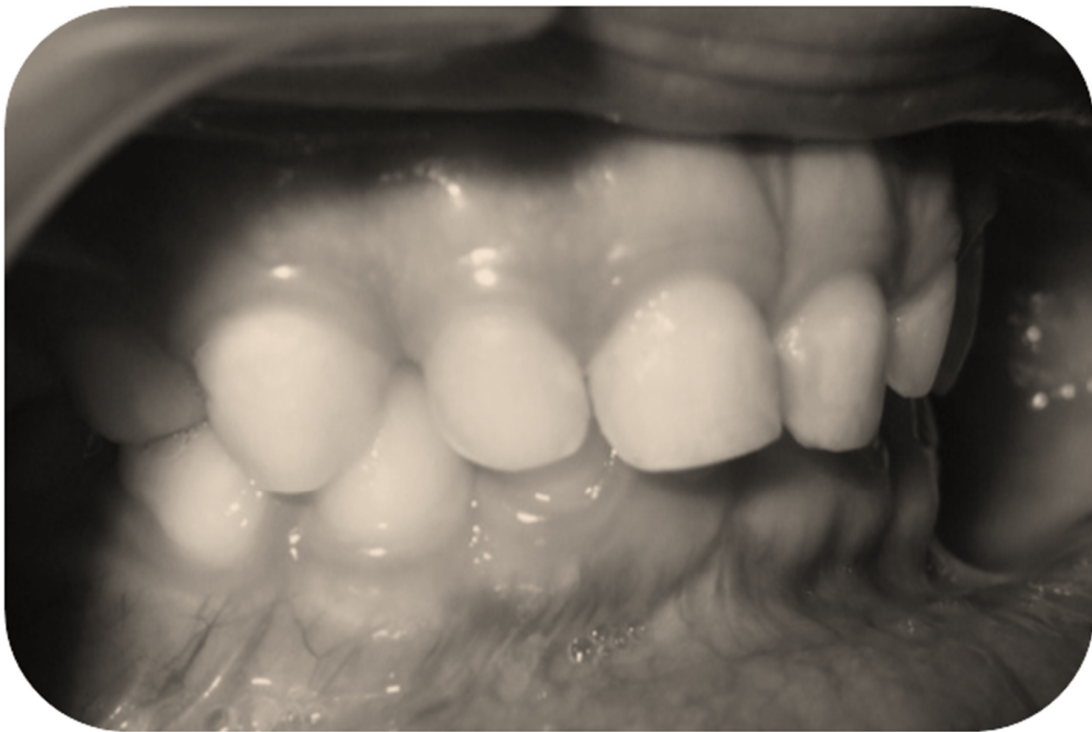


Carrera de Especialización en Prevención,
Ortopedia y Ortodoncia
IUCEDUU

Importancia del Tratamiento Temprano en Clase II división 2



Docentes Tutores: Prof. Dr. Luis Carbajal – Área de Investigación
Prof. Dra. Wilma Haller- Área de Ortopedia y Prevención

Cursante: Dra. Valentina Guido Alonso

Montevideo-Uruguay 2018

Sumario

Resumen -----	1
Palabras Clave-----	1
Abstract -----	1
Keywords-----	1
1-Introducción -----	2
2-Definición -----	2
3-Clasificación -----	2
4-Epidemiología de maloclusiones -----	4
5-Etiologia y Etiopatogenia -----	5
6-Diagnóstico -----	11
7-Tratamiento temprano -----	18
Plan de tratamiento -----	19
8- Casos clínicos -----	
9-Conclusiones -----	
10- Referencias bibliográficas -----	

Resumen

Se realiza una revisión bibliográfica que aborda aspectos relacionados con el síndrome de Clase II división 2, su prevención, diagnóstico y tratamiento temprano.

Se analizan los factores etiológicos hereditarios y ambientales que lo determinan, así como la etiopatogenia y características clínicas, que lo identifican.

Se destaca el aporte relacionado al crecimiento general, dento- maxilo- facial del paciente y al desarrollo de la oclusión durante la dentición temporaria, mixta y permanente joven.

Es necesario tener presente que el Sistema Masticatorio se mantiene en salud si sus funciones se desarrollan con normalidad.

Los controles periódicos son imprescindibles para detectar en sus diferentes periodos evolutivos la aparición de desequilibrios funcionales, ya sea para revertir los factores de riesgo y/o reencaminar el crecimiento eugnasico.

Las estrategias de tratamiento temprano buscan establecer una masticación funcional, que es quien mantiene el equilibrio del sistema masticatorio.

Se presentan casos clínicos con dentición temporaria y mixta temprana tratados en IUCEDDU con el fin de aportar los diferentes recursos de diagnóstico y tratamiento temprano.

Palabras clave: Clase II división 2, etiopatogenia, diagnóstico, tratamiento temprano.

Abstract

In this work a bibliographic review is made that addresses aspects related to Class II division 2 syndromes, its prevention and early treatment.

The present work analyzes the hereditary and environmental etiopathogenic factors that determine it, as well as its clinical characteristics.

It emphasizes the contribution related to the development of occlusion and general and dental maxillofacial growth of the patient, during the temporary and mixed dentition. It is necessary to keep in mind that the Masticatory System is influenced by the functions that it fulfills and is maintained in health, if these are developed with normality.

Preventive measures such as breastfeeding and proper feeding are justified to achieve functional stimuli of the dentomaxillofacial complex.

The early treatment strategies described promote occlusal, functional, aesthetic balance and seek to establish a functional mastication, favoring the prognosis of the case.

Clinical cases resolved in IUCEDDU are presented in order to provide the different diagnostic tools and early treatment.

Keywords: Class II division 2, etiopathogenesis, diagnosis, early treatment.

1-Introducción

Durante los períodos de crecimiento y desarrollo del Sistema Masticatorio (S.M.) puede manifestarse el síndrome de Clase II división 2. Se presenta generalmente con alteraciones esqueléticas, dentoalveolares, neuromusculares y de las articulaciones temporomandibulares (A.T.M.).

El diagnóstico y tratamiento temprano del mismo, permite actuar a nivel del sistema neuromuscular, evitando las alteraciones paradenciales y trastornos temporomandibulares.

En este síndrome de origen multifactorial, durante los periodos evolutivos de la dentición temporaria y mixta temprana se pueden generar interferencias que afectan el crecimiento mandibular y los movimientos de lateralidad. Se altera la trayectoria de cierre mandibular y la función oclusal, afectando las funciones del sistema masticatorio.

Sin tratamiento temprano, durante los periodos de crecimiento, se vuelven disgnacias complejas con importantes alteraciones morfológicas y funcionales, que pueden ser causa de cuadros clínicos de pronóstico reservado.

El tratamiento temprano de este síndrome permite prevenir alteraciones más complejas dentro del sistema masticatorio en los diferentes estadios de crecimiento y desarrollo del niño (1,2). La edad ideal es antes de los 6 años, lo que permite rehabilitar el sistema masticatorio sin dejar secuelas, como lo avalan varios autores, entre ellos Planas, Delaire, Deshayes, Raymond, Vesse (3,4).

El tratamiento temprano logra resultados estables en el tiempo, son más rápidos y más eficientes por la plasticidad neuromuscular.

Los objetivos del tratamiento temprano son: lograr un plano oclusal funcional, una guía anterior en relación a dicho plano, transformando un sistema masticatorio patológico en un sistema fisiológico.

2-Definición

El síndrome Clase II división 2 se considera de etiología multifactorial, dependiendo fundamentalmente de factores hereditarios y funcionales.

Morfológicamente presenta: biotipo braquifacial, biprotrusión de maxilares, disminución del tercio inferior de cara; el maxilar inferior puede estar en posición retrusiva funcional. Desde el punto de vista neuromuscular se observa hiperactividad de los músculos elevadores y alteración del equilibrio labiolingual con punto Stomio alto (5) (6).

Darque en 1974 citado por Boileau, cuestiona un esquema esquelético específico de la Clase II división 2, diferenciando la Clase II/2 primitiva de la Clase II/2 secundaria, esta última con características menos típicas, resultante de factores musculares y funcionales (7).

3- Clasificación

La clasificación de las disgnacias, tiene como cometido identificar los distintos cuadros disgnásicos. Lo ideal sería que nos permita resumir los datos de diagnóstico y nos oriente en las distintas estrategias terapéuticas.

Tradicionalmente en 1890 Angle desarrolla un sistema de clasificación estática, que se basa en las relaciones anteroposteriores de los maxilares entre sí, considerando en su época que el primer molar permanente superior esta invariablemente en posición correcta (6) (8). Describió 4 grupos:

- 1) Oclusión normal en la dentición natural, descrita por primera vez por Angle: con relación molar de Clase I y dientes en línea de oclusión.
- 2) Maloclusión de Clase I: relación molar clase I con dientes apiñados y / o rotados.

- 3) Maloclusión de Clase II: molares inferiores en posición distal a los superiores.
- 4) Maloclusión de Clase III: molares inferiores en posición mesial a los superiores. Además de estas 3 clases de maloclusiones incluía divisiones y subdivisiones.

Angle analizaba conjuntamente con la llave molar, la llave canina y la relación incisiva. En la llave molar en *Clase II* el surco vestibular del primer molar inferior permanente está en posición distal con respecto al eje de la cúspide mesio-vestibular del primer molar superior permanente. Mientras a nivel de caninos el vértice cuspeideo superior ocluye en el punto de contacto entre canino y lateral inferior (8).

Según la relación incisiva Angle distinguía: *división 1* y *división 2*:

- 1)- *Clase II división 1 (Clase II/1)*: se caracteriza por distoclusión molar con incisivos superiores protruidos y overjet aumentado. Pueden presentar mordida profunda con incisivos superiores protruidos o con inclinación normal respecto a su basal.
- 2)- *Clase II división 2 (Clase II/2)*: presenta distoclusión molar con incisivos superiores verticales, con prominencia apical por retroinclinación de la corona, overjet disminuido. Generalmente la corona de los incisivos laterales se desplaza hacia vestibular. En el análisis oclusal, en el sector anterior en su relación vertical, se puede dar una amplia variabilidad de overbite.
- 3)-*Subdivisiones*: la Clase II puede presentarse con relación molar unilateralmente, denominándose Clase II subdivisión derecha o izquierda. En estos casos existe una trayectoria de cierre con latero desviación mandibular, que generalmente tiene su inicio en la dentición temporaria y mixta temprana (9).

Según Angle la apariencia patognomónica anterior de la Clase II no estaba realmente limitada a la Clase II molar, ya que el 70% de los casos observaban una maloclusión unilateral (subdivisión), con un plano oclusal disfuncional.

Estas definiciones evolucionaron con los conocimientos del sistema neuromuscular y de los patrones de crecimiento óseo. Así se demostró que muchas maloclusiones de clase II y III, se debían a alteraciones en las relaciones intermaxilares en las tres dimensiones del espacio y no sólo a una malposición dentaria. Las disgnacias siempre se manifiestan en las tres dimensiones,

La clasificación numérica de Angle se fue ampliando por Proffitt para incluir 4 características:

- 1) Clasificación de la maloclusión tal cual como fue descrita originalmente.
- 2) Relaciones molares: la Clase II *dentaria* se caracteriza desde el punto de vista sagital por la relación distal de la arcada dentaria inferior con respecto a la superior.
- 3) Relaciones maxilares esqueléticas, considerando: *Clase II esquelética* cuando hay una disrelaciónmaxilo-mandibular en *el plano sagital*, estando el maxilar inferior a distal del maxilar superior. Puede ser a responsabilidad del maxilar superior, maxilar inferior o ambos (6,8).
- 4) Patrón de crecimiento: así en Clase II se constata un crecimiento mandibular en dirección posteroinferior, que mantiene las relaciones molares y mandibulares en dichos cuadros.

