



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRATAMIENTO DE LA MORDIDA PROFUNDA
ANTERIOR CON PLACA C FUNCIONAL.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

MARIELA OCAMPO ROCHA

TUTOR: Esp. PEDRO LARA MENDIETA



Ciudad Universitaria, Cd. Mx., 2017.



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.



¡WOW!

Llegó el día que imaginé. Me encuentro escribiendo mis agradecimientos para todas esas personas que estuvieron en este transcurso que me trae tan buenos recuerdos.

Desde pequeña soy su princesa y él ha sido mi héroe; me enseñó lo que es trabajar duro, levantándose cada mañana para hacer el desayuno y asegurarse que nunca me fuera sin nada en el estómago a la escuela. Verlo desempeñarse en su trabajo me enseñó que obtener lo que quieres en la vida se traduce en trabajar duro para ganarlo. Hemos pasado por muchas cosas durante nuestra vida, porque así lo vi siempre, a pesar de que únicamente éramos dos miembros, formábamos un gran equipo. **Mi padre, J. Trinidad Ocampo** que me ha mostrado una fortaleza admirable, me ha enseñado que no hay nada más importante en la vida para dejar de ser feliz. ¿Que si fuiste duro conmigo? Incontables fueron las veces, fuiste y eres mi crítico más duro, pero ahora compruebo que todo fue por mi propio bien. Quiero que siempre te sientas orgulloso de mí.

Aunque ahora vivimos en ciudades diferentes o yo me encuentre a cientos de kilómetros, si tengo algún problema sabes exactamente qué tengo que hacer. En serio.

Sé que nunca me abandonarás. Puede que yo cometa un enorme error y llegue a decepcionarte, pero sé que vas a estar conmigo, aunque sea sin hablarme, pero siempre a mi lado.

A lo largo de la vida me he dado cuenta de que las personas van y vienen. Y así llegó de repente, la vida nos bendijo con un miembro más a nuestra familia. Llegó **Matías**. Y así te hice abuelo, un gran y amoroso Tata, como él te llama.

Matías, pasaste a ser mi persona favorita del mundo. Tú y solo tú, fuiste el responsable de abrir inmensamente mi corazón. Tú me enseñaste lo que el incondicional e incontrolable amor te hace sentir. Tú me hiciste mamá. Eres la primer personita que me ha hecho decir más de 15 veces en un solo día "te amo". Fuiste el primero al que le he sonado la nariz, el primero que me ha hecho desear sufrir yo en lugar de verte sufrir a ti. Contigo aprendí todos los errores de mamá primeriza. Tú mi primer todo. Tú, tú y solo tú, siempre serás mi primer gran amor.



No sé si en realidad en algún momento de la vida se está listo para ser padre, a ti **Alejandro** te llegó el momento, já, qué camino tan hermoso hemos recorrido todo este tiempo. Tomas mi mano y siempre me apoyas, en las buenas y en las malas. Pienso en mi pasado y sé que elegí a la mejor persona para estar a mi lado, eres mi súper complemento. Te agradezco cada cosa que has hecho por y para nosotros, como levantarte por las mañanas haciendo poquito ruido y salir cada día a realizar tu maravilloso trabajo para poder darnos lo mejor a nosotros. Te agradezco cuando me acompañas en mis errores y equivocaciones, y aún así sigas tomándome de la mano y caminando a mi lado.

Gracias por hacerme tan feliz, porque me hace feliz verte tan atento, sincero, divertido, inteligente, tienes tantas cosas bellas. Gracias por contagiarme esas ganas de seguir aprendiendo y comernos el mundo.

A mi abuela, Mamá Ruth, siempre te recuerdo y recordaré como pieza fundamental en mi niñez, siempre estuviste ahí, cada salida de la escuela, esperando a llevarme a clase de natación, sin antes haberme dado algo de comer. Cada ida en camión a la casa. Cada momento, siempre lo recordaré. Eres una gran abuela. Mi abuelita.

A mi madre, Marisol. Gracias por traerme al mundo, y porque ahora sé lo que una madre puede llegar a hacer por sus hijos.

A mis suegros Graciela e Ildefonso, que siempre me han cobijado y recibido con una sonrisa. Gracias por ser un gran apoyo.

A mis amigos Ane, Shant, Ceci, Ehecátl, Tania, Habid, Sandra, Libanosh, Lucero, Viri, Gaby, Soni, Jaz, Caty; ustedes me han enseñado el significado de la amistad compartiendo momentos de risas, tristezas, gracias. Por que la vida sin amigos no estaría nada cool. Los amo.

A mi tutor el Esp. Pedro Lara Mendieta por guiarme, ayudarme, su paciencia y sus conocimientos fueron de gran ayuda para terminar este trabajo. Muchas gracias.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por que dentro ti he aprendido tantas cosas, desde lo profesional hasta encontrar tantas personas maravillosas.

A todos, gracias por complementar mi vida. Gracias por estar en mi camino.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	6
CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES	7
CAPÍTULO 2 DESARROLLO Y CRECIMIENTO CRANEOFACIAL	9
2.1 Crecimiento	9
2.2 Desarrollo	10
2.3 Principios básicos del crecimiento y desarrollo craneofacial	11
2.4 Tipos de crecimiento óseo	11
2.5 Crecimiento y desarrollo de los huesos del cráneo	13
2.6 Características del crecimiento óseo	14
2.7 Procesos de actividad ósea	17
CAPÍTULO 3 ETIOLOGÍA DE LAS MALOCLUSIONES	20
CAPÍTULO 4 MORDIDA PROFUNDA	26
4.1 Etiología	30
4.2 Tipos	34
4.3 Diagnóstico	37
4.4 Curva de Spee	49
CAPÍTULO 5 TRATAMIENTO CON PLACA C FUNCIONAL	51
5.1 Los aparatos funcionales	54
5.2 Características de las terapias ortopédico funcionales	56
5.3 Placa C Funcional	59
5.3.1 Indicaciones	61
5.3.2 Características	62
5.3.3 ¿Cómo funciona la Placa C-F?	63
5.3.4 Activación	65
5.3.5 Cambios con el uso de la Placa C-F	67
CONCLUSIONES	69
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	70



INTRODUCCIÓN

Una de las maloclusiones más comunes y más difíciles de tratar de manera exitosa, es quizás, la mordida profunda vertical, ésta puede definirse como la superposición vertical de los incisivos superiores respecto a los inferiores y se expresa de acuerdo con el porcentaje de longitud coronal inferior que está cubierta por los superiores.

La presencia de mordida profunda puede predisponer en el paciente al desarrollo de problemas periodontales, funcionales y alteraciones del desarrollo normal de los maxilares en los pacientes en crecimiento.

Pueden deberse a trastornos de erupción como es el caso de la infraerupción de los molares, a falta de crecimiento óseo vertical dentoalveolar posterior, maxilar o mandibular, a sobrecrecimiento del hueso dentoalveolar en los incisivos o ser de origen esquelético por crecimiento convergente de los dos maxilares.

El primer paso para el tratamiento adecuado de este tipo de maloclusión es la identificación de su origen, considerando el grado de compromiso dental, esquelético y funcional, de manera que se logre corregir la discrepancia, obteniendo una oclusión funcional, que armonice las características estéticas del paciente y sea estable a largo plazo.



OBJETIVO

Presentar ventajas y desventajas de la Placa C Funcional.



CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES

Desde épocas remotas hay hallazgos de las anomalías de posición de los dientes y referencias a sus causas y tratamientos.

La historia de los pueblos muestra vestigios de la importancia estética de las piezas dentarias. Entre ellos, los mayas, que realizaron cavidades preparadas con gran cuidado y perfección en los dientes anteriores, para colocar incrustaciones hechas de jade, turquesa; cinceladas con gran esmero, cuyo objetivo principal fue la ornamentación personal, aunque también se mencionan propósitos rituales y religiosos.

Hipócrates realizó las primeras investigaciones de las anomalías y la posición de los dientes, de la variación de las formas del paladar y las diferentes características de la cabeza y el cuello.

Celsius escribió un compendio médico, *De Re Medicina*, en el que describió sus observaciones sobre numerosos aspectos y problemas de los dientes, desde la higiene oral hasta tratamientos.

En 1728 Pierre Fauchard (1678-1761) imprimió un paso importante en la Odontología y de ella en la Ortodoncia. Presentó el primer tratado de Odontología en dos volúmenes, *Le chirurgien dentiste*, y recomendó el uso de *bandalette*, cintillas que toman los dientes por medio de ligaduras para corregir aquellos en mala posición (figura 1).¹



Figura 1 Retrato de Pierre Fauchard realizado por J. Le Bel aproximadamente en el periodo de 1723 a 1728, cuando tenía entre 45 y 50 años. Este eminente primer cirujano dentista colocó a la Odontología en un plano científico y la creación de su aparato para corregir los dientes en mala posición marcó con seguridad el comienzo de la Ortodoncia.

La primera descripción de una maloclusión entre los dos arcos, fue hecha por Angle en 1899.

La clasificación de Angle era una clasificación diente por diente, hasta que Broadbent la modificó en 1931 al introducir cefalometría y consecuentemente la descripción de las displasias esqueléticas.

La mordida profunda es un problema de origen esquelético o dental que afecta al entre cruzamiento vertical de las coronas de los incisivos superiores con los inferiores en una cantidad mayor al 50%.²



CAPÍTULO 2 DESARROLLO Y CRECIMIENTO CRANEOFACIAL

El crecimiento y el desarrollo craneofacial involucran no solo una serie de cambios morfológicos, sino también a las constantes evolución y maduración de un conjunto heterogéneo de órganos y tejidos, relacionados desde lo funcional para lograr un equilibrio.¹

2.1 Crecimiento

Aumento de las dimensiones de la masa corporal (tamaño, talla y peso).³

En el período fetal, hacia el tercer mes de desarrollo intrauterino, la cabeza representa casi el 50% de la longitud total del cuerpo. Al momento del nacimiento, el tronco y las extremidades crecen más rápido que la cabeza y la cara, de manera que proporcionalmente la cabeza disminuye hasta regresar el 30% del total del cuerpo. El patrón general de crecimiento sigue generalmente esas mismas pautas, con la reducción progresiva del tamaño relativo de la cabeza, hasta llegar al 12% en el adulto.⁴

Desde el nacimiento hasta la adultez, se observan tres picos de crecimiento acelerado:

- El primero ocurre desde el nacimiento hasta los tres años de edad.
- El segundo pico de crecimiento es observado entre los 6 y 7 años en niñas y de 7 a 9 años en niños.
- El tercer pico de aceleración es denominado circumpuberal, y como su nombre lo indica, ocurre cercano a la pubertad y no concuerda con una edad cronológica específica.⁴



2.2 Desarrollo

Es el proceso mediante el cual ocurren cambios estructurales en las proporciones físicas de tipo cualitativo y cuantitativo.^{3,4} Figura 2.³

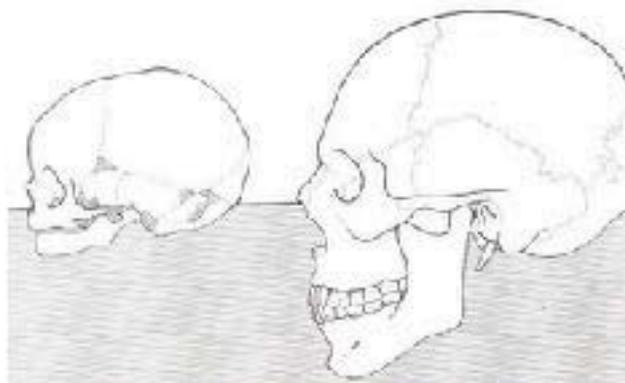


Figura 2 Según Mayoral la cabeza al nacer es $\frac{1}{4}$ de la talla y en el adulto $7 \frac{1}{2}$ parte de la talla quiere decir que el cráneo es 7 veces mayor que la cara al nacer, y con el desarrollo de la cara aumenta hasta la pubertad 12 veces hasta que en el adulto ocupan igual proporción.³

La cabeza al nacimiento constituye la 4ta parte del cuerpo, la 5ta en el primer año, la 6ta a los 8 años, la 7ma en la pubertad y la 7ma $\frac{1}{2}$ en la edad adulta (figura 3).³

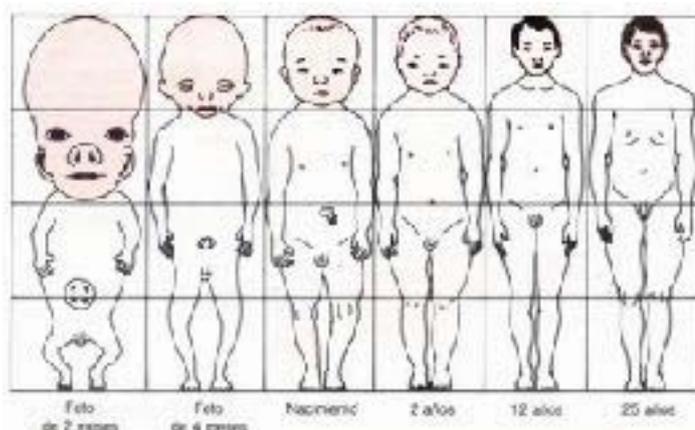


Figura 3 Desarrollo de la cabeza.



