



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN PACIENTES CLASE
II DENTOESQUELETAL.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

VALERIA NOEMÍ DOMÍNGUEZ FIGUEROA

TUTOR: Esp. RAYMUNDO RAMIREZ LUGO

MÉXICO, Cd. Mx.

2023



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVO.....	2
CONTENIDO TEMÁTICO.....	3
CAPÍTULO I.....	3
1. Crecimiento y Desarrollo craneofacial.....	3
1.1 Conceptos.....	3
1.2 Cambios en las proporciones craneofaciales durante el crecimiento y desarrollo normales.....	3
1.3 Arcos Faríngeos.....	5
1.4 Procesos Faciales.....	7
1.4.1 Proceso Frontonasal.....	7
1.4.2 Procesos Maxilares.....	8
1.4.3 Procesos Mandibulares.....	8
1.5 Crecimiento Esquelético y de Tejidos Blandos.....	8
1.5.1 Tipos de osificación.....	8
1.5.2 Teorías de crecimiento esquelético.....	9
1.5.3 Zonas y tipos de crecimiento del complejo craneofacial.....	10
CAPITULO II.....	14
2. Factores que modifican el crecimiento y desarrollo craneofacial.....	14
2.1 Factores Generales.....	14
2.1.1 Herencia.....	14
2.1.2 Defectos Congénitos.....	15
2.1.2.1 Labio y Paladar Hendido.....	15
2.1.2.3 Síndrome Treacher Collins.....	17
2.1.2.4 Microsomía craneofacial.....	18
2.1.2.6 Síndrome de Down.....	19
2.1.2.6 Secuencia Pierre Robin.....	19
2.2 Factores Locales.....	20
2.2.1 Hábitos.....	21
2.2.2 Proyección Lingual.....	21
2.2.3 Succión Digital.....	22
2.2.4 Lactancia anormal.....	23

2.2.5 Respiración bucal.	24
2.2.6 Fracturas Mandibulares.	25
CAPITULO III	26
3. Maloclusión	26
3.1 Clasificación de Angle	26
3.2 Evaluación de la maloclusión de Clase II	28
3.3 Determinar clase II dental	31
3.3.1 Clase II, división 1.....	31
3.3.1.1 Manifestaciones clínicas.	31
3.3.1.2 Esqueléticas.	32
3.3.2 Clase II, división 2.....	32
3.3.2.1 Manifestaciones clínicas.....	33
3.3.2.2 Esqueléticas.....	33
3.4 Análisis de Steiner.	33
3.4.1 Determinar clase II esquelética.....	34
3.4.1.1 Interpretación de ángulo SNA.....	34
3.4.1.2 Interpretación de ángulo SNB.....	35
3.4.1.3 Interpretación de ángulo ANB.....	36
3.4.2 Determinar la inclinación de los incisivos.	37
3.4.2.1 Interpretación ángulo incisivo superior con el plano NA.	37
3.4.2.2 Interpretación ángulo incisivo inferior con el plano NB.	38
3.5 Perfil convexo facial	38
4.4.1 Tejidos blandos.....	38
4.4.2 Tejido óseo.	39
CAPITULO IV	41
4. Obstrucción de la vía aérea relacionada con la clase II	41
4.1 Vía aérea y patrones esqueletales en clase II	41
4.2 Evaluación de la vía aérea en tomografía computarizada cone beam	43
4.3 Evaluación de la vía aérea en la radiografía lateral de cráneo	44
4.3.1 Análisis de McNamara	45
4.3.2 Análisis de Linder-Aronson	47
4.4 Facie Adenoidea	49

4.5 Síndrome apnea obstructiva del sueño	50
4.6 Musculatura Anormal Labial	51
CAPITULO V.....	53
5. Tratamiento	53
5.1 Tratamiento preventivo	53
5.2 Tratamiento interceptivo.....	54
5.3 Tratamiento correctivo.....	55
5.3.1 Tratamiento correctiva con fines quirúrgicos	55
CONCLUSIONES.....	56
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	58
ÍNDICE DE FIGURAS	64

INTRODUCCIÓN

Las maloclusiones ocupan el 3er lugar en problemas de salud bucal según la Organización Mundial de la Salud, es definida como una alteración de crecimiento y desarrollo que afectan tanto a nivel dental y en las relaciones craneofaciales, en la cual se puede ver reflejada en la apariencia estética, la función, la armonía facial y el bienestar psicosocial, producto de una compleja interacción de factores, que pueden ser tanto generales y locales.

Edward Angle en 1899, propone clasificar las maloclusiones, siendo esta clasificación la más utilizada hasta nuestros días. Propuso que el primer molar superior permanente ocupaba una posición estable en el esqueleto craneofacial. La clasificación de Angle incluye las siguientes categorías: maloclusión clase I, maloclusión clase II y maloclusión clase III.

La maloclusión clase II es una desarmonía a nivel dental, esquelético o ambas, prevaleciendo en el 15% de adolescentes. La clase II, puede ser resultado, de origen dental o esquelético, como de una mandíbula retrógnata, de un maxilar prognata o una combinación de ambas. Dentro de la clase II se establece dos divisiones, designándolas con números arábigos, división 1 y división 2, en función de la relación incisiva, teniendo en común la relación molar en distoclusión; sin embargo, cada una con sus características propias.

El presente trabajo se aborda con el objetivo de conocer e identificar la maloclusión clase II a nivel dental como esquelético, existe un sin número de manifestaciones clínicas que la describen logrando así tener conocimiento de algunas de ellas que se pueden presentar en dicha maloclusión.

OBJETIVO.

Describir las manifestaciones clínicas clase II dentoescelal mediante revisión bibliográfica.

CONTENIDO TEMÁTICO.

CAPÍTULO I.

1. Crecimiento y Desarrollo craneofacial.

1.1 Conceptos.

El crecimiento y el desarrollo ocurren de manera simultánea y se complementan el uno con el otro, además de que tiene una importancia en los cambios estructurales, las maloclusiones, las disfunciones que ocurren durante su proceso de crecimiento, siendo un tema esencial en muchas disciplinas clínicas y especialidades (1,2).

- **CRECIMIENTO.**

Se refiere a un fenómeno anatómico, dado en un cambio de magnitud, aumento de tamaño ó número y se asocia a cambio (1,2,3).

- **DESARROLLO.**

Se refiere a un fenómeno fisiológico, siendo un aumento de complejidad ó grado de organización o especialización (1,3).

1.2 Cambios en las proporciones craneofaciales durante el crecimiento y desarrollo normales.

Es fundamental el conocimiento del crecimiento y desarrollo facial normal (4). Después del tercer mes de vida fetal, la contribución proporcional de la cabeza y la cara va disminuyendo progresivamente. Esto es claro en la *figura 1*, nos representa cambios y proporciones que se van produciendo a lo largo del crecimiento y desarrollo normales (1).

Durante la vida fetal, hacia el tercer mes de vida intrauterina, la cabeza es el 50% de longitud total del cuerpo, el cráneo es grande en relación con la cara, representando más de la mitad de tamaño total de la cabeza, las

extremidades rudimentarias principalmente inferiores y el tronco poco desarrollado (1).

En el nacimiento, la cabeza es el 30% de longitud total del cuerpo, hay crecimiento del tronco y extremidades, creciendo más rápido que la cabeza y la cara (1).

Hasta el adulto se sigue este patrón general de crecimiento, la cabeza representa aproximadamente el 12% de longitud total del cuerpo, piernas 50% de longitud total del cuerpo (3).

Todos estos cambios, forman parte del patrón normal de crecimiento, ya que el crecimiento normal en el hombre sigue un patrón o modelo que se repite, reflejando proporcionalidad dado en relación con sus diversos tamaños, haciendo que exista semejanza en la especie, reflejando el gradiente cefalocaudal. Es decir, que existe un eje vertical de crecimiento corporal total (1).

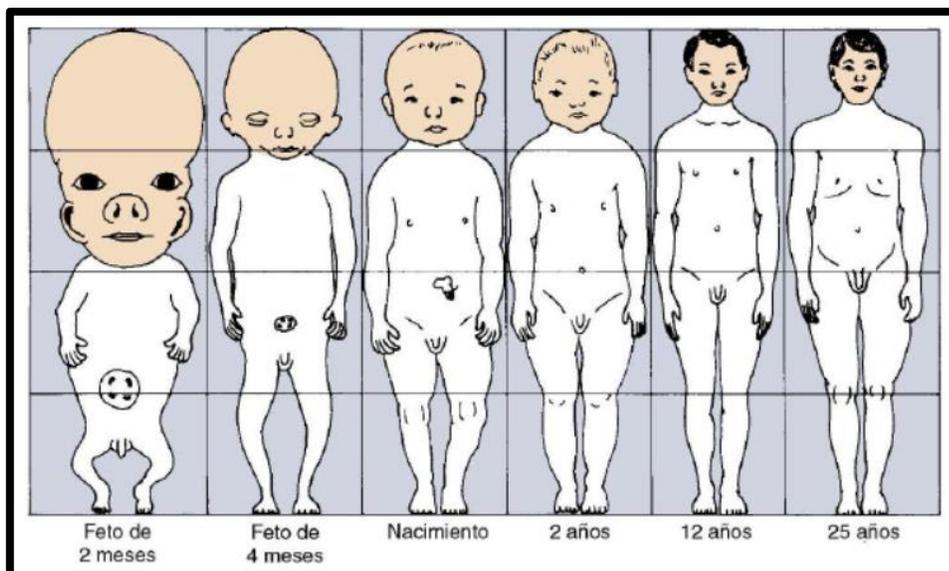


Figura. 1 Cambios estructurales durante el crecimiento y desarrollo normales.

1.3 Arcos Faríngeos.

La formación del víscero-cráneo (cara y parte anterior del cuello) corresponde al desarrollo embrionario del aparato faríngeo (arcos, bolsas, hendiduras y membranas) a partir de la migración de las células de la cresta neural desde el tubo neural (5).

Células de la cresta neural.

Son células embrionarias pluripotenciales, aparecen en la tercera semana de vida embrionaria, que se diferencian desde el neuro-ectodermo, que originan estructuras de la cabeza y el cuello (6).

Casi todos los Síndromes, así como malformaciones craneofaciales, tienen su origen en problemas de formación, deficiencias en la migración y proliferación de este grupo de células. Así mismo se puede entender porque el ser humano no es perfectamente simétrico (5,7,8,9).

Arcos Faríngeos.

Son estructuras derivadas de las células de la cresta neural, ubicadas en las partes laterales de la porción inferior de la cara y a lo largo del cuello, aparecen en la cuarta semana de desarrollo y le da al embrión su apariencia distintiva. Son seis pares, siendo 4 los más importantes, el 5to es transitorio y el 6to es rudimentario *figura 2*. Estos se enumeran cefalocaudalmente (1,10). Su comportamiento es ectomesenquimatoso, ya que cada arco tiene su propio nervio, arteria, componente muscular y cartilaginoso (1).

Los arcos faríngeos se encuentran separados por pliegues internos y externos, en los pliegues externos (invaginaciones) llamadas hendiduras faríngeas, mientras que los pliegues internos (evaginaciones) se le conocen como bolsas faríngeas (10).

Arco	Pares craneales	Músculos	Estructuras esqueléticas
Primero (mandibular)	Trigémino (V)	Músculos de la masticación. Milohioideo y vientre anterior del digástrico. Tensor del tímpano. Tensor del velo del paladar.	Procesos mandibulares. procesos maxilares. Cigomático. Palatino. Vómer. Yunque. Martillo.
Segundo (hioideo)	Facial (VII)	Músculos de la expresión facial. Estilohioideo. Ventre posterior del digástrico.	Apófisis estiloides del temporal Estribo, Porción superior del cuerpo y asta menor del hioides,
Tercero	Glosofaríngeo (IX)	Estilofaríngeo.	Porción inferior del cuerpo y asta mayor del hioides. Asta superior del cartílago tiroides.
Cuarto y sexto	Rama laríngea superior del nervio vago(X) Rama laríngea recurrente del nervio vago(X)	Elevador del velo del paladar. Constrictores de la faringe. Músculos intrínsecos de la larínge. Músculos estriados del esófago.	Cartílago tiroides Cuerpo del hueso hioides.
<p>→Músculos de a masticación: Temporal, masetero y pterigoideo medial y lateral. →Músculos de la expresión facial: Buccinador, auricular, frontal, orbicular de los labios y orbicular de los párpados.</p>			

Figura. 2 Estructuras derivadas de los componentes de los arcos faríngeos. Tabla modificada.

Bolsas faríngeas

Estas bolsas son 5, la 1ra bolsa además de ser la más grande, forma parte del oído interno, trompa faringotimpánica y caja timpánica, la 2da bolsa se enfoca a tejido linfoide como lo es la amígdala palatina, la 3ra bolsa a la paratiroides inferior y timo, 4ta bolsa paratiroides superior y la 5ta al cuerpo ultimo branquial (células parafoliculares de la tiroides) (10,11).

Hendiduras Faríngeas

Son 5 en un inicio, pero la 1ra forma estructuras definitivas (forma parte del conducto auditivo externo y se pone en contacto con su bolsa faríngea). Sin embargo, las demás bolsas se superponen durante el desarrollo y se pierden (11).

1.4 Procesos Faciales

La cara se forma principalmente a partir de la cresta neural (4), aparecen a finales de la 4ta semana y principios de la 5ta semana de vida intrauterina, como 5 primordios o brotes ubicados alrededor del estomodeo (abultamientos de tejido diferencial) y son:

- 1 Proceso Frontonasal que cubren el prosencéfalo, (origen embriológico, células de la porción cefálica del embrión).
- 2 Procesos Maxilares (origen embriológico 1er arco faríngeo).
- 2 Procesos Mandibulares (origen embriológico 1er arco faríngeo) (12).

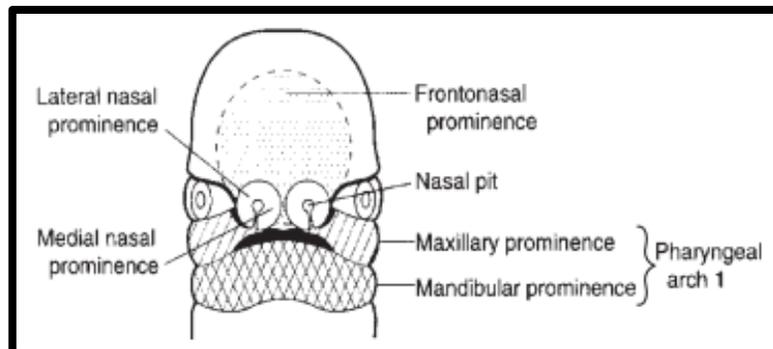


Figura. 3 Procesos faciales 4-5 semana de vida intrauterina.

1.4.1 Proceso Frontonasal

Forma la frente y puente nasal, posteriormente a cada lado de su parte caudal se desarrollan las placodas nasales (futuras fosas nasales), en sus bordes se forman los 2 procesos nasales medios o internos y los procesos nasales laterales o externos (4).

- Procesos Nasales.
 - Laterales, forman las partes laterales del dorso nasal y las alas nasales.
 - Mediales, forman la parte central del dorso nasal, la columnella nasal, el filtrum labial y premaxila ó segmento intermaxilar.
- Segmento intermaxilar.
 - Presenta 3 componentes.

-Labial (filtrum) es el segmento más externo, se deriva piel y músculos).

-Alveolar (4 incisivos superiores, su hueso alveolar, encía vestibular y palatina).

-Óseo (paladar duro anterior) (4,12).

1.4.2 Procesos Maxilares.

Crecen o proliferan hacia la línea media terminando por fusionarse entre la 7ma y 12va semana, forman las porciones laterales del labio superior, la porción superior de los carrillos, el paladar secundario (13).

