

UNIVERSIDAD DE GRANADA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Departamento de Estomatología



ASOCIACIÓN ENTRE LOS CAMBIOS
PRODUCIDOS EN LOS TEJIDOS DUROS Y
BLANDOS TRAS EL TRATAMIENTO TEMPRANO
CON MENTONERA

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

M. Ángeles Requena Martínez

Bajo la dirección de los doctores
J.A. Alarcón Pérez y C. Martín Álvaro
Granada, 2015

Editorial: Universidad de Granada. Tesis Doctorales
Autora: María Ángeles Requena Martínez
ISBN: 978-84-9125-189-7
URI: <http://hdl.handle.net/10481/40536>



D. José Antonio Alarcón Pérez, profesor asociado del Departamento de Estomatología de la Facultad de Odontología de la Universidad de Granada,

INFORMA,

que **D^a. M.Ángeles Requena Martínez**, con D.N.I. nº 44761612R, ha realizado bajo su supervisión directa el trabajo bajo el título “ASOCIACIÓN ENTRE LOS CAMBIOS PRODUCIDOS EN LOS TEJIDOS DUROS Y BLANDOS TRAS EL TRATAMIENTO TEMPRANO CON MENTONERA” y que otorga su consentimiento y autorización expresa para la defensa del mismo como Tesis Doctoral.

Y para que así conste a los efectos oportunos, firma la presente, en Granada, a

..... de de

Fdo. D. José Antonio Alarcón Pérez.



D^a. M^a Concepción Martín Álvaro, profesora contratada doctor de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid,

INFORMA,

que **D^a. M.Ángeles Requena Martínez**, con D.N.I. nº 44761612R, ha realizado bajo su supervisión directa el trabajo bajo el título “ASOCIACIÓN ENTRE LOS CAMBIOS PRODUCIDOS EN LOS TEJIDOS DUROS Y BLANDOS TRAS EL TRATAMIENTO TEMPRANO CON MENTONERA” y que otorga su consentimiento y autorización expresa para la defensa del mismo como Tesis Doctoral.

Y para que así conste a los efectos oportunos, firma la presente, en Granada, a

..... de de

Fdo. D^a. M^a Concepción Martín Álvaro.



AGRADECIMIENTOS

Quiero aprovechar estas líneas para dar las gracias de todo corazón a aquellos que me han ayudado a realizar este trabajo y a aquellos que con su comprensión han aceptado el tiempo que he dejado de dedicarles.

En primer lugar me gustaría agradecer a mis directores de Tesis, la Dra. M^a Concepción Martín Álvaro y al Dr. José Antonio Alarcón Pérez, la oportunidad que me han dado así como su apoyo y esfuerzo para que este trabajo ha llegado hasta el final. Ambos me han demostrado en estos años ser dos grandes personas, tanto a nivel científico como personal.

También me gustaría dar las gracias a la Dra. Encarnación González Rodríguez y a la Dra. M^a Angustias Peñalver, gracias a ellas empecé, hace ya unos años, en el mundo de la investigación. Gracias por vuestro ánimo y apoyo.

A mi amiga la Dra. M.Jesús Robles Pérez, no me puedo dejar atrás a la persona con la que compartí el inicio de esta andadura. Gracias por tu amistad y ayuda.

Agradecer a mi amiga, la Dra. Paloma Fajardo, su amor a la estadística y su gran ayuda en la elaboración de este trabajo. Sin ella, el mundo de la estadística seguiría siendo un gran misterio para mí.

A mi amigo Jordi (Álvaro), en primer lugar por su amistad y por permanecer a mi lado durante todos estos años, y en segundo lugar por su ayuda en el diseño de este trabajo.

A mis amigos de Elda, Málaga, Madrid, Granada....., a mi familia, a todos los que han formado o forman parte de mi vida, en especial a ti, Mariola.

A Rafa, a Ana y a Lalo, mi segunda familia, su cariño y apoyo también han sido importantes en este trabajo.

A mi hermana, Aranza, por estar siempre ahí. Eres una gran persona y día a día demuestras ser una gran profesional. Estoy muy orgullosa de ti. Sigue así, llegarás muy lejos.

A mis padres, este trabajo es más suyo que mío, sin duda. A ellos se lo debo todo. Mi padre, Pepe, el mejor espejo en el que mirarse, un ejemplo a todos los niveles. Mi madre, M.Ángeles, ojalá algún día llegue a tener su sabiduría ante la vida y su gran amor por los suyos. Os quiero.

A Rafa, el amor de mi vida. Probablemente a estas alturas sepa más de Clase III que yo, eso lo dice todo. Te quiero.

A mis hijos, Rafa y Pepe, ellos son el motor de mi vida. He sacrificado mucho tiempo con ellos para poder realizar este trabajo, así que sin saberlo también lo han sufrido. Los adoro. Ojalá lleguen muy lejos en esta vida y consigan todas las metas que se propongan, pero sobre todo, espero que sean muy felices.