2.3 Principios básicos del crecimiento y desarrollo craneofacial

Antes de estudiar el crecimiento de las diversas partes del complejo craneofacial, es importante conocer cómo crece el hueso. El precursor de todo hueso siempre es el tejido conectivo.⁴

Existen dos tipos básicos de formación ósea según el sitio de aparición: *endocondral* y a partir de *tejido intramembranoso*. Los tejidos participantes en el proceso de crecimiento y desarrollo craneofacial son el óseo y el *cartilaginoso*, que se van a comportar de distinta forma según las exigencias funcionales de la zona involucrada.¹

2.4 Tipos de crecimiento óseo

Endocondral. A partir de cartílago, que luego se reemplaza por osteoblastos y se calcifica.¹

En la formación de hueso endocondral, los condrocitos (células cartilaginosas) se diferencian de las células mesenquimatosas originales rodeadas de células pericondrales que darán origen al pericondrio, membrana de tejido fibroso que cubre la superficie del cartílago. Mientras que la masa cartilaginosa crece rápidamente, tanto por aposición como por incremento intersticial, aparece un centro de formación de hueso primario. En este momento, las células cartilaginosas maduras se hipertrofian y la matriz entre los condrocitos comienza a calcificarse. Los osteoblastos neoformados depositan hueso sobre la superficie de la matriz de cartílago calcificado en degeneración, formando espículas óseas. Durante este tiempo los osteoblastos están formando hueso medular dentro del molde anterior de cartílago y pericondrio se diferencia para convertirse en el periostio, que es una membrana fibrosa, blanca, vascular, gruesa y resistente que rodea completamente al hueso excepto



en los pinitos de incrustación de los cartílagos y de inserción de los tendones. Este periostio comienza a formar hueso alrededor del molde en forma intramembranosa.⁴

Intramembranoso. La osificación intramembranosa es el proceso de transformación directa de tejido conectivo a hueso.⁵

En la formación ósea intramembranosa los osteoblastos surgen de una concentración de células mesenquimatosas indiferenciadas. La matriz osteoide es formada por los osteoblastos recién diferenciados y se calcifica para formar hueso.⁴

Mientras los osteoblastos continúan formando tejido osteoide, quedan atrapados en su propia matriz y se convierten en osteocitos. El crecimiento óseo en sí es por aposición y reabsorción. A diferencia del cartílago, el hueso no puede crecer por actividad intersticial.

Los huesos, tanto los de origen endocondral como los intramembranosos, tiene áreas membranosas o cartilaginosas donde no ha ocurrido el proceso osificante. Estas áreas ocupadas por tejido conectivo que separan el complejo craneofacial son denominadas suturas.⁴

Según los niveles de oxígeno aportados por el flujo vascular y el tipo de fuerza mecánica que se aplique a una determinada zona, a partir de un conjunto de células de tejido conectivo indiferenciadas se formarán condroblastos –si hay menos oxígeno- u osteoblastos –si hay mayor nivel de oxígeno-. Asimismo, donde se produce tensión, habrá proliferación de osteoblastos y donde haya presión, proliferación de condroblastos.¹



2.5 Crecimiento y Desarrollo de los huesos del cráneo

El conocimiento del crecimiento del cráneo y el esqueleto facial, es un proceso complejo y esencial para el diagnóstico y tratamiento en ortodoncia. El desarrollo dental normal y el de las anomalías serán influenciados por los tejidos circundantes, y por tanto de los cambios del crecimiento y la función que ocurren en estos tejidos u órganos.³

El crecimiento y desarrollo craneofacial deriva de una serie de procesos morfogénicos durante la etapa intrauterina y también después del nacimiento, ésta serie de procesos logran un equilibrio funcional y estructural entre el tejido duro y blando de la región cráneo facial. Siendo así, los huesos craneales están en constante crecimiento y cambio.⁶

Los diferentes huesos del cráneo, derivan de las células de la cresta neural y del tejido mesodérmico paraxial, generando la formación del:

- **Neurocráneo:** Constituido por la *bóveda craneal* y la *base del cráneo*.⁶

El crecimiento del desmocráneo formado por la *bóveda craneal*, se realiza por un mecanismo de osificación intramembranosa, siendo las suturas partes importantes en este proceso.^{3,5,6}

La *base del cráneo* proviene de hueso formado endocondralmente y su cartílago precursor es conocido como condrocráneo, siendo las sincondrosis restos de cartílago primario de la base craneal que se conservan luego que ocurre la osificación en los centros endocondrales.

3,5,6



- **Viscerocráneo:** Que constituye el esqueleto de la cara. La cara a su vez dará origen al sistema estomatognaticofacial que se origina de los arcos faringeos y del proceso frontonasal, dando lugar a las funciones de la masticación, la respiración, el habla, el gusto, la deglución, el olfato, la expresión facial, la audición y la visión.^{5,6}

Es importante mencionar que las *porciones cartilaginosas* de esta región formarán el cartílago del cóndilo mandibular, el de Reichert, de Merkel y la cápsula nasal.

Mientras que la *porción membranosa* originará la porción ósea de esta región: huesos nasales, lagrimales, maxilar, cigomático, porción escamosa del temporal, vómer y hueso palatino.^{5,6}

- **Aparato masticatorio:** Originado de la lámina dental del ectodermo y de la papila dental de la cresta neural, dará origen al hueso alveolar, dientes y el sistema de soporte correspondiente.^{5,6}

2.6 Características del crecimiento óseo

El hueso crece de manera específica siguiendo un patrón característico que es necesario conocer para comprender algunas situaciones que se presentan durante el período de crecimiento.

Los huesos crecen por aposición de nuevo hueso a un lado de cada una de las cortezas y reabsorción del otro lado. El lado de depósito de hueso nuevo sigue la dirección del crecimiento progresivo; el lado contrario sufre reabsorción. Este proceso se denomina *deriva*.

El movimiento de deriva (proceso de depósito y resorción óseos) es de crecimiento directo de cualquier superficie del hueso.



No toda la superficie externa (perióstica) de un hueso es de depósito y la interna (endóstica) de reabsorción y depósito distribuidos tanto en la superficie externa como en la interna, que se corresponden y complementan. Así, a una superficie perióstica de aposición le corresponderá una endóstica de reabsorción, y viceversa.

De esta forma las superficies externas e internas del hueso presentan “campos de crecimiento” en mosaico. Estos procesos generan remodelación ósea, que permite el desplazamiento del hueso (figura 4).¹

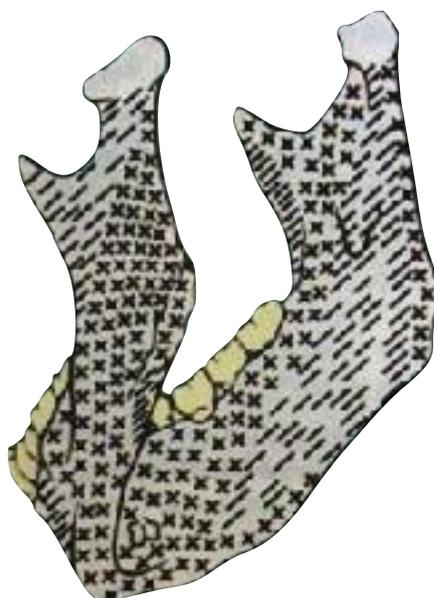


Figura 4 Estos campos de crecimiento presentan zonas de inversión donde cambia la dirección y se alternan zonas de aposición con otras de reabsorción. El área de inversión es la interfase entre ambos procesos.

En el crecimiento craneofacial encontramos lo que se conoce como principio de la V, donde el depósito de hueso se produce en la parte interna de la V y la reabsorción, en la cara externa (figura 5A y figura 5B).¹

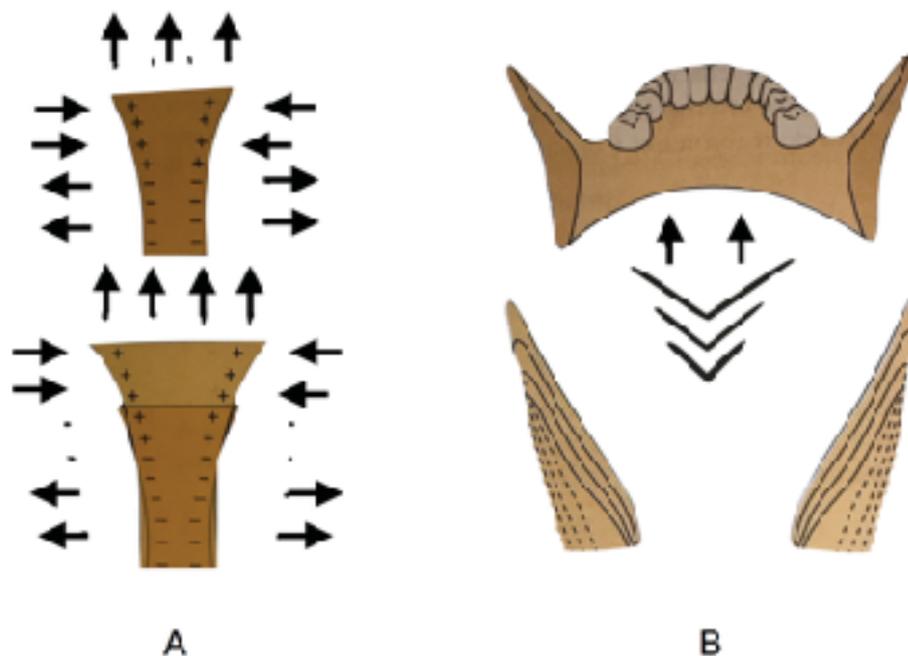


Figura 5 Otras características del crecimiento óseo. A. Zona de inversión de depósito y reabsorción ósea. B. Principio de la V.

Crece desde el vértice hasta arriba lo que permite aumentar las dimensiones del hueso hacia la parte ancha de la V, la dirección del movimiento también es en este sentido.

Es importante tomar en cuenta que, como indicó Donald Enlow, el hueso no crece por sí solo, sino por la matriz de tejidos blandos que recubre por completo cada hueso.

Los factores genéticos y funcionales determinantes del crecimiento óseo se encuentran en los tejidos blandos. El crecimiento no está programado desde la parte calcificada del propio hueso.

El patrón para el diseño, la construcción y el crecimiento se encuentra en el conjunto de músculos, lengua, labios, carrillos, tegumentos, mucosa, tejido conjuntivo, nervios, vasos sanguíneos, vías respiratorias, faringe, etc.¹



2.7 Procesos de actividad ósea

Existen dos procesos de actividad ósea:

- **Remodelación:**

En el complejo craneofacial óseo el proceso de remodelación del crecimiento es dirigido por la composición de los tejidos blandos relacionados con cada uno de los huesos.¹

Se produce por el movimiento de deriva, que hace que el hueso crezca, se desplace y reubique espacialmente. Durante la remodelación el hueso modifica su forma y tamaño; mientras el hueso crece, se desplaza y reubica en el espacio (figura 6A).¹

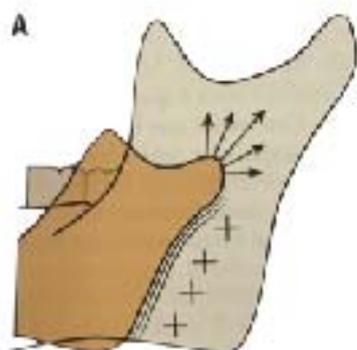


Figura 6A Remodelación.

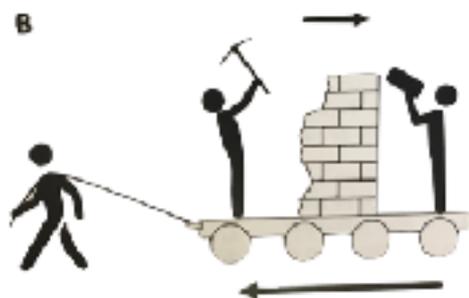


Figura 6B Desplazamiento.