1.4.3 Procesos Mandibulares.

Se unen en la línea media entre la 4ta y 5ta semana de vida intrauterina, forman el labio inferior, porción inferior de los carrillos, los huesos del oído yunque y martillo, los músculos masticadores (13).

1.5 Crecimiento Esquelético y de Tejidos Blandos.

La mayoría de las situaciones el crecimiento se da por 3 mecanismos, cuando se dan en todos los puntos del tejido se llama crecimiento intersticial. Excepto el tejido óseo ya mineralizado no presenta crecimiento intersticial, ya que los mecanismos de crecimiento solo se presentan en su superficie es decir el periostio (1,6).

1.5.1 Tipos de osificación.

El precursor es el tejido conectivo (endocondral e intramembranoso).

Durante el crecimiento óseo se produce remodelación, debido a la existencia de células osteoblásticas y osteoclasticas (6).

- **Endocondral.**

La formación de hueso requiere, de un molde, la presencia de cartílago como precursor sobre la matriz de tejido conectivo, para su posterior sustitución ósea (6).

El cartílago requiere fases para su osificación, proliferación, hipertrofia, degeneración de células cartilaginosas y sustitución por elementos óseos. Se presenta en los huesos largos, huesos de la base de cráneo y cóndilo mandibular (1,6).

- **Intramembranosa.**

Los progenitores mesenquimatosos se condensan y luego diferencian directamente en osteoblastos (6).

La formación de hueso se lleva a cabo directamente sobre la matriz de tejido conectivo, sin la presencia de cartílago como tejido intermediario. Se presenta en huesos de la bóveda craneal, maxilar, cuerpo mandibular y la rama (1).

1.5.2 Teorías de Crecimiento Esquelético.

- Teoría de dominancia cartilaginosa de James Scott.

Sugiere que la programación intrínseca en las células periósticas productoras de hueso, los cartílagos con vínculo óseo y suturas de los mismos huesos determinaba el crecimiento y este es inmodificable. El crecimiento cartilaginosa de la base craneal y del septum nasal eran factores importantes o fundamentales en este control de crecimiento, estando en menor medida los factores ambientales.

- Teoría de dominancia sutural de Harry Sicher y Joseph P.Weinmann.

Sugiere que las áreas de crecimiento más importante son de origen endocondral y es el cartílago el que controla genéticamente el crecimiento del hueso y este solo reacciona de manera secundaria, compensatoria o adaptativa. Consideraba al cartílago, periostio, así como las suturas responsables de todo el crecimiento facial. Describía que el tejido conectivo

de las suturas de la bóveda y el complejo nasomaxilar producían fuerzas que dividen o separaban los huesos, como la sincondrosis expanden la base craneana.

- Teoría de la matriz funcional de Melvin Moss.

Con varias teorías en existencia, esta teoría es de las más populares y ampliamente aceptada. Sugiere que el control del crecimiento óseo no está ni en el propio hueso ni en el cartílago sino en la matriz de tejidos blandos que envuelve al tejido óseo. El crecimiento de los tejidos blandos responde a los factores epigenéticos y a las necesidades funcionales, el hueso y el cartílago solo responden de manera secundaria compensatoria o adaptativa al crecimiento de los tejidos blandos (3,14,15).

El crecimiento de la cara según esta teoría se produce por necesidades funcionales, la bóveda craneal responde por el crecimiento cerebral, si la presión del cerebro expande las suturas y en el caso del maxilar y la mandíbula responden al aumento de las cavidades nasal y oral que crecen en respuesta a las necesidades funcionales (3).

1.5.3 Zonas y tipos de crecimiento del complejo craneofacial.

En el crecimiento de cualquier parte del organismo es necesario comprender:

- **Centro de crecimiento.**

Encargados de regular el crecimiento óseo. Es un sitio que posee un potencial innato ó intrínseco para producir crecimiento, está determinado genéticamente.

- **Lugar de crecimiento.**

Es un sitio que no posee un potencial innato ó intrínseco para producir crecimiento, solo es una zona donde se produce crecimiento (1) (16).

Para estudiar el crecimiento, el complejo craneofacial se divide en 4 regiones:

- 1) Bóveda craneal.
- 2) Base del cráneo.
- 3) Complejo nasomaxilar.
- 4) Mandíbula (1).

1) Bóveda Craneal.

Constituida por una serie de huesos planos de osificación intramembranosa, sin la intervención de precursores cartilagosos, su crecimiento responde en su totalidad al estado de la actividad perióstica, el crecimiento es posible gracias a:

1. Aposición ósea por la presencia de bandas de tejido conectivo laxo entre los huesos (Fontanelas).
2. Resorción ósea en la superficie interior y aposición en la exterior para modificar el contorno y espesor del hueso plano durante el crecimiento (1,3).

2) Base del cráneo.

Constituye la división anatómica entre cráneo y cara, formada por la porción basilar del occipital, esfenoides y etmoides. Se forman inicialmente en el cartílago posteriormente en hueso por osificación endocondral.

Su crecimiento longitudinal se debe a aposición ósea a nivel de las sincondrosis (franjas de cartílago), siendo 3:

1. Esfenooccipital.
2. Interesfenoidal.
3. Esfenoetmoidal.

Su crecimiento lateral es por remodelación superficial perióstica. (1)

3) Complejo nasomaxilar.

Se encuentra en la parte anterior del cráneo el complejo nasomaxilar, Bjork, clasifico su crecimiento de acuerdo con la edad. En la infancia hasta la niñez, el crecimiento es de 1 mm/año. Durante el período prepuberal (5 a 11 años), el crecimiento se ralentiza a 0.25 mm/año y luego se acelera de nuevo durante la prepubertad (12 a 17 años) a 1,5 mm/año. Así es que el crecimiento máximo se ve en la vida temprana y durante la pubertad (3).

El crecimiento de la maxila tras el nacimiento es por osificación totalmente intramembranosa y se produce de dos formas:

1. Aposición ósea posterior y superior a nivel de las suturas que la unen con la base de cráneo.

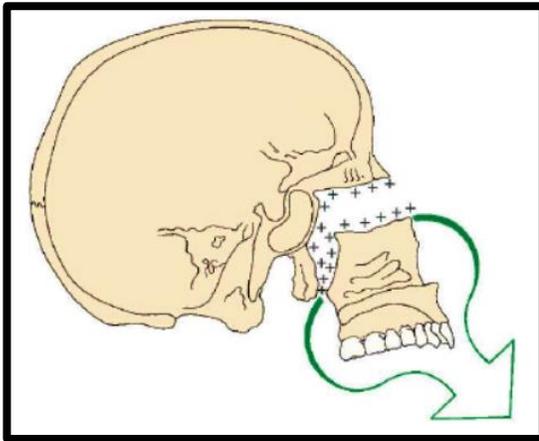


Figura. 5 Crecimiento del maxilar

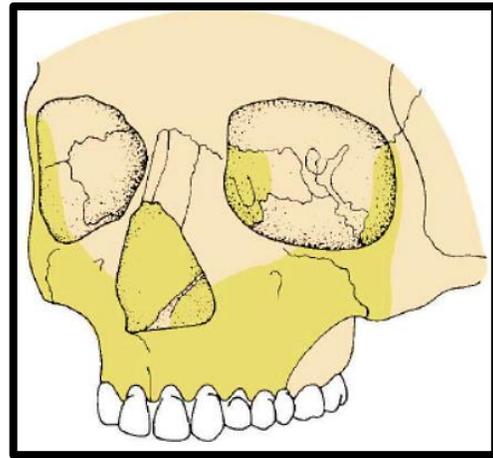


Figura. 4 Representación de las superficies de reabsorción.

2. Remodelación superficial.

El crecimiento de la maxila como se muestra en la [figura 5](#) , se produce atrás- arriba y se manifiesta con un movimiento abajo y adelante, controlado por la tracción anterior de los tejidos blandos que envuelven la maxila y parte por el cartílago del tabique nasal que crean el espacio posterosuperior para la aposición ósea en las suturas. A medida que el maxilar se va desplazando

hacia adelante, tiende a reabsorberse su superficie anterior (1,6), tal como se muestra en la [figura 4](#).

4) Mandíbula.

La osificación de la mandíbula es dada por un proceso llamado yuxtaposición. La osificación es intermembranosa y a las doce semanas aparecen nuevos centros de osificación haciéndose mixta (16). La mandíbula se desplaza hacia abajo y adelante tal como en la [figura 6 \(A\)](#), al tiempo que aumenta de tamaño al crecer hacia arriba y atrás, en respuesta a la tracción provocada por el crecimiento de los tejidos blandos circundantes en sentido anteroinferior como se muestra en la imagen [figura 6 \(B\)](#).

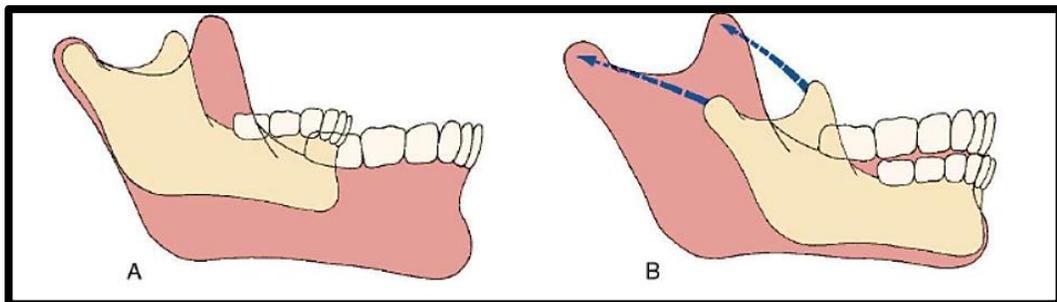


Figura. 6Crecimiento mandibular, se desplaza hacia abajo y hacia adelante y crece de arriba hacia atrás en respuesta al desplazamiento ya mencionado.

Las zonas más activas de crecimiento son el borde posterior del complejo cóndilo rama (aposición) y el borde anterior de la rama y apófisis coronoides (resorción). Mientras que gran parte del cuerpo mandibular y el mentón son zonas de crecimiento casi inactivo (1).

CAPITULO II

2. Factores que modifican el crecimiento y desarrollo craneofacial.

La relación intermaxilar al nacer más frecuente es de clase II, es decir el maxilar superior delante de la mandíbula, a pesar de que ambos suelen ser del mismo tamaño, la posición retrasada de la mandíbula se restablece rápidamente a la inducción por la lactancia materna entre 5-8 mes de vida (17). Todo este mecanismo se desarrolla normalmente, pero cuando hay algún factor desestabilizador, existe una moderada distorsión del crecimiento y desarrollo, además en pocas ocasiones es posible demostrar, la existencia de una causa específica aislada, es por ello, que los factores etiológicos pueden ser hereditarios como ambientales que interaccionan de una manera desconocida y compleja (1,18).

2.1 Factores Generales.

Son factores que van a actuar a distancia, es decir en la formación del individuo, por lo que van a ser difícilmente controlables (19).

2.1.1 Herencia.

La herencia juega un papel muy importante en la etiología de las maloclusiones dentoalveolares. Las aberraciones de origen genético pueden aparecer antes del nacimiento o no verse hasta muchos años después.

La herencia es el proceso de transmisión a través del material genético en el núcleo celular de las características anatómicas, fisiológicas o de otro tipo de los padres a los hijos, es decir las características propias de la especie grupo racial y familiar, estudios genéticos muestran que algunas características que pueden heredarse son: tipo facial, tamaño y morfología de los maxilares, tamaño dental, tamaño y forma de la lengua, posición y conformación de la musculatura peribucal (1).

Existen 2 hipótesis de mecanismos por los cual es la herencia puede producir maloclusiones:

1. Desproporción heredada entre el tamaño de los arcos y el tamaño de los dientes.
2. Desproporción heredada entre tamaño y forma de ambos maxilares.

Harris y Johnson dedujeron que la heredabilidad de las características craneofaciales (esqueléticas), es elevada, aumentando con la edad; mientras que, en las características oclusales como los arcos y posiciones de dientes, existe una importante contribución ambiental es decir los hábitos (1).

2.1.2 Defectos Congénitos.

Son anomalías (anatómicas y fisiológicas) que presenta el producto al momento de nacer, pueden tener un origen:

1. Genéticos (Síndromes).
2. Ambiental (Teratógenos, Infecciones, traumatismos).

Los síndromes representan solo un porcentaje de las maloclusiones. Casi siempre las deformaciones dentofaciales que presentan son severas. La mayoría de estos problemas que dan lugar a anomalías craneofaciales, tienen algo en común, se provocan durante el origen y migración de las células de la cresta neural (1,13).

Existen un gran número de síndromes los cuales pueden presentar alteraciones dentoesqueléticas, sin embargo, solo se mencionarán algunos.

2.1.2.1 Labio y Paladar Hendido.

Es el defecto facial congénito más prevalente del desarrollo dentofacial, ocurre entre la semana siete de gestación por la ausencia de fusión de los procesos frontales y entre la semana siete y doce por la ausencia de fusión de los procesos palatinos. La etiología de las fisuras es a menudo compleja y multifactorial (4).

El labio Hendido se debe a una falta de fusión entre los procesos maxilar y nasal medio, puede ser unilateral o bilateral, abarcar únicamente labio o labio, proceso alveolar y paladar primario (13).

Por otro lado, en paladar hendido, se debe a una falta de fusión entre las crestas palatinas laterales de los procesos maxilares. Puede ir acompañado de labio hendido (afección temprana) o ser un problema aislado e involucrar solo el paladar secundario, total o parcialmente (afección tardía) (4,13).

Hoy es claro que los casos de personas que notoriamente se ve que tuvieron labio y paladar hendido es porque no fueron atendidos adecuadamente, debido a que, si no es correcta y con calidad adecuada la cirugía, las secuelas que quedan pueden intervenir durante el crecimiento y desarrollo [figura 7](#) (20,21).

Los pacientes con labio y paladar hendido son múltiples las maloclusiones existentes, respecto a las más comunes, en un estudio del año 2011 titulado “Características de maloclusión en pacientes con hendidura labial y/o palatina” por Vettore y col., publicado en el Journal Europeo de Ortodoncia, enlistan las siguientes, tomadas de una muestra brasileña de 56 pacientes de 6-12 años: relación molar clase II de Angle, 58.9%, clase III de Angle, 23.2%, mordida cruzada anterior 60.7%, mordida cruzada posterior el 39.3%, apiñamiento superior anterior 69.6%, apiñamiento anterior inferior 66.1% (20,22).

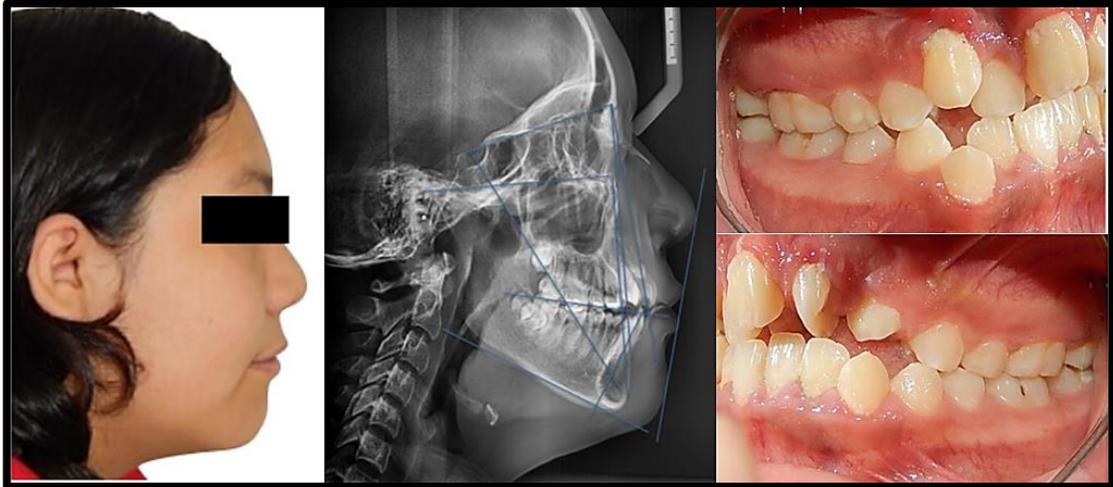


Figura. 7 Paciente de 13 años, secuelas de fisura labio paladar, con una clase II esquelética y además clase II molar bilateral.

