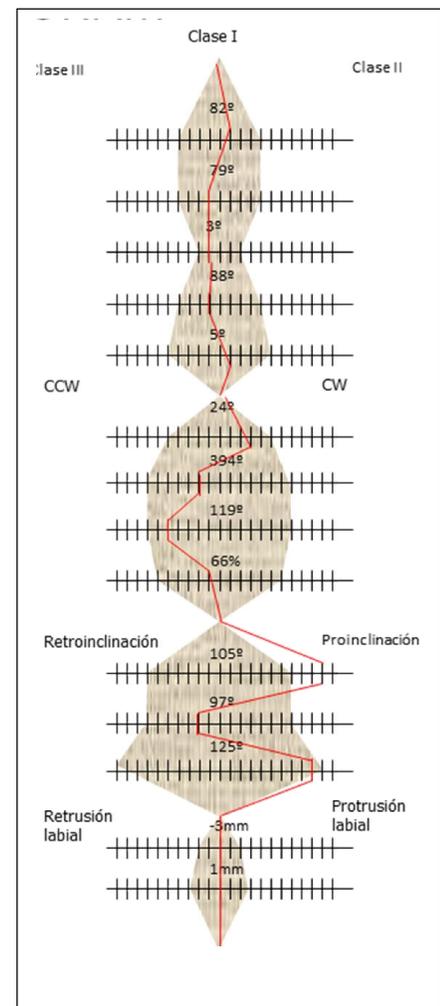
12.9. Trazado de Ricketts final



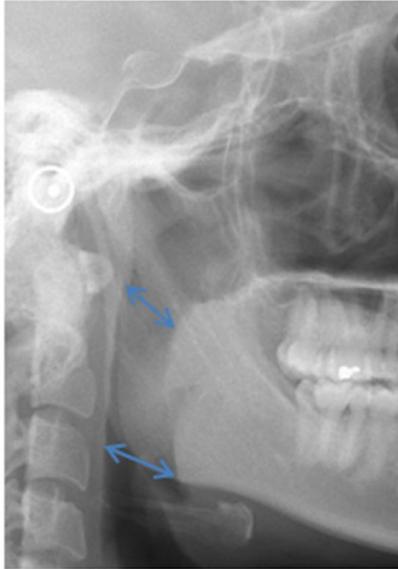
12.10. Trazado y cefalometría de la UNAM final



Ángulos	NORMA	PACIENTE INICIAL	PACIENTE FINAL	INTERPRETACION FINAL
SNA	82° ± 3.5 °	83°	83°	CLASE I
SNB	79° ± 4 °	86°	80°	NORMA
ANB	3° ± 2 °	-3°	3°	CLASE I
Plano facial	88° ± 4 °	92°	88°	NORMA
Ángulo de la convexidad	5° ± 5 °	-8°	7°	NORMA
Ángulo Go-Gn a FH	24° ± 5 °	20°	28°	NEUTRAL
Suma de ángulo S-Ar-Go	394° ± 7 °	388	130+145+118=393	NORMA
Angulo goniaco	119° ± 7 °	114°	114°	NORMA
Dirección de crecimiento	66 % ± 6%	71%	65%	CRECIMIENTO NEUTRAL
Angulo 1 SN	105° ± 7 °	115°	117°	PROINCLINACIÓN
Angulo 1 Go-Gn	97° ± 7 °	90°	95°	NORMA
Angulo interincisal	125° ± 10 °	130°	115°	NORMA
Labio superior	-3 ± 2 mm.	-7mm	-3mm	NORMA
Labio inferior	-1 ± 3 mm.	0mm	+0.5mm	NORMA