En la década del 60 Ackerman-Proffitt agregaron 5 características fundamentales al sistema original de Angle que se organizan y combinan, dentro de un diagrama de Venn. Para ello es necesario la información diagnóstica de los problemas a resolver, entre ellos: relaciones oclusales, relaciones intermaxilares esqueléticas en los tres planos del espacio y la relación de ambos con el aspecto facial es decir con el perfil. Con este sistema de clasificación cualquier maloclusión puede ser descrita por cinco o menos caracteres. La Clase I de Angle se correspondería con un perfil recto, la Clase II de Angle se correspondería con un perfil convexo y la Clase III de Angle se correspondería con un perfil cóncavo.

La clasificación de Angle es para dentición permanente.

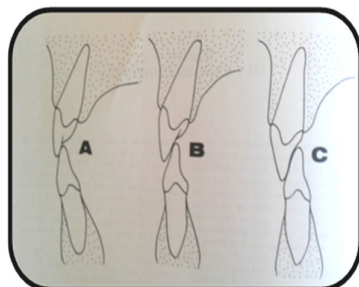
En *dentición temporaria* las referencias que se estudian en el plano sagital son el plano postlácteo y el signo canino. El plano postlácteo se define como la relación de las caras distales de los segundos molares temporarios. La norma a los 3 años es que el plano postlácteo sea recto y en este síndrome se presenta con escalón distal. El plano postlácteo sirve de guía a la erupción de los

primeros molares permanentes. El signo canino normal según Baume, se analiza trazando las tangentes a las caras distales de los caninos superiores e inferiores, las cuales se encuentran a una distancia de 2,5mm en sentido antero-posterior, en la neutroclusión (10). Mientras en este síndrome esta distancia aumenta (fig 1 y 2).



Fig 1,2

Hotz en el análisis de las relaciones incisivas estudia la *Mordida Cubierta*. La cual es una anomalía vertical que se da cuando los incisivos superiores cubren verticalmente más de un tercio o totalmente la corona clínica de los incisivos inferiores. Se puede observar en relaciones oclusales posteriores de Clase I o en anomalías sagitales de Clase II y III de Angle. La mordida cubierta puede tener un origen dentoalveolar bien localizado en la dentición temporaria y mixta temprana. La mordida cubierta en la dentición temporaria se llama Tapa de Caja y en la dentición mixta y permanente se la denomina Deckbiss (11, 12).



La entidad de la mordida cubierta está regulada por la presencia y posición de los cúngulos de los incisivos superiores, así en incisivos que carecen de cúngulos o estos están muy altos, favorecen mayor mordida cubierta, que en aquellos casos cuyos cúngulos se ubican en el tercio medio de la cara palatina (Angle, Rose y Verdon 1984) (13) (fig.3).

Fig.3 Tomada de Rosé y Verdón

Como vemos hay una amplia gama de situaciones maloclusivas que tienen en común una relación distal de la arcada inferior con respecto a la superior, con diferentes grados de mordida cubierta que hace variar el diagnóstico, pronóstico y la planificación terapéutica.

4-Epidemiología de maloclusiones

Los estudios epidemiológicos en la bibliografía consultada, analizan las disgnacias en general, encontrándose pocos estudios del síndrome Clase II/2.

Mientras los datos obtenidos entre 1999 y 2001 por Buño y col citados por Lorenzo (14) muestran una frecuencia de 70% de maloclusiones en niños de 4 y 6 años de Montevideo y Rivera. Lo cual coincide con la Organización Mundial de la Salud (O.M.S) que considera a la maloclusión como el tercer problema de salud bucal de mayor prevalencia en la actualidad (70%).

En un grupo cubano Alemán y col en un estudio descriptivo y transversal de 450 niños, entre 8 y 9 años aplicaron el Índice de Estética Dental (DAI), desarrollado para uso en dentición permanente, pero se puede adaptar en la dentición mixta que integra los elementos psicosociales y los rasgos físicos de las maloclusiones. Encontraron alta necesidad de tratamiento en un 67,1% (15).

En Uruguay el grupo de los Dres.: Carbajal, Poggi y col, en el marco del programa extramuros de la carrera de Especialista en Prevención-Ortopedia y Ortodoncia Dento-Facial de IUCEDDU hicieron un estudio observacional desde el 2007 al 2015. Relevaron 245 niños de 3 a 4 años de la guardería "Hijos de los funcionarios de la Intendencia Municipal de Montevideo". Se investigó salud, riesgo y patología. Luego de procesados los datos encontraron: 5% de los niños con salud del aparato masticatorio, 25% niños sanos con factores de riesgo de alteración del aparato masticatorio, 70%

con patología existente que puede ir de incipiente a más complejas. Este estudio justifica el tratamiento temprano antes de los seis años (16).

En 1986 en un estudio realizado en clínicas españolas, Bravo encontró que el 51% de los pacientes presentaban una relación molar distal frente a un 38% de maloclusiones de clase I. Dentro de las clases II es más frecuente la división 1 que la división 2. La clase II división 2 con mordida cubierta se encuentra entre un 2,6% a 8,4% (17). En otras poblaciones europeas (Markovic en el 2000) encontraron del 5% al 12% de clase II división 2.

En Latinoamérica en Venezuela en una muestra de 3630 escolares el 3,6% de esta población tenían Clase II/2; en Colombia un estudio demostró una prevalencia de 20,8% de Clase II de Angle, siendo el 14,9% Clase II/1 y el 5,9% Clase II/2 (18).

Los trastornos temporomandibulares (TTM) son frecuentes en Clase II/2. Soto Cantero y col en 284 pacientes, entre junio 2008 a junio 2009, en dos grupos etarios de 12-14 años (14 niños) y de 15 a 19 años (70 niños), estudiaron la relación de los TTM con las maloclusiones. Encontrando en los pacientes con relación molar de Clase II presentaban 97% de TTM, mientras la Clase I eran los menos afectados sólo un 80% y la Clase III un 87%. Las lesiones articulares en Clase II/2 se asocian a la hiperactividad muscular y a la curva de Spee marcada, que predisponen a interferencias oclusales y a espasmos musculares (19).

Frankel en 1969 así como Lapatlki en el 2006 describen que estos cuadros son altamente recidivantes en un 20%, lo cual justifica los tratamientos tempranos y seguimientos, para controlar la función masticatoria (20).

Estos datos epidemiológicos muestran la alta prevalencia de las disgnacias tanto en la población infantil, adolescente y adulta, mientras es relativamente baja la Clase II/2. Estos datos son básicos para la planificación de programas de promoción, prevención y asistencia de las maloclusiones.

5-Etiología y etiopatogenia

El síndrome Clase II división 2 es de origen multifactorial. El individuo desde su concepción recibe influencias hereditarias y ambientales que se interrelacionan durante su crecimiento y desarrollo. Según Alonso “Durante la etapa del desarrollo la relación entre la forma y la función es totalmente dinámica, es decir que tanto una como la otra, deben ir adaptándose a los cambios que implica el crecimiento del individuo”. Este es un principio biológico básico (21,22).

Planas menciona y fundamenta lo que dice Claude Bernard “la función hace al órgano y el órgano proporciona la función”. Si las funciones se cumplen con normalidad, durante los periodos de crecimiento y desarrollo general y dento-maxilo-facial, el sistema masticatorio evoluciona hacia la eugnacia. Ante la presencia de estímulos patológicos se produce una alteración del equilibrio, situación que conlleva a un crecimiento disgnásico.

El sistema masticatorio se integra por los maxilares, arcos dentarios, articulación temporomandibular y sistema neuromuscular. Estos elementos constituyen una unidad funcional: la neuromusculatura genera el movimiento, las ATMs los guían y la oclusión dentaria estabiliza el sistema masticatorio, por lo tanto la alteración de uno de sus componentes, trae como consecuencia la alteración de los demás.

En el sistema masticatorio existe una relación etiopatogénica entre lo genético (genotipo) y las influencias de determinados factores ambientales (paratipo), que determinan el fenotipo. Planas sostiene “Sea cual fuere el genotipo, si el desarrollo se realiza bajo influencias paratípicas normales el resultado será un fenotipo normal.” (1)

El período de crecimiento en que comienza a actuar la causa, el tiempo transcurrido, el biotipo, las características del tejido óseo y la salud del individuo, dan como resultado las diferentes disgnacias.

Las causas de las disgnacias las podemos dividir en 3 grupos:

1) *Causas hereditarias.*

Pueden estar presentes al nacimiento o no. Pueden ir apareciendo durante las etapas de crecimiento y desarrollo. Entre ellas se encuentran el prognatismo mandibular, Clase III esquelética y el Deckbiss Clase II / 2.

Se pueden heredar los biotipos, los patrones eruptivos, la forma, tamaño, número y posición de dientes, forma, tamaño y posición de los maxilares, las relaciones intermaxilares, los patrones musculares (11) (13) (20).

Autores como Proffit, Campos y Sarver mencionan que se estima que dos tercios de los 25000 genes humanos contribuyen al desarrollo craneofacial mediante complejos procesos de interacciones de tejidos, migraciones celulares y el crecimiento coordinado de cada uno de estos. Estas condiciones genéticas son heredables e implican genes que predisponen a la expresión fenotípica como la observada en la maloclusión Clase II/2 (18).

Enlow en 1992 considera que “el programa genético” para el crecimiento y morfogénesis del hueso se localiza “en los músculos, lengua, labios, carrillos, los tegumentos, las mucosas, los tejidos conectivos, nervios, vasos sanguíneos, vías respiratorias, faringe, amígdalas, adenoides, todas las cuales aportan señales informativas que regulan el desarrollo óseo” (23). Estas estructuras son llamadas por Moss en 1969 “matrices funcionales” las cuales por su acción generan el crecimiento óseo de las unidades llamadas micro esqueléticas. Los huesos no crecen por sí mismo, sino por la matriz funcional que los rodea. Dando cambios morfológicos de remodelación ósea dada por reabsorción y aposición y por desplazamiento que reubica (reubicación) la posición de los huesos.

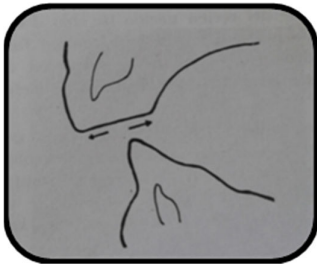
Moss en 1997 describe que los factores genómicos y epigenéticos tienen que interactuar los dos juntos para que se produzca la ontogénesis (desarrollo del organismo desde la fecundación del cigoto hasta la senectud). En general la epigenesis refiere a una compleja serie de interacciones entre células y productos celulares que conducen a la morfogénesis y diferenciación. Por lo cual el desarrollo dentomaxilofacial es epigenético. Como se ha descrito los factores epigenéticos incluyen: 1) todo lo extrínseco, el macroambiente que influye en las estructuras vitales (nutrición, luz temperatura) y 2) todo lo intrínseco, intraorganismo biofísico, químico y bioeléctrico, microambiente, ocurriendo entre células individuales, materiales extracelulares y células y sustancias extracelulares (24).