2.1.2.3 Síndrome Treacher Collins.

Es un trastorno craneofacial congénito, también llamado disostosis mandibulofacial. Las características clínicas asociadas y su gravedad son variables; entre las características más frecuentes es la deficiencia maxilar y mandíbula hipoplásica por la carencia generalizada de tejido mesenquimatoso, más evidente en las partes laterales de la cara. La retrognatia asociada puede tener efectos variables en los músculos de la mandíbula y las articulaciones temporomandibulares así también causar una mordida abierta anterior, inclusive una maloclusión de clase II o III (23).



Figura. 8 Individuo masculino de 18 años de edad, Diagnosticado al nacer con el Síndrome de Treacher Collins. Perfil convexo, micrognatia, microgenia e incompetencia labial severa y siendo clase II.

2.1.2.4 Microsomía craneofacial.

Alteración compleja unilateral, caracterizado por la falta de tejido (esqueleto, tejidos blandos y estructuras neuromusculares craneofaciales) de las zonas laterales de la cara, con diversos grados de severidad. Se debe a la pérdida de células de la cresta neural del primer y segundo arco braquial durante su migración, por alguna razón desconocida. Siendo la segunda anomalía congénita más común de los síndromes de cabeza y cuello, después del labio y paladar hendido. Produciendo asimetrías faciales notables por la merma de crecimiento maxilo-mandibular del lado afectado, en la [figura 9](#) se puede observar un caso unilateral, con afectación de hipoplasia mandibular, presentando desviación de la mandíbula, mentón incluyendo la comisura labial derecha (1,24).



Figura. 9 Paciente con microsomía unilateral derecha.

2.1.2.6 Síndrome de Down.

Es una anomalía cromosómica autosómica prevalente, afectando en mayor proporción al sexo masculino, según la OMS, a nivel mundial se sitúa entre 1 de cada 1,000 y 1 de cada 1,100 recién nacidos, debida a una copia adicional de material genético en el cromosoma 21. Los pacientes con síndrome de Down presentan una variedad de anomalías sistémicas, así como deterioro cognitivo (25), al igual se caracteriza por manifestaciones dentofaciales y esqueléticas, como macroglosia, paladar en forma de “V”, retraso en la erupción de los dientes, enfermedad periodontal, labios anchos y secos, lengua protuberante y macroglosia, además de maloclusiones (26,27).

Más del 70% de los niños de 3 a 18 años con Síndrome de Down tienen al menos un rasgo de maloclusión (25,28), se encontró de 3 al 32% clase II, al 71% de clase III, siendo más prevalente. Además, en cuanto a la anatomía mandibular, hay una posibilidad que exista hipoplasia mandibular en menor grado que el maxilar o que se encuentre de manera normal (29).

2.1.2.6 Secuencia Pierre Robin

La fuerza de compresión intrauterina contra la cara en desarrollo es una forma de trauma que puede conducir a deformaciones craneofaciales,

ejemplo cuando hay una disminución del líquido amniótico, la cabeza del producto se flexiona con fuerza contra su pecho en el útero provocando esas fuerzas en el mentón, impidiendo que la mandíbula alcance su potencial de crecimiento prenatal completo (secuencia Pierre Robin) (30).

La secuencia de Pierre Robin presenta tres características clínicas de micrognatia (hipoplasia mandibular), glosoptosis y obstrucción de las vías respiratorias superiores, siendo secuencial, es decir, clínicamente al presentar una mandíbula pequeña y subdesarrollada conduce a que la base de la lengua se desplace hacia abajo, dirigiéndose hacia la faringe posterior, provocando, la obstrucción de las vías respiratorias e incapacidad para alimentarse (31,32).



Figura. 10 Vista Lateral de un lactante que presenta micrognatia con secuencia de Pierre Robin.

2.2 Factores Locales.

Se refiere a factores ambientales que actúan durante el crecimiento y el desarrollo de la cara, los maxilares y dientes en el cual consiste provocar alteraciones en las fuerzas o presiones que mantienen un equilibrio, es decir en la parte dental, las fuerzas que mantienen el control de las posiciones verticales y horizontales de los dientes son principalmente presiones de

labios carrillos y lengua en reposo siendo en menor medida las presiones durante la masticación, fonación y deglución. No obstante, la función o actividad muscular puede provocar cambios en la densidad ósea, pero es muy poco probable que en el tamaño y forma de estructuras esqueléticas basales (1).

2.2.1 Hábitos.

Son conductas o prácticas repetitivas, aprendidas, benéficas o perniciosas, que en un principio se hace en forma consciente y luego de modo inconsciente. Para que este pueda producir modificaciones o desplazamientos dentales es más importante la duración o continuidad de aplicación de la fuerza que su magnitud. Se ha demostrado que, si la fuerza no actúa por lo menos 6 horas continuas, existen bajas posibilidades de producir maloclusiones. Las fuerzas de masticación son intensas pero intermitentes y de corta duración por lo que no juegan un papel importante en determinar la posición dental sin embargo las presiones de la lengua labios y carrillos en reposo, son de poca intensidad, pero continuas y tienen mayor influencia en el control de las posiciones dentales (33).

2.2.2 Proyección Lingual.

El papel de la lengua en el desarrollo de alteraciones en la dimensión vertical ha sido objeto de múltiples controversias con relación a su asociación como un factor etiológico en el desarrollo de alteraciones, es posible que exista un efecto perjudicial de la deglución con protrusión lingual, esta es definida como la colocación de la punta de la lengua anteriormente entre los incisivos durante la deglución como se muestra en la [figura 11](#). Dado que antes de que desaparezca la protrusión de la lengua entre los incisivos tiende a desarrollarse movimientos coordinados de la lengua posterior y elevación de la mandíbula lo que se denomina protrusión lingual. Hoy la lengua puede proyectarse entre los incisivos durante la deglución en 2 situaciones:

1. Persistencia del patrón infantil de deglución.

2. Presencia de mordidas abiertas o sobre mordidas horizontales aumentadas, considerándose una situación adaptativa o compensatoria (1,34)



Figura. 11 Aspecto típico de la proyección lingual, en donde se observa la lengua entre los incisivos.

2.2.3 Succión Digital

La mayoría de los niños normales tienen una actividad succionadora de un pulgar o un chupete sin intenciones alimenticias, que llega a ser considerado normal; probablemente, está presente en más de 50 % de los niños pequeños, y la razón se desconoce. Los efectos dentales que produce son directos por la presión del dedo sobre los dientes y los cambios en las presiones de los labios y carrillos mientras que los esqueléticos son indirectos, aunque la succión sea prolongada. Parece que la intensidad (es decir, la cantidad de fuerza) contra los dientes es menos importante que la duración (es decir, la cantidad de horas por día) con respecto que pueda producir algún efecto (4). Este hábito produce las siguientes características

- Mordida abierta anterior.
- Incisivos superiores labializados e inferiores lingualizados.
- Arco superior en forma de “V”.
- Sobremordida horizontal aumentada.

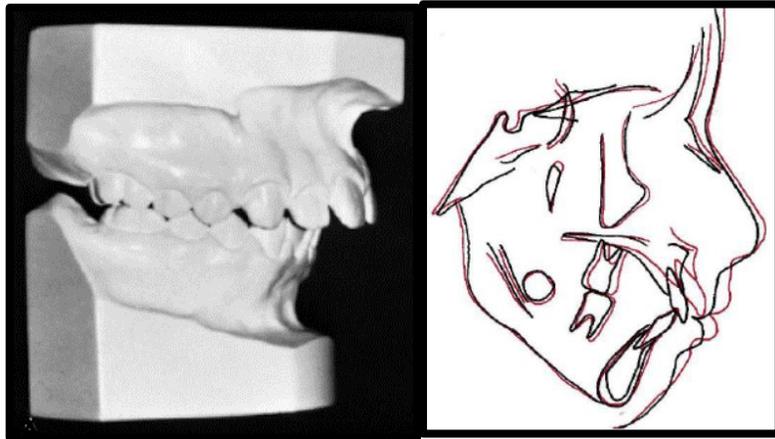


Figura. 12 Registros de un paciente de 11 años de edad, se chupó el pulgar hasta la edad, se observa un desplazamiento anterior de la dentición maxilar.

Cabe resaltar que la posición del dedo va a influir, siendo más nociva si la superficie dorsal del dedo descansa a manera de fulcro sobre los incisivos inferiores que si la superficie palmar se coloca sobre estos dientes, con la punta del dedo situada en el suelo de la boca (1,35).

2.2.4 Lactancia anormal.

La lactancia artificial (biberón), cambia los patrones naturales de actividad de labios carrillos y lengua ocasionando que tenga que realizar menos esfuerzos para extraer leche y deglutir esto puede provocar posibles deficiencias de crecimiento mandibular y factor de riesgo a un futuro para desarrollar hábitos de succión tal como el chupón y el biberón (35).

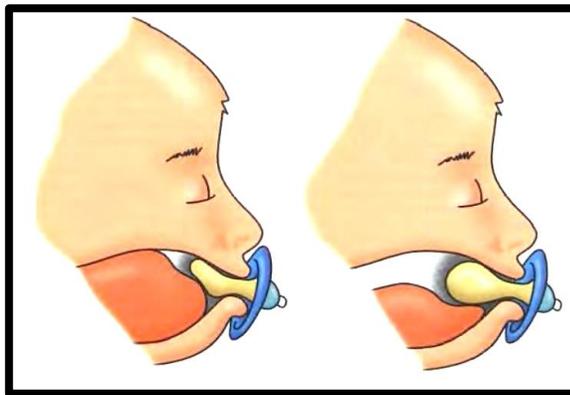


Figura. 13 Comparación de un chupón ortodóntico con uno convencional, se refiere que el ortodóntico es más parecido al pezón materno, permitiendo un mejor contacto entre la lengua y el paladar durante la deglución.

El uso del biberón es un hecho frecuente sobre todo en los niños menores de 2 años. Durante la dentición temporal, el uso continuado del chupete está casi siempre asociado con la presencia de una mordida abierta anterior y a menudo con una mordida cruzada posterior, esta mordida cruzada posterior se debe al incremento de la actividad muscular de las mejillas, combinada con la falta de soporte y presión lingual sobre los caninos y molares superiores debido a que la lengua se desplaza hacia atrás y hacia bajo ante la presencia del chupete en la cavidad oral.

Sin embargo, la mordida cruzada posterior de un niño con hábito de chupete no implica que los dientes permanentes necesariamente hagan erupción en esta posición (1,35).

2.2.5 Respiración bucal.

Las necesidades respiratorias son el principal factor determinante de la postura de los maxilares, la lengua y de la propia cabeza en menor medida. Generalmente se debe a problemas de obstrucción nasal ofreciendo resistencia al respirar por la misma, y al llegar a un nivel determinado de resistencia al flujo respiratorio, el individuo cambia a la respiración bucal parcial, este punto e inflexión varía entre individuos, pero suele alcanzarse a unos niveles de resistencia de unos 3,5-4 cmH₂O/l/min (3,35).

Algunos de los problemas por el cual el individuo puede cambiar a una respiración bucal son, hipertrofia de amígdalas, adenoides, cornetes, septum nasal desviado, inflamación prolongada de la mucosa nasal, tal como, rinitis alérgica, sinusitis. Las personas que padecen la obstrucción nasal crónica pueden seguir respirando parcialmente por la boca, incluso después de haber desaparecido la obstrucción, en ese sentido se podría considerar un hábito (35).

Se asocia con maloclusiones porque para respirar exclusivamente por la boca cambia la postura mandibular, es decir, deprimiendo la mandíbula, la

lengua y extender (inclinarse hacia atrás) la cabeza, afectando las presiones que se ejercen sobre los arcos y los dientes.

Además, estos pacientes pueden presentar las llamadas facies adenoidea, está caracterizada por un incremento en la altura facial inferior, narinas estrechas e incompetencia labial (1).

2.2.6 Fracturas Mandibulares.

El cuello del cóndilo es una zona vulnerable a traumatismo sobre todo en la infancia, siendo más frecuente la fractura condilar mandibular unilateral que las fracturas bilaterales. Tras una lesión, el crecimiento posterior resulta restringido si se forma suficiente tejido cicatricial alrededor de la ATM, para limitar la traslación del cóndilo, de manera que la mandíbula no puede avanzar tanto como el resto de la cara al crecer, entonces se producirán defectos de crecimiento, es decir, asimetrías sólo si después de la fractura la función se ve impedida (anquilosis, 15-20% de los casos) ya que los casos donde la función es normal pueden regenerarse completamente el cóndilo (1).

Por destacar, aproximadamente la cuarta parte de las fracturas subcondíleas proyectan una desviación de la mandíbula hacia el lado lesionado, lo que resulta en una maloclusión de clase II asimétrica con desviación de la línea media (36), tal como se muestra en la *figura 14*.



Figura. 14 Individuo de 8 años con asimetría mandibular por un deficiente de crecimiento deficiente tras una fractura del cóndilo izquierdo.

CAPITULO III

3.Maloclusión

Según la OMS las maloclusiones son el 3er lugar en problemas de salud bucodental. La maloclusión no es una verdadera enfermedad, ya que no es resultado de un proceso patológico sino es considerada una alteración dentofacial del crecimiento y desarrollo que afectan a los tejidos blandos y duros producto de una compleja interacción de factores (37,38), sin embargo, es definida por la Organización Mundial de la Salud como una anomalía dentofacial discapacitante, se refiere a una oclusión anormal y/o relaciones craneofaciales perturbadas, que pueden afectar la apariencia estética, la función, la armonía facial y el bienestar psicosocial (39).

3.1 Clasificación de Angle.

Edward Angle en 1899, publica un artículo donde propone clasificar las maloclusiones, siendo la más utilizada hasta nuestros días, es muy práctica y sencilla de utilizar. Propuso que el primer molar superior permanente ocupaba una posición estable en el esqueleto craneofacial y que las desarmonías eran consecuencia de cambios anteroposteriores de la arcada inferior en relación con él (37,40).

La clasificación de Angle incluye las siguientes categorías: maloclusión clase I, maloclusión clase II y maloclusión clase III (4).

- **Clase I.**

Se caracteriza debido a que las arcadas tienen relaciones mesiodistales normales. La cúspide mesiovestibular del primer molar superior permanente debe ocluir en el surco centrobucal del primer molar inferior *figura 15*, en un ambiente normal, cada diente inferior ocluye con su antagonista y con el diente mesial a este (41,42).

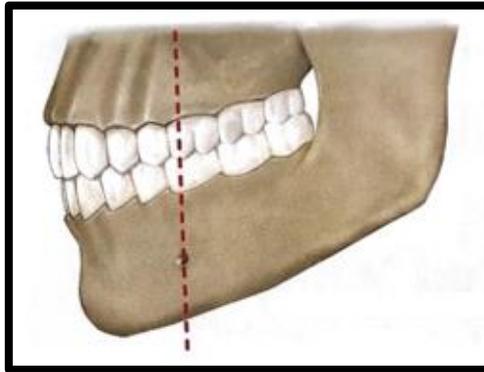


Figura. 15 Clase I, Neuroclusión.