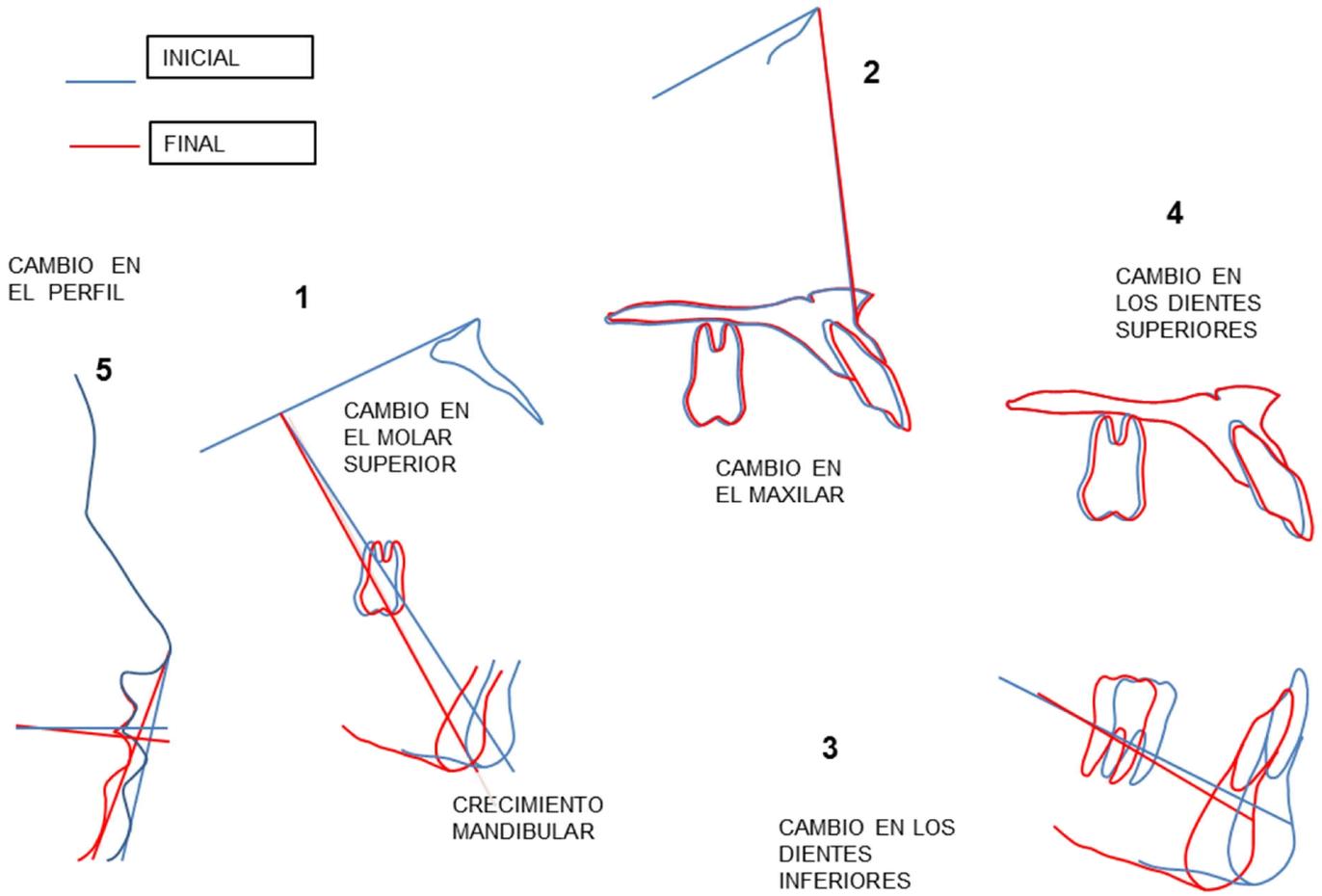


12.11. Análisis de las vías aéreas de McNamara



Vías aéreas	Norma mujeres	D.E.	PACIENTE INICIAL	PACIENTE FINAL
Faringe superior	17.4 mm	3.4 mm	15mm	12mm
Faringe inferior	11.3 mm	3.3 mm	16 mm	13 mm