Luego del 2003 del Proyecto de genoma humano ha cambiado la idea de que los seres humanos, son sólo lo que está escrito en nuestros genes desde su concepción. Se avanza para descifrar el lenguaje que codifica pequeñas modificaciones químicas, capaces de regular la expresión de una multitud de genes. La regulación epigenética se puede dar por cambios en la conformación de la cromatina según la interacción de esta con las histonas. Hay 3 procesos epigenéticos de regulación: metilación del ADN, modificación de las histonas y el efecto de los ARN pequeños no codificantes.

Anteriormente se describió la matriz funcional como un *proceso epigenético*. Actualmente se describe también como *mecanismo epigenético* es decir los procesos físicos o químicos involucrados o responsables de una reacción, acción o en otro fenómeno natural. La matriz funcional juega un rol importante en la morfogénesis. Los procesos de cambio y forma de las células pueden ser activados por diferentes mecanismos epigenéticos.

Actualmente se suma la teoría de la complejidad integrando tópicos de la bioingeniería que estudia los citomecanismos, los mecanismos moleculares (nano) y los complejos mecanismos de adaptación.

Korhaus fundamenta la etiología hereditaria de la Clase II/2 por un incremento del desarrollo de la apófisis alveolar superior anterior y un déficit de crecimiento de la inferior, lo cual es considerado genético (17). También estudió la relación de los rebordes en el recién nacido observando una excesiva verticalización sagital de las bases maxilares en Clase II/2.



Al nacimiento la norma en la zona anterior es que los rebordes presenten forma de plataforma horizontal en el maxilar superior y vértice en el maxilar inferior (fig. 4) lo cual permite los movimientos de propulsión durante la lactancia materna y de lateralidad, a los seis meses cuando erupciona el grupo incisivo.

Fig. 4 tomada de Torres: Meseta Plana



En Clase II/2 la plataforma horizontal en menor o mayor grado se va inclinando, hasta llegar a cubrir el vértice inferior; cuando llega a esta relación, cubre todo el reborde inferior, presentándose la mordida en tapa de caja "Schachtelbiss" que se considera la forma congénita del Deckbiss (25) (fig 5). Esta verticalización de la plataforma se acompaña de verticalización de los gérmenes de los dientes superiores anteriores.

Fig. 5 Tomada de Torres: Reborde gingival en tapa de caja "Schachtelbiss"

La herencia establece un patrón de crecimiento y desarrollo específico, que puede ser modificado por factores ambientales. El factor ambiental puede favorecer una mejoría o agravar el cuadro clínico.

2) Causas congénitas

Son las que aparecen al nacimiento. Pueden ser hereditarias o no. Entre ellas se describen los defectos de desarrollo del tipo de fisura labial uni o bilateral, fisura palatina simple o completa y síndrome de Pierre Robin.

3) Causas adquiridas

Son las causas que provienen del medio ambiente. Se dividen en sistémicas y locales.

Dentro de las sistémicas se analizan las alteraciones metabólicas, trastornos endócrinos y enfermedades respiratorias.

Como trastornos metabólicos se considera el raquitismo, que se caracteriza por avitaminosis D con desequilibrios del metabolismo fosfocálcico.

Una nutrición deficitaria con carencias de carbohidratos, proteínas, grasas, vitaminas y minerales afecta el crecimiento y desarrollo general del individuo. Los trastornos endócrinos se registran por déficit de las hormonas hipofisaria, tiroidea y paratiroidea que regulan el crecimiento óseo y el metabolismo cálcico.

La función respiratoria perturbada afecta la salud general del niño, el equilibrio neuromuscular a diferentes niveles desde el desarrollo sico-neuro-motriz, la actitud postural, el triple cierre oral. Puede alterar el crecimiento maxilo-facial y dentario lo que se expresa como disgnacia de diferente gravedad.

Los hábitos no deseables son causas de disgnacias por la alteración neuromuscular que provocan.

Se destaca como factor etiopatogénico local la pérdida temprana de los dientes temporarios por caries, que produce pérdida de espacio por reducción del perímetro del arco, da trastornos en la secuencia eruptiva provocando mesiogresiones, giroversiones dentarias. La caries dentaria también puede generar cambio del patrón masticatorio por dolor.

Las causas adquiridas suelen asociarse a las hereditarias y congénitas; carácter multifactorial de las disgnacias (12) (26).

Clase II división 2

En este síndrome los estímulos de crecimiento de la lactancia materna, se ven limitados por la relación de los rebordes maxilares al nacimiento; cuando erupcionan los dientes anteriores a los 6 meses, también se refleja limitación de los movimientos de lateralidad, que deben iniciarse con la alimentación semisólida y continuar con la de consistencia sólida. Esta limitación se refleja en el modelado de las ATM.

La norma es que cuando erupcionan los incisivos temporarios, deben aparecer los movimientos de lateralidad, permitiendo el crecimiento del maxilar inferior. Previamente predominaban los movimientos anteroposteriores (apertura, cierre y propulsión) para transformarse ahora en ciclos más complejos con movimientos de lateralidad, verticales y protrusivos instalándose una nueva función, que es la masticación (21). Esta dinámica mandibular no se da en el síndrome de Clase II/2, lo cual lleva a cambios dismorfofuncionales del maxilar inferior, que queda encajonado por disminución de estímulos de crecimiento en los tres planos del espacio.

Lo cual es explicado por:

a) Angle a comienzos del siglo XX sostenía que la Clase II/2 es provocada por la *hipertonicidad funcional de la musculatura orofacial*, que provoca la retrusión de la corona de los incisivos centrales superiores (17).

b) Frankel en 1969 describe como factor etiopatogénico el *punto Stomio alto por presión anómala del labio inferior* que provoca retroinclinación incisiva, mordida cubierta, mesialización de los segmentos bucales superiores-posteriores y el apiñamiento. Existe una alteración funcional de toda la musculatura orofacial con predominio de la cincha buccinato-labial (fig.6) (27).

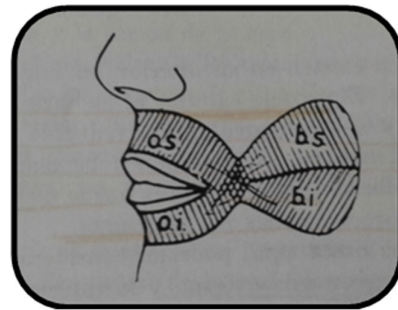


Fig 6 tomada de Ramón Torres

El punto Stomio es el punto de contacto interlabial, que idealmente coincide con la unión del tercio medio con el tercio incisal del incisivo superior.

El labio inferior controla vertical y sagitalmente la posición de los incisivos superiores. En la Clase II división 2 el punto Stomio puede estar en la unión del tercio medio con el cervical o en el tercio cervical de los incisivos centrales superiores. Sagitalmente el punto Stomio alto por encima del tercio incisal provoca la retroinclinación de los incisivos superiores en diferentes grados. Verticalmente el labio inferior no controla la zona incisal de los incisivos superiores, los que sobreerupcionan. Frankel sostenía que la inhibición del desarrollo del proceso alveolar del maxilar inferior es causada por la posición retroinclinada de los dientes antero superiores, la cual es determinada genéticamente.

c) Swann en 1974 encontró en estudios cefalométricos que *los primeros molares de las Clases II/2 estaban más hacia mesial*. Los arcos dentarios se desarrollan entre fuerzas intrínsecas de la lengua y extrínsecas de la cincha buccinato-labial, este espacio está limitado posteriormente por la apófisis pterigoidea y el ligamento pterigomaxilar. Al presionar el molar en erupción, se rompería el punto de contacto entre los incisivos y los caninos, así se vestibularizan los laterales y caninos superiores. Swann argumenta que esto se debería a una falta de crecimiento anteroposterior a nivel de la tuberosidad del maxilar superior, lo cual genera una presión sobre los molares mesializándolos.

Si la fuerza de erupción es superior a las fuerzas musculares, favorece la mesioposición en los 4 cuadrantes de los arcos dentarios (11)(13).

d) Leighton y Adams en 1986 a partir de un estudio longitudinal sostienen que puede haber un *patrón eruptivo anómalo*: la presencia del incisivo temporal retroinclinado y el alvéolo subyacente, guían una retroinclinación del incisivo central permanente. Además la inclinación labio-lingual de

la apófisis alveolar más la influencia de la presión muscular, actúan como un embudo que conduce al incisivo a la posición lingual característica de la Clase II/2 (13).

e) Boileau y col en 1999 describen en el artículo publicado en la Revista Orthopédie DentoFaciale las características musculares específicas en Clase II/2. Destacando la hiperactividad de los músculos elevadores y la fuerte actividad del haz posterior del Temporal. La musculatura suprahióidea se encuentra hipoactiva.

En el sector anterior hay un desbalance labio-lingual, con predominio de la acción de los orbiculares

(fig.7)

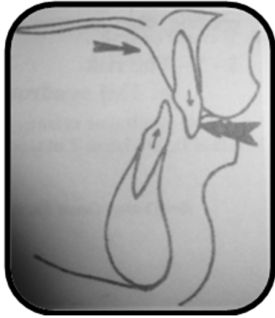


Fig.7 Tomada de Boileau y col.
RevOrthopDentoFaciale 33:497-513 1999

Del equilibrio entre los músculos elevadores y depresores mandibulares depende la dimensión vertical facial, en estos casos existe un predominio en el desempeño de los elevadores. Los maseteros y temporales tienen una fuerte actividad en posición de máxima intercuspidad y durante la función masticatoria, lo que también influye para la disminución del tercio inferior de cara. Los músculos suprahióideos (depresores) presentan menor actividad durante la oclusión y deglución. Esto se explica por la limitada tracción vertical de los suprahióideos, debido a una posición más alta del hueso hioides. La hiperactividad del haz posterior del Temporal lleva la mandíbula fuertemente hacia atrás, especialmente cuando esta se desplaza desde el primer contacto dentario a la máxima intercuspidad. Esto favorece la supra oclusión incisiva.

El desequilibrio labio-lingual es considerado por Muller como factor etiológico esencial en Clase II/2; porque resulta de la combinación de factores anatómicos, posturales y funcionales. La lengua en la Clase II/2 primitiva, adopta una posición posterior y alta. Esta postura lingual no ofrece sostén para los incisivos superiores. También puede favorecer la supra oclusión incisiva.

El desbalance en la función de los labios se debe al punto de Stomio alto, que cambia la función del labio inferior; no cumpliendo este su rol de mantener a los incisivos superiores en sentido anteroposterior y vertical.

El labio superior es corto y fino, mientras que el inferior está evertido con surco labio-mentoniano marcado. Este desbalance labial por la fuerza que genera tiende en algunos cuadros clínicos a la retrusión de la zona incisiva inferior y además puede promover alteraciones periodontales en dicha zona.

Funcionalmente la lengua se puede interponer lateralmente entre las caras oclusales generando infraclusión molar por bloqueo de la fuerza eruptiva y se acompaña de fuerte contracción de los orbiculares en la deglución. Clínicamente observamos aumento del ELIO y disminución del tercio inferior facial.

Con relación a la presencia o no de la hiperactividad labial hay opiniones diferentes. Para Lowe y Taboada en la posición de reposo y de máxima intercuspidad, tienen fuerte actividad los labios, mayor que en pacientes de clase II/1 o en clase I. Mientras Posen en Clase II/2 encuentra hiperactividad de los orbiculares, Jacobs et Brodie describe un deslizamiento posteroinferior del modiollo y Cauhepe y Coutant describen durante la masticación una extremada contracción de los orbiculares. Estas características musculares no se observan sistemáticamente en Clase II/2 primitiva ni en la secundaria.