- **Clase II.**

Se caracteriza por la cúspide mesiovestivular del primer molar superior está situada por delante del surco centrobucal del primer molar inferior *figura 16*, lo que obliga a colocar los demás dientes en la misma relación distal.

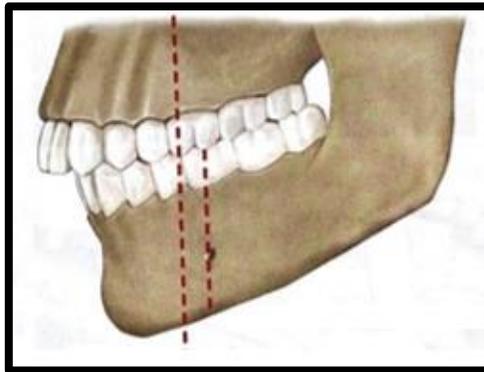


Figura. 16 Clase II, Distoclusión.

Existen las siguientes divisiones de Clase II (43):

- División 1: Caracterizada por un arco maxilar y labio estrecho y alargado, incisivos maxilares vestibulares, labio superior corto, incisivos mandibulares alargado y labio inferior grueso que se interpone entre las arcadas.
- División 2: La oclusión del molar mandibular es distal en ambos lados, pero con una orientación lingual de los incisivos (41).

Sin embargo, el alineamiento de la zona incisiva de la arcada maxilar ya mencionado en ambas divisiones puede variar considerablemente, y no es infrecuente encontrar una inclinación a vestibular de los incisivos laterales superiores junto a la típica inclinación hacia palatino de los centrales. Generalmente se acompaña de un aumento de la sobremordida (43). Además de que la clase II cuando se produce sólo en un lado de la arcada dentaria, la unilateralidad se refiere como subdivisión derecha o subdivisión izquierda de su división ya mencionada (43).

- **Clase III.**

La cúspide mesiovestibular del primer molar superior está situada por detrás del surco centrobucal del primer molar inferior *figura 17* (42).

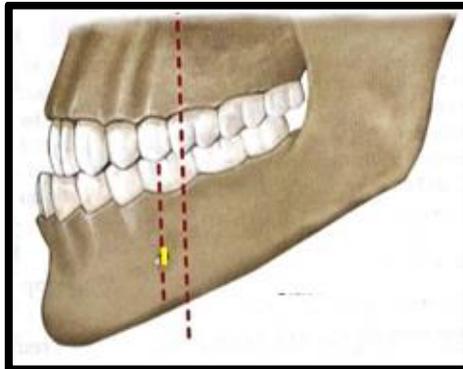


Figura. 17 Clase III, Mesioclusión.

Sin embargo, esta clasificación de Angle sólo toma en cuenta la relación anteroposterior de los molares (44).

En el presente trabajo se profundizará en la maloclusión Clase II, la cual se detalla y se describen sus manifestaciones clínicas a continuación.

3.2 Evaluación de la maloclusión de Clase II.

La maloclusión clase II es a desarmonía dentoesquelética frecuente, prevalenciando en adolescentes un 15%, siendo la segunda después del apiñamiento dental (37).

Es el resultado de la combinación de varios factores dentoalveolares y esqueléticos, entre los cuales el más común es la retrusión mandibular (45).

En los pacientes, una relación de Clase II puede deberse a una combinación de cuatro factores principales:

1. Exceso esquelético maxilar
2. Exceso dental maxilar.
3. Deficiencia esquelética mandibular
4. Deficiencia dental mandibular (36).

1. Reconocimiento de un exceso esquelético maxilar.

También denominada protrusión mediofacial, siendo reconocida, por el aumento de la convexidad facial.

Con frecuencia, la prominencia nasal, sobre todo en la zona de las alas, los fuertes rebordes orbitarios y malares y la convexidad del perfil facial generalmente asociado con la protrusión de los incisivos y una relación oclusal clase II (36,46).

2. Reconocimiento de un exceso dental maxilar.

Si no existe una malposición compensatoria de los dientes maxilares, el exceso maxilar esquelético o la protrusión mediofacial irán acompañados también por una protrusión de los dientes maxilares. Después de examinar la relación del maxilar con la base del cráneo debería ser necesario examinar la relación entre la dentición maxilar y el hueso maxilar en la radiografía (36).

3. Reconocimiento de una deficiencia esquelética mandibular.

Se da visión a la causa anatómica primaria de la maloclusión Clase II, desde los conceptos de Angle, centrandose la atención en la deficiencia mandibular. Si la mandíbula se muestra pequeña en terminos absolutos, de un tamaño razonablemente normal pero posicionada distalmente o rotada de

forma que disminuyera su longitud efectiva, en si la oclusión dental seria la misma (36).

La característica clínica más representativa de esta deficiencia mandibular es a posición retruida del mentón visto de perfil. Otras características faciales a menudo asociadas con la deficiencia mandibular pueden incluir un exceso de pliegue labiomentoniano con una apariencia protuberante del labio inferior, postura anormal del labio superior. Intraoralmente se asocia a relaciones molares clase II y un resalte aumentado en el área de los incisivos (46).

4.Reconocimiento de una deficiencia dental mandibular.

En la deficiencia dental mandibular, puede ser evidente que los dientes se presenten pequeños o estén ausentes, siendo posible que la dentición sea relativamente deficiente en términos de estar posicionada distalmente en la mandíbula. En la maloclusión de Clase II esto puede producirse al mismo tiempo que la protrusión de los incisivos maxilares, como suele encontrarse en los niños con el hábito de succión digital (36).

Para realizar el diagnóstico correcto, necesitaremos del estudio clínico, y cefalométrico, ambos estudios tienen la finalidad de lograr un diagnóstico idóneo que nos permite analizar cada caso basado en estudios científicos (37).

El estudio clínico comprende procedimientos que permitirán describir, analizar y medir el problema Maxilofacial y dentario tanto en sus aspectos morfológicos y funcionales, mediante maniobras clínicas realizadas sobre el paciente o con auxilio de algunos elementos complementarios.

El estudio cefalométrico nos va a permitir el conocimiento de las estructuras involucradas, darles un valor, describirlas y estudiar sus interrelaciones (37).

3.3 Determinar clase II dental.

Dentalmente en una clase II, la cúspide mesiovestibular del primer molar superior permanente ocluye por delante del surco centrobucal del primer molar inferior (37).

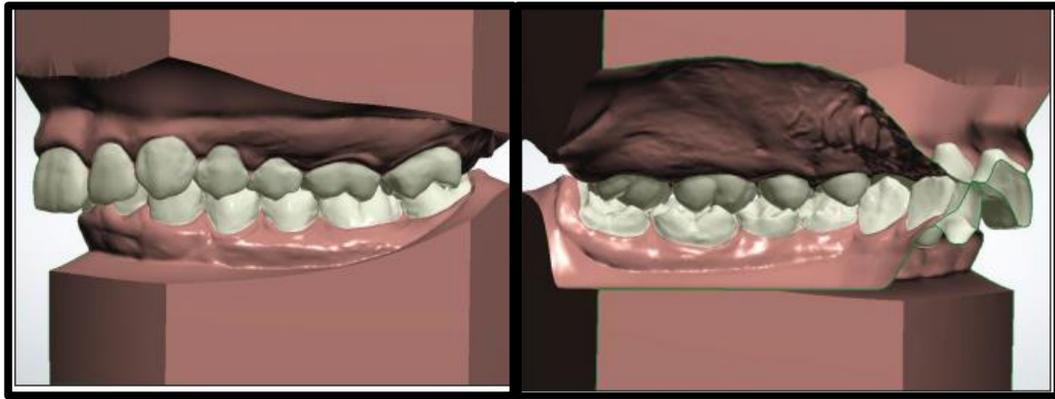


Figura. 19 Vista vestibular de la relación Clase II.

Figura. 18 Vista lingual de la relación II, la cúspide mesiobucal del primer molar superior está en relación con el surco.

Como ya se mencionó en la clasificación de Angle existen dos tipos de maloclusiones clase II;

1. La división 1.
2. La división 2 (41).

3.3.1 Clase II, división 1.

La división 1 es la mas frecuente, estudios epidemiológicos del Instituto Mexicano de Ortodoncia demuestran que es el 51% de los pacientes que acuden a consulta presentan esta maloclusión (37).

3.3.1.1 Manifestaciones clínicas.

Características	Clase II, división 1.
Faciales	<ul style="list-style-type: none"> • Perfil convexo moderado o severo. • Tercio inferior aumentado. • Incompetencia labial. • Hipertonía mentón. • Interposición labial.
	<ul style="list-style-type: none"> • Variable. • Protrusión dentoalveolar superior. • Vestibuloversión de anteriores inferiores.

Dentales	<ul style="list-style-type: none"> • Apiñamiento variable. • Sobremordida horizontal aumentada, más 4 mm, mordida abierta. • Relación molar clase II.
-----------------	--

Figura. 20 Características Clase II división 1, Tabla modificada.

Se caracteriza por un resalte excesivo incisivo, esta maloclusión puede estar acompañada de mordida abierta, mordida cruzada, una mordida profunda anterior, desgaste de los incisivos inferiores, proclinación dental tanto superior como inferior, además de que puede estar acompañada de apiñamiento dental (37,47).

Podemos encontrar una musculatura anormal, principalmente en el músculo mentoniano hiperactivo, que se contrae intensamente para elevar el orbicular de los labios y efectuar el sello labial, con un labio superior hipotónico y el inferior hipertónico (47). Y un biotipo dólicofacial o mesofacial.

La literatura refiere que este tipo de maloclusión puede o no estar acompañada de una discrepancia esquelética. A nivel esquelético, esta distoclusión puede ir acompañada de (37):

3.3.1.2 Esqueléticas.

Características	Clase II, división 1.
Esqueléticas	<ul style="list-style-type: none"> • Un SNA aumentado o un SNB disminuido. • ANB aumentado, esto por un prognatismo maxilar, retrognatismo mandibular o combinación de los 2. • Mentón efectivo disminuido.

Figura. 21 Características esqueléticas clase II división 1. Tabla modificada.

3.3.2 Clase II, división 2.

En esta división se considera que la mandíbula está retrusiva y que presenta una distoclusión, que es la única relación que va a presentar en común las dos discrepancias (37).

3.3.2.1 Manifestaciones clínicas.

Características	Clase II, división 2.
Faciales	<ul style="list-style-type: none">• Perfil recto o levemente convexo.• Tercio inferior normal o disminuido.• Competencia labial o sobresellado.
Dentales	<ul style="list-style-type: none">• Palatoversión de centrales y/o laterales.• Linguoversión de anteriores inferiores.• Menor ancho mesiodistal de los incisivos permanentes superiores.• Apiñamiento severo a moderado superior e inferior.• Mordida profunda.• Relaciones molares clase II.• Posible agenesia.

Figura. 22 Características clase II, división 2, Tabla modificada.

Se caracteriza por una retroinclinación de los incisivos centrales superiores y proclinación de los incisivos laterales superiores, con una mordida profunda y el arco mandibular puede presentar poco o nada de apiñamiento dental y la función labial más normal (37,48). Además, se ha asociado esta división a un mayor porcentaje de agenesia aparte de terceros molares, siendo tres veces más común que la población (49).

El esqueleto facial, suele o no ser tan notable retrognático como en la división 1 (37).

3.3.2.2 Esqueléticas

Características	Clase II, división 2.
Esqueléticas	<ul style="list-style-type: none">• Un SNA aumentado o un SNB disminuido.• ANB aumentado, esto por un prognatismo maxilar, retrognatismo mandibular o combinación de los 2.• Mentón efectivo disminuido.

Figura. 23 Características esqueléticas de clase II, división 2. Tabla modificada.

3.4 Análisis de Steiner.

Para determinar la clase II esquelética existen diferentes análisis cefalométricos, sin embargo, en la actualidad, el análisis más utilizado y de

los más populares en tejidos duros es el de Steiner, fue propuesto en 1953 por el Dr. Cecil Steiner, él basa su análisis en medidas propuestas originalmente por los doctores Downs, Wylie, Riedel, Thompson y Margolis entre otros (6). El análisis de Steiner consiste en mediciones angulares y emplea el plano SN como referencia, en la aceptación de este plano se debe a la fácil ejecución, asociada a que el plano está localizado en el plano medio sagital, sufriendo poca alteración en las diferentes tomas radiográficas, formada por puntos fácilmente identificable y representar la base del cráneo anterior (50,51).

3.4.1 Determinar clase II esquelética.

Los ángulos SNA y SNB relacionan la base del cráneo con la posición anteroposterior del maxilar y la mandíbula (50).

3.4.1.1 Interpretación de ángulo SNA.

El plano NA representa la cara anterior del complejo nasomaxilar, y este se encuentra directamente relacionado con la fosa craneal anterior, de hecho, el límite anterior de dicha fosa determina el límite anterior del complejo nasomaxilar, es por eso que determina anteroposteriormente la ubicación del maxilar (6).

SNA	S → Silla, punto construido en el centro de la cripta ósea ocupada por la hipófisis.	Disminución
		Sugiere posición retrasada del Maxilar respecto a base de cráneo. Retruído.
	N → Punto más anterior de la sutura frontonasal.	Norma
		82° +/- 2°
	A → Punto arbitrario situado en la parte más cóncava anterior del maxilar o punto intermedio entre la espina nasal anterior y la cresta ósea del proceso alveolar maxilar.	Aumento
		Sugiere posición adelantada del Maxilar respecto a base de cráneo. Protruído.

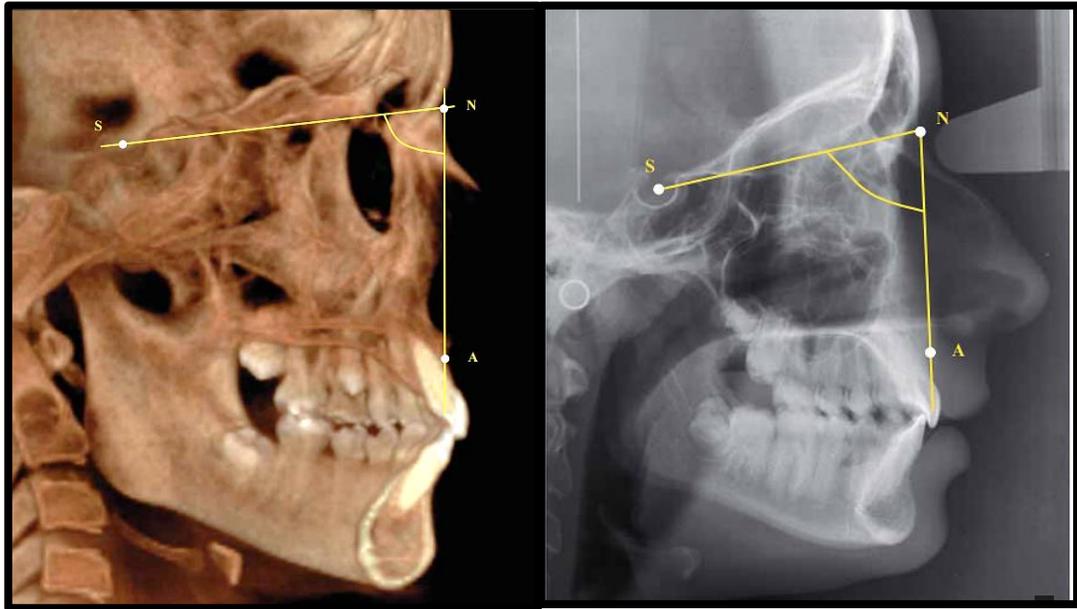


Figura. 24Ángulo SNA.