- **Desplazamiento:**

Mientras el hueso crece se aleja de otros con los que está articulado directamente. Esto crea el “espacio” en el cual se lleva a cabo el crecimiento óseo en la interfase de contacto articular entre hueso y hueso (figura 6B).¹

Dicho proceso es llamado desplazamiento y puede ser de dos tipos:

- **Primario:** es un movimiento físico de todo el hueso, por resorción y depósito; al crecer se va separando de otros huesos vecinos para “crear” el espacio dentro del que ocurre el crecimiento. El hueso nuevo se deposita sobre una cara y se desplaza en dirección contraria (figura 7A).¹

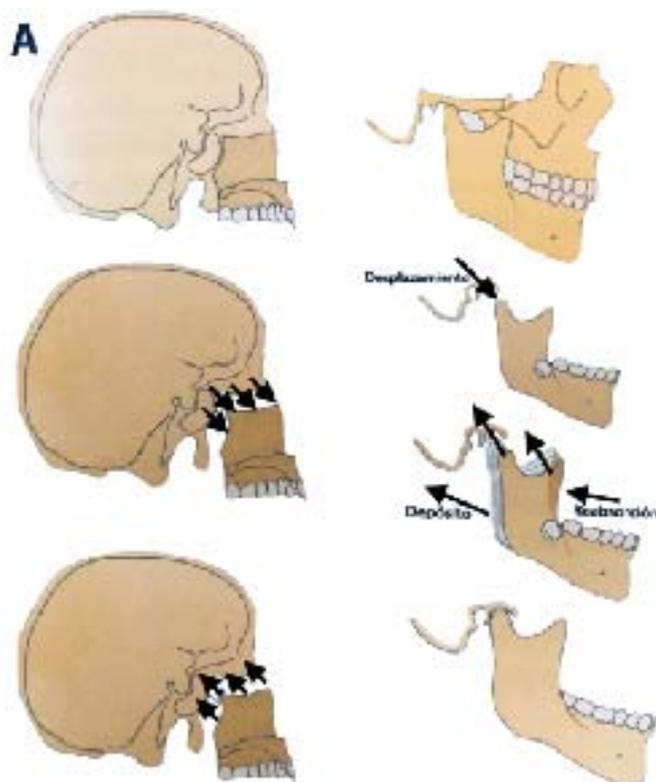


Figura 7A Desplazamiento Primario. Adaptado de Enlow y col. (1998).



- Secundario: es el movimiento de un hueso causado por el crecimiento independiente de otros huesos que pueden ser cercanos o distantes. En el desplazamiento secundario no modifica su forma ni su tamaño (figura 7B).¹

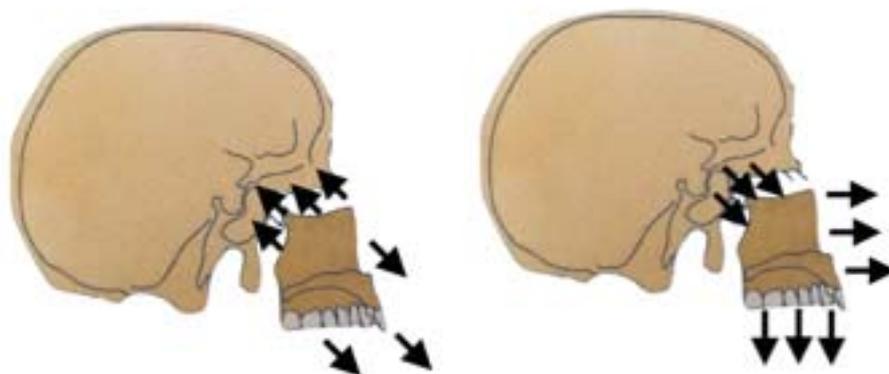


Figura 7B Desplazamiento Secundario. Adaptado de Enlow y col. (1998).



CAPÍTULO 3 ETIOLOGÍA DE LAS MALOCLUSIONES

Las maloclusiones se caracterizan por una alteración del crecimiento y desarrollo de los maxilares, así como por alteraciones a nivel dentario que generan modificaciones en la forma, función y estética del sistema estomatognático.⁷

El fundamental conocer las causas que la producen ya que nos dará la oportunidad de hacer prevención y se pueda realizar un tratamiento temprano exitoso.⁸

La etiología tiene por finalidad el estudio de las causas que generan maloclusión; es multifactorial, siendo el factor hereditario y el ambiental los de mayor importancia, mientras que la etiopatogenia estudia la acción de los diversos mecanismos que producen sus alteraciones.^{1,7}

El conocimiento de ambas entidades abre un camino que permite observar las imperfecciones dentomaxilofaciales y sus orígenes, es decir, los diferentes factores causantes, y admite diagnosticar, planificar y realizar un tratamiento ortodóncico u ortopédico estable en el tiempo.¹

Para conocer la génesis de la anomalía, se debe realizar una anamnesis personal exhaustiva, detallando los datos diagnósticos de cada etapa de la vida, la formación dentro del vientre materno, el tipo de embarazo (si fue normal o sufrió algún problema durante la gestación), el tipo de parto (si hubo complicaciones), las enfermedades y las intervenciones quirúrgicas, y rastrear antecedentes familiares, ya que orientan sobre la incidencia hereditaria.¹



El agente causal no siempre es uno solo, actúan agentes predisponentes, condicionantes, factores genéticos, hereditarios y ambientales; factores que actuaron y dejaron secuelas, así como la predisposición de cada individuo para desarrollar la maloclusión.¹

Los componentes del sistema estomatognático actúan interrelacionados en forma muy estrecha; cualquier alteración de uno de los elementos que lo integran ocasionará un cambio en el resto del sistema ya que está formado por tejidos con diferentes estructuras: dientes, sistema neuromuscular, huesos, glándulas, que en estado de regularidad desempeñan sus funciones sin problema. Estas estructuras pueden verse comprometidas por distintos factores y ser parte de síndromes y manifestaciones de enfermedades en pacientes con discapacidad.¹

Las maloclusiones se originan por causas:

A - Hereditarias:

Son las que se transmiten de generación en generación. Estas características hereditarias se pueden manifestar en el nacimiento o en el transcurso de crecimiento y desarrollo, y se clasifican en:

- o Prognatismo
- o Agenesias
- o Supernumerarios
- o Patrones de erupción dentaria
- o Diastemas
- o Clase II división 2
- o Microdoncia
- o Macrodoncia
- o Giroversiones^{1,8}



Las displasias óseas: el desarrollo de la mandíbula, el crecimiento del maxilar, el conjunto dentoalveolar superior e inferior pueden recibir la influencia del conjunto de los factores enunciados antes. En las displasias oseodentarias de tipo hereditario, la desproporción entre las basales origina anomalías en sentido vertical, sagital y transversal.¹

En el plano vertical, el crecimiento diferencial de la cara entre la zona anterior y la posterior puede provocar una sobremordida si hay predominio de la zona posterior, la mandíbula rota hacia adelante y se instala (figura 8 y 9).¹



Figura 8 Paciente de 5 años con dentición temporal, que presenta sobre mordida vertical.



Figura 9 Paciente de 7 años con dentición mixta, con sobremordida severa y agencia de incisivos laterales superiores. La falta de contacto interdentario superior e inferior favorece la extensión de las piezas sin oposición.



B - El sistema neuromuscular:

La falta de desarrollo, la atrofia muscular y la falta de excitación nerviosa normal producen reformas en el desarrollo óseo; tiene además un rol preponderante en la formación y la estabilidad de la oclusión; influyen en su origen diferentes factores, como la herencia, causas desconocidas y factores adquiridos, como hábitos y enfermedades.¹

C - Los hábitos orales:

Son conductas que se repiten de manera continua y sistemática en el tiempo y producen alteraciones capaces de generar cambios en el desarrollo de los maxilares y los dientes.

Entre ellos, la respiración bucal origina alteración facial, bucal, esquelética, dental y funcional.

La deglución disfuncional por hábitos de interposición lingual o labial o succión de dedos u otros objetos es otro factor funcional de carácter adquirido que desempeña un papel importante en la etiología de las maloclusiones.¹

D - Las anomalías posturales:

Influyen en la posición de la cabeza y pueden ocasionar disfunciones en la articulación temporomandibular, trastorno del estímulo en el crecimiento de los maxilares que repercuten en la cavidad oral en forma de asimetrías y mordidas invertidas laterales y anteriores, o en una posición distal de la mandíbula.¹



E - Congénitas

Se originan en el período embrionario y se presentan debido a:

- o Tratamientos médicos
- o Agresiones de la madre
- o Tranquilizantes
- o Alcoholismo
- o Drogadicción⁸

F - Alteraciones genéticas

Son alteraciones en la estructura de los cromosomas. Se presentan con diferentes características originando síndromes variados.⁶

Incluye alteraciones cromosómicas y congénitas.¹

- o Displasia cleidocraneal
- o Querubismo
- o Disostosis craneofacial
- o Síndrome de Treacher-Collins
- o Síndrome de Down
- o Síndrome de Pierre Robin
- o Osteogénesis imperfecta^{1,8}

G - Adquirida

Se encuentra dividida en:

- a) Generales
 - o Nutrición
 - o Enfermedades: raquitismo, como causa de la mordida abierta.
 - o Sistema endócrino: problemas de tiroides y paratiroides.
 - Acromegalia



b) Locales

- o Onicofagia
- o Parto con fórceps, producen fractura condilar.
- o Respiración oral, alergias.
- o Caries, dieta blanda. Falta de la lactancia.
- o Exodoncia prematura sin mantenedores de espacio.⁸

Si bien cada paciente es un caso clínico individual y único, se establece un protocolo general previo al tratamiento ortodóncico:

- a) Historia clínica médico-odontológica.
- b) Interconsulta con el equipo interdisciplinario (psicólogo, kinesiólogo).
- c) Exploración clínica: sesiones de motivación (enseñanza de cepillado, medidas preventivas).
- d) Tratamiento odontológico integral (periodoncia, operatoria dental, endodoncia, prótesis).
- e) Valoración de registros de diagnóstico (modelos de estudio, fotografías, radiografía panorámica, cefalometría, carpal).
- f) Elección de tratamientos simples, hasta lograr su aceptación y luego intentar tratamientos más complejos de acuerdo con los requerimientos del caso clínico.¹



CAPÍTULO 4 MORDIDA PROFUNDA

La sobremordida es la superposición vertical de los incisivos y sufre cambios significativos a lo largo de todo el proceso del recambio dentario (figura 10A y 10B).⁹

Desde la dentición primaria, en la dentición mixta, hasta que se ha completado la permanente, muestra una gran variabilidad: aumenta ligeramente y luego disminuye, presentando una correlación significativa con estructuras faciales verticales como la altura de la rama y de los procesos alveolares y también con el crecimiento de la mandíbula hacia adelante durante la erupción de los dientes sucesionales.⁹

Durante la dentición primaria disminuye normalmente en forma leve a partir del comienzo de la dentición mixta hasta completada la permanente, pero se ha observado una gran variabilidad durante ese período y se considera como la ideal cuando los incisivos mandibulares contactan con el tercio medio de la superficie palatina de los incisivos superiores.⁹

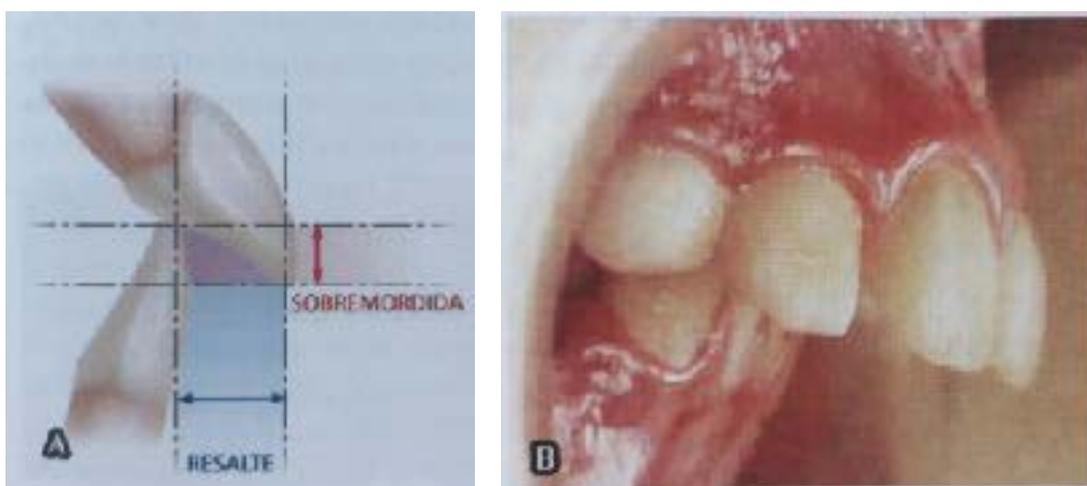


Figura 10A y 10B La sobremordida es la superposición vertical de los incisivos.