Analizada la actividad neuromuscular y las características anatómicas en Clase II/2, se puede considerar que los factores genéticos son determinantes de este síndrome, sin olvidar que también se heredan los patrones musculares, los cuales pueden modelar las estructuras esqueléticas, dentoalveolares o su conjunto. Clase II/2 primitiva es la que tiene el tercio inferior de cara disminuida y un ELIO aumentado, mientras la Clase II/2 secundaria el ELIO es normal y

clínicamente no se observa disminución del tercio inferior de la cara, la oclusión presenta mordida cubierta anterior.

En la clase II primitiva la cincha pterigomaseterina favorece la rotación anterior y la hipodivergencia de la mandíbula, porque su fuerte contracción durante la masticación se ejerce sobre las arcadas dentarias y son transmitidas por las suturas craneofaciales. Lo cual limita el desarrollo vertical de la parte anterior de la cara, de las zonas posteriores alveolares y contribuye a la infraoclusión de los molares. La potente acción de esta cincha genera importante desarrollo transversal de la cara. La hiperactividad del haz posterior del temporal, según Timms y Moller, es necesaria para evitar las interferencias incisivas, debidas a la mordida cubierta, arrastra a la mandíbula posteriormente, manteniendo o agravando su posición distal. La asociación de estos dos parámetros explica porque Clase II/2 exhibe limitada discrepancia esquelética sagital, siendo está a veces normal.

La prominencia del mentón muy frecuente en la Clase II/2, está relacionado a distintos factores musculares: a la fuerza de la cincha pterigomaseterina que promueve la rotación anterior, a la insuficiente tracción de los músculos suprahioides e hiperactividad de los músculos del labio inferior y del mentón.

En el desbalance labio lingual describen: la presión del labio inferior sobre las coronas tiende a lingualizar a los incisivos inferiores, mientras la presión lingual alta tiende a desplazar hacia vestibular los ápices de los incisivos superiores, estas cuplas musculares explican la palatoversión de los incisivos superiores. Secundariamente los incisivos inferiores se extruyen.

Además la posición alta y posterior de la lengua modela la bóveda palatina. En el sector anterior la arcada dentaria superior es cuadrangular bien desarrollada transversalmente y aplanada anteriormente. Lo cual es generado por el desarrollo transversal esquelético mas la suma del desequilibrio muscular anterior (7) (fig.8).



Fig 8

En Clase II/2 el desequilibrio de fuerzas entre la superficie oclusal y las funciones del sistema neuromuscular, pueden desarrollar la mordida cubierta y la curva de Spee acentuada, generándose interferencias, que constituyen factores de riesgo, que pueden dar futuros trastornos temporomandibulares. A nivel incisivo hay extrusión de los incisivos superiores e inferiores, por el desequilibrio labio-lingual. A nivel molar hay infraoclusión que produce aumento del espacio libre interoclusal. Ello contribuye a un desequilibrio de las alturas alveolares anterior y posterior del maxilar, que según Karlson constituye una de las características más importante de esta disgnacia. A nivel de las ATMs el haz posterior del temporal y en menor grado la actividad de los músculos labiales mantienen la mandíbula en retrusión; sumándose la hiperactividad de los elevadores que conducen a espasmos musculares o al bruxismo (5).

Es indiscutible la importancia de la etiología hereditaria de clase II/2 en combinación con el patrón neuromuscular, que determinan el desarrollo de sus características esqueléticas, dentoalveolares y funcionales.

6.-Diagnóstico

El diagnóstico de este tipo de patología implica un examen funcional exhaustivo del paciente complementado con un examen imagenológicos.

En Clase II/2 durante la anamnesis enfatizamos los antecedentes personales y familiares, que son importantes por los determinantes genéticos de estos cuadros. Se pregunta sobre las enfermedades de la niñez haciendo hincapié en los problemas respiratorios.

Las características clínicas faciales del paciente clase II /2 son de un *biotipo braquifacial*. Debemos realizar un diagnóstico diferencial de la clase II /2 primitiva y la clase II /2 secundaria. La clase II/2 primitiva presenta el tercio inferior de cara disminuido en relación al tercio medio en oclusión, ELIO aumentado, con marcada tonicidad muscular y sellado labial. El labio superior es más bien corto e hipotónico, mientras el labio inferior en ocasiones se observa fuertemente adherido contra los dientes, cubre el tercio medio e incluso tercio gingival de los incisivos superiores. El surco labio-mentoniano está marcado, el músculo mentoniano hipertónico y mentón protruido (fig9 y 10). Puede presentar sonrisa gingival debido al excesivo crecimiento del sector anterior del maxilar superior.



Fig 9 y 10.

La Clase II/2 secundaria presenta tercio inferior de cara bien relacionado con respecto al tercio medio y ELIO normal.

Al nacimiento en clase II/2 primitiva se observa la forma congénita del Deckbiss con rebordes alveolares en tapa de caja, por el contrario en Clase II/2 secundaria al nacimiento la meseta del maxilar superior se presentan con diferentes inclinaciones no llegando a la tapa de caja. Por ello en los dos casos, el estímulo del amamantamiento es restringido en sentido posteroanterior, lo que impide el crecimiento normal de la mandíbula (9). La restricción de los movimientos mandibulares puede diferir en ambas de acuerdo a la profundidad de la mordida cubierta. A los 6 meses cuando erupcionan los incisivos conjuntamente con las ATM, conforman el trípode oclusal (21).

La evolución de la oclusión depende de los estímulos funcionales que recibe. En el síndrome de Clase II/2 a los 3 años **la oclusión** presenta sobremordida de incisivos y de caninos temporarios, plano postlácteo a escalón distal o recto, AFMP (Ángulos Funcionales Masticatorios de Planas) de valor alto por los movimientos de lateralidad limitados. La diferencia clínicamente observada es el tercio inferior de cara disminuido o en buena relación con el tercio medio, el ELIO es aumentado en el primer cuadro clínico y normal en el segundo.

Si a los 3 años no son tratados llegan a los 5 años y medio con una mordida cubierta, donde el borde incisal inferior puede contactar con el cingulo de los incisivos superiores o en casos más severos contacta con la mucosa palatina. No presentan desgaste dentario debido a la sobremordida y a su dinámica mandibular limitada (figs. 11, 12, 13).

La falta de abrasión fisiológica genera interferencias oclusales, que perturban los movimientos funcionales. Su masticación se caracteriza por movimientos de lateralidad y postero anteriores limitados, con predominio de movimientos verticales. Por lo cual en el maxilar superior, por la gran acción de los músculos temporales se genera crecimiento transversal y vertical, mientras el maxilar inferior no puede crecer en sentido anteroposterior y transversal, por la falta de estímulos del frote oclusal y a su lateralidad restringida (10). Esta masticación disfuncional lleva a un plano oclusal alterado.



Fig 11



Fig 12



Fig 13

En la primera etapa de la dentición mixta los signos y síntomas de este síndrome, sin tratamiento, se van agravando. Con la erupción de los primeros molares e incisivos permanentes,

las características de este síndrome serán similares a las presentes en la dentición temporaria, presentándose pacientes con Clase II/2 primitiva y/o Clase II/2 secundaria.

En el diagnóstico clínico es fundamental estudiar el **Plano oclusal**, este en normalidad debe ser paralelo al plano de Camper. Este es un plano facial de origen antropológico, que se extiende del tragus al ala de la nariz. Clínicamente se estudia con el plano de Fox que traslada el plano oclusal al exterior, con un dispositivo para ver si es paralelo o no al plano de Camper (fig.14 y 15).



fig 14 y 15

El paralelismo se debe observar en los sectores anteriores, derecho e izquierdo. El Plano oclusal es individual para cada paciente, siendo el reflejo final de la armonía en reposo y función del sistema masticatorio.

En cada periodo evolutivo de la dentición, el plano oclusal funcional y las ATM se van conformando mutuamente, por estímulos de una masticación fisiológica. El plano oclusal funcional permite una dinámica mandibular que mantiene la homeostasis de las ATM, y del periodonto, generando movimientos deslizantes multidireccionales con mayor número de contactos fisiológicos, todo lo cual lleva a la mayor eficiencia masticatoria (2).

En Clase II/2 el plano oclusal en relación al de Camper, puede tener un ángulo abierto adelante, o ser paralelo, en este caso su pronóstico es más favorable.

En el análisis de la función mandibular se estudia su **trayectoria de cierre**, que es el recorrido que realiza el punto interincisivo desde posición de reposo a oclusión máxima. En la posición de reposo hay un equilibrio entre los músculos elevadores y depresores, es asumida en el mayor tiempo del día, lo cual reafirma que el tono neuromuscular es uno de los principales modeladores del crecimiento óseo. La posición de reposo está regulada por el Sistema nervioso Central por lo cual las situaciones de stress la hacen variar y puede ser modificada por alteraciones de la columna vertebral. La trayectoria de cierre se analiza en apertura y cierre en los 3 planos del espacio: sagital, vertical y frontal. Si el recorrido se produce sin desviaciones se puede afirmar que existe equilibrio entre el sistema neuromuscular y el plano oclusal. Por el contrario cuando se presentan desviaciones es debido a desequilibrios, de la función neuromuscular (9) (21).

En el plano sagital si observamos retrusión al cierre significa que en reposo el maxilar inferior se encuentra posicionado adelante. Al cerrar retruye para evitar la interferencia incisiva y por la hiperactividad del haz posterior del temporal, descrita por Boileau que contribuye a evitar la interferencia incisiva, lo cual se constata en Clase II/2 primitiva (9). En Clase II/2 secundaria puede o no presentarse esta situación.

En el plano vertical en la clínica se debe realizar el diagnóstico diferencial de los dos tipos de mordida cubierta vistos.

En la función oclusal se analizan los **movimientos de lateralidad y propulsión**, que se inician y terminan en oclusión máxima. Son fundamentales para que se establezca una función masticatoria fisiológica que es la suma de los ciclos masticatorios. Estos ciclos son productos de una dinámica mandibular tridimensional, resultante de la suma de los movimientos de apertura, cierre, lateralidad, protrusión y retrusión. Estos movimientos excéntricos se dan por la actividad neuromuscular y por los límites anatómicos posteriores dados por las ATM y el límite anterior representado por la guía

anterior o desoclusion anterior, que funcionan armónicamente. Se consideran a los músculos elevadores como esenciales en la lateralidad en el lado de no trabajo y trabajo. Los movimientos de lateralidad son conducidos y guiados por los caninos y por las trayectorias de las ATM, generando según Planas “desarrollo en longitud de la rama mandibular en el lado de no trabajo por tracción de la ATM y crecimiento transversal de los maxilares en el lado de trabajo”.

Si hay dificultades para realizarlos o el clínico tiene que ayudar, puede indicar que la función no es simétrica, se deben descartar interferencias posteriores durante la dinámica mandibular.

En la lateralidad se debe evaluar la guía incisiva en la cual los incisivos y caninos deben contactar a derecha e izquierda (1) (3) (9) (28).

El movimiento funcional de propulsión se da cuando los incisivos inferiores se deslizan por las caras palatinas de los incisivos superiores, desde oclusión máxima hasta el borde a borde incisal. Se produce por desplazamiento anterior y hacia abajo de ambos cóndilos por la actividad de los músculos pterigoideos externos derecho e izquierdo en forma simultánea. El movimiento propulsivo funcional del cóndilo está asegurado por una guía anterior funcional, que permite la desoclusión de los dientes posteriores junto con la actividad de los elevadores. En el movimiento propulsivo los contactos deben ser bilaterales y simultáneos, dado en algunos casos por el grupo incisivo mientras en otros casos los caninos la inician y la desoclusión final pasa por el grupo incisivo.