3.4.1.2 Interpretación de ángulo SNB.

La mandíbula representa un hueso independiente que se encuentra unido al cráneo y su patrón de crecimiento es independiente, es decir, no depende necesariamente del crecimiento del resto del cráneo. El ángulo SNB nos permite determinar si la mandíbula se relaciona en una posición normal o equivalente con respecto a la base del cráneo (fosa craneal anterior) (6).

SNB	S → Silla, punto construido en el centro de la cripta ósea ocupada por la hipófisis.	Disminución
		Sugiere posición retrasada de la mandíbula respecto a base de cráneo. Retruida.
	N → Punto más anterior de la sutura frontonasal.	Norma
	B → Punto más profundo de la concavidad anterior de la mandíbula.	80° +/- 2°
		Aumento
		Sugiere posición adelantada de la mandíbula respecto a base de cráneo. Protruida.

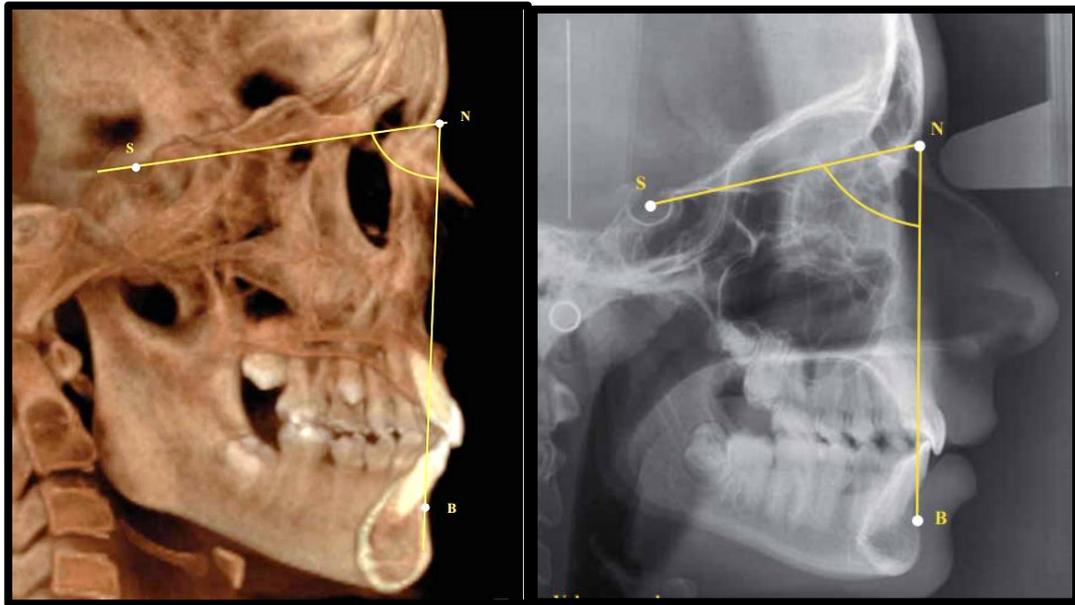


Figura. 25 Ángulo SNB.

3.4.1.3 Interpretación de ángulo ANB

El ángulo ANB refleja la relación maxilomandibular sagital o anteroposterior, a pesar de que la maxila y la mandíbula son contrapartes óseas, en un individuo el punto A debe ubicarse por delante del punto B (6).

ANB	A → Punto arbitrario situado en la parte más cóncava anterior del maxilar o punto intermedio entre la espina nasal anterior y la cresta ósea del proceso alveolar maxilar.	Disminución
		Sugiere relación clase III ósea.
	N → Punto más anterior de la sutura frontonasal.	Norma
		2° +/- 2°
	B → Punto más profundo de la concavidad anterior de la mandíbula.	Aumento
		Sugiere relación clase II ósea

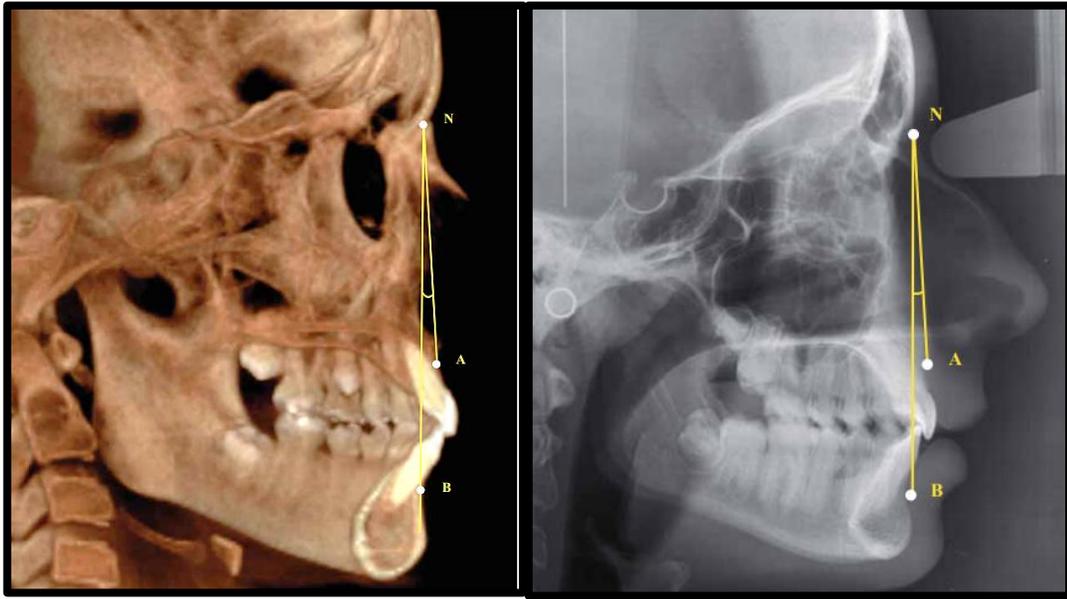


Figura. 26 Ángulo ANB.

3.4.2 Determinar la inclinación de los incisivos.

3.4.2.1 Interpretación ángulo incisivo superior con el plano NA.

Nos refiere información acerca de la inclinación del incisivo respecto a su base ósea (6).

<p>Ángulo del eje longitudinal de incisivo sup.- Plano NA</p>	<p>Ángulo → Formado por el eje longitudinal del incisivo superior</p>	<p>Disminución</p>
		<p>Sugiere retroclinación dental</p>
	<p>Plano NA → Formado por Nasion y el punto A.</p>	<p>Norma</p>
		<p>22° +/- 2°</p>
		<p>Aumento</p>
		<p>Sugiere proclinación dental.</p>

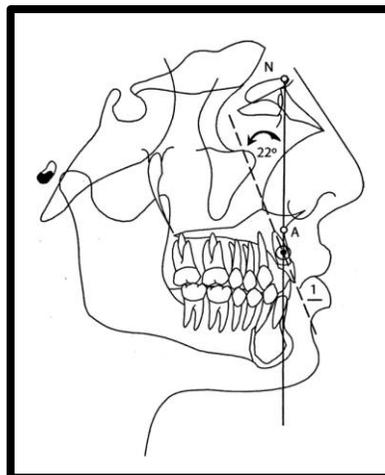


Figura. 27 Ángulo incisivo Superior con el plano NA.

3.4.2.2 Interpretación ángulo incisivo inferior con el plano NB.

Nos refiere información acerca de la inclinación del incisivo respecto a su base ósea (6).

<i>Ángulo del eje longitudinal de incisivo inf.- Plano NB</i>	Ángulo → Formado por el eje longitudinal del incisivo inferior.	Disminución
		Sugiere retroclinación dental
	Plano NB → Formado por Nasion y el punto B.	Norma
		22° +/- 2°
		Aumento
		Sugiere proclinación dental.

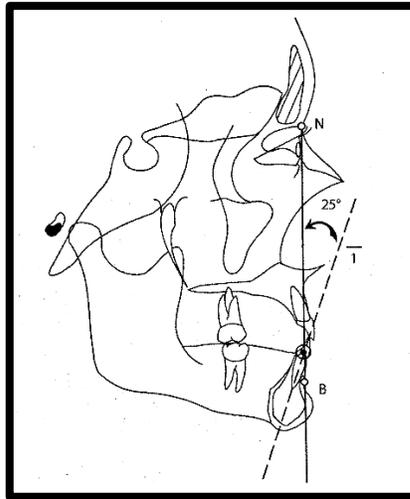


Figura. 28 Ángulo incisivo inferior con el plano NB.

3.5 Perfil convexo facial.

El perfil facial es determinado en sentido sagital, dependiendo de la relación espacial o armonía de la mandíbula y maxilar puede ser recto, cóncavo o en su defecto convexo (52).

4.4.1 Tejidos blandos.

A nivel de tejidos blandos, se calcula ángulo de convexidad facial de tejidos blandos descrito en primera instancia por Legan y Burtone en 1958, ya que ubica anteroposteriormente al maxilar superior y a la mandíbula. Este ángulo está conformado por planos imaginarios (51).

<i>Gl-Sn-Pg</i>	Gl → Glabella, punto más prominente en el plano medio sagital de la frente.	CONVEXO
	Sn → Subnasal, punto más posterior de la columela nasal.	Asocia a clase II ósea.
	Pg → Pogonion, punto más prominente del mentón.	RECTO 8-12°
		Armónico/Ortognata.
		CÓNCAVO
		Asocia a clase III ósea.

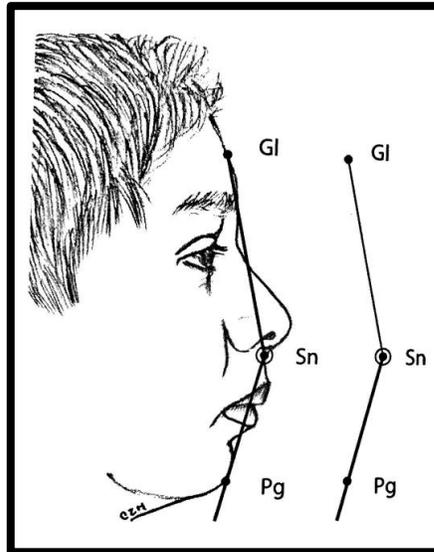


Figura. 29. Perfil convexo facial, asociado a clase II ósea.

Harry L. Legan y Charles Burstone explican que este análisis de tejido blando es útil en la determinación de lo que debería ser más deseable en estética facial (53).

4.4.2 Tejido óseo.

A nivel óseo, se calcula con el ángulo NAPog, Denominado ángulo de convexidad facial en la concepción original de Downs. Indica el perfil óseo, muestra la concavidad o convexidad del perfil, pero sin indicar cuál de los maxilares está afectado (6).

<i>N-A-Pog</i>	N → Punto más anterior de la sutura frontonasal.	Disminución
	A → Punto arbitrario situado en la parte más cóncava anterior del maxilar o punto intermedio entre la espina nasal anterior y la cresta ósea del proceso	Valores (-) Perfil cóncavo.
		Promedio
		0°

alveolar maxilar.	
Pog → Punto más anterior del reborde externo de la sínfisis del mentón.	Aumento
	Valores (+) Perfil convexo.

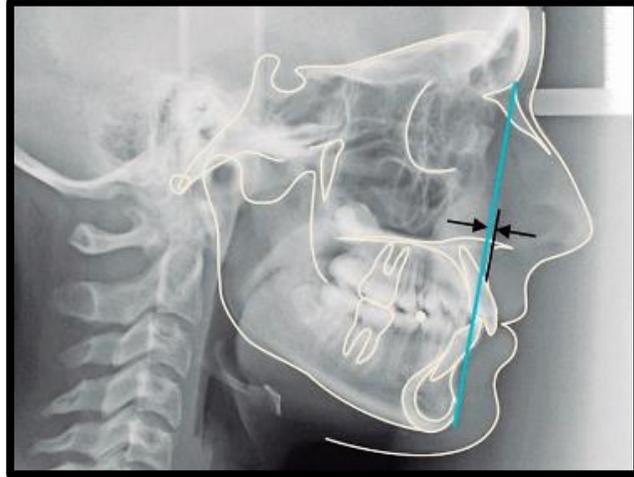


Figura. 30 La convexidad (N – A -Pog).

CAPITULO IV.

4. Obstrucción de la vía aérea relacionada con la clase II.

La respiración es un proceso funcional vital, se realiza de manera involuntaria relacionado dinámicamente con la vía aérea faríngea en la deglución y la fonación, también contribuye al desarrollo de la morfología facial general, así como una oclusión ideal (54,55).

4.1 Vía aérea y patrones esqueletales en clase II.

Los primeros estudios que relacionan el patrón de crecimiento facial con las vías respiratorias surgen desde el año 1970 (56). Dado que Angle describió que la maloclusión clase II división 1 está asociada con la obstrucción del espacio de la vía aérea faríngea, por lo cual, varios estudios han evaluado la vía aérea. Los pacientes clase II tienen una dimensión faríngea anteroposterior más estrecha, que se nota específicamente en la zona de la nasofaringe a nivel del paladar duro y en la orofaringe a nivel de la punta del paladar blando y la mandíbula (57).

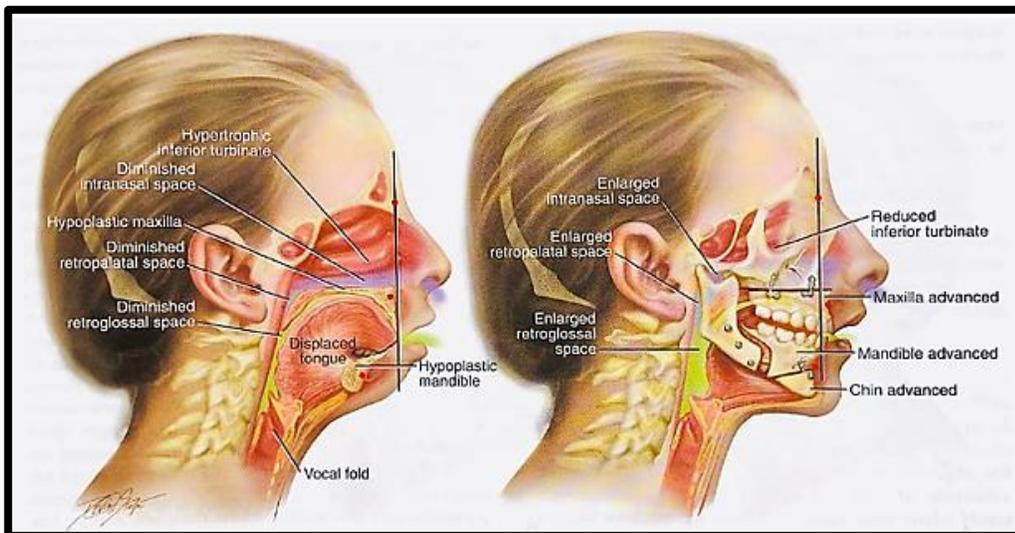


Figura. 31. La anatomía esquelética básica única de un individuo, la mandíbula puede tener un efecto dramático en el diámetro luminal de las vías respiratorias superiores.

Kim y cols. en 2010, hallaron que la medición total de la vía aérea en pacientes retrognáticos era menor que en pacientes con una relación maxilar normal. Y finalmente, Alves y cols. en 2012, hallaron que los pacientes con crecimiento mandibular deficiente tenían un volumen de vía aérea más bajo que los pacientes con buen crecimiento anteroposterior del maxilar (56,57), tal como se puede presentar en una clase II.

El. y Palomo en su estudio en 2011, encontraron que los volúmenes de vía aérea orofaríngea fueron significativamente menores en pacientes Clase II en comparación con pacientes Clase I y pacientes Clase III, donde también destaca que la posición mandibular con respecto a la base craneal tiene un claro efecto en el volumen orofaríngeo (58,59).