Baume reporta que la evolución de la sobremordida se realiza en tres etapas:

1. Durante la erupción de los caninos primarios, que son los determinantes de la que resultará finalmente.
2. Cuando erupcionan los incisivos permanentes.
3. Durante la erupción de los caninos y premolares, cuando definen finalmente el grado de sobremordida en la dentición permanente.⁹

Durante la dentición primaria se pueden presentar prácticamente todas las probabilidades: desde la corona completa <sobremordida severa> (figura 11A y figura 11B) hasta el tercio de la corona <ligera>.⁹



A



B

Figura 11A Sobremordida muy severa, los incisivos contactan con la mucosa palatina.
Figura 11B Sobremordida muy profunda en dentición mixta temprana, contactando los incisivos manupulares con el paladar duro y produciendo lesión traumática.

Normalmente no sufre cambios apreciables, excepto cuando aparecen algunas condiciones ambientales, como atrición u otros hábitos.



El grado de sobremordida de la dentición primaria parece ser determinante en la formación de la permanente, significando que *si es severa, tendrá un pronóstico desfavorable, pero si tiene a ser ligera podrá incrementarse en la dentición mixta. En ambos casos dependerá del crecimiento anterior de la mandíbula.*⁹

Graber la define como un estado de sobremordida vertical aumentada en la que la dimensión entre los márgenes incisales dentales superiores e inferiores es excesiva.

Este resalte dental es denominado overbite o sobremordida vertical y la norma es de 2 mm.^{2,10,11}

Chaconas lo considera en porcentaje y menciona que existe una sobremordida vertical normal cuando cerca del 20% de la superficie labial de los incisivos inferiores está cubierta por los incisivos superiores.^{2,8}

Para Quiros la sobremordida profunda se puede localizar en las zonas dentoalveolar o esquelética y el tratamiento siempre dependerá de la zona afectada. La corrección de la mordida profunda dentoalveolar se puede obtener mediante la intrusión de los dientes anteriores, extrusión de los dientes posteriores, una combinación de ambas, verticalización de dientes posteriores y aumento de la inclinación de los dientes anteriores. La intrusión de los dientes anteriores puede estar indicada en aquellos pacientes los cuales muestran demasiada encía superior, una gran cantidad de masa dental de los cuatro incisivos anterosuperiores, una gran brecha interlabial o un plano mandibular muy inclinado.

Los movimientos intrusivos son uno de los más violentos y con mayor probabilidad de reabsorción radicular.⁸



Sin embargo Gottlieb demostró que usando fuerzas de 15 gr o 20 gr por incisivo no hay acortamiento radicular medible ni tampoco reabsorción apical visible. Por otra parte Rodríguez, menciona que la extrusión de los dientes posteriores puede ser el tratamiento de elección en los pacientes que necesitan aumentar la altura facial inferior, mejorar la convexidad facial o abrir el ángulo del plano mandibular. Por lo que la elección de la mecánica dependerá de las características faciales, oclusales y funcionales particulares del paciente.¹⁰

Las características en este tipo de pacientes, van a estar representadas por una discrepancia vertical y sagital de la relación de ambas arcadas tanto superior como inferior. La mordida profunda también predispone al paciente a la enfermedad periodontal debido a la oclusión incorrecta, tensión excesiva, trauma, problemas funcionales y bruxismo.

Debido a la profundidad de la mordida y a la excesiva distancia interincisal, son frecuentes los problemas funcionales que afectan a los músculos temporales, maseteros y pterigoideos laterales, por consecuencia, el cóndilo se desplaza hacia atrás y hacia arriba en la fosa articular. En algunas ocasiones, la mordida llega a ser tan profunda que los dientes entero inferiores muerden en el tejido blando del paladar detrás de los dientes superiores, lo que puede ocasionar daños importantes en el hueso. Una mordida profunda puede contribuir al desgaste excesivo de los dientes incisivos.²



4.1 Etiología

Con relación al factor causante de esta condición hay opiniones contradictorias:

- Strang la atribuye a la falta de crecimiento vertical en la altura de rama mandibular, concepto que ha sido negado por el estudio de Wylie, quien asevera que la forma y proporción de la rama permanecen constantes.
- Algunos autores sugieren una supraoclusión de los incisivos e infraoclusión de los posteriores o una combinación de ambas.
- Moorrees y cols dicen que la sobremordida está determinada por la forma e inclinación de los incisivos, pero también intervienen otros factores como la desproporción en la relación entre la altura de los rebordes alveolares, los segmentos incisivos y premolares de uno o ambos maxilares y también en el desarrollo facial vertical, o sea, entre la altura facial anterior y posterior de ambos maxilares y sugieren que su corrección debe realizarse preferentemente durante el período de crecimiento vertical activo.⁹

• Neuromusculares

Las relaciones esqueléticas están presentes en una serie de variaciones de forma y función del sistema neuromuscular.^{2,9}

- Músculos de los labios y de la lengua:



Estos controlan la posición e inclinación de las piezas dentarias y determinan en el tipo de resalte horizontal y vertical; si existe una alteración en las fuerzas de éstos se presentará una maloclusión.

- **Músculos masticadores:**

Cuando las fuerzas de estos músculos se ven incrementadas se reflejará en la posición de las piezas posteriores causando una intrusión de las mismas y el crecimiento de la zona alveolar anterior.^{2,12}

- **Desarrollo dentario**

Al erupcionar los molares, la mordida profunda anterior impide los movimientos laterales de la mandíbula y el niño se convierte en un masticador vertical; se limitan los movimientos de apertura y cierre que sirven como estímulo funcional para el crecimiento del proceso alveolar maxilar anterior e inhiben el desarrollo mandibular.

La fuerte masticación posterior también empeora la sobremordida ya que coloca las piezas posteriores en infraoclusión. Normalmente los incisivos inferiores presentan una retroinclinación acentuada por el bloqueo de los incisivos superiores y se extruyen hasta alcanzar el paladar. En ocasiones es tan severa la sobremordida que los incisivos inferiores se encuentran totalmente cubiertos por los superiores. Este over bite excesivo puede originar traumatismos de la encía vestibular inferior y de la mucosa palatina del maxilar.

La mordida profunda es un signo típico de las maloclusiones clase II división 2. Clínicamente en estos pacientes podemos encontrar:

- Relación molar y canina clase II.



- Una excesiva curva de Spee en la arcada inferior con una curva de Spee negativa en la arcada superior.
- Apiñamiento anteroinferior y superior.^{2,10}

• Crecimiento y desarrollo

Cuando la altura facial anterior es menor que la altura facial posterior las bases maxilares convergen entre sí y el resultado es una mordida profunda de origen esquelético.^{2,11,12}

Este crecimiento enfrenta a los incisivos con la musculatura labial, y la hipertonía, va a crear la retroinclinación de las coronas de los incisivos centrales aumentando la mordida profunda.²

El diagnóstico de esta alteración mediante el estudio radiográfico y la cefalometría nos determinarán si la discrepancia o la alteración están a nivel óseo o a nivel dentario y/o si está ubicada en el maxilar superior o en la mandíbula. Por lo mencionado anteriormente el paciente puede notar clínicamente el tercio inferior de su cara disminuido.

Si se trata de un paciente en crecimiento, el proceso de desarrollo influye tanto en la etiopatogenia como en la corrección ortopédica y ortodóntica. El crecimiento y la rotación mandibular van a ser un factor determinante del tipo de maloclusión que se desarrollará y a su vez presentará varios fenómenos en este proceso como el descenso de la fosa glenoidea y el crecimiento vertical del cóndilo. Este crecimiento enfrenta a los incisivos con la musculatura labial y la hipertonicidad va a crear la retroinclinación de las coronas de los incisivos centrales provocando una mordida profunda. De esta influencia funcional y la consecuente desviación del patrón eruptivo dental se provocará el resto



de las anomalías oclusales, como la retroinclinación, la sobremordida, la mesialización de los segmentos bucales y el apiñamiento.¹¹

- **Hereditario**

En la clínica de ortodoncia llama fuertemente la atención que este tipo de disgnasias se repite en varios miembros de la familia; es indudable que existe un mecanismo genético.^{2,11}

Existen síndromes donde sus características craneofaciales se observa la mordida profunda, ejemplo:

-Síndrome de Klippel Feil (KFS) conocida también como Sinostosis Congénica Cervical o Fusión de dos de las siete vértebras cervicales, el cual se caracteriza por la falta de segmentación normal de dos de las siete vértebras cervicales. En este síndrome aparte de la presencia de la **mordida profunda anterior**, vamos a encontrar una limitación motora del movimiento de la cabeza.^{2,12}

- **Hábitos**

En niños que presentan protrusión maxilar aunada a la pérdida del contacto oclusal en las zonas laterales (ya sea por la pérdida prematura de piezas dentales, caries dental o maloclusiones). Lo cual puede determinar una mordida profunda esquelética de difícil manejo si no es corregida a tiempo.^{2,12}



4.2 TIPOS

- **Dental**

En muchos de estos casos se presenta un tipo de maloclusión clase I o clase II de Angle, en los cuales los incisivos centrales superiores e inferiores están fuera de sus bases óseas. En este tipo de mordida profunda se presentan los ángulos del plano palatino e IMPA disminuidos.

2,11,12

- **Dentoalveolar**

Cuando todo el conjunto dentoalveolar presenta una alteración de crecimiento y desarrollo. En esta mordida profunda se presenta retroinclinación y retrusión de las piezas dentales anteriores superiores e inferiores, siendo el origen de la maloclusión la posición adelantada del maxilar y la posición retrasada la mandíbula.^{2,11,12}

La mordida profunda dentoalveolar puede estar producida por:

1. Infraoclusión de los molares, tiene las siguientes características:

- Los molares han erupcionado parcialmente.
- El espacio interoclusal es amplio.
- La lengua ocupa una posición ladeada.
- Las distancias entre los planos basales de ambos maxilares y el plano oclusal son cortas.



2. La sobre erupción de los incisivos, presenta las siguientes características:

- Los bordes incisales de los incisivos sobrepasan el plano oclusal.
- Los molares han erupcionado completamente.
- La Curva de Spee es excesiva.
- El espacio interoclusal es reducido.²

Debido al crecimiento hipodivergente, los incisivos son comprimidos por la musculatura labial y la hipertonicidad va a crear la retroinclinación coronal de los incisivos, dando origen a una mordida profunda.

Al erupcionar los molares, la mordida profunda anterior impide los movimientos laterales de la mandíbula y el niño se convierte en un masticado vertical.

La fuerte masticación posterior también empeora la sobremordida, debido a la colocación de las piezas posteriores en infraoclusión.²

• **Esqueléticas**

Una de las características es el maxilar excesivamente grande y/o la mandíbula muy pequeña y existen pocos contactos oclusales de las piezas con respecto a los superiores.^{2,11}



Su diagnóstico se realiza por medio del ángulo maxilomandibular (formado con el ENA-ENP con el Plano Mandibular) tomando en cuenta el sexo y la edad, ya que de acuerdo con las tablas de Riolo a los 6 años de edad el valor aceptable es de 30° y va descendiendo hasta llegar a los 16 años de edad con una medida aceptada de 25° . Esto produce acción combinada por el crecimiento de la tuberosidad del maxilar, del cuerpo maxilar y de la base craneal, los cuales se van separando de la zona posterior en sentido vertical. Comenzamos a hablar de una mordida profunda esquelética cuando este ángulo se encuentra por debajo de los 20° . La altura anterior es reducida, especialmente a nivel de tercio inferior, mientras que la altura facial posterior es excesiva. Es decir cuando la A.F.A. es menor que la A.F.P., las bases maxilares convergen entre sí, y el resultado es una mordida profunda de origen esquelética. También las alteraciones del ancho transversal pueden ser coherentes de la mordida profunda esquelética.²

Cuanto más la sobremordida es atribuible a rasgos esqueléticos, más difícil será tratarla, de allí la importancia del análisis cefalométrico, especialmente de la dimensión vertical del paciente.²

- **Adquirida**

Son causadas por factores ambientales, que interrumpen la armonía dinámica entre las estructuras alrededor de los dientes y las fuerzas oclusales.