La estabilidad de la guía anterior esta mantenida por el equilibrio de los músculos periorales, de la lengua y de la inclinación, tonicidad y forma del labio inferior, influyendo en la alineación tridimensional de los dientes anterosuperiores, lo cual fue analizado en el capítulo de etiopatogenia. En la evolución oclusal según Planas la guía incisiva establecida en la sobremordida es patológica “la mandíbula se desplaza en su totalidad hacia la derecha o izquierda en un plano frontal, obligando al cóndilo de trabajo a desplazarse hacia afuera y atrás, lo cual crea un movimiento de Bennett exagerado y patológico, puede causar lesiones en las articulaciones temporomandibulares que sólo se podrán tratar liberando esta sobremordida exagerada”.

A los tres años la función oclusal presenta desoclusión canina y anterior. A los 4 años pasa a función de grupo y posteriormente isodaquia hacia los 5 años. Esta evolución conduce a una oclusión balanceada bilateral que se caracteriza por un contacto simultáneo de las superficies oclusales en todo movimiento excéntrico, motivo por el cual existen ciclos masticatorios horizontales. La forma y largo de las raíces de los molares temporarios ayuda en la absorción de fuerzas en la función y parafunción para transmitir las a los maxilares y estimular su crecimiento. En la dentición mixta el desgaste de la flor de lis, constituye un elemento necesario para la oclusión fisiológica, como también el redondeo de las cúspides vestibulares de los primeros molares inferiores debido a su participación en una oclusión balanceada bilateral durante los movimientos excéntricos. Con la erupción de los premolares se conforman las curvas de la oclusión, se instala una función de grupo. Aproximadamente a los 15 años cuando finaliza la calcificación de los ápices de los caninos superiores se estabiliza la desoclusión canina. Así los dientes anteriores protegen a los posteriores y a las ATM, en los movimientos excéntricos (21).

Hay que destacar que hay una relación funcional entre la dinámica mandibular con su plano oclusal y la función masticatoria. La masticación fisiológica incide en el crecimiento craneo facial fisiológico y es junto con la respiración responsable de la morfogénesis del sistema masticatorio.

Se desencadena con la erupción dentaria y define la oclusión fisiológica, ubicando los dientes en su posición final dentro de los arcos dentarios y en relación con sus antagonistas. Así se modela el plano oclusal y la guía anterior funcional. Para ello el niño debe respirar por la nariz y tener la musculatura masticatoria en equilibrio. Existe una interrelación fisiológica entre los aparatos respiratorio y masticatorio, de forma que el desarrollo normal de uno depende del desarrollo del otro y viceversa. La masticación es variable según la etapa de desarrollo del niño, así como a sus necesidades de alimentación (1) (3).

Si la masticación es fisiológica se instala una deglución funcional.

Para el diagnóstico clínico de la función masticatoria se deben observar los **Ángulos Funcionales Masticatorios de Planas (AFMP)** en el plano frontal, los cuales deben ser simétricos, con una angulación específica de acuerdo a la edad del paciente. Planas define los AFMP como los registros de los movimientos mandibulares deslizantes en el plano frontal. En una oclusión funcional durante las excursiones laterales, existirá siempre un aumento de la dimensión vertical del tercio inferior de cara, para uno o ambos lados. Si el aumento de la dimensión vertical es simétrico, tanto a la derecha como a la izquierda, estamos frente a una masticación fisiológica, unilateral y alternada, que logra estímulos de crecimiento y desarrollo simétricos, con máxima eficacia y coordinación neuromuscular. De esta manera se llega a conformar un plano oclusal funcional y estable, que respeta los principios de axialidad, estabilidad y falta de interferencias. Su simetría es sinónimo de masticación unilateral y alternada, acompañada de simetría de contracción de los músculos masticadores. De acuerdo a la “Ley de la Mínima Dimensión Vertical” de Planas, en los casos en que un AFMP es menor en uno de los lados, indica el lado de predominio masticatorio del paciente, que coincide con la mínima dimensión vertical.

Clínicamente podemos evaluarlo colocando un drypen indeleble en el borde incisal de los incisivos superiores, partiendo de la posición de máxima intercuspidadación y pidiéndole al paciente que realice los movimientos de lateralidad mandibular a cada lado, sin perder contacto dentario. Así se dibuja en la cara vestibular de los incisivos inferiores los ángulos en forma de techo de rancho que representan” el camino inverso

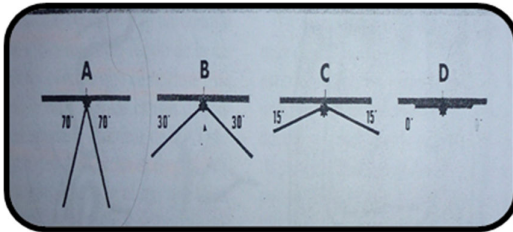


Fig 16 AFMP iguales Tomada de Planas

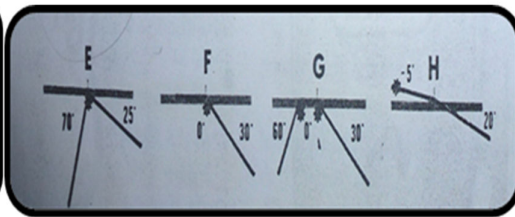


Fig 17 AFMP diferentes Tomada de Planas

de la guía canina”(28). Los AFMP deben ser iguales y de acuerdo a la etapa del desarrollo del plano oclusal. En casos de mordida cubierta estos ángulos pueden presentarse iguales o no y de valores altos, por este motivo tienen limitados los movimientos de lateralidad (fig 16 y 17).

También se puede estudiar el lado masticatorio en forma indirecta evaluando el espacio libre interoclusal (ELIO) durante la función mandibular, coincidiendo el ELIO mayor con el AFMP menor. En la mordida cubierta el espacio libre interoclusal es de 7 a 9 mm, lo cual se explica por el hipodesarrollo vertical del proceso alveolar. Para determinar el espacio libre interoclusal contamos con la ortopantomografía y con el Equi-test de Planas .El Equi-test consiste en un dispositivo que se interpone entre los dientes anteriores, permitiendo movimientos de lateralidad que liberan la sobremordida y facilita la observación del espacio libre interoclusal a derecha e izquierda Fig 18 y 19 (1) (28)



Fig 18



Fig 19

Los AFMP se deben evaluar para realizar el diagnóstico del tipo masticatorio del paciente, para control durante el tratamiento y después del tratamiento para controlar su estabilidad (29). Se buscan igualarlos AFMP por diferentes estrategias terapéuticas.

Es necesario **inspeccionar y palpar bilateralmente los músculos masticadores** (*temporal y masetero*) para constatar la simetría de sus contracciones. Este test nos permite evaluar la funcionalidad del plano oclusal y la función masticatoria, como también los resultados del tratamiento. Se realiza colocando los dedos índices y mayor en la masa muscular e indicándole al paciente que abra y cierre la boca con movimientos rápidos y seguidos. Esta simetría se debe mantener en todas las etapas del desarrollo de la oclusión, pues indica equilibrio neuromuscular. En caso de presentar masticación preferencial de un lado, se observa que el masetero de ese lado y el temporal contralateral, se contraen con más fuerzas (fig. 20 y 21) (9) (28).



Fig. 20 y 21

El examen clínico se complementa con **estudios paraclínicos** para una correcta evaluación diagnóstica del paciente. Incluye imagenología, examen fotográfico y examen de modelos.

a- Imagenología

La imagenología en el paciente disgnásico nos sirve como elemento de diagnóstico y además como elemento de comparación y evaluación de nuestros tratamientos. En las últimas décadas ha tenido un gran desarrollo con las tecnologías digitales.



Fig 22

La OPT digital nos permite ver con mayor definición y nitidez: 1) la existencia de la fórmula dentaria completa (agenesias, supernumerarios), 2) tipo y cantidad de reabsorción radicular de los temporarios, 3) ausencia o presencia de permanentes, su tamaño, forma y desarrollo radicular, 4) el estado del ligamento periodontal, 5) morfología e inclinación de las raíces, presencia de lesiones cariosas y de procesos periradiculares.

En las OPT que se indican tomarlas con un “jig” centrando las líneas medias faciales, se visualiza el ELIO a derecha e izquierda. Del lado que el ELIO es mayor es el lado que mastica el paciente. En el lado de no trabajo el cuerpo mandibular es más largo (fig22).



La telerradiografía de perfil es un estudio donde se observa los tejidos duros y blandos en dos planos del espacio. Se puede analizar la relación en el plano sagital entre el plano de Camper y plano oclusal del paciente, considerando que es una imagen bidimensional es decir que no podemos afirmar que es paralelo y equidistante en el lado derecho e izquierdo. Se realizan trazados cefalométricos de BjorkJarabak, Mc Namara y algunos valores de Ricketts de acuerdo a la edad del paciente.

Fig23

En Clase II/2 en el trazado de BjorkJarabak se observa el biotipo braquifacial, ángulo goníaco disminuido, el crecimiento rotacional anterior mandibular y el patrón facial hipodivergente. Se puede evaluar la permeabilidad del cavum y visualizar la posición del hueso hioides con respecto a la columna cervical (fig 23).

b- Estudio fotográfico

Dentro del examen facial el examen fotografía de frente y de ambos perfiles. Nos ayuda en la elaboración de un diagnóstico. Permite monitorear la evolución del tratamiento y, una vez finalizado, controlar la estabilidad de los resultados.

c- **Exámen de Modelo** se realiza (30):



Fig 24



Fig 25



Fig 27

Fig 26



Fig 28

Se estudian los modelos relacionados y por separado. El examen de modelo no solo forma parte del diagnóstico sino que debería formar parte de todo el tratamiento. Realizándose modelos zocalados durante las diferentes etapas del tratamiento, en que se realiza un nuevo aparato para observar los nuevos cambios (figs.14,25,26,27,28).

El sector anterior es más corto y angosto por el punto Stomio alto.

El sector posterior es más ancho y profundo por la posición alta de la bóveda palatina.

Pronostico

Una mordida cubierta en dentición temporaria sin tratamiento pasa a ser Deckbiss en dentición mixta y permanente joven, por lo cual va a ser más reservado el pronóstico.

La Clase II/2 es de **pronóstico reservado** por su fuerte carga hereditaria, puede ser **favorable** por la edad y por la estrategia terapéutica. Si podemos orientar la erupción de los dientes anteriores permanentes el pronóstico es más favorable, lo cual jerarquiza el tratamiento temprano. Tener presente que el aparato masticatorio puede sufrir alteraciones funcionales en las distintas etapas del crecimiento, por lo cual son importantes **los controles periódicos**, para controlar los factores de riesgo y reorientar el crecimiento eugnásico. Para elaborar el pronóstico es importante la colaboración del paciente y familiares, tanto en los ejercicios indicados, como cuidados de su higiene bucal y en el uso del aparato.

El pronóstico, el plan de tratamiento y las terapéuticas se definen de acuerdo a las características individuales de cada paciente.

7- Tratamiento temprano

El objetivo del tratamiento temprano es restablecer el equilibrio y función del sistema masticatorio, para lograr un crecimiento y desarrollo eugnásico del mismo. En casos de no presentar desequilibrios los estímulos de crecimiento deben ser funcionales y simétricos. El plano oclusal funcional debe ser aproximadamente paralelo al plano de Camper, contar con una guía anterior funcional que se establece en el momento de la erupción del grupo incisivo. En la segunda etapa de la dentición mixta se establece una masticación fisiológica unilateral y alternada. Así se evitan alteraciones dismorfofuncionales que llevarían a tratamientos más complejos. (1) (4) (9).