Kaur y cols. en 2017 el estudio se llevó a cabo en el cual constada de una comparación de la fiabilidad de cefalograma lateral y tomografía computarizada para la valoración de las vías aéreas, compararon los tres patrones esqueléticos determinados por sus valores del ángulo ANB y relacionó sus valores lineales tomados de las cefalometrías con valores volumétricos entregados por tomografía computarizada, concluyeron que el patrón esquelético sagital es un factor que contribuye a las variaciones en las dimensiones de la vía aérea superior y teniendo como resultado en dicho estudio, una reducción significativa de la vía aérea faríngea en ANB Clase II (58,60).

En lo anterior como contraposición, Dalmau y cols., en su estudio no observaron diferencias estadísticamente significativas que se relacionara la vía aérea morfología craneofacial esquelética anteroposterior (clase esquelética I, II o III), pero si encontraron correlaciones específicas para la medición de vía aérea superior. Las Clases II presentaron mediciones más altas que las Clases I y III (56).

Dentro de los métodos que se mencionaran a continuación para valorar la vía aérea se encuentran la tomografía computarizada cone beam y la cefalometría (58), la última describiéndose a mayor profundidad.

4.2 Evaluación de la vía aérea en tomografía computarizada cone beam.

A finales de los años noventa fue desarrollada la tomografía computarizada cone beam (61), siendo adoptada en el área maxilofacial, permitiendo la visualización de estructuras en 3D, la construcción de proyecciones en distintos planos en el espacio, además de la posibilidad de medir el volumen de distintas estructuras (58), tal como las vías aéreas.

En el proceso de obtención de las imágenes tridimensionales volúmenes a partir de cortes bidimensionales se logra a través de programas computacionales, sin embargo no significa que usen los mismos métodos, tales como InVivoDental (IVD), Dolphin3D (D3D), OnDemand3D (OD3D) solo por mencionar algunos, estos softwares están disponibles en mercado y se utilizan para la segmentación automática para calcular los volúmenes de las vías aéreas. Los softwares de DICOM ya mencionados en un estudio de Hakan y cols., descubrieron que son altamente confiables en sus cálculos de volumen de las vías aéreas (62).

Además, otro software líder en todo el mundo por cirujanos especializados en Ortognática para el estudio de imágenes tridimensionales es NemoFAB [figura 32](#), es un programa fácil de usar, siendo una herramienta que completa el diagnóstico, donde el operador delimita el aérea de interés, tal como el volumen de la vía aérea, además de darnos una evaluación dinámica, así también la planificación de un tratamiento, como lo son las correcciones faciales (63).

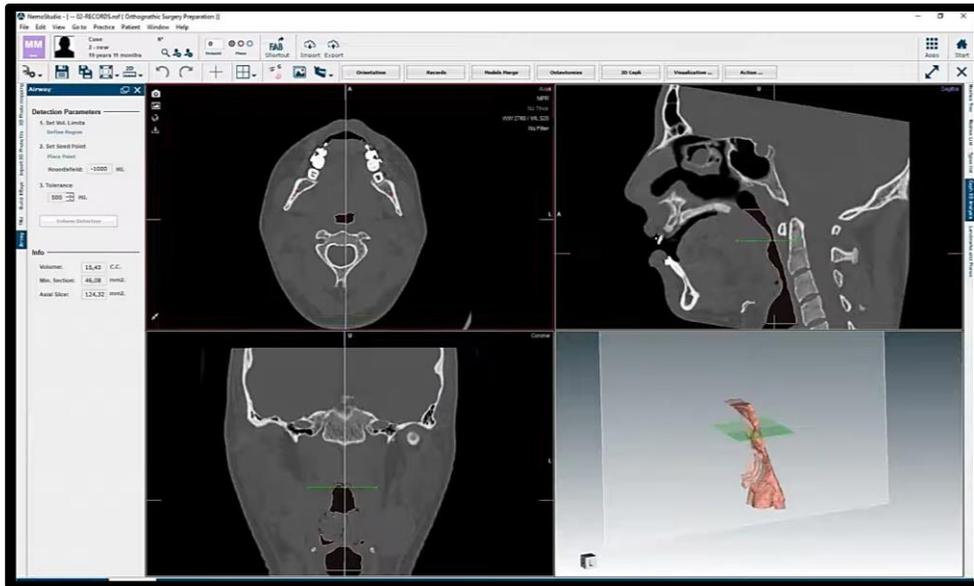


Figura. 32 NemoFAB, donde se representa el volumen de las vías aéreas.

4.3 Evaluación de la vía aérea en la radiografía lateral de cráneo.

Es comúnmente utilizada en clínica la cefalometría lateral por ser accesible, relativa simplicidad, baja exposición a radiación (58).

Con frecuencia se realizan diferentes análisis cefalométricos para obtener un diagnóstico más preciso, en este trabajo solo se mencionarán McNamara y Linder-Aronson. Aunque la cefalometría ha sido y seguirá siendo un elemento auxiliar diagnóstico, se considera una herramienta con limitaciones ya que reproduce una estructura tridimensional en una manera bidimensional de estructuras volumétricas como lo son este caso de las vías aéreas; sin embargo fue utilizado en este trabajo debido a su simplicidad, y a las herramientas que se pueden utilizar de rutina, y de acuerdo al plan de estudios a nivel Licenciatura.

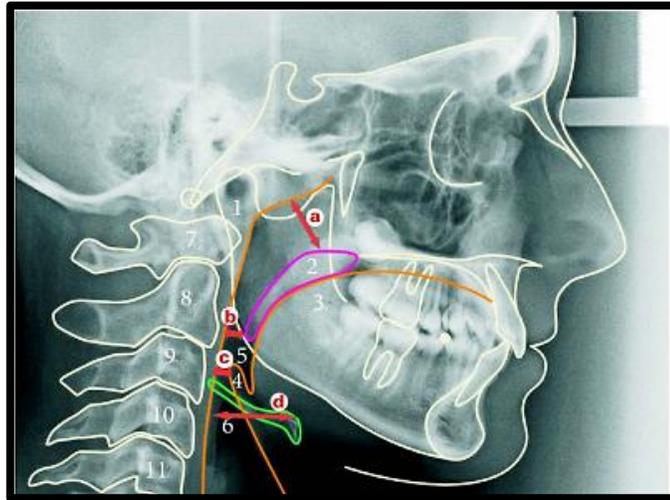


Figura. 33 Cefalometría de las vías aéreas. Estructuras: 1) pared posterior de la faringe y de las adenoides, 2) paladar blando, 3) dorso de la lengua, 4) epiglotis, 5) fosa supraepiglótica, 6) hueso hioides, 7 a 11) vértebras cervicales; espacios faríngeos (a) superior, (b) medio e (c) inferior, y (d) posición del hioides.

4.3.1 Análisis de McNamara.

McNamara en su estudio en 1984, incorporó a su análisis cefalométrico las medidas de la faringe superior y posterior, con el objetivo de realizar un diagnóstico más completo, el cual consistía en:

1. Faringe Superior: La dimensión, se mide desde un punto en el contorno posterior del paladar blando hacia el punto más cercano sobre la pared faríngea posterior.

Adultos de ambos sexos	Valores Mayores.	
	Tubo aéreo amplio y por lo tanto mayor ventilación.	
	Norma. Mujeres: 17.4 mm Hombres: 17.4 mm	Desviación Estándar. Mujeres: +/- 3.4 mm. Hombres: +/- 4.3mm.
Valores Menores		
Tubo aéreo más estrecho y una vía menos permeable.		

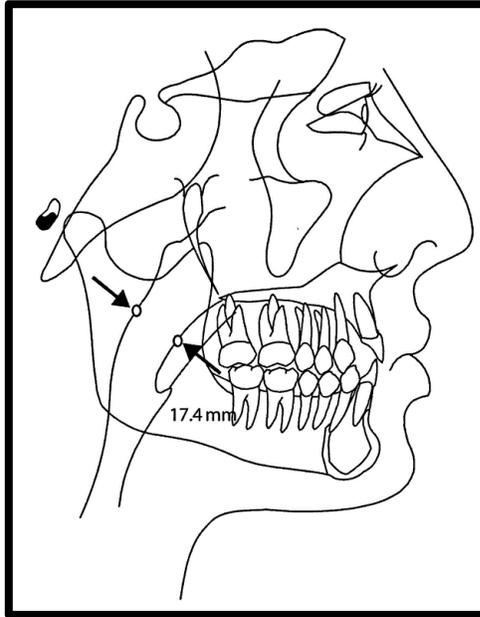


Figura. 34 Faringe Superior.

2. Faringe Posterior: La dimensión, se mide de la intersección del borde posterior de la lengua y el borde inferior de la mandíbula al punto más cercano de la pared faríngea posterior.

Adultos de ambos sexos	Valores Mayores. Tubo aéreo inferior amplio, aunque también puede tener relación con la posición anterior de la lengua o con agrandamiento de las amígdalas.	
	Norma. Mujeres: 11.3 mm Hombres: 13.5 mm	Desviación Estándar. Mujeres: 3.3 mm Hombres: 4.3 mm
	Valores Menores Tubo aéreo inferior estrecho con menor ventilación.	

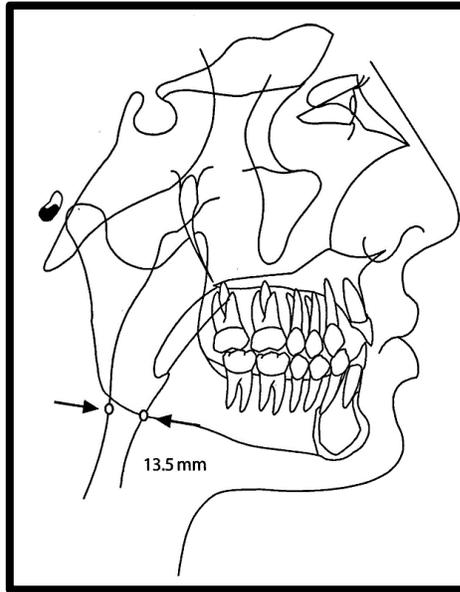


Figura. 35 Faringe Inferior.

Sin embargo, este análisis de McNamara no usa elementos anatómicos (6,37,64,65).

4.3.2 Análisis de Linder-Aronson

Este análisis, es uno de los más utilizados y mide este espacio bajo puntos anatómicos, que resultan ser fijos para el establecimiento exacto de un parámetro de medida para el diagnóstico de una posible alteración en la distancia del espacio faríngeo existente en este lugar (66).

Estas medidas de AD1 y AD2 de Linder-Aronson son las siguientes.

1. AD1- Adenoide inferior. Distancia del punto espina nasal posterior (ENP) al tejido adenoideo más próximo medido sobre la línea del punto espina nasal (ENP) posterior al punto basión (Ba).

<i>Normas para medición de la vía aérea.</i>				
<i>AD1</i>	Masculino	Desviación estándar Masculino	Femenino	Desviación estándar Femenino
	26.48mm	5.45mm	26.32 mm	4.28mm

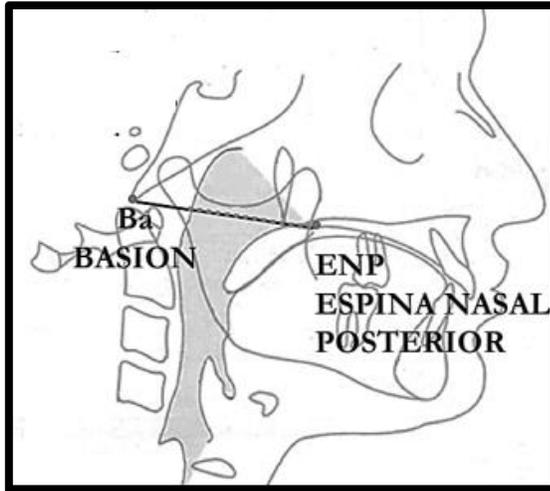


Figura. 36AD1

- AD2-Adenoide superior. Distancia del punto espina nasal posterior (ENP) al tejido adenoideo más próximo medido sobre la línea perpendicular del punto silla (S) al punto basión (Ba) (67).

<i>Normas para medición de la vía aérea.</i>				
AD2	Masculino	Desviación estándar Masculino	Femenino	Desviación estándar Femenino
	22.44 mm	4.26 mm	21.78 mm	4.07 mm

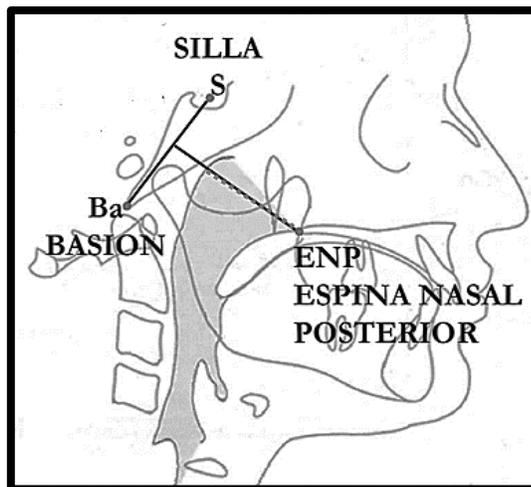


Figura. 37AD2

McNamara, Linder-Aronson, sugirieron el desarrollo de las vías aéreas como uno de los factores etiológicos de mayor impacto para el origen de las maloclusiones a nivel dental, esquelético o ambas, incluso describieron un fenotipo clínico, por ejemplo, ciertas características clínicas de la maloclusión asociadas con las alteraciones en las vías aéreas superiores, la cual denominaron como “facie adenoidea” dado que la hipertrofia de las adenoides era su principal característica (68).

4.4 Facie Adenoidea.

Schendel y cols. en 1976 la define como “síndrome de cara larga”, por otro lado, Molones y cols. en 1982 la define como exceso vertical maxilar. Ocurre un porcentaje pequeño de la población, aproximadamente en un 1,5 %, correspondiendo a un tipo dolicofacial con exceso vertical localizado en el tercio inferior (17), como se muestra en la *figura 38*.

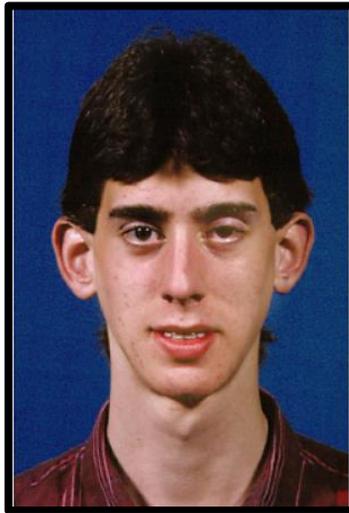


Figura. 38 Facie adenoidea ha sido atribuida con frecuencia espiración bucal.

Esta condición, presenta desproporción entre los tercios faciales, siendo prominente el tercio inferior en relación con el tercio medio de la cara, también presenta ausencia de sellado labial, exposición excesiva de los incisivos superiores con el labio superior en reposo, exposición de la encía en la sonrisa, mirada adormilada, bolsas palpebrales, pómulos aplanados,

esto debido a la falta de neumatización de los senos paranasales, también se pueden presentar una nariz pequeña y poco desarrollada, narinas pequeñas y orientados al frente por la hipofunción de estas, provocando una disminución del prognatismo facial. El diagnóstico de los labios entreabiertos podríamos pensar en un diagnóstico de respirador bucal, sin embargo, son dos condiciones distintas (3,17).

Aunque se ha mencionado que la facie adenoide puede ser expresión hereditaria y que tales entidades pueden existir sin la presencia de insuficiencia de las vías respiratorias como se ha mencionado previamente (17).