12.12. Superposiciones



12.13. Montaje final

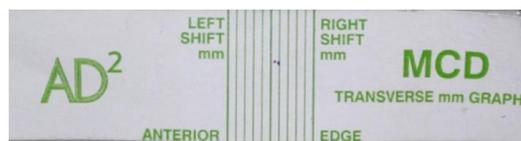
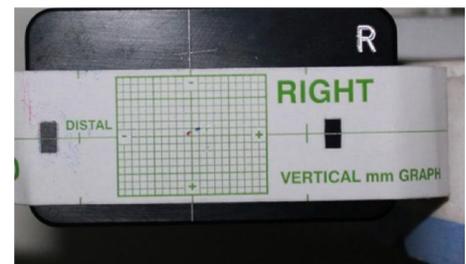
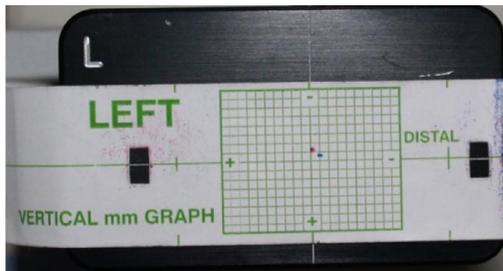


OCCLUSIÓN CÉNTRICA



RELACIÓN CÉNTRICA

30°



Indicador de Posición Condilar (CPI), oclusión céntrica (azul), relación céntrica (rojo). Se observa discrepancia mínima entre ambas.

12.14. Objetivos alcanzados

- Se consiguió la clase I molar y canina bilateral (con cirugía)
- Se alivió el apiñamiento.
- Se corrió la sobremordida horizontal y vertical.
- Corrección de las líneas medias.
- Se mejoró el perfil.
- La corrección de la proinclinación y protrusión de incisivos no se alcanzó satisfactoriamente.
- De acuerdo con el montaje de modelos (gnatológico) se observa la discrepancia mínima en oclusión céntrica y relación céntrica en el Indicador de posición condilar.

13. Conclusiones

El identificar las anomalías o discrepancias maxilomandibulares, dentales y funcionales son algunas de las premisas de la práctica ortodóncica, una vez que se ha diagnosticado el problema será más adecuado el plan de tratamiento ya que tendremos los objetivos claros. Siempre buscando la adecuada función oclusal, articular e intentando satisfacer las altas expectativas estéticas con las que los pacientes acuden como principal motivo de consulta inicial.

Referencias bibliográficas

1. Talley M., Katagiri M., Elorza H. Casuística de maloclusiones Clase I, Clase II y Clase III según Angle en el Departamento de Ortodoncia de la UNAM. Revista Odontológica Mexicana. Facultad de odontología. Vol. 11, Núm. 4 Diciembre 2007 pp 175-180
2. Lew, K.K., Foong, W.C. and Loh, E. (1993) Malocclusion prevalence in an ethnic Chinese population. Australian Dental Journal, 38, 442-449.doi:10.1111/j.1834-7819.1993.tb04759.x
3. Will L. Graber LW. Ortodoncia. Principios y técnicas actuales. 5ta edición. Capítulo 3. Aspectos psicológicos en ortodoncia.. Editorial Elsevier España, 2012. pp99
4. Angle EH. Classification of the malocclusion. Dental Cosmos 1899; 41: 248–264, 350–357
5. Guichet N. Occlusion, a Teaching Manual. The Danner Corp Ed; California, 1977.
6. Ugalde MF. Clasificación de la maloclusión en los planos anteroposterior, vertical y transversal. Revista ADM. Vol. LXIV, No. 3. Mayo-Junio 2007 pp 97-109.
7. Moyers RE. Manual de ortodoncia 4th ed. Chicago: Editorial médica panamericana; 1988. p. 410-5
8. Uribe RG., et al. Ortodoncia, teoría y clínica. 2da edición. Medellín Colombia Capítulo 49. Tratamiento de las maloclusiones clase III. Editorial Corporación para investigaciones biológicas. 2010. pp829
9. Cozza P, Di Girolamo R, Nofroni I. Epidemiologia delle malocclusioni su un campione di bambini delle scuole elementari del Comune di Roma. Ortognatodoncia Ital 1995;4:217-28.
10. Silva RG, Kang DS. Prevalence of malocclusion among Latino adolescents. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2001;119:313-5
11. Hardy DK, Cubas PY, Orellana MF. Prevalence of angle class III malocclusion: A systematic review and meta-analysis. Department of Orofacial Sciences, Division of Orthodontics, School of Dentistry, University of California, San Francisco, USA. Open Journal of Epidemiology, 2012, 2, 75-82 OJEpi. [Acceso 18 de Sept. 2016.] Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4236/ojepi.2012.24012> Published Online November 2012 (<http://www.SciRP.org/journal/ojepi/>)
12. Moyers R. Manual de Ortodoncia. Cuarta edición. Ed Médica Panamericana. Buenos Aires 1992.
13. Enlow DH. Crecimiento maxilofacial. Tercera edición. México, 1992.
14. Ustrell TJ., Duran AJ., Ortodoncia 2da edición. Textos docentes. Departamento de Ciencias Morfológicas. Universidad de Barcelona. Año 2002. pp 35.[acceso el 25 de Septiembre del 2016] Disponible en : <https://books.google.com.mx/books?id=nUiaFleaVAAC&pg=PA35&lpg=PA35&dq=teoria+de+sicher&source=bl&ots=x6jtMPBzKC&sig=Qwj9rsmaTy67jtX-5pUI24nglV4&hl=es-419&sa=X&sqi=2&ved=0ahUKEwiP14bP8avPAhXHzIMKHYPqDCsQ6AEISDAH#v=onepage&q&f=true>
15. Enlow DH. Hans. Handbook of craniofacial growth, segunda edición. WB Saunders 1988.