Puede originarse por los siguientes factores:

- Un empuje lateral o la postura anormal de la lengua que causa la infraoclusión de los dientes posteriores.
- Pérdida prematura de los molares temporales o de los dientes posteriores permanentes.
- El desgaste de superficie oclusal o la abrasión dental.^{2,12}



4.3 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico ortopédico se vale de:

- A. Un diagnóstico clínico y fotográfico
- B. Cefalometría
- C. Modelos de estudio
- D. Un diagnóstico funcional (hábitos)
- E. Un diagnóstico gnatólógico

A estos factores ponderables se deben agregar los imponderables relativos a la interioridad de cada individuo, como ser los metabólicos, los hormonales, psíquicos y hasta los del entorno ambiental.¹³

La valoración clínica y radiográfica de un paciente se debe hacer en forma integral y en los tres planos del espacio, de tal manera que se puedan hacer diagnósticos específicos, esqueléticos, dentales, faciales y faciales y funcionales que orienten, de manera clara y concisa, hacia unos objetivos de tratamiento, para determinar cuáles son las posibilidades, las limitaciones mecánicas, la estabilidad y las condiciones de retención.²

A. DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y FOTOGRAFICO

Las características clínicas y faciales en este tipo de pacientes son:

- Un tipo de cara braquicefálico
- Tercio inferior disminuido
- Dimensión vertical disminuida
- Tendencia a una clase II esquelética
- Perfil convexo
- Retroinclinación dental



- Overbite aumentado
- Hiperplasia gingival
- Plano oclusal disminuido
- Tendencia a un crecimiento hipodivergente
- Relación molar de Angle y relación canina clase II
- Una excesiva curva de Spee en la arcada inferior con una curva de Spee negativa en la arcada superior
- Apiñamiento anteroinferior y superior

B. CEFALOMETRÍA

En 1948, Downs contribuyó con uno de los primeros métodos cefalométricos para diagnosticar la mordida profunda esquelética. Este es obteniendo a través del eje “Y” de crecimiento.

Cuando este se encuentra disminuido, cuya norma es de 59° .²

Este ángulo está formado por la intersección de la línea S-Gn con el plano de Frankfort.^{2,12} Figura 12.¹⁴



Figura 12 Eje Y. Indica la tendencia de crecimiento de la cara en crecimiento vertical u horizontal.¹⁴



Más adelante Ricketts, determinó que la altura facial inferior ENA-Xi-Pm, el eje facial Ba-Na/Pt-Gn, el plano mandibular Go-Me/Po-Or y el arco mandibular Dc-Xi-Pm, eran algunos de los elementos cefalométricos más reveladores para el diagnóstico de la mordida profunda esquelética, cuando se encuentran disminuidos.^{2,12}

El concepto de biotipo facial fue descrito por Ricketts, quien lo definió como el conjunto de caracteres morfológicos y funcionales que determinan la dirección de crecimiento y comportamiento de la cara. La determinación del biotipo facial es fundamental para poder diseñar el plan de tratamiento, debido a que la aplicación de fuerzas ortodóncicas pueden generar respuestas diferentes al ser aplicadas en pacientes con maloclusiones similares pero con distintos patrones de crecimiento.⁷

MEDIDAS E INTERPRETACIÓN DEL CEFALOGRAMA LATERAL DE RICKETTS

32 Factores agrupados en 6 campos.

1. Problema dentario.
2. Relación maxilomandibular.
3. Dentoesquelético.
4. Problema estético.
5. Relación craneofacial.
6. Estructural interno.



CAMPO I. Problema dentario

- Extrusión del incisivo inferior
- Relación molar
- Relación canina
- Overjet incisivo
- Overbite incisivo:
Es la distancia entre los bordes incisales superior e inferior. Se mide perpendicular al plano oclusal.

Valor normal: 2,5 mm.

D.S.: $\pm 2,0$ mm.

Interpretación: Define la oclusión del sector incisivo en el plano vertical en mordida normal, abierta o sobremordida (figura 13).¹⁵

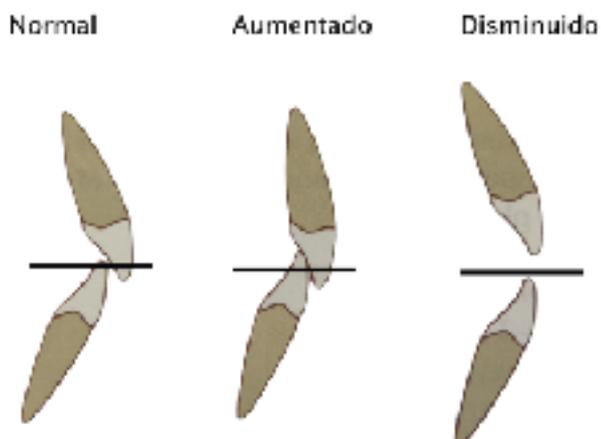


Figura 13 Overbite incisivo.



- **Ángulo interincisivo:**
Es el ángulo formado por los ejes de los incisivos centrales superior e inferior.

Valor normal: 130°

D.S.: ± 10°

Interpretación: En los casos de protrusión dentaria este ángulo es menor. Ángulos de valores grandes corresponden generalmente a **sobremordidas profundas**.

En condiciones normales, en los biotipos dólicos este ángulo tiene medidas mayores que en los braquifaciales, esto se debe a la diferente conformación estructural de ambos biotipo (figura 14).¹⁵

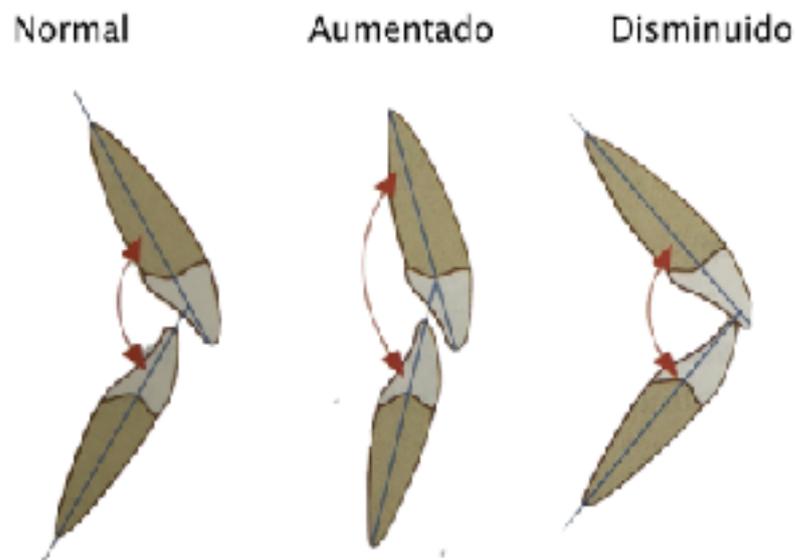


Figura 14 Ángulo interincisivo.



CAMPO II. Relación maxilo mandibular

- Convexidad.
- Altura facial inferior:
Ángulo formado por los planos Xi-ANS y Xi-Pm

Valor normal: 47°. Permanece constante con la edad.

D.S.: $\pm 4^\circ$

Interpretación: Valores altos corresponden a patrones dolicofaciales, además pueden indicar mordida abierta.

Valores menores corresponden a un patrón braqui y a una **sobremordida profunda** (figura 15).¹⁵

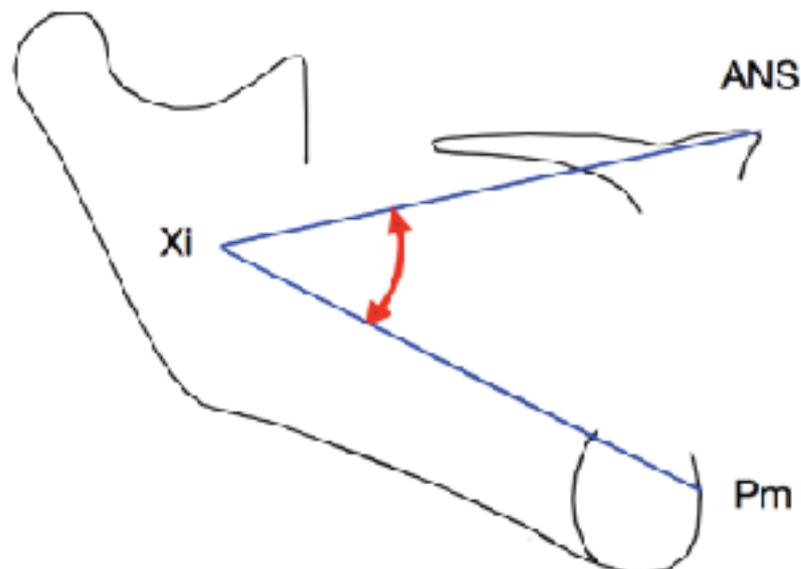


Figura 15 Relación maxilo mandibular.



CAMPO III. Dentoescapetal

- Posición del molar superior
- Protrusión del incisivo inferior.
- Protrusión del incisivo superior.
- Inclinación del incisivo inferior.
- Inclinación del incisivo superior.
- Plano oclusal a la rama mandibular.
- Inclinación del plano oclusal.¹⁵

CAMPO IV. Problema estético (Relación labial)

- Protrusión labial
- Longitud del labio superior
- Comisura labial – Plano oclusal.¹⁵



CAMPO V. Relación craneofacial

- Profundidad facial
 - Profundidad maxilar
 - Altura maxilar
 - Plano palatal
 - Cono facial
-
- Eje facial
Ángulo formado por el eje facial y el plano Ba-Na.

Valor normal: 90°

D.S.: $\pm 3^\circ$

Interpretación: Indica la dirección del crecimiento del mentón. Es de importancia en la determinación del biotipo facial (figura 16).¹⁵



Figura 16 Eje facial.



- Ángulo del plano mandibular
Está formado por el plano mandibular y el plano horizontal de Frankort.
Ángulo formado por Go-Me/Po-Or.

Valor normal: 26° a los 9 años. Disminuye 0,3° por año.

D.S.: $\pm 4^\circ$

Interpretación: Valores bajos corresponden a pacientes braquifaciales, mandíbula cuadrada. Valores altos corresponden a los dolicofaciales con una morfología mandibular con el ángulo muy obtuso (figura 17).¹⁵

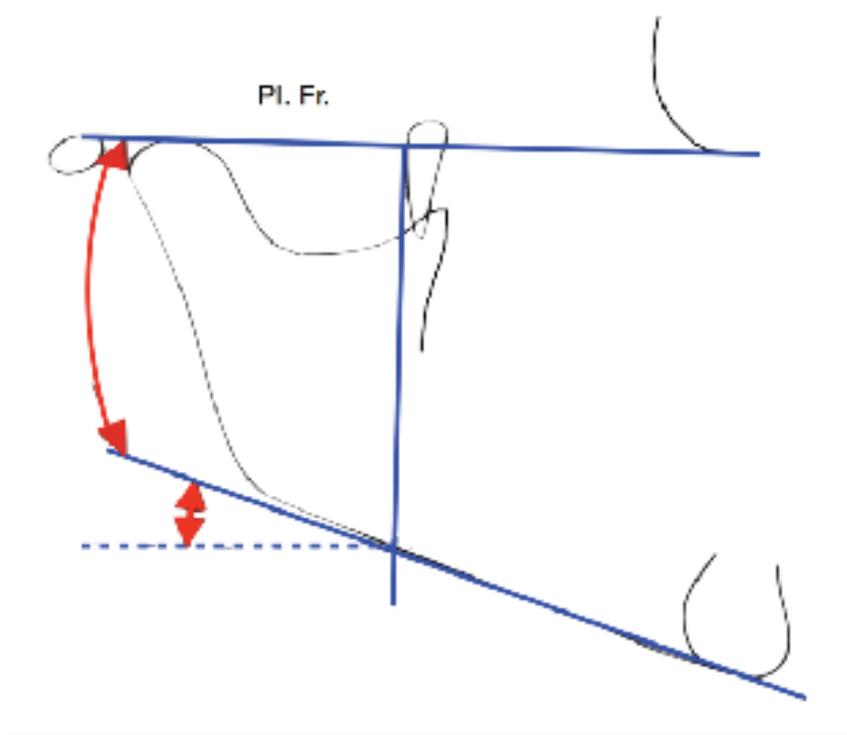


Figura 17 Ángulo del plano mandibular.



CAMPO VI. Estructural interno

- Deflexión craneal
- Longitud craneal anterior
- Altura facial posterior
- Posición de la rama
- Localización del porion
- Longitud del cuerpo
- Arco mandibular

Es el ángulo formado entre el eje del cuerpo y el eje condilar.

Ángulo formado por Dc-Xi-Pm.