El Prof. Dr. Indalecio Buño, en nuestro país en la década del 60 ya hablaba de prevención y tratamiento temprano, en lo que él llamaba etapas “floridas” del crecimiento y desarrollo (28).

Reichenbach- Bruckl en 1965 en su libro “Clínica y Terapéutica Ortopedicomaxilar” hablaban de tratamiento a edad temprana durante la “dentición temporaria pura y mixta temprana buscando el óptimo funcional”. Lo asociaban al concepto de terapia causal y no esperar hasta la erupción de los dientes permanentes. **Sostenían que la prevención a nivel escolar era tardía en la mayoría de los casos, indicando que se debería hacer en jardines** (31).

Delaire es partidario del tratamiento temprano antes de los 6 años. Explica que las suturas membranosas longitudinales de la base de cráneo que estimulan el crecimiento transversal, disminuyen su actividad alrededor de los seis a siete años. A partir de estos cambios en el crecimiento de las suturas membranosas, las cavidades glenoideas mantienen una posición relativamente fija, lo que limita el crecimiento transversal del maxilar inferior. La expansión del maxilar superior queda biológicamente limitada al tamaño del maxilar inferior, que mantiene otros mecanismos de crecimiento como la remodelación y relocalización (28) (32).

Planas destacaba la función masticatoria como determinante del equilibrio oclusal y de la salud del sistema masticatorio. Plantea como filosofía de tratamiento temprano actuar en la dentición temporaria y eliminar la clásica frase de que “hay que esperar”. No esperar significa actuar cuando existe el primer desequilibrio. “Establece terapéuticas precoces que realizadas a los 2,3 o 4 años servirá para que se mantenga o recupere el equilibrio que se estaba perdiendo”. Para ello tenemos que conocer cómo debe ser en estado normal, tanto en relación a la forma y función del sistema masticatorio de acuerdo a la edad del niño. Se preguntaba” los tres por qué” 1) por qué aparecen los dientes mal colocados, 2) por qué existe falta de espacio, 3) por qué se altera la función. Lo explicaba por la falta de excitación o estímulo neural, creando así su técnica de RNO (rehabilitación neuro-oclusal), como medida preventiva de los problemas del sistema masticatorio.

La RNO es la parte que estudia la etiología y génesis de los trastornos funcionales y morfológicos del sistema masticatorio. Según Planas. ” Se basa en mantener permanentemente el equilibrio funcional oclusal, que es fundamental para la función masticatoria y la salud del sistema

estomagotónico el cual es resultado de la actividad neuromuscular con sus aferentes y eferentes”. Trata de actuar sobre los centros neurales receptores que proporcionan una respuesta de desarrollo del sistema masticatorio, para que excitándolos fisiológicamente y en la medida necesaria proporcionen una respuesta normal y equilibrada. La RNO se fundamenta en el hecho de que, cuando y como hay que actuar sobre dichos centros para suprimir los estímulos paratípicos que alteran el desarrollo normal del sistema masticatorio. Su objetivo es buscar las causas que lo producen, eliminarlas y rehabilitar estas lesiones lo más pronto posible, si es preciso desde el nacimiento, para revertir los procesos etiopatogénicos con estrategias terapéuticas sencillas. Su tiempo de duración es desde el nacimiento hasta la senectud, evitando recidivas, lesiones periodontales y de las A.T.M., por desequilibrios, disfunciones y trauma oclusal. La rehabilitación neurooclusal de Planas aplica 4 fuerzas: las naturales del crecimiento y desarrollo, las de la erupción, las de la postura y movimiento de la lengua (1).

Raymond en 2001 apoyándose en la filosofía de Planas en las leyes de crecimiento y desarrollo del aparato masticatorio, sostiene que la finalidad del tratamiento temprano es rehabilitar la función masticatoria, por ser esta la función principal del sistema masticatorio. Establece que existe “una relación de reciprocidad entre la masticación y la oclusión”. Cuando la masticación es unilateral alternada mantiene la simetría de las estructuras del sistema masticatorio. El estímulo que desarrolla la masticación fisiológica logra mantener una relación aproximadamente paralela entre el plano de oclusión y el plano de Camper con una guía incisiva funcional acorde. Raymond jerarquiza el examen de los AFMP. en la etapa de diagnóstico para definir el tipo de masticación, durante el tratamiento para evaluar las correcciones que se logran y al finalizar el mismo. Los AFMP. según Raymond son muy útiles para evaluar clínicamente la guía anterior funcional de manera dinámica, durante los movimientos de lateralidad en los cuales debe haber contactos interincisivos. Relativiza los estudios cefalométricos considerando que el examen clínico de los AFMP es la única forma “fiable” de estudiar la oclusión en forma dinámica (29) (33).

En el 2003 Vesse fundamenta que el tramo de edad ideal es entre los 3 o 4 años. Vesse dedicado a la Cirugía maxilofacial al conocer los resultados del tratamiento temprano del síndrome de Clase III con la terapéutica de Delaire de tracción posteroanterior del maxilar superior; decide aplicárselo a los hijos de sus pacientes tratados con cirugía ortognática. Encuentra que el tratamiento temprano del síndrome de clase III estructural con la máscara facial determina los mejores resultados y es lo que fundamenta el tratamiento temprano (4).

Deshayes en mitad del 2006 publica su libro El Arte de curar antes de los seis años. Basado en los estudios realizados sobre crecimiento y desarrollo facial, fundamenta el tratamiento temprano antes de los 6 años. Plantea como protagonista la función respiratoria interrelacionada con la masticatoria y deglutoria, para el crecimiento y desarrollo de los maxilares. Considera el crecimiento transversal y sagital del maxilar superior y la importancia de simetrizarlo a tiempo, para lograr una compensación armónica de ambos maxilares (3).

En el síndrome de Clase II/2 el desconocimiento del patrón muscular del paciente lleva a fracasos o recidivas en el tratamiento. Las terapias miofuncionales organizan la función muscular para que finalmente el trabajo de la neuromusculatura se realice en forma armónica, lo que organiza el crecimiento y desarrollo de los maxilares (7).

Plan de Tratamiento

Para diseñar un plan de tratamiento en estos pacientes debemos diferenciar entre el síndrome de la clase II /2 primitiva y el de la clase II /2 secundaria. Ambas en la dentición temporaria pueden tratarse con **Pistas Directas de Planas**. El objetivo de las Pistas es normalizar el plano oclusal de acuerdo al momento evolutivo de la dentición. En el síndrome de clase II /2 genera un nuevo patrón neuromuscular, que regulariza la relación de fuerzas entre los músculos masticatorios, suprahioideos y de la cincha buccinatlial. De esta forma se reorganiza el crecimiento y desarrollo de ambos maxilares. Se logra una nueva postura terapéutica mandibular, que provoca

excitación neurológica en los receptores periodontales, musculares, óseos, articulares y mucosos, lográndose armonía estructural y funcional del sistema masticatorio.

Debemos hacer diferencias en relación al objetivo de las pistas cuando se usan en la Clase II/2 primitiva y en la Clase II/2 secundaria. El objetivo de las pistas en la Clase II/2 primitiva es regular el crecimiento dentoalveolar del maxilar inferior, así se normaliza el ELIO, se controla la relación incisiva para corregir la dimensión vertical alterada. La altura de las pistas tiene que ver con el tercio inferior de cara del paciente, por lo tanto en la Clase II/2 primitiva puede ser más alta dado que el tercio inferior de cara se encuentra disminuido, con alturas individuales en cada paciente. En la Clase II/2 secundaria no se busca normalizar el ELIO ya que está dentro de parámetros de normalidad, se trata de que las pistas tengan una altura que permita regular la relación incisiva y el plano oclusal de acuerdo a la edad. Siempre que realizamos esta técnica, se deben tener presente las leyes del crecimiento y desarrollo del aparato masticatorio de Planas.

Las pistas directas de Planas se confeccionan primero en las caras oclusales de los dientes temporarios del maxilar superior. Cuando el plano oclusal no es paralelo al plano de Camper las pistas permiten paralelizar el plano oclusal al plano de Camper. Luego controlamos la trayectoria de cierre para observar si existen o no interferencias. Centrando las líneas medias podremos observar el ELIO entre los dientes superiores e inferiores. En el maxilar inferior realizamos las pistas de ambos lados controlando la coincidencia de las líneas medias faciales y/o dentarias.

Se realiza el equilibrado oclusal de las pistas, para tener estabilidad de la función mandibular y armonía de los AFMP. Se considera finalizado el equilibrado oclusal cuando se constata por la palpación muscular la simetría de contracción de maseteros y temporales.

Como ventajas de las pistas se destaca que actúan las 24 horas dentro del sistema masticatorio, lo cual garantiza la mantención de la correcta relación intermaxilar durante la función masticatoria y en el reposo..

Finalizada la técnica con pistas directas se les debe aconsejar a los padres que le den al niño una dieta dura y fibrosa, que lo ayuden a a masticar de ambos lados, para estimular los circuitos neurales fisiológicos. El control periódico es imprescindible para observar el estado de las resinas. Se debe controlar la función oclusal en máxima intercuspidadación y lateralidad mandibular. En este síndrome es necesario controlarlas y rehacerlas permanentemente acorde a la edad del niño, hasta lograr que el paciente se estabilice, manteniendo la correcta función oclusal (1) (9) (34) (35). El resultado del desarrollo del sistema masticatorio se constata de los 6 a 8 meses de iniciado el tratamiento (2).

Equiplan

Se fundamenta en la filosofía de la RNO., indicándose en pacientes con clase II /2 primitiva en dentición temporaria y mixta temprana.

En la década del 60 Planas fabricó dos modelos: el equiplan A que es el clásico “estabilizador y equilibrador” que se coloca por lingual de los incisivos inferiores y el equiplan B que se coloca por vestibular. Actualmente se usa para diagnóstico el equiplan B. El equiplan A se adiciona en el Equilibrador, en las Pistas Indirectas de Planas y en el BimlerDeckbiss.

En IUCEDDU se utiliza el equiplan en aparatos funcionales como Frankel y Activadores. Reconociendo que su acción depende de las características individuales del caso clínico, funcionando como mesa de mordida y no como equiplan.

El equiplan proporciona movimientos mandibulares libres de lateralidad excitando y modelando ambas ATM, lo que previene las recidivas y la aparición de lesiones periodontales.

Su mecanismo de acción se explica por las leyes de crecimiento y desarrollo de los maxilares de Planas. El maxilar superior posee tres orígenes embrionarios: dos sectores laterales derechos e izquierdos que incluyen de caninos a molares y el sector interincisivo, por lo tanto tiene tres vías de recepción neural diferentes e independientes entre sí. Esto demuestra que colocado el Equiplan no hay crecimiento vertical en el maxilar superior. La mandíbula procede de dos

mamelones derecho e izquierdo y la excitación funcional de uno o más dientes de una hemimandíbula produce respuesta de crecimiento en todos los dientes de esa hemimandíbula.

El equiplan al contactar con los incisivos inferiores derechos e izquierdos provoca excitación funcional de ambos mamelones, lo que produce crecimiento vertical en el sector alveolo-dentario posterior de la mandíbula. En la zona anterior el crecimiento vertical esta frenado por el equiplan. De esta forma la curva oclusal patológica de la mandíbula se aplana favoreciendo su dinámica, se disminuye el ELIO, lo que incide en el crecimiento del tercio inferior de cara.