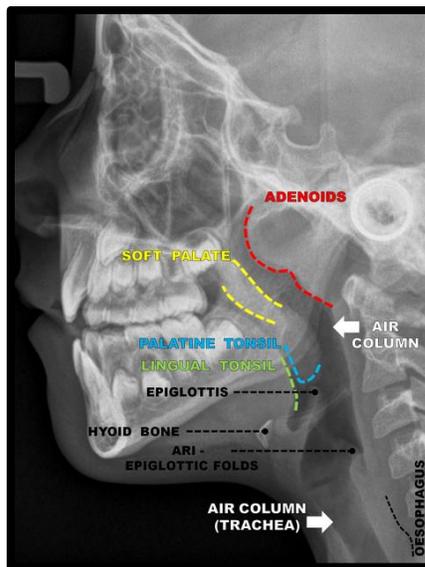


Figura. 39 Hipertrófia de adenoides.

Se han descrito variaciones en las vías respiratorias faríngeas con algunos trastornos del sueño, como Síndrome de apnea obstructiva del sueño (46).

4.5 Síndrome apnea obstructiva del sueño.

Es un desorden respiratorio en cual consiste en episodios recurrentes de pausas de la respiración durante el sueño, de modo que el flujo de aire del paciente cesa durante más de 10 segundos (46), desencadenando eventos

respiratorios como apneas o hipopneas (69). La prevalencia es dependiente de la edad y está estimado en un 17% en hombres y 9% en mujeres. Este síndrome se ve comprometido gravemente en la calidad del sueño debido a la hipoxemia, resultando en somnolencia diurna, ronquidos, despertares por ahogamiento y en cuanto a las funciones cognitivas disminuidas (70).

Los pacientes que presentan este síndrome presentan una vía aérea superior más pequeña, larga y ovalada a comparación de una persona sana, además relacionado con anomalías craneofaciales incluyen la elongación del paladar blando, una deficiencia mandibular ya sea con o sin hipoplasia maxilar (70).

4.6 Musculatura Anormal Labial.

Al respirar por la boca, los labios se mantienen entreabiertos para dar paso al aire, ocasionando incompetencia labial, y así una hipotonía de los tirantes musculares, que ocasiona el desarrollo de un labio superior corto y un labio inferior evertido. Al forzar este sellado de los labios se presentará una hiperfunción del músculo mentoniano dado por compensación del labio inferior. También, la lengua estará en posición baja, permitiendo el paso de aire a través de la misma, sin contrarrestar las fuerzas laterales por los músculos buccinadores ejercidas sobre los maxilares, lo que ocasiona que la altura de la bóveda palatina sea mayor, favoreciendo la forma ojival o estrecho y una alteración en la inclinación del paladar duro, debido a la estrechez que desarrollará el maxilar superior (17).

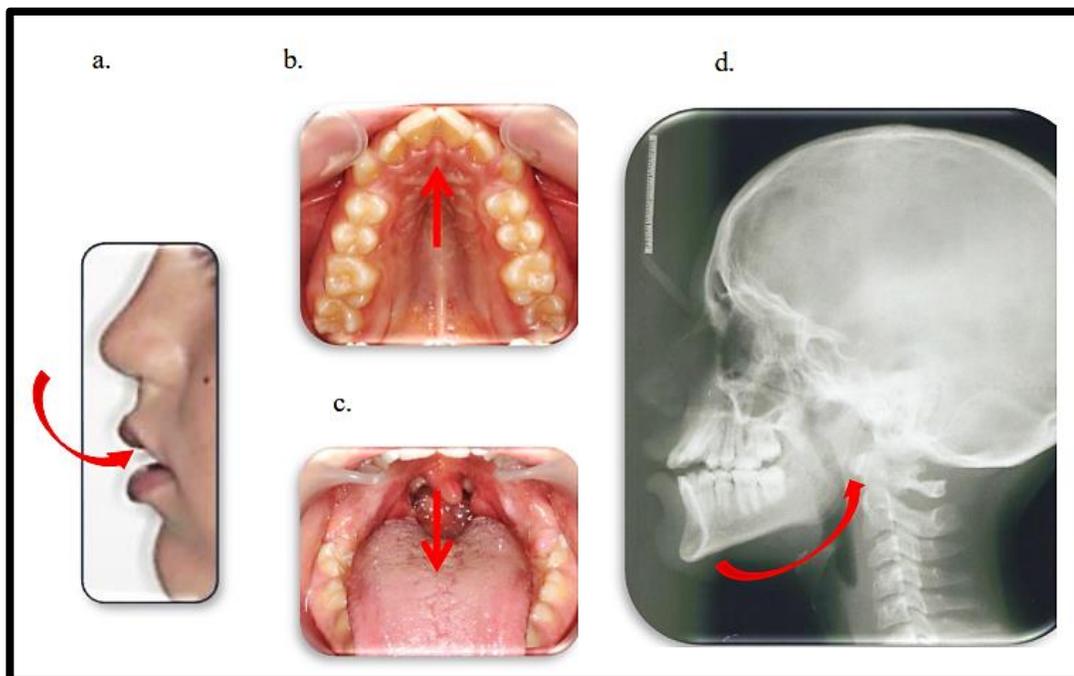


Figura. 40. Postura de boca abierta. Labios superior corto e hipotónico. b. Paladar profundo y estrecho c. Lengua en posición baja y adelantada d. Postero-rotación mandibular. Estrechamiento de la vía aérea superior.

CAPITULO V.

5.Tratamiento.

El objetivo de todos los regímenes terapéuticos es la corrección de los problemas existente tanto a nivel de tejidos duros como blandos para alcanzar una relación idónea dentoesqueletal (37).

Se debe considerar el tratamiento será tratada de diversas formas y será muy diferente de acuerdo si el paciente presenta retrognatismo mandibular o un prognatismo maxilar. Este se debe realiza, preferentemente, cuando esté el recambio de las piezas dentarias (37,48).

Es variado el tiempo del tratamiento para resolver una clase II, será dependiendo de la severidad del caso y si se combina el tratamiento ortodóncico con el quirúrgico (37). Se pueden realizar diferentes tipos de tratamientos:

5.1 Tratamiento preventivo: Su objetivo será profiláctico controlando hábitos nocivos, como el del labio, tal como Lip Bumper por solo describir alguno, que nos ayuda con el hábito de labio (37,71).



Figura. 41 Lip-Bumper

5.2 Tratamiento interceptivo

Su objetivo es actuar sobre la maloclusión que se está desarrollando, es interceptar y dirigiendo el desarrollo esquelético en los pacientes en crecimiento (37).

La aparatología miofuncionales son dispositivos intraorales removibles, que van alteran las fuerzas musculares contra los dientes y el esqueleto y reubican a la mandíbula o al maxilar (37,48).

Se tomará en cuenta esta terapia ortopédica, si el paciente se le pide que coloque lo más anterior que pueda la mandíbula y si es que su perfil mejora (37).

Esta aparatología nos ayudará a disminuir el ángulo ANB, por lo que el eje facial se abre. Dentro del grupo de aparatos podemos encontrar: Bionator, los Trainers, el regulador de Frankel II, el Bimler *figura 42* tipo B, las pistas Planas clase II entre otros (37).

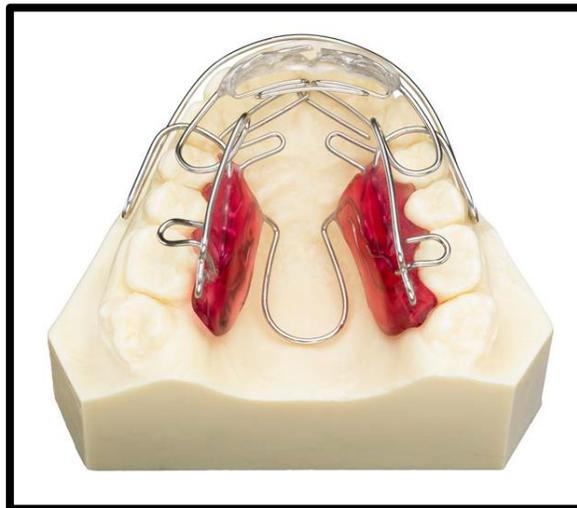


Figura. 42 Bimler, aparato para la corrección de la clase II

5.3 Tratamiento correctivo

Su utilización debe ser en maloclusiones ya consolidadas, este puede ser tanto ortopédico y funcional, ortodóncico convencional o quirúrgico (37).

Es ideal comenzar el tratamiento ya existe alguna deformidad facial o dental y referentemente comenzarla en dentición mixta (37).

5.3.1 Tratamiento correctiva con fines quirúrgicos

El tratamiento quirúrgico es otra opción cuando los problemas son severos y el paciente no es candidato para un camuflaje dental mediante la extracción de los premolares (37,47).

Dentro de las técnicas quirúrgica para la corrección de maloclusiones Clase II esqueléticas tenemos, la cirugía Lefort 1, la osteotomía sagital de la rama ascendente mandibular, la osteotomía subcondilea de la mandíbula y la mentoplastía (genioplastía por deslizamiento o implantes) (37,72).

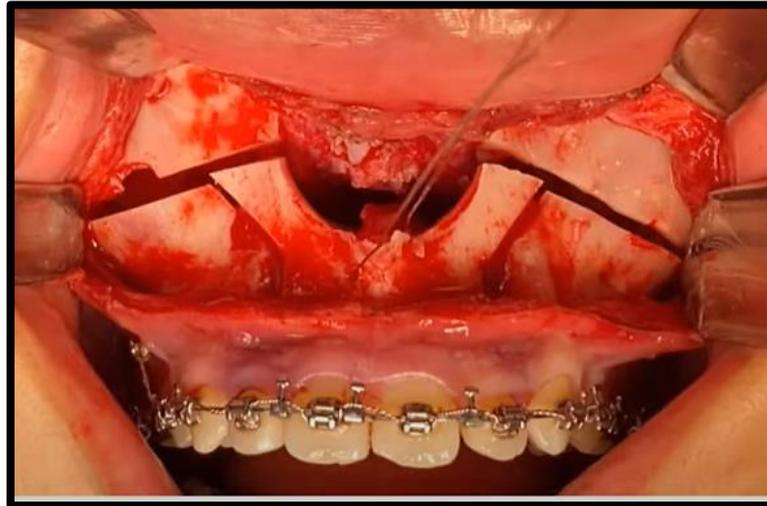


Figura. 43 Cirugía Lefort I.

CONCLUSIONES

Después de la revisión bibliográfica como conclusión podemos decir que la maloclusión clase II es de gran interés para los odontólogos debido a la alta prevalencia de este tipo de alteraciones dentoesqueletales, por el cual muchos pacientes solicitan algún tratamiento en especial la clase II división 1. La etiología de esta maloclusión es multifactorial, considerando con mayor prevalencia su origen genético. Las maloclusiones clase II pueden ser dentales, esqueléticas o combinación de ambas. Además, en la literatura refiere que la maloclusión clase II tanto división 1 y división 2 ambas presentan clínicamente una relación de molares en distoclusión, que es la única relación que presentan estas discrepancias.

La clase II división 1 es una de las maloclusiones más complejas y más frecuente, debido a las manifestaciones clínicas que presenta, siendo una de las que más ocasiona desarmonía facial, destacándose la retrusión mandibular y por ende una convexidad facial marcada, además de un resalte excesivo incisivo. Esta maloclusión puede ir acompañada de mordida abierta, mordida cruzada, o profunda anterior. Se puede encontrar una musculatura anormal, un labio superior hipotónico y el inferior hipertónico.

La clase II división 2 sin embargo suele o no ser tan notable el aspecto de la retrusión mandibular como en la división 1, destacándose la mordida profunda y la retroinclinación de los incisivos, preferentemente una palatoversión de centrales y/o laterales y linguoversión de anteriores inferiores. Además, no hay problemas en el sellado labial por lo cual rara vez existe una incompetencia labial en esta división. También se relaciona a un porcentaje de agenesia a parte de los terceros molares.

La literatura refiere que este tipo de maloclusión puede o no estar acompañada de una discrepancia esquelética. A nivel esquelético, esta distoclusión puede ir acompañada tanto SNA aumentando o en su defecto SNB disminuido, también un ANB ya sea aumentado, por un prognatismo maxilar o retrognatismo mandibular, siendo el último el más común, viéndose reflejado en el perfil convexo del paciente. El retrognatismo mandibular, puede traer otras consecuencias, tal como la reducción significativa de la vía aérea.

A pesar de las manifestaciones clínicas que se han descrito dentro de la clase II tanto dental como esquelética, es de suma importancia destacar que cada paciente es diferente, y que puede o no presentar las manifestaciones ya descritas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Proffit W, Fields H, Sarver D. Ortodoncia contemporánea. 5th ed. España: Elsevier Health Science; 2013.
2. Crecimiento y desarrollo, teorías cap. 3. [Online].; 2008.. Disponible en: <https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/9263/8.pdf>.
3. Chambi A. Influencia del modo respiratorio en el desarrollo y postura craneofacial en la infancia. (Tesis Doctoral Inédita). Universidad de Sevilla, Sevilla. [Online]; 2017. Disponible en: <https://idus.us.es/handle/11441/76982>.
4. Jeffrey C, Posnick D. Orthognathic Surgery: Principles & Practice China: Elsevier; 2014.
5. Pachajoa H. Células de la cresta neural: Evolución, bases embrionarias y desarrollo cráneo-facial. Revisión sistemática de la literatura. Rev. estomatol. 2015; 23(2): p. 45-56.
6. Zamora C. Compendio de Cefalometría. 2nd ed. Venezuela: Amolca; 2010.
7. Rodriguez A. Cresta neural, cuarta hoja, germinativa embrionaria. Revista Médica Electrónica. 2020; 42(4).
8. Duque J. Crestas neurales, placodas y arcos branquiales: una revisión evolutiva y embriológica de datos básicos y recientes. Acad. Colomb. Cienc. 2003; 27(103): p. 291-307.
9. Sperber G. Current Reconstructive Surgery New York: McGraw-Hill; 2012.
10. Graham A. A reappraisal and revision of the numbering of the pharyngeal arches. J Anat. 2019; 235(6): p. 1019-1023.
11. Dudek R, Fix J. Embryology United States: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
12. Moss L, Robinson E. Facial and Palatal development. 3rd ed.: Larsen.
13. Sorolla P. Anomalías craneofaciales. Revista Médica Clínica Las Condes. 2010; 21(1).
14. Manlove A, Romeo G, Rengasamy S. Craniofacial Growth: Current Theories and Influence on Management. Oral Maxillofacial Surg Clin. 2020; 35(1).
15. Danwill P, Olaya E, Torres E. Teorías del crecimiento craneofacial: una revisión de literatura. Ustasalud. 2017; 16: p. 78-82.
16. J D. Evaluación del crecimiento del maxilar y la mandíbula con cefalometría de Harvold en radiografías cefalométricas en contraste con la etapa de crecimiento puberal basada en el análisis de Fishman en radiografías carpales obtenidas del Burlington Growth. [Online]; 2017.

Disponible en:
<https://repositorio.usfq.edu.ec/bitstream/23000/6393/1/130853.pdf>.