Valor normal: 26° a la edad de 8 ½ años. Aumenta 0,5° por año.⁶

D.S.: ± 4°

Interpretación: Indicador de las características musculares del paciente. Ángulos grandes corresponden a mandíbulas cuadradas, **mordidas profundas** y patrones braquifaciales (figura 18).¹⁵

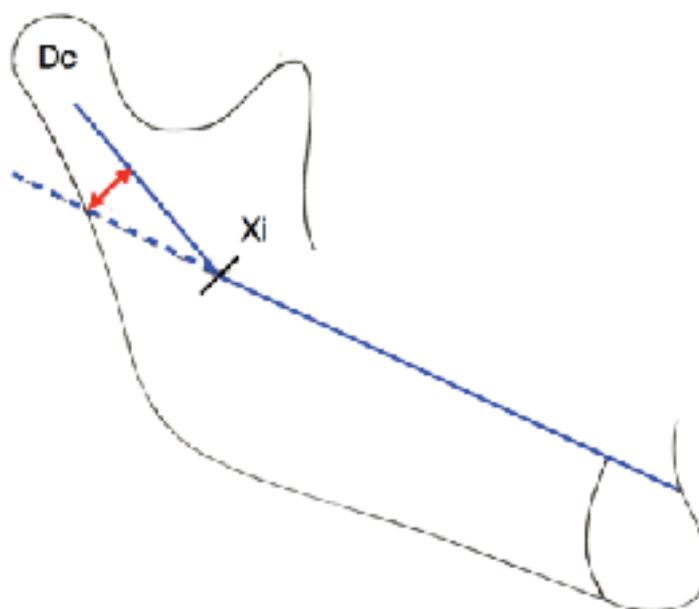


Figura 18 Arco mandibular.



C. MODELOS DE ESTUDIO

Los modelos de estudio nos proporcionarán un registro tridimensional de las arcadas y de la dentición. Se usan para:

- Obtener un registro diagnóstico
- Observar y registrar las formas dentarias y de las arcadas
- Observar y determinar la curva de Spee
- Obtener un registro del progreso y final de un tratamiento

El estudio de los modelos se realizará en los tres sentidos del espacio, pero para el diagnóstico de la mordida profunda el sentido que nos ayudará será:

>> En sentido vertical: se toma de referencia para el estudio el plano oclusal. Para la medición, se deberá extender el borde incisal del incisivo superior sobre el inferior y observar la distancia, un *overbite* normal estará dentro del rango de unos 3 a 4 mm. Cuando excede estos valores, se dice que es una *mordida profunda o sobremordida* (figura 19A, 19B y 19C).¹

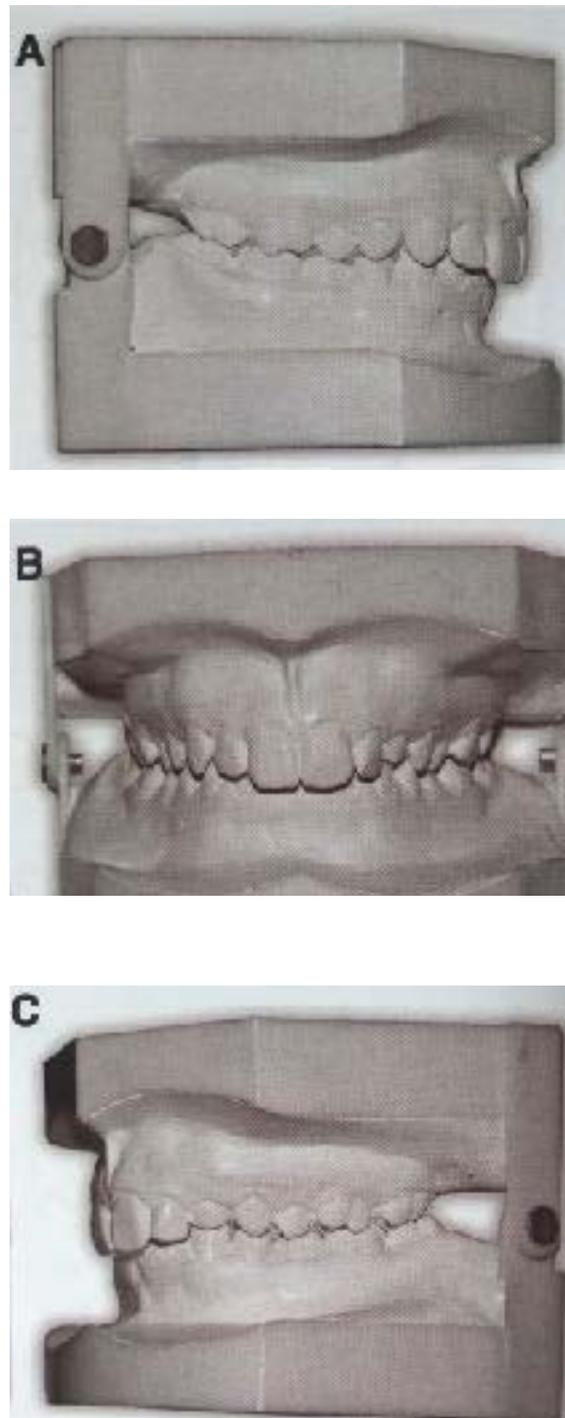


Figura 19A Se considera positivo cuando el borde incisal del superior está por debajo del inferior.
Figura 19B y C La norma es de +2,5 a 3 mm y presenta variaciones de acuerdo con las inclinaciones de las vertientes cuspídeas de los sectores posteriores y la guía condílea con los cuales debe armonizar.



4.4 CURVA DE SPEE

Esta se mide en el maxilar inferior haciendo pasar un plano desde la cúspide vestibular del último molar al borde incisal del incisivo, tomando como valor la zona más profunda de la curva que describen los molares y premolares (figura 20 y 21).¹

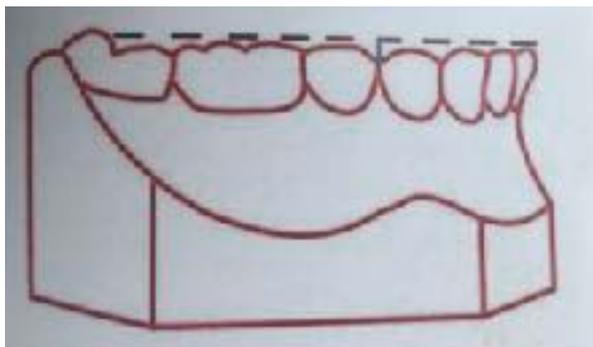


Figura 20 Curva de Spee. Forma de medirla: trazar un plano desde el punto más alto de la cúspide del último molar hasta el sector incisivo. Se mide desde este plano hasta la cúspide más baja.



Figura 21 Se mide la porción más declive de ambos lados y se promedia. En condiciones normales, la curva de Spee medirá 1.5 mm, lo que producirá en el sector anterior un overbite normal o aceptable de 3 a 4 mm.

La evaluación vertical visual del modelo superior puede hacerse mediante un plano que pase por las cúspides vestibulares de premolares y primeros molares, que en condiciones normales pasa también por los bordes incisales de los incisivos superiores. Se puede evaluar así, la supra o infraerupción de los sectores anteriores.



La magnitud del overbite está en relación a las características de la curva de Spee (figura 22A, 22B y 22C).¹

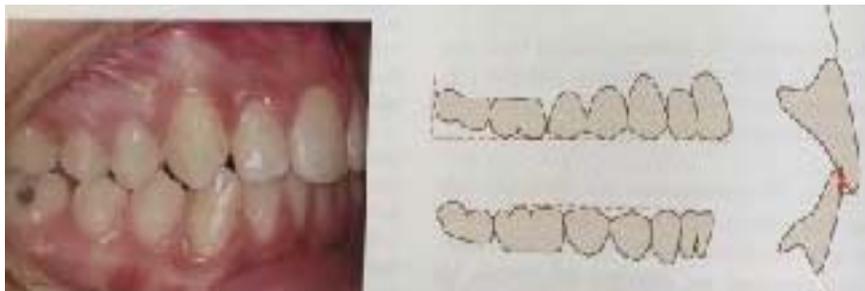


Figura 22A Overbite normal. Curva de Spee casi plana.

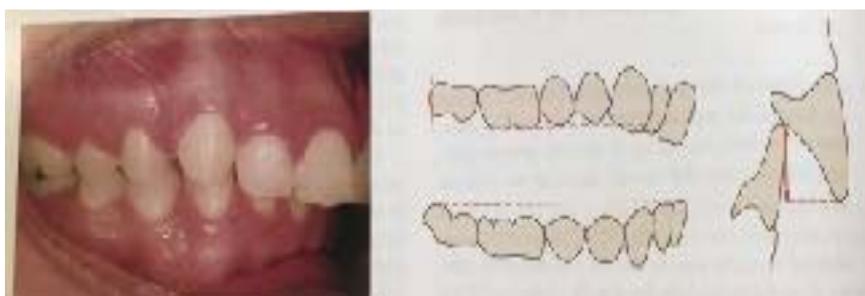


Figura 22B Overbite aumentado. Hay profundización de ambas curvas.



Figura 22C Overbite negativo. Las curvas de Spee están invertidas.



CAPÍTULO 5 TRATAMIENTO CON PLACA C FUNCIONAL

Ortopedia Funcional

La Ortopedia Funcional de los maxilares fue introducida en el mundo de la ortodoncia oficialmente en 1936 por Andresen y Häupl. Esta filosofía de tratamiento fue objeto de profundos apasionamientos tanto de adherentes como de opositores, inicialmente se desarrolló en Europa y luego trasladada a América por profesores como Hans Bimler desde la mitad del siglo pasado.¹⁶

Los cambios en el sistema estomatognático causados por cualquier tipo de aparatología dependen de la acción del sistema nervioso. Por lo tanto, el conocimiento de la neurofisiología oral es esencial para corregir el control dinámico del sistema estomatognático a través de la selección, fabricación, colocación, ajuste y retirada de cualquier aparato.¹¹

La rehabilitación neuro-oclusal es la relación más estrecha entre la fisiología oral y la práctica dental.¹⁶

Primer principio: excitación neural (EN). Clínicamente, el equilibrio en el sistema estomatognático debe de venir de la correcta excitación neural de las ATM, músculos, periodonto, mucosa, periosteo y otras estructuras. Esta excitación está provocada por estímulos que se dan a través de aparatos ortopédicos funcionales (AOF) colocados dentro de límites adecuados de tiempo, intensidad y calidad, que usan la velocidad de conducción de los impulsos más adecuada, para los mejores resultados en el menor tiempo, de acuerdo con las circunstancias de cada caso.¹⁷



Segundo principio: cambio de la postura (CP). Los AOF siempre deben de actuar en ambos maxilares, modificando la posición mandibular.

Tercer principio: cambio terapéutico de la postura (CTP). El cambio terapéutico de la postura debe de operar dentro de los límites fisiológicos individuales de la adaptabilidad; los resultados son más rápidos si los incisivos se llevan a contactar en un área denominada D.A. (es el área de contacto cómoda entre incisivos superiores e inferiores en el tercio incisal con el fin de obtener los mejores resultados en el menor tiempo posible).

Todas las reacciones químicas espontáneas generan energía libre. La energía libre es toda aquella energía que se puede transformar en trabajo. Los tipos básicos de trabajo que realizan los biosistemas son el trabajo eléctrico, el transporte de masa y la reacción química. Las reacciones químicas conectadas a una transformación adecuada producen trabajo (mecánico, osmótico, eléctrico, químico) y calor. Las contracciones musculares transforman la energía libre en trabajo mecánico; el mecanismo de transporte activo induce a trabajo osmótico o eléctrico y según las enzimas involucradas, en trabajo químico. La energía mecánica del aparato ortopédico funcional se transforma en excitación neural. Esta excitación neural es la señal eléctrica del SN inducida por el aparato que excita las respuestas del desarrollo.

$$EA = Q (K + A) + I + Td$$

El estímulo adecuado (EA) depende la cualidad (Q), de la intensidad (I) y de la duración en tiempo (Td). A = punto de estímulo o área de aplicación; K = tipo de material.

La cualidad (Q) concierne al tipo de material (K) utilizado para producir el estímulo: alambre, acrílico, etc.



En resumen, concierne con cualquier conexión entre los sectores biológicos y mecánicos por el cambio de las relaciones de los dientes y los tejidos blandos.

Estos aparatos aumentan la actividad del músculo pterigoideo lateral y sobreestiman el paquete retrodiscal abriendo el ángulo de Stutzmann. Este es el ángulo entre el plano mandibular y la principal orientación de las trabéculas de hueso endocondral de nueva formación, localizadas en el área central del cóndilo que está inmediatamente por debajo del cartílago condilar. El ángulo se abre cuando estas trabéculas se orientan en un sentido más horizontal. Con el tiempo, este ángulo se cierra de nuevo por el efecto del crecimiento sobre el cartílago condilar y sobre el borde posterior de la mandíbula.