16. Brodie GA., Some recent observations on the growth of the face and their implications to the orthodontist *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* , August 1940. Volume 26 , Issue 8 , 741 - 757
17. Sicher, H.: *Oral Anatomy*. 3rd Edition. St. Louis. The C. V. Mosby Co. 1970
18. Scott, J.H. Further Studies on the growth of the Human Face. *Proc. Roy Soc. Med.* 52:263; 1979
19. Moss, M.L.: The primary Role of Functional Matrices in Facial Growth *Am. J. Orthod.* 55:566-577; 1969
20. Van Limborgh J. The role of genetic and local environmental factors in the control of postnatal craniofacial morphogenesis. *Acta Morph Nederland. Scand* 1972; 10:37-47.
21. Petrovic A, Charlier JP, Herrman J. Les m̀canismes de croissance du crâne. Recherches sur le cartilage de la cloison nasale et sur les sutures craniennes et faciales de jeunes rats en cultures d'organes. *Bulletin de l'Association Anatomique* 1968; 143:1376-1382.
22. (Dockrell R. Classifying aetiology of malocclusion. *Dent. Rec* 72:25. 1952) Tomado de Rakosi T. *Atlas de ortopedia maxilar: Diagnóstico*. Capítulo Fundamentos; causa de las anomalías. Edit Masson-Salvat Barcelona España. 1992. Pp 59.
23. Otero LM, Morford LA, Falcao-Alencar G, Hartsfield JK. Family history and genetics of mandibular prognathism. In: Ngan PW, Deguchi T, Roberts EW, editors. *Orthodontic treatment of Class III malocclusion*. Sharjah, United Arab Emirates: Bentham Science; 2014. p. 3-24
24. Markowitz MD. Class III malocclusions in twins. *Trans Eur Orthod Soc.* 1970 : En Canut JA. *Ortodoncia clínica y terapéutica*. Segunda edición; Ed Ḿsson, Barcelona España; 2000.
25. Litton SF, Ackerman LV, Issacson RJ, Shapiro BL. A genetic study of Class III malocclusion. *Am J Orthod* 1970; 57(3): 256-261
26. Da Silva de C. L. "Consideraciones Generales en el Diagnóstico y tratamiento de las Maloclusiones Clase III" *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría* "Ortodoncia.ws edición electrónica julio 2005. Disponible en: www.ortodoncia.ws. 1-17).
27. Wolff G, Wienker TF, Sander H. On the genetics of mandibular prognathism: analysis of large European noble families. *J Med Genet* 1993;30:112-6
28. Huh, Ahrin et al. Epigenetic influence of KAT6B and HDAC4 in the development of skeletal malocclusion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* , Volume 144 , Issue 4 , pp 568 – 576.
29. Saturno L. Características de la oclusión en 3630 escolares del área metropolitana de Caracas. *Rev Iberocam Ortod.* 1994; 13: 11-21.
30. Linder - Aronson S, Woodside DG, Lundstrom A: Mandibular Grown direction following adenoidectomy. *Am J Orthod* 1986; 89: 273.
31. Graber TM, Rakosi T, Petrovic AG. *Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales* Segunda edición Ed Harcourt Brace. España 1998.
32. Borrachina C. Análisis de la agenesia dentaria y su influencia en la morfología craneofacial: Un estudio sobre casos. Tesis doctoral. Facultad de Medicina Valencia. España En: Canut JA. *Ortodoncia clínica y terapéutica*. Segunda edición. Editorial Ḿsson. Barcelona - España 2000.