17. Fernández J. Ortoface Ortodoncia en Exclusiva. *Ánisis de las vías aereas*. [Online]; 2014. Disponible en: https://ortoface.com/wp-content/uploads/2022/05/12_Analisis-de-las-vias-aereas.pdf.
18. Padilla S. Prevalencia de maloclusiones en pacientes con compresión maxilar. [Online], Monterrey; 2011. Acceso 15 de 02de 2023. Disponible en: <http://eprints.uanl.mx/2665/1/1080223861.pdf>.
19. Vellini F. *Ortodoncia Diagnóstico y Planificación clínica*. Brasil: Artes Médicas, Latinoamericana; 2002.
20. Vettore M, Sousa A. Malocclusion characteristics of patients with cleft lip and/or palate. *Eur J Orthod*. 2011; 33(3): p. 311-7.
21. Ramírez M. Labio y paladar hendido; la cirugía es sólo el primer paso de una solución completa e integral. [Online]; 2020. Disponible en: <https://www.eleconomista.com.mx/arteseideas/Labio-y-paladar-hendido-la-cirugia-es-solo-el-primer-paso-de-una-solucion-completa-e-integral-20200921-0023.html>.
22. Giusti J, Panchana G, García T. Caries dental y maloclusiones en infantes con labio y/o paladar hendido. *Pol. Con*. 2018; 3(9).
23. Martínez J. Cirugía ortognática en paciente con diagnóstico de Síndrome de Treacher Collins, presentación de caso clínico. [Online].; 2022. Acceso 20 de 02 de 2023. Disponible en: <http://132.248.9.195/ptd2022/junio/0826066/Index.html>.
24. Beraquero R, Redondo M, Romance A. Microsomía craneofaial: diagnóstico, clasificación clínica y planificación terapéutica. *Ortod.Esp*. 2018; 56(1).
25. Wintergerst A, López M. Masticatory function in children with Down syndrome. *Physiology & Behavior*. 2021; 235.
26. Fernández M, Coó A, Quintela I. Genetic Susceptibility to Periodontal Disease in Down Syndrome: A Case-Control Study. *Int J Mol Sci*. 2021; 22(12).
27. Ferrary T, Sanchez N, Martínez D. Psychoprophylaxis for oral conscious sedation for dental care in Down syndrome adults with behavioral disorder. *Spec Care Dentist*. 2019; 39(4): p. 389-398.
28. Borges A, Martins S, Rodrigues M. Factors associated with malocclusions in children and adolescents with Down syndrome. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2008; 133(4).
29. González L, Rey D. Tratamiento de ortodoncia en paciente con síndrome de down. *CES odontol*. 2013; 26(2): p. 136-143.
30. Posnick J. *Orthognathic Surgery: Principles & Practice* China: Elsevier;

2014.

31. Baxter D, Shanks A. Pierre Robin Syndrome. In: StatPearls. 2022.
32. Gangopadhyay N, Mendonca D, Woo A. Pierre robin sequence. Semin Plast Surg. 2012; 26(2): p. 76-82.
33. Agurto V, Díaz R, Cádiz O. Frecuencia de malos hábitos orales y su asociación con el desarrollo de anomalías dentomaxilares en niños de 3 a 6 años del área Oriente de Santiago. Rev. chil. pediatr. 1999; 70(6): p. 470-482.
34. Ocampo Z. Diagnóstico de la alteraciones verticales dentofaciales. Rev.Facultad de Odontología Universidad de Antioquia. 2005; 17(1).
35. Gurrola B, Orozco L. Maloclusiones. [Online]; 2017. Acceso 2023 de 02de 15. Disponible en: <https://www.zaragoza.unam.mx/wp-content/Portal2015/publicaciones/libros/cbiologicas/libros/Maloclusiones17.pdf>.
36. Graber L, Vanarsdall R. Ortodoncia. Principios y técnicas actuales. 5th ed. España: Elsevier; 2013.
37. Rodríguez E. Ortodoncia Contemporánea Diagnóstico y Tratamiento. 3rd ed. Santa G , editor.: Amolca,Actualidades Médicas; 2019.
38. Invernizzi C, Valdez L, Caballero C. Frecuencia de maloclusiones sagitales y transversales. Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud. 2020; 18(3).
39. Zou J, Meng M, Law C, Rao Y, X Z. Common dental diseases in children and malocclusion. Int J Oral Sci. 2018; 10(1).
40. Ugalde F. Clasificación de la maloclusión en los planos anteroposterior, vertical y transversal. ADM. 2007; 64(3): p. 97-109.
41. Masucci C, Oueiss A, Maniere A. Qu'est-ce qu'une malocclusion ? L'Orthodontie Française. 2020; 91(1-2): p. 57-67.
42. Pascual D, Bruna M, Prado L. Prevalencia de las maloclusiones según la clasificación de Angle en una población universitaria. Cient. Dent. 2021; 18(1): p. 15-20.
43. Propdental. Clasificación de Angle. Portal Odontólogos. [Online].; 2017.. Disponible en: <https://www.portalodontologos.mx/odontologos/noticias/2630/clasificacion-angle>.
44. Caamones T, Guzmán I. Tratamiento ortodóncico de maloclusión clase II división 2. Revista Mexicana de Ortodoncia. 2018; 6(3): p. 178-186.
45. Lombardo L, Cervinara F, Guiducci D. Cephalometric analysis of dental and skeletal effects of Carriere Motion 3D appliance for Class II malocclusion. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 2022; 161(5): p. 659-665.
46. Hupp J, Ellis E, Tucker M. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery China: Elsevier; 2019.

47. Rosero J, Mendoza F, Pin G. Tratamiento ortopédico de pacientes clase II división 1. RECIMUNDO. 2022; 6(3): p. 70-84.
48. Moreira T, Mazzini F, Armijos J. Análisis de los tratamientos ortodónticos tempranos en maloclusión clase II división 1 en pacientes con dentición mixta. Rev. Cient. Univ. Odontol. Dominicana. 2020; 18(1).
49. Lazo Y, Borroto M, Batista N. Relación entre el Síndrome de clase II división 2 y la disfunción temporomandibular. Rev haban cienc méd. 2019;: p. 270-280.
50. Wu B, Kaban L, Peacock z. Correlation of Cephalometric Analyses With Clinical Impression in Orthognathic Surgery Patients: Harvold and Steiner Analyses. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2019; 77(11).
51. Pajares B, Paredes M. Correlación entre el patrón esquelético según Steiner y el patrón facial según Burstone y legan en radiografías cefalométricas de pacientes con deformidades dentofaciales clase I y III. (Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas (UPC)). 2019.
52. Pérez L , Kú Y, Colomé G. Correlación del perfil I facial y los arcos dentarios en una población de Yucatán. Revista Mexicana de Ortodoncia. 2016; 4(2): p. 84-87.
53. Heerera S. Determinación de medidas cefalometricas del analisis de Harry L, Legn y Carlos J, Burstone en población mestiza de la ciudad de Guadalajara , Jal. México. Tesis Esp. Ortodoncia. 2019.
54. Oz U, Orhan K, Rubenduz M. Two-dimensional lateral cephalometric evaluation of varying types of Class II subgroups on posterior airway space in postadolescent girls: a pilot study. J Orofacc Orthop. 2013 ; 74: p. 18-27.
55. Gómez A, Rivas R, Sierra E. Caracterización de la vía aérea faríngea en pacientes clase II en relación con el patrón facial esquelético. Revista Mexicana de Ortodoncia. 2016; 4(4): p. 227-233.
56. Dalmau E, Zamora N, Tarazona B. A comparative study of the pharyngeal airway space, measured with cone beam computed tomography, between patients with different craniofacial morphologies. J Craniomaxillofac Surg. 2015; 43(8): p. 1438-46.
57. Alves M, Franzotti E, Baratieri C. Evaluation of pharyngeal airway space amongst different skeletal patterns. Int J Oral Maxillofac Surg. 2012; 41(7): p. 814-9.
58. Rojas E, Corvalán R, Messen E. Evaluación de la Vía Aérea superior en Ortodoncia. Revisión Narrativa. Odontoestomatología. 2017; 19(30): p. 40-51.
59. El H, Palomo J. Airway volume for different dentofacial skeletal patterns. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2011; 139(6): p. 511-21.
60. Kaur S, Rai S, Kaur M. Comparison of reliability of lateral cephalogram and computed tomography for assessment of airway space. Niger J Clin

Pract. 2014; 17(5): p. 629-36.

61. Huamani H, Soldevilla L, Aliaga A. Análisis volumétrico de la orofaringe según la morfología craneofacial mediante la tomografía cone beam. *Odontol. Sanmarquina*. 2020; 23(4): p. 385-392.
62. Hakan E, Palomo J. Measuring the airway in 3 dimensions: A reliability and accuracy study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2010; 137(4).
63. Estevao B. Avaliação e comparação de programas de mensuração do volume do espaço aéreo e da área axial mínima em pacientes com fissura labiopalatina. Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais, Universidade de São Paulo. [Online].; 2021.. Disponible en: https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/61/61132/tde-28102021-160247/publico/BeethovenEstevaoCosta_Rev.pdf.
64. Cruz L. Análisis de las vías aéreas: Elemento fundamental en la planificación del tratamiento de ortodoncia. *Portal Odontólogos*. [Online].; 2020.. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=fA3SB3J2sbo&t=1248s>.
65. Godoy L, Cruz L, Rodríguez O. Análisis factorial de las mediciones cefalométricas. *Revista Mexicana de Ortodoncia*. 2018; 6(2): p. 74-79.
66. Baldizon M. Tesis para optar el título de especialista en Ortodoncia. [Online].; Distancia Radiografica promedio entre el espacio de las adenoides y las vías aéreas suriores de lafaringe en pacientes de 16 años de edad atendidos en la ciudad de León, Nicaragua, en el periodo de tiempo 2005-2009.. Disponible en: <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/2277/1/216259.pdf>.
67. Andrade B. Tesis para obener el título Especialidad en Orondoncia. Asociación de las vías aéreas superiores en el desarrollo craneofacial en adultos: estudio transversal. [Online].; 2022.. Disponible en: <http://132.248.9.195/ptd2022/junio/0826022/Index.html>.
68. Cruz L, Rodríguez O, Sotelo Y. Uso del ángulo ANB y distancias de Linder-Aronson AD1 y AD2 como prueba de tamizaje para síndrome de apnea del sueño en pacientes adolescentes. Parte 1. [Online].; 2021.. Disponible en: <https://dentistaypaciente.com/2021/10/uso-del-angulo-anb-y-distancias-de-linder-aronson-ad1-y-ad2-como-prueba-de-tamizaje-para-sindrome-de-apnea-del-sueno-en-pacientes-adolescentes-parte-1/>.
69. Peña M, Lorenzi G. Síndrome de apnea obstructiva del sueño y sus consecuencias cardiovasculares. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2021; 32(5): p. 561-569.
70. Jeréz J, Miranda O. Tratamiento quirúrgico del síndrome de apnea obstructiva del sueño con Le Fort 1 de avance y distracción osteogénica intermolar mandibular : reporte de caso. [Online].; 2023.. Disponible en:

<https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02029a&AN=tes.TES01000834738&lang=es&site=eds-live>.

71. Ortoplus. Laboratorio Ortodoncia. [Online]; 2020. Disponible en: <https://www.ortoplus.es/ortodoncia/fija/lip-bumper.html>.
72. Yezioro S, Forero A, Guevara S. Guía de tención en maloclusiones clase II. Facultad de Odontología Universidad Nacional de Colombia. 2016.

ÍNDICE DE FIGURAS.

Figura. 1, 4, 5, 6, 14, 38 Proffit W, Fields H, Sarver D. Ortodoncia contemporánea. 5th ed. España: Elsevier Health Science; 2013.

Figura. 2 Tabla modificada. Tomado de: Moore K, Persaud T, Torchia M, Moore K. Embriología clínica [Internet]. 11a. edición. Elsevier; 2020 [cited 2023 Mar 19]. Disponible en: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.MX001002124601&lang=es&site=eds-live>

Figura. 3 Moss L, Robinson E. Facial and Palatal development. 3rd ed.: Larsen. Disponible en: <http://www.columbia.edu/itc/hs/medical/humandev/2004/Chapt11-FacialPalatalDev.pdf>

Figura. 7 Chávez A; Gurrola B; Casasa A. Paciente clase II con secuelas de fisura labio alveolo palatina. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2022. Disponible en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2022/art-19/>

Figura. 8 Martínez J. Cirugía ortognática en paciente con diagnóstico de Síndrome de Treacher Collins. presentación de caso clínico. [Online].: 2022. Acceso 20 de 02 de 2023. Disponible en: <http://132.248.9.195/ptd2022/junio/0826066/Index.html>.

Figura. 9 Namnam A, Hariri F, Thong M. Crouzon syndrome: Genetic and intervention review. Journal of Oral Biology and Craniofacial Research. 2019; 9(1): p. 37-39.

Figura. 10 Gangopadhyay N, Mendonca D, Woo A. Pierre robin sequence. Semin Plast Surg. 2012; 26(2): p. 76-82.

Figura. 11, 12. Ocampo Z. Diagnóstico de las alteraciones Verticales Dentofaciales. Rev. Facultad de Odontología Universidad de Antioquia. 2005; 17(1).

Figura. 13 Vellini F. Ortodoncia Diagnóstico y Planificación clínica. Brasil: Artes Médicas, Latinoamericana; 2002.

Figura. 15, 16, 17, 31 Jeffrey C, Posnick D. Orthognathic Surgery: Principles & Practice China: Elsevier; 2014.

Figura. 18, 19. Masucci C, Oueiss A, Maniere A. Qu'est-ce qu'une malocclusion ? L'Orthodontie Française. 2020; 91(1-2): p. 57-67.

Figura. 20, 21, 22, 23 Tablas modificadas. Tomada de: Yezioro S, Forero A, Guevara S. Guía de atención en maloclusiones clase II. [Online]; 2016. Disponible en: http://www.odontologia.unal.edu.co/docs/habilitacion/guia_ort_maloc_clase_II.pdf

Figura. 24, 25, 26 Fernández J. Ortoface Ortodoncia en Exclusiva. Magnitudes Cefalométricas. Resumen del Análisis Cefalométrico. [Online]; 2014. Disponible en: https://ortoface.com/wp-content/uploads/2022/05/8_Magnitudes-cefalome%CC%81tricas.-Resumen-del-ana%CC%81lisis-cefalome%CC%81trico.pdf

Figura. 27, 28, 29, 34, 35 Zamora C. Compendio de Cefalometría. 2nd ed. Venezuela: Amolca; 2010.

Figura. 30, 33 Echarri P, Pérez M, Echarri J. Diagnóstico y plan de tratamiento de la Clase II. Ortodoncia.2021;167(84). Disponible en: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2021/02/1147790/ortodoncia_2020_84_167_64-78.pdf

Figura. 32 NemoFAB Ortho. Forestadentcoombia.[Online];2021.Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=LcSd0hObDvc>

Figura. 36, 37 Andrade B. Tesis para obtener el título Especialidad en Ortodoncia. Asociación de las vías aéreas superiores en el desarrollo craneofacial en adultos: estudio transversal. [Online].; 2022.. Disponible en: <http://132.248.9.195/ptd2022/junio/0826022/Index.html>.

Figura. 39 Wahba M, Weerakkody Y, Yap J. Hipertrofia de adenoides (niños). Artículo de referencia, Radiopaedia.org (Consultado el 14 de marzo de 2023) <https://doi.org/10.53347/rID-7021> Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/adenoidal-hypertrophy-children>

Figura. 40 Chambi A. Influencia del modo respiratorio en el desarrollo y postura craneofacial en la infancia. (Tesis Doctoral Inédita). Universidad de Sevilla, Sevilla. [Online]; 2017. Disponible en: <https://idus.us.es/handle/11441/76982>. .

Figura. 41, 42 Ortoplus. Laboratorio Ortodoncia.2020. Disponible en: <https://www.ortoplus.es/ortodoncia/fija/lip-bumper.html>

Figura. 43 Ramírez R. Portal odontólogos. Sesión On-Line: "Planeación digital en cirugía ortognática".2021. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=BtynftAc2Y0&t=1335s>