Una maloclusión es una situación irregular de las arcadas dentales y del conjunto del sistema estomatognático. Es un mecanismo de adaptación funcional patológico o compensatorio y nosotros debemos buscar una transformación gradual del sistema estomatognático hacia un crecimiento fisiológico armonioso.

Las zonas de sustento del niño en crecimiento tienen unos contactos dentales dinámicos específicos. La información sensorial es llevada desde el periodonto a los músculos. Están involucrados hormonas, condiciones nutricionales, ambiente, factores osmóticos y muchos otros factores. Todos estos inputs/outputs corroboran, poco a poco, hasta un crecimiento armónico completo.

Por tanto se debe de tener en mente que para tener un sistema estomatognático bien desarrollado se deben de excitar todos los contactos dentales (principalmente de los incisivos debido a su mayor información sensorial).¹⁷



5.1 Los aparatos funcionales

El principal objetivo de la fase con aparato funcional es reducir el resalte y la sobremordida con el fin de lograr una relación incisal casi normal. La corrección del resalte permite establecer un sellado labial, de modo que puede recuperarse una función y un desarrollo normal.

Es necesario seleccionar un aparato funcional que consiga estos objetivos y que sea fácil de llevar para el paciente.¹⁸

En un excelente artículo de revisión, Barton y Cook comentaban que la literatura acerca del uso de aparatos funcionales del siguiente modo:

“Los aparatos funcionales son dispositivos ortodóncicos removibles o fijos que se sujetan en contacto con ambas arcadas dentarias, superior e inferior. Mantienen la mandíbula en una posición forzada, alejada de la posición normal de reposo”.¹⁸

Se ha presentado al Dr. Viggo Andresen como el padre de la terapia funcional. Era hijo de un orfebre y nació en Copenhague el 31 de mayo de 1870. Sus primeros estudios los realizó en Dinamarca y Suiza, pero en 1925 fue invitado a trabajar en Oslo, donde se convirtió en profesor de Ortodoncia en 1927. Fue aquí donde desarrolló completamente sus ideas sobre biomecánica. Trabajó con un colega alemán, Häupl, y juntos introdujeron el “Sistema Noruego”.¹⁸

La escuela de Oslo se basaba en el concepto de que la función determina cómo será el desarrollo esquelético y “si se cambia la función, se puede modificar la forma”. Exigía coraje aflorar con una hipótesis tan radical en una era dominada por Edward H. Angle.¹⁷



El tratamiento mediante el Sistema Noruego implicaba el uso de un aparato con un ajuste escaso, sin mecanismo de retención, que era mantenido en su sitio por la musculatura. Se decía que lograba su efecto por el principio intermitente de <trabajo y reposo>, lo que dio la sensación de diferir de los conceptos de Pierre Robin, que había descrito el monologue original en 1902.¹⁸

Graber realizó la siguiente observación:

“Se han realizado numerosas modificaciones del monologue de Andresen-Häupl y han sido descritas en textos y publicaciones periódicas por Petrick, Eschler, Hoffer, Grossman y otros autores. En ocasiones, son efectivas de forma sorprendente, pero en general, se prefiere un diseño más sencillo de aparato”.¹⁸

Para el ortodoncista clínico, puede parecer suficiente saber que los aparatos funcionales son efectivos, sin intentar comprender cómo logran su efecto. Sin embargo, para utilizarlos de forma eficaz, es útil tener algunos conocimientos sobre las investigaciones que los respaldan, y con los años ha existido mucha discusión acerca de cómo los aparatos funcionales logran su efecto.

Bishara y Ziaja señalaban en su importante artículo de revisión de 1989 que <los clínicos deberían estar profundamente familiarizados con el aparato funcional que utilizan, junto con sus posibles beneficios y limitaciones.¹⁸



5.2 Características de las terapias ortopédico funcionales

A. **Anclaje bimaxilar:** la aparatología trabaja simultáneamente en ambos maxilares, los aparatos van sueltos en la cavidad oral son transmisores de los estímulos funcionales provenientes de la lengua, musculatura perioral, la deglución y demás funciones orales hacia los huesos y dientes.

B. **Terapia precoz:** Las TOF apuntan a generar cambios no solo dentoalveolares sino también esqueléticos, lo cual significa que el paciente requiere tener aún potencial de crecimiento, por lo tanto se trabaja tempranamente a fin de combatir cualquier alteración en el desarrollo normal de las estructuras bucales y faciales.

C. **Terapia sin extracciones:** es aspiración de la TOF el procurar el máximo desarrollo de la cavidad oral suprimiendo los obstáculos que pudieran existir y procurando crear una atmósfera de funcionamiento adecuado a fin de que la función sea el motor del desarrollo armónico del sistema, como principio esperamos construir una oclusión sin extracción de piezas permanentes, sin que esto signifique que en aquellos casos en los que la discrepancia de tamaño en los huesos maxilares y los dientes sea marcada. No debemos recurrir a las extracciones como parte de la terapia.¹⁶

El efecto de la contracción muscular

Los aparatos funcionales mantienen la mandíbula en una posición adelantada, y se acepta que las fuerzas musculares ejercen una influencia a medida que intentan devolver a la mandíbula a su posición normal de reposo. Es lógico sugerir que estas fuerzas musculares se



transfieren a los dientes y, por tanto, al hueso, y que esto a su vez, produce un efecto de freno sobre el maxilar y un efecto estimulante del crecimiento de la mandíbula. El aparato de Andresen y Häupl estaba pensado para reeducar la musculatura oral.¹⁸

El efecto de la tensión pasiva en los tejidos blandos

Es interesante señalar que en 1994 se publicó un estudio crucial escrito por Noro y cols., en el que fueron capaces de demostrar que la tracción pasiva de los tejidos blandos circundantes es mucho más importante que la contracción muscular para producir los cambios. Se emplearon para investigar el tipo de fuerza producida por los activadores la medición de la deformación, la electromiografía (EMG) y la electroencefalografía (EEG). Se llevaron a cabo las mediciones en 15 pacientes de clase II con un promedio de edad de 10 años, y 5 meses llevando activadores, y se encontró que la <tracción pasiva> producida por los tejidos blandos adyacentes era muy importante. Se concluyó que esta <viscoelasticidad de los tejidos blandos> era mucho más significativa para producir cambios que la contracción activa ocasional de los músculos elevadores de la mandíbula.¹⁸

El efecto de los diferentes grados de apertura de mordida

En el estudio de Noro y cols. De 1994, también se investigó el efecto de los diferentes grados de apertura de mordida según la mordida constructiva del activador, al utilizar aperturas en los incisivos de 2, 4, 6 y 8 mm. Hallaron que un incremento en la apertura de la mordida daba lugar a un aumento en la magnitud de la fuerza obtenida de la tracción pasiva de los tejidos blandos, y una dirección de la fuerza ligeramente más favorable.¹⁸



Sin embargo, es necesario equilibrar los hallazgos derivados de las investigaciones con los factores clínicos. En general, los pacientes se encuentran más fácil de llevar una mordida constructiva modesta, de 2-4 mm, en los incisivos. Esta daba lugar a una fuerza de 80-100 g en el estudio de Oro, y los clínicos pueden tener la sensación de que es adecuada para el éxito del tratamiento. Una mordida constructiva más abierta provocará una fuerza mayor, pero puede hacer más difícil la colaboración del niño.¹⁸

Cambios producidos por los aparatos funcionales

Cada individuo tendrá una respuesta diferente ante el uso de un aparato funcional. Algunos mostrarán un crecimiento excelente, pero en otros, los cambios serán debidos, principalmente, al movimiento dentario.

Existen muchas las investigaciones acerca de los cambios que producen los activadores, pero son difíciles de estudiar de forma científica debido a las variables. Entre ellas se encuentran el diseño del aparato, la mordida constructiva, los niveles de cooperación, los factores de crecimiento, los grupos de control, y la gravedad de la maloclusión de partida. Asimismo, las investigaciones describen, por lo general, valores medios para grupos de individuos, y esta información es de una ayuda limitada para el ortodoncista clínico, debido a las amplias variaciones en las respuestas individuales.¹⁸



5.3 PLACA C FUNCIONAL

La placa C-F fue desarrollada por el Dr. Cervera para buscar una solución a la corrección de la mordida profunda anterior, libera los molares de las fuerzas de los músculos masticatorios permitiendo su extrusión y liberar la presión de los buccinadores permitiendo el desarrollo transversal de las arcadas.¹⁹

Esta placa se desarrolló a partir de los conceptos funcionales de Robin, Andressen y Bimler; ha adoptado una idea original de Bimler desarrollada por el Dr. Planas: el equiplan.

ACTIVADOR DE ANDRESEN-HÄUPL: considerado como la más fiel expresión de funcionalidad. Es un aparato pasivo, el cual debe quedar suelto en la boca del niño, pero que deberá forzar la mandíbula a una nueva posición de cierre para llevarla a la relación deseada con respecto al maxilar. Mediante el tallado conveniente de aparato pueden lograrse cambios, tanto en sentido transversal como en sagital o vertical.

El diseño original consistía en un bloque de acrílico confeccionado sobre los modelos del paciente en el cual tanto la arcada superior como la inferior formaban una sola pieza, lleva un arco vestibular, el adelantamiento que originalmente según su autor no debería de ser mayor a 2 mm, ha sido llevado hoy en día a más del doble si el caso así lo requiere, el espacio libre interoclusal que originalmente era de 4 mm es llevado en la actualidad en ocasiones hasta 15 mm.

Su uso era recomendado sólo para las horas nocturnas, actualmente se recomienda su uso continuo. Numerosas modificaciones se han intentado para mejorar el diseño del activador de Andresen, colocándole tornillos, resortes, seccionando las dos arcadas en el aparato, pero el contenido de su filosofía no ha podido ser modificado.²⁰



APARATOS DE BIMLER: son unos aparatos bimaxilares diseñados por el Dr. H.P. Bimler, los cuales han tomado mucho auge y popularidad en algunos países europeos y sudamericanos. Han sido descritos por el autor tres tipos básicos de aparatos, cada uno de ellos con algunas variaciones.²⁰

DR. PLANAS. EQUIPLAN: el equiplan surgió en 1960 y fue bautizado por primera vez como “plan equilibrador” pero con el tiempo cambió de nombre a Equiplan por la abreviatura de la frase “equilibrador Planas”. El nombre fue en honor a su creador Pedro Planas quien se basó en la rehabilitación neuro-oclusal.

La rehabilitación neuro-oclusal tiene sus orígenes en el siglo pasado y surge a partir de la práctica profesional del Dr. Pedro Planas Casanova, eminente investigador español, médico y odontólogo.

El Equiplan es una placa de acero inoxidable de 3 a 4 décimas de milímetro de espesor, presenta una serie de perforaciones que funcionan como retenciones, las cuales lo sujetan al acrílico. Existen dos tipos de Equiplan (A y B) . Esta indicado en cualquier fase de la dentición mixta o permanente.²¹



5.3.1 INDICACIONES

- Overbite aumentado con clase I o clase II molar (figura 23).¹⁹
- Overjet normal.
- Relación transversal molar normal.
- Clase I esquelética en pacientes mesofaciales, braquifaciales moderados o dólicofaciales moderados.
- Casos sin extracciones o simultáneo con un programa de extracciones seriadas.
- Si está indicada mayor protrusión incisiva, se indica la placa C-F con doble XC.¹⁹



Figura 23 Overbite aumentado.



5.3.2 CARACTERÍSTICAS

La placa C-F constará de:

- Un plano metálico XC anterior (figura 24 y 25).¹⁹



Figura 24 y Figura 25 Plano metálico anterior.

- Escudos vestibulares de resina (figura 26 y 27).¹⁹

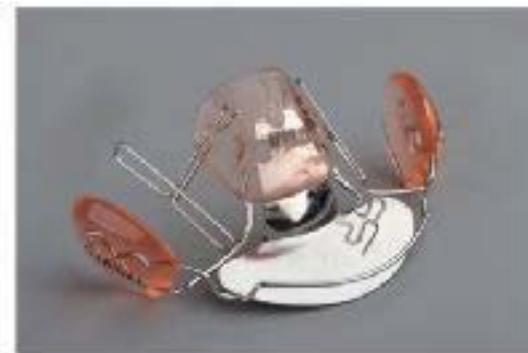


Figura 26 y Figura 27 Escudos vestibulares.