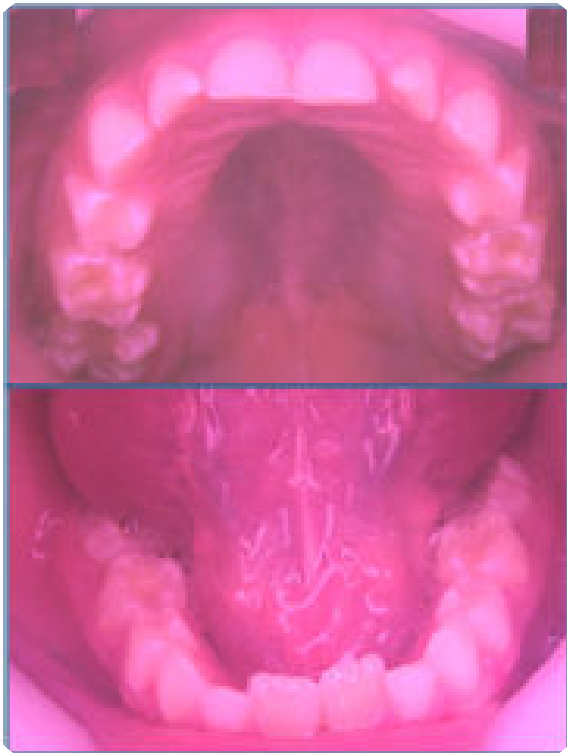
En la clase II /2 secundaria en dentición mixta se usa una mesa de mordida anterior y lateral que controla verticalmente el grupo incisivo, dejando que el sector posterior se remodele en sentido transversal y sagital (9).

8- Casos Clínicos

Paciente M.D
Ingreso 07 / 2007
Edad 6 años y 10 meses

Atendido por la Dra. Virginia Baraibar en el curso de la especialidad de I.U.C.E.D.D.U.

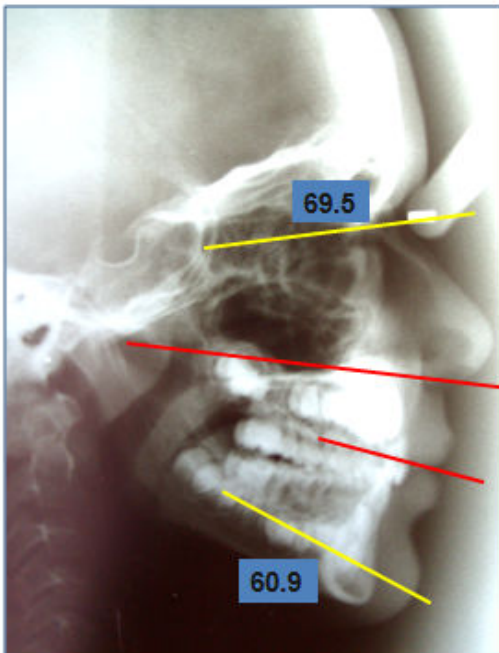




ORTOPANTOMAGRAFIA



TELERADIOGRAFIA



Biotipo braquifacial
Clase II esquelética
Crecimiento rotacional anterior
Plano oclusal en relación al Plano de Camper abierto adelante

Síntesis diagnóstica

- Biotipo braquifacial.
- Clase II esquelética.
- Evaluación dentaria: Dentición mixta, clase II dentaria con mordida cubierta.
- Evaluación funcional: Disfunción masticatoria y deglutoria.

Plan de tratamiento:

Pistas directas de Planas 09 / 2007



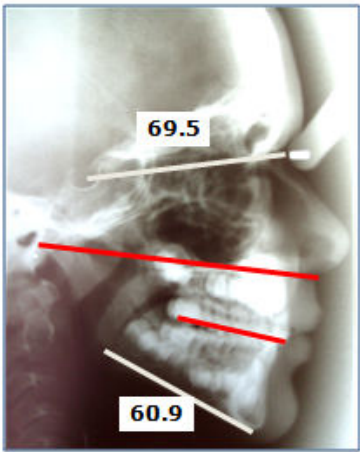
02/2008



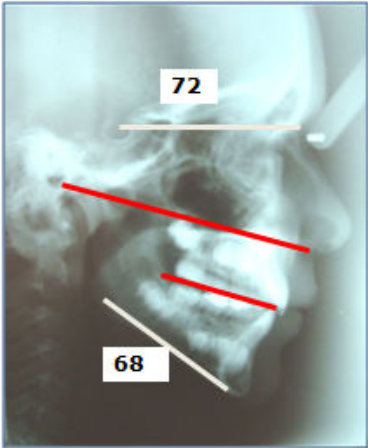
07/2008



TELERADIOGRAFIA



Julio 2007



Agosto 2008



09 / 2007



07 / 2008



A los 10 meses del comienzo del tratamiento, el resultado es favorable pero debe acompañarse de aparatología ya que no está en isodaquia y persiste el apiñamiento de incisivos inferiores. Presenta patología que no va a responder a las pistas directas.

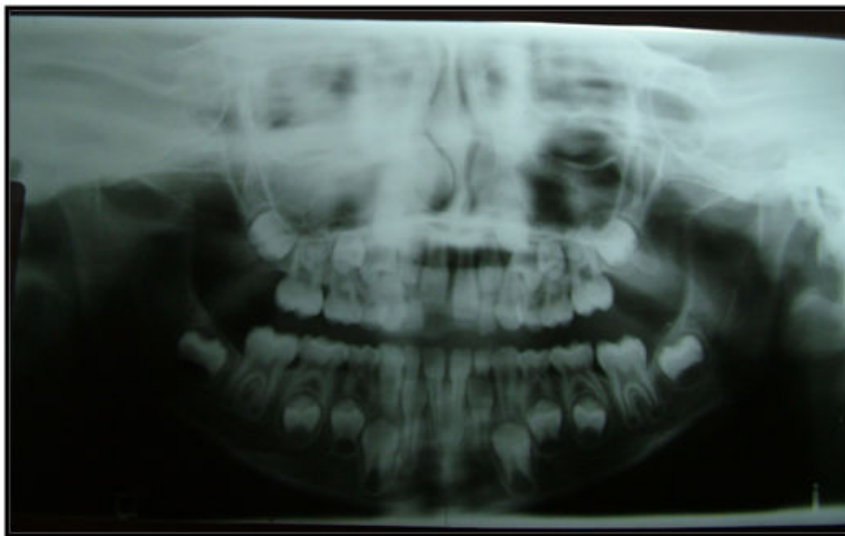
Paciente P. M.
Ingreso 24/06// 2005
Edad 8 años y 2 meses

Atendido por la Dra. Ana Leiva en el curso de la especialidad de I.U.C.E.D.D.U.

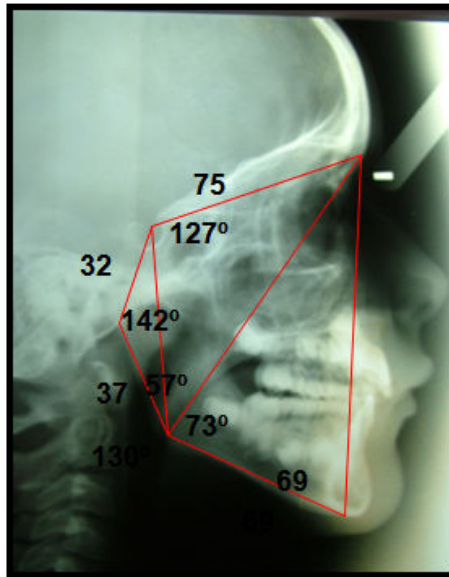


ORTOPANTOMOGRAFÍA

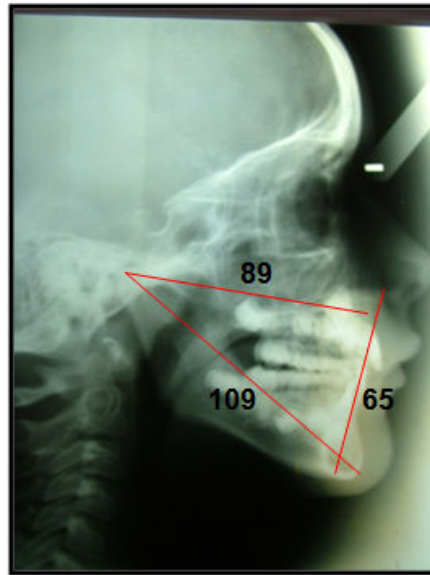
19/05/2005



TELERRADIOGRAFÍA



Cefalograma Bjork Jarabak



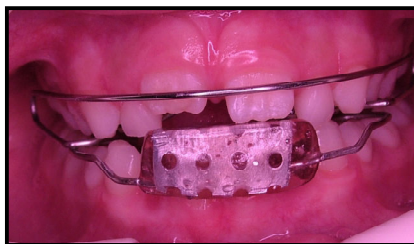
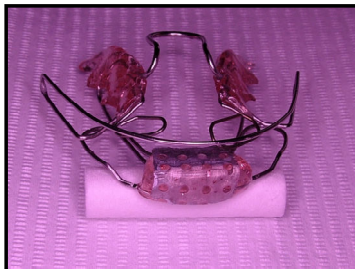
Cefalograma de Mc Namara

SÍNTESIS DIAGNÓSTICA

- Biotipo Mesofacial,
- clase II esquelética
- Evaluación dentaria: Dentición mixta, clase II molar y canina. lado der II. Izqu. Clase I
- Evaluación funcional: Disfunción masticatoria y deglutoria.
- Evaluación estética: Perfil convexo.

MEDIO TERAPEÚTICO:

Bimler con equi-plan



Control de la erupción de los incisivos para lograr la guía anterior y corregir la sobremordida.

Los movimientos de lateralidad que permite el Bimler estimulan el crecimiento mandibular.

24/03/2006



RETIRO DEL EQUIPLAN

16/09/2006



CONTROL

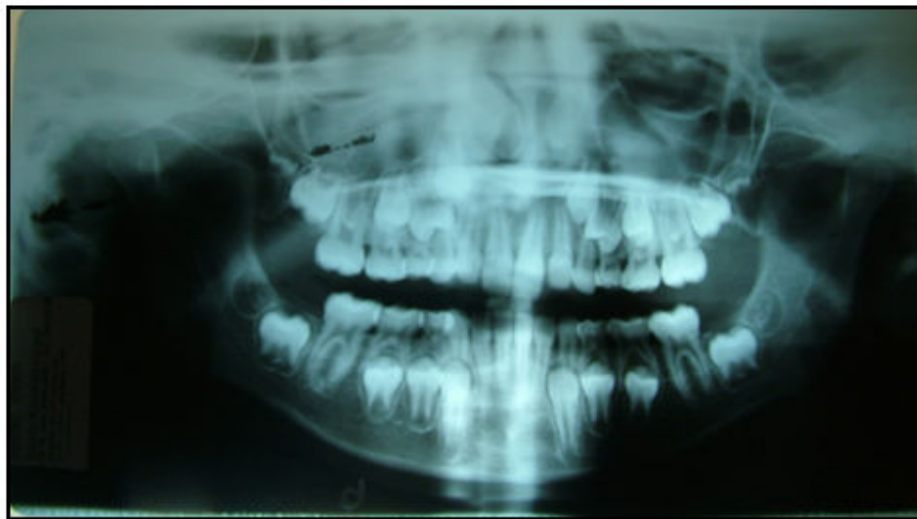
12/08/2007

Clase I dentaria y perfil recto.