33. Clayton LT. Diccionario médico enciclopédico de Tabers. Primera edición en español traducida de la decimoséptima edición en inglés. Editorial Manual Moderno. México D.F. 1997. pp351.
34. Uribe RG., et al. Ortodoncia, teoría y clínica. 2da edición. Unidad 4 Diagnóstico y plan de Tratamiento Editorial Corporación para investigaciones biológicas. Medellín, Colombia 2010. pp 93-104.
35. Gregoret J. Ortodoncia y cirugía ortognática. Diagnóstico y planificación. Editorial: Espaxs, Primera Edición, Barcelona, España 1998. Capítulo 3. Paginas: 77-95.
36. Interlandi S., Ortodoncia Bases para la iniciación. Editorial Latinoamericana. Primera Edición:2002. Capítulo 3. Paginas: 77-90.
37. Espinosa DS. Diagnóstico Práctico de oclusión. Atlas a color. Ed. Panamericana.
38. Proffit WR. Ortodoncia contemporánea. 4a edición. Sección 3. Diagnóstico y planificación del tratamiento. Editorial Elsevier Mosby 2008 Barcelona, España. pp 167-233.
39. Wolford LR., Hilliard FW., Dugan DJ., Surgical treatment objective. A systematic approach to the prediction tracing. Mosby company, 1985. pp 32.
40. Velarde Yositori Juan C. Atlas de aparatología funcional y aparatología auxiliar. 1ª edición, Perú, Octubre 2002, pp. 71-110.
41. Rodríguez Yañez E., Casasa Araujo R., Natera A. C. 1001 tips en Ortodoncia y sus secretos. 1 edición Venezuela. Amolca 2007.
42. Unlike Grohmann; "Aparatología en ortopedia funcional" primera edición, Ed. actualidades medico odontológicas latinoamericanas. año 2000, pag.25-24. http://www.uan.edu.mx/d/a/publicaciones/revista_tame/numero_5/Tam135-07.pdf
43. Lin J, Gu Y. Lower second molar extraction in correction of severe skeletal Class III malocclusion. Angle Orthod 2006;76: 217-25.
44. Oliveira RA, et al. Angle Class III malocclusion treated with mandibular first molar extractions. Río de Janeiro Brasil. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2012;142:384-92.
45. Seddon JL. Extraction of four first molars: a case for a general practitioner? J Orthod 2004;31:80-5
46. Rabie AB, Gu Y. Orthodontics: management of pseudo Class III malocclusion in southern Chinese children. Br Dent J 1999; 186:183-7.
47. Liou EJ, Chen PH, Wang YC, Yu CC, Huang CS, Chen YR. Surgery first accelerated orthognathic surgery: orthodontic guidelines and setup for model surgery. J Oral Maxillofac Surg 2011;69:771-80
48. Sharma VK, Yadav K, Tandon P. An overview of surgery-first approach: recent advances in orthognathic surgery. J Orthod Sci 2015;4:9-12