- Mínima resina palatina.
- Arco vestibular unido a los escudos de resina.
- Resortes de unión de los escudos vestibulares a la resina palatina.
- Resortes palatinos molares.



5.3.3 ¿CÓMO FUNCIONA LA PLACA C-F?

- El uso de la placa C-F se usará de 12 a 14 horas por día (horas de sueño y 2 horas en vigilia) que provocará la intrusión de los incisivos por presión de los músculos masticatorios sobre los dientes a través del plano XC y liberará la extrusión de molares y premolares (figura 28).¹⁹

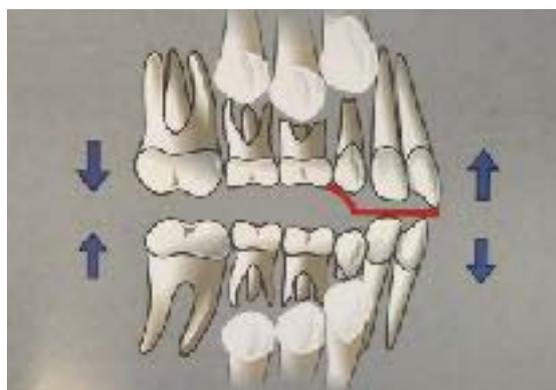


Figura 28 El aparato va suelto en boca y no presentará ningún retenedor que impida la extrusión de molares y premolares.

- El efecto empezará a ser más efectivo al comienzo del recambio de premolares. Si los primeros molares erupcionan y bloquean la erupción entrando en contacto con el antagonista, ya no será necesario usar el aparato durante varias horas (figura 29).¹⁹

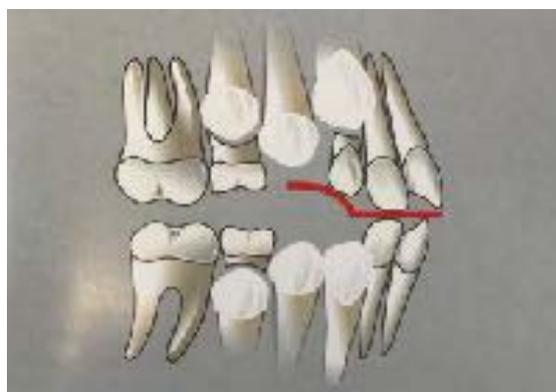


Figura 29 Después del recambio de los primeros premolares, si estos erupcionan hasta entrar en contacto con el antagonista, se podrán limitar también las horas de uso.



- Se controlará al paciente mientras completa el recambio, y si el overbite vuelve a aumentar, se tendrá que indicar nuevamente el uso diario o se puede soldar un doble XC (figura 30).¹⁹



Figura 30 Se controlará al paciente mientras completa el recambio.

- Cuando el paciente haya completado el recambio de dientes permanentes, se deberán tomar nuevos modelos y radiografías para evaluar la necesidad de un tratamiento ortodóncico fijo de segunda fase (Figura 31).¹⁹

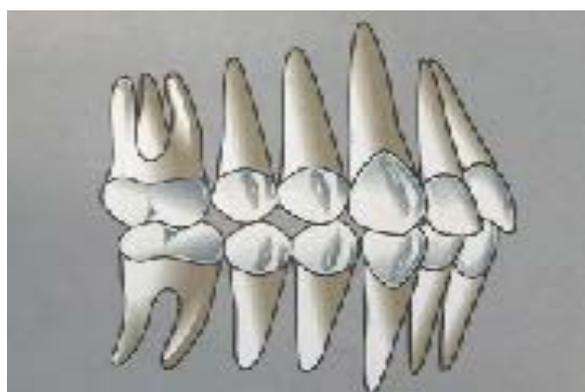


Figura 31 Cuando el paciente haya completado el recambio de dientes permanentes, se deberán tomar nuevos modelos y radiografías.



5.3.4 ACTIVACIÓN

- Se debe controlar que las arcadas dentarias no entren en contacto con los escudos vestibulares por su desarrollo transversal. Si así fuera, se deberán expandir los escudos. Para esto se pinzará con el alicate de 3 puntas (una punta en mesial y dos puntas en distal) los resortes de unión de los escudos vestibulares junto con la resina palatina (figura 32A, 32B y 32C).¹⁹

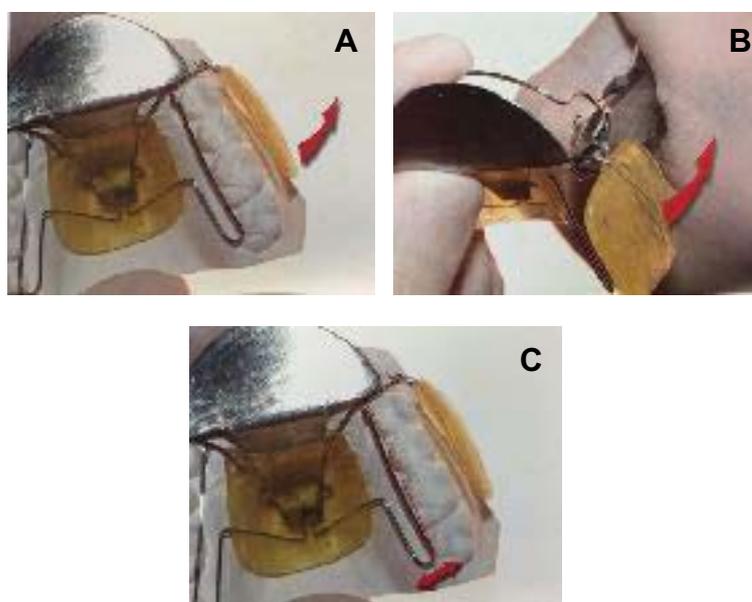


Figura 32A, B y C Si las arcadas dentarias entran en contacto con los escudos vestibulares, se deberán expandir los escudos.

- Los resortes palatinos molares se deben mantener en contacto con las superficies palatinas de los molares para dar estabilidad en sentido sagital al aparato. Para esto se pinza con el alicate de ramas planas en el centro del asa en “U” y se compensa en el ángulo con el alicate de tres puntas (figura 33).¹⁹

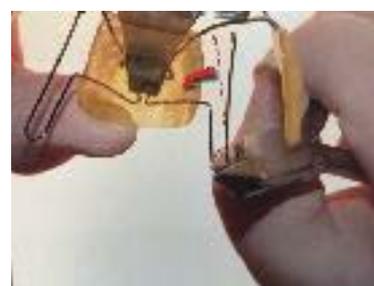


Figura 33 Compensamiento de los resortes palatinos.



CASO CLÍNICO 1. CLASE I CON MORDIDA PROFUNDA ANTERIOR TRATADA CON PLACA C-F

Registros iniciales (figura 34A, 34B, 34 C; 35A, 35B y 35C).¹⁹



Figura 34A



Figura 34B



Figura 34C



Figura 35A

Figura 35B

Figura 35C



Colocación de Placa C-F (figura 36A, 36B y 36C).¹⁹



Figura 36A

Figura 36B

Figura 36C

Evolución a los 2 meses (fig. 37A, 37B y 37C).¹⁹



Figura 37A

Figura 37B

Figura 37C

5.3.5 Cambios con el uso de la Placa C Funcional

El diseño de la Placa C Funcional permite la eliminación delacrílico oclusal (que lleva el Monobloc que cubre los molares y premolares inferiores). Esta característica del diseño estimula la erupción hacia arriba y delante de los molares inferiores, donde es necesario que los molares puedan erupcionar. Se asume que una erupción de los molares inferiores es un factor favorable para la corrección y reducción de las sobremordidas profundas de los incisivos.



Este dispositivo actúa mediante la transmisión de energía a través de su posicionamiento entre los incisivos, causando un aumento de la distancia interoclusal posterior, lo que induce la erupción de molares y premolares, reduciendo la curva de Spee por el crecimiento vertical de los dientes posteriores.

La estimulación del diente durante la masticación, provoca el crecimiento de tres zonas del maxilar: derecha, izquierda e interincisal, lo que promueve el desarrollo en sentido transversal y anteroposterior del mismo.

El uso de este aparato funcional durante 24 horas, en lo posible, lleva a un nuevo condicionamiento nervioso, borrando la antigua memoria y registrando en el cerebro la nueva forma de trabajo de los músculos y articulaciones.¹⁹



CONCLUSIONES

Conocer los procesos de crecimiento y desarrollo craneofacial es fundamental para todo odontólogo, en especial para los especialistas en ortodoncia, quienes tienen la posibilidad de modificarlos, ya que por lo general trabajan en edades tempranas de la vida del individuo; para diagnosticar a tiempo cuando hay alguna interferencia en ese proceso y poder actuar para redireccionar el crecimiento.

La mordida profunda es un componente común de la maloclusión en niños y adultos, por lo que se hace necesario y fundamental considerar la etiología, para formular un diagnóstico y plan de tratamiento detallado, lo que nos permitirá alcanzar resultados esqueléticos y/o dento alveolares óptimos y sobre todo la mejoría en la sonrisa y el aspecto facial del paciente.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

¹ Mateu, María Eugenia. Ortodoncia: Premisas, Diagnóstico, Planificación y Tratamiento. Tomo 1. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Grupo Guía, 2015. Pp. 3-5, 31-54, 155-176, 229-241.

² Calvopiña H. Piedad J. Comparación en el uso de planos de mordida anterior fijo y removible de acrílico en pacientes con mordida profunda. Universidad de Guayaquil. Facultad Piloto de Odontología. 2011.

³ Enlow, Donald H. Crecimiento maxilofacial. México: Interamericana McGraw-1992. Pp. 5-10, 19-40, 61-74.107-118.

⁴ Quirós Álvarez, Óscar. Haciendo Fácil la Ortodoncia. Caracas, Venezuela: AMOLCA, 2012. Pp. 49-96.

⁵ Sperber, Geoffrey H. Craniofacial Embryology. 4th Edition. London: Wright, 1989. Pp. 58-68, 76-90, 101-115.

⁶ Yujra P. R., Yujra L. P. Crecimiento y Desarrollo Craneofacial. Revista de Actualización Clínica Vol. 20. 2012. 991-996.

⁷ Sánchez T. Marco A. Asociación entre el biótomo facial y la sobremordida. Estudio piloto. Rev. Estomatol. Herediana 2015; 25: 5-11.

⁸ Hurtado Sepúlveda, Camilo. Ortopedia Maxilar Integral. Bogotá, D.C.: ECOE Ediciones, 2012. Pp. 17-23.

⁹ Luz d' Escriván de Saturno. Tratamiento temprano versus tardío Ortodoncia en Dentición Mixta Diagnóstico y Tratamiento. AMOLCA, 2014. Pp. 95-103.

¹⁰ Berliner Ibeth, Gurrola Beatriz, Casasa Adan. Tratamiento de mordida profunda severa, con bite plate. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2015.

¹¹ Natera M. Adriana, Gasta V. Violeta, Rodríguez Y. Esequiel, Casasa A. Rogelio. El Tratamiento de la Mordida Profunda – Caso Clínico-. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2005.



¹² Alarcón A. Andrea M. Etiología, diagnóstico y plan de tratamiento de la mordida profunda – Revisión de la literatura. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2014.

¹³ Ohanian, María. Fundamentos y Principios de la Ortopedia Dento-Máximo-Facial. Caracas, Venezuela: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, 2000. Pp. 9-35.

¹⁴ <https://es.slideshare.net/3278597/angulos-cefalometricos>

¹⁵ Gregoret, Jorge. Ortodoncia y Cirugía Ortognática: Diagnóstico y Planificación. 2ª Edición. Venezuela: AMOLCA, 2014. Pp. 213-225.

¹⁶ Herbert M. Oregon C. Clinical effects of funcional appliances. Odontol. Sanmarquina 2005; 8: 23-27.

¹⁷ Saadia, Marc. Atlas de Ortopedia Dentofacial durante el crecimiento. Barcelona: Espaxs, 2010. Pp. 197-223.

¹⁸ Bennett, John C. Orthodontic management of uncrowded class II division one malocclusion in children. London: Elsevier, 2007. Pp. 53-71.

¹⁹ Echarri Lobiondo, Pablo. Tratamiento Ortodóncico y Ortopédico de 1ª Fase en Dentición Mixta. 2ª Edición. Madrid: Ripano, 2009. Pp. 381-402.

²⁰ Quirós Álvarez, Óscar José. Manual de Ortopedia Funcional de los Maxilares y Ortodoncia Interceptiva. Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, 1993. Pp. 82-84.

²¹ Cueto S. A., Fernández Y. R. Efectividad del Equiplán en el Tratamiento de la mordida profunda. Revista Habanera de Ciencias Médicas 2013; 13 (1): 85-93.