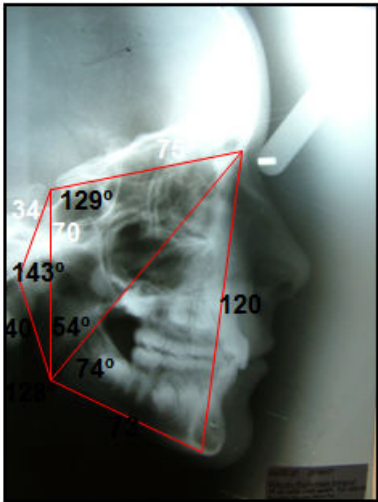
ORTOPANTOMOGRAFIA

27/08/2007

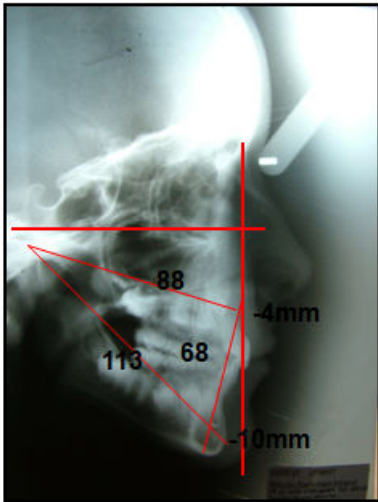


TELERADIOGRAFIA

27/08/2007



BJORK JARABAK



MC NAMARA



Paciente N.D
Ingreso 08 / 2008
Edad 4 años

Atendido por la Dra. Lorena Carbone en el curso de la especialidad de I.U.C.E.D.D.U.





SÍNTESIS DIAGNOSTICA

- Biotipo braquifacial al examen clínico, tercios faciales proporcionados.
- Evaluación dentaria: Dentición caduca pura, líneas medias coincidentes, plano postlacteo recto.

Mordida cubierta dentaria.

- Evaluación funcional: Disfunción masticatoria y deglutoria.
- Evaluación estética: Perfil recto.

MARZO 2009

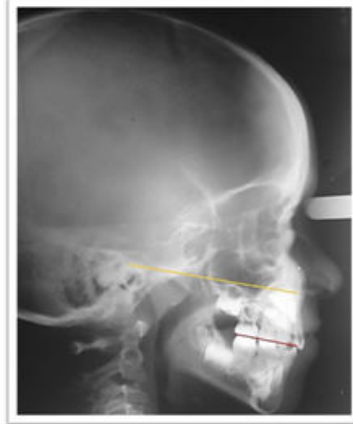


Se realizan pistas directas de Planas

ESTUDIOS RADIOGRÁFICOS DESPUÉS DE REALIZADAS LAS PISTAS
DIRECTAS



Muestra fórmula dentaria completa.



- Plano oclusal paralelo a plano de camper, favorable.
- Vía aérea permeable.

ABRIL 2009





MAYO 2009

Se realiza desgastes de interferencias en caninos para facilitar la isodaquia



ABRIL 2010



Plano oclusal paralelo al plano de Camper





ABRIL 2010

Se logra isodaquia



JULIO 2010



CONTROL 2011



SECUENCIA DE TRATAMIENTO



9- Conclusiones

El síndrome de Clase II/2 es de indiscutible etiología hereditaria, estructural y funcional. Presenta características esqueléticas, dentoalveolares y funcionales típicas.

En el diagnóstico de estos casos clínicos debemos diferenciar la clase II/2 primitiva de la clase II/2 secundaria. Las clasificamos de acuerdo a su etiopatogenia lo que nos permite realizar el diagnóstico diferencial y el plan de tratamiento adecuado para cada cuadro clínico.

Las Pistas Directas de Planas y el Equiplan las debemos considerar de elección para el tratamiento temprano de este síndrome.

Nuestro desafío como clínicos es lograr un plano oclusal funcional, una guía anterior acorde y así lograr una masticación fisiológica con el objetivo de preservar la salud del sistema masticatorio.

Se deben realizar controles periódicos del sistema masticatorio desde el nacimiento hasta los 6 años de edad. Durante la primera infancia se desarrolla y evoluciona la dentición temporaria. Si esta etapa se desarrolla en salud la dentición permanente joven a los 12 o 13 años, tiene la posibilidad de establecer una oclusión permanente funcional y estable.

Si la dentición temporaria se desarrolla de acuerdo al momento evolutivo, la dentición permanente se va a desarrollar con normalidad.

Ya en la década del 60 se sostenía que la prevención a nivel escolar era tardía en la mayoría de los casos indicando que se debería hacer en jardines para lograr el óptimo funcional.

10- Referencias bibliográficas

1. Planas P. Rehabilitación Neuro-Oclusal (RNO) 2da edición, Barcelona; Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. 1994. 364 p
2. Simoes, W. Ortopedia funcional de los maxilares: Atraves de la Rehabilitación Neurooclusal.3ª edición.V.1 San Pablo: Artes Médicas 2004.538p.
3. Deshayes J - L' Art de traitesavant 6 ans. Editions Cranexplo ,2006
4. Vesse, M.Traitmentprecoce de la clase III, ces justifications theoriquesetcliniques. Rev.orthop.Dento-Faciale.2003; 37 (3) : 305-328.
5. Sheldon Peck, DDS,MSCD, LeenaPeck,DMD, MSD. Mottikatoja,Phd: ClaseII Division 2 malocclusion: A heritable pattern of small teeth in well developed jaws. The Angle Orthodontist 1998; vol.68, no1
6. Moyers, R.E y col. Manual de Ortodoncia.4º Edición. Buenos Aires: Panamericana, 1992.557p.
7. Boileau M-J, Bardinet E., Dorniac D. La musculature des clases II, division 2 RevOrthopDentoFaciale.1999; 33:497-513 .
8. William Proffit, Henry Fields: OrtodonciaContemporanea .Tercera Edición.Madrid: Harcourt ; 2001.709p.
9. Seminarios de Instituto Universitario Centro de Estudio y Diagnostico de las Disgnacias del Uruguay (I.U.C.E.D.D.U.)
10. Torres Ramón: Biología de la Boca-Estructura y función .Edición Original. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana y Centro Regional de Ayuda Técnica (AID). 1973.561p.

11. Haller Wilma. Anomalías Verticales Cubiertas Diagnostico. Publicación Científica de IUCEDDU- Dic 1988 .AÑO2-VOL1-
12. Hotz Rudolf. Ortodoncia en la práctica diaria. Sus posibilidades y límites. 2da Edición. Barcelona: Editorial Científico-Médica 1974,488p.
13. Rose Marcos M. y Verdon Pierre. ORTODONCIA DE MOLLIN. Argentina 1984.360p.
14. Ourens Mariana, Celeste Roger, Hilgert Juliana, Lorenzo Susana, Hugo Neves, Ramon Alvarez ,AbbegClaides. Prevalencia de maloclusiones en adolescentes y adultos jóvenes del interior del Uruguay. Relevamiento nacional de salud bucal 2010-2011: Odontoestomatología .Vol XV-Junio 2013: pag.47-52
15. Alemán Maria Gudelia, Estévez, Isabel Martínez Britos ,Aleida Pérez Lauzurique. Necesidad de Tratamiento Ortodóntico en escolares. Aplicación del índice DAI- Revista Médica Electrónica.2011; vol.33 no.-4 Matanzas jul-ago.
16. Carbajal,L; Poggi,I. Estudio de Prevalencia de salud-riesgo y patología en disgnacias en niños de 3-4 años. Revista Digital de IUCEDDU.Vol3.Junio 2016
- 17.Canut J: Ortodoncia Clínica y Terapéutica-2º Edición. Barcelona: Masson,S.A.;2000. 401p
18. Pinos Luzuriaga A.,Siguencia Valeria, Bravo Calderon M. Tratamiento de Maloclusiones de Clase II división 2.Revisión de la literatura. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria. FUENTE: [http:// www.ortodoncia.ws/ publicaciones/2015/art3.asp](http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2015/art3.asp).
19. Soto Cantero Luis., Danilo de la Torre Morales, Aguirre Iris, Elizabeth de la Torre: Trastornos temporomandibulares en pacientes con maloclusiones. Rev. Cubana Estomatol Ciudad de La Habana Sep- Dic.2013 Scielo .Vol 50. (4)
20. Lapatlki B.G., Baustert D., Schule-Monting J., Frucht S., Jonas I.E. Lip-to-incisor Relationship and Postorthodontic Long-term Stability of Cover-bite Treatment. Angle Orthodontist, 2006; Vol76, Nº6: 942-949
21. Alonso, A, Albertini J., Bechell A. Oclusión y Diagnóstico en Rehabilitación oral, Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1999.625p
22. Rodríguez-Manjarres Carolina, Padilla – Tello Margarita. Manejo temprano de la maloclusión clase II división 2 .Revisión literaria. Revista Estomatología .2015; 23(1):57-63
23. Enlow Donald. Crecimiento maxilofacial.3ª Edición.Ohio: Interamericana.McGraw-Hill.1992.506p.
24. Moss Melvin. The functional matrix hypothesis revisited.4.The epigenetic antithesis and the resolving synthesis.American Journal Orthodontic and Dentofacial Orthopedic 1997;112 (4):410-417.

25. .Beszkin-Lipszyc-Voronovitsky-Zielinsky: CEFALOMETRIA CLINICA -Primera Edicion– Buenos Aires: Editorial Mundi –1966
26. Haller Wilma. Etiología y etiopatogenia de las disgnacias. En: Maria Ohanian. Fundamentos y principios de la Ortopedia Dento-Maxilo-Facial. 1era Edicion. Montevideo: Actualidades Medico Odontologicas Latinoamericanas, C.A.; 2000. Cap.6. 95-108.
27. Frankel R. Ortopedia funcional de los maxilares y el vestíbulo bucal como base de la aparatología. Buenos Aires: Editorial Beta S.R.L. 1969, Cap. 4. 157-188
28. Haller, W.; Poggi I. La ortopedia al encuentro de las necesidades de la primera infancia. Revista electrónica de Instituto Universitario Centro de Estudio de las Disgnacias del Uruguay. Volumen 1, 2015. pag27-33
29. Raymond Jean-Louis. Mastication et correction oclusales transversals. Rev. Orthop. Dento-faciale; 2001.35: 339-346.
30. Rakosi, T ; Jonas, I. Atlas de Ortopedia Maxilar: Diagnóstico. Barcelona: Masson-Salvat Odontologia; 1992. 234p
31. Reichenbach E. Bruckl H. Clínica y Terapéutica Ortopedicomaxilar. Berlín: Editorial Mundi S.A. 1965
32. Delaire J. Revue d' Orthopedie DentoFaciale 2003,37: 243-265
33. Raymond Jean-Louis .Finalite fonctionnelle et oclusale du traitement orthopedique de Clase III. Rev. Orthop. Dento-faciale, 2003.37 (3):305-328
34. Haller W. ; Poggi I. La ortopedia al encuentro de las necesidades de la primera infancia. Pistas Directas del Dr. Planas para Control del Riesgo y Tratamiento Temprano de las Disgnacias. Revista electrónica de Instituto Universitario Centro de Estudio de las Disgnacias del Uruguay. Volumen 2, 2015. pag23-31
35. Haller W. Tratamiento temprano de un paciente con síndrome clase II div2, mordida cubierta. Deckbiss. Revista electrónica de Instituto Universitario Centro de Estudio de las Disgnacias del Uruguay. Volumen 4, 2016. pag53-61.