“Stay hungry, stay foolish”
Steve Jobs (empresario)



ÍNDICE

| | |
|--|----|
| AGRADECIMIENTOS | 7 |
| ÍNDICE | 13 |
| JUSTIFICACIÓN | 17 |
| INTRODUCCIÓN | 21 |
| 1.1. OCLUSIÓN NORMAL Y MALOCCLUSIÓN | 23 |
| 1.2. CLASE III | 24 |
| 1.2.1. <i>DEFINICIÓN</i> | 24 |
| 1.2.2. <i>PREVALENCIA</i> | 25 |
| 1.2.3. <i>ETIOLOGÍA</i> | 28 |
| 1.2.3.a. Factores genéticos | 28 |
| 1.2.3.b. Factores medioambientales | 30 |
| 1.2.4. <i>FORMAS CLÍNICAS</i> | 32 |
| 1.2.5. <i>MORFOLOGÍA</i> | 36 |
| 1.2.6. <i>DIFERENCIA POR SEXOS</i> | 37 |
| 1.2.7. <i>TRATAMIENTO: GENERALIDADES</i> | 38 |
| 1.3. PROGNATISMO MANDIBULAR | 40 |
| 1.3.1. <i>DEFINICIÓN</i> | 40 |
| 1.3.2. <i>PREVALENCIA</i> | 41 |
| 1.3.3. <i>CRECIMIENTO Y EVOLUCIÓN ESPONTÁNEA</i> | 42 |
| 1.3.4. <i>TRATAMIENTO: GENERALIDADES MENTONERA</i> | 44 |
| 1.4. MENTONERA | 45 |
| 1.4.1. <i>DEFINICIÓN E HISTORIA</i> | 45 |
| 1.4.2. <i>MECANISMO DE ACCIÓN</i> | 48 |
| 1.4.3. <i>EFFECTOS DE LA MENTONERA</i> | 51 |
| 1.4.3.a. Esqueléticos | 51 |
| 1.4.3.b. Dentales | 53 |
| 1.4.3.c. Perfil blando | 54 |
| 1.4.3.d. Articulación temporomandibular (ATM) | 55 |
| OBJETIVOS | 59 |
| MATERIAL Y MÉTODO | 63 |
| 3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO | 65 |
| 3.2. SELECCIÓN MUESTRAL | 65 |
| 3.2.1. <i>GRUPO MENTONERA</i> | 65 |

| | |
|--|------------|
| 3.2.2. GRUPO CONTROL..... | 66 |
| 3.2.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN - EXCLUSIÓN PARA AMBOS GRUPOS..... | 68 |
| 3.2.4. DETERMINACIÓN DE LA MADURACIÓN ESQUELÉTICA DE LA MUESTRA..... | 68 |
| 3.3. PROTOCOLO DE TRATAMIENTO | 69 |
| 3.4. MÉTODO TELERRADIOGRÁFICO | 71 |
| 3.5. MÉTODO CEFALOMÉTRICO | 71 |
| 3.5.1 VARIABLES DE LOS TEJIDOS DUROS Y DENTARIOS | 76 |
| 3.5.2. VARIABLES DE LOS TEJIDOS BLANDOS..... | 80 |
| 3.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO..... | 84 |
| RESULTADOS | 85 |
| 4.1. CAMBIOS EN LOS TEJIDOS DUROS | 87 |
| 4.3 CORRELACIÓN ENTRE LOS CAMBIOS EN LOS TEJIDOS DUROS Y EN LOS TEJIDOS BLANDOS..... | 99 |
| DISCUSIÓN..... | 109 |
| 5.1 SELECCIÓN DE LA MUESTRA | 111 |
| 5.2 ANÁLISIS DE LOS DATOS | 111 |
| 5.2.1 CAMBIOS EN LOS TEJIDOS DUROS..... | 112 |
| 5.2.2. CAMBIOS EN LOS TEJIDOS BLANDOS | 118 |
| 5.2.3 CORRELACIÓN ENTRE LOS CAMBIOS DE LOS TEJIDOS DUROS Y DE LOS TEJIDOS BLANDOS..... | 121 |
| CONCLUSIONES..... | 127 |
| BIBLIOGRAFÍA..... | 131 |
| ANEXO | 147 |



JUSTIFICACIÓN

El prognatismo mandibular es uno de los problemas que más alteran la armonía facial y es el responsable aproximadamente del 20% de las maloclusiones esqueléticas de Clase III en raza caucásica, presentándose hasta en un 52% en población asiática (*Ellis y McNamara, 1984; Guyer et al., 1986; Liu et al., 2011*). Su origen está relacionado con una alteración en el tamaño, en la forma o en la posición de la mandíbula respecto al maxilar y/o la base craneal (*Mitani 1981; 2007*).

Tiene una gran trascendencia clínica debido a que, por una parte, despierta cierta alarma en el entorno socio-familiar de los sujetos afectados ya que es una alteración que se evidencia a una edad muy temprana, generalmente en torno a los 6 años y que se agrava con el crecimiento y desarrollo, y debido a que es una de las alteraciones que más repercute en la estética facial. Por otra parte, es una de las alteraciones más difíciles de diagnosticar y tratar pese a ser sencilla de identificar incluso por personas sin formación específica, dificultad que radica en el pronóstico de la maloclusión, ya que es muy difícil predecir la naturaleza del crecimiento craneofacial individual, y por lo tanto los resultados del tratamiento. Y por último, se trata de una alteración que no se autocorrije e incluso empeora con el desarrollo, principalmente debido a un excesivo crecimiento mandibular relativo al crecimiento del maxilar (*Deguchi et al., 2002; Mitani, 2002; Baccetti et al., 2007a; 2007b; Alarcón et al., 2011*).

Por todo lo descrito anteriormente, se recomienda iniciar el tratamiento de la maloclusión de Clase III, debida a prognatismo mandibular y con maxilar normal, precozmente mediante el uso de la mentonera, aparato ortopédico de elección en niños en fase activa de crecimiento (*Mitani y Sakamoto, 1984; Wendell et al., 1985; Alhajja y Richardson, 1999; Deguchi y McNamara, 1999; Deguchi et al., 2002; Ko et al., 2004; Mitani, 2007; Abdelnaby y Nassar, 2010; Alarcón et al., 2011*).

Se han realizado numerosos estudios sobre los efectos de la mentonera a nivel dental y a nivel esquelético. La mayoría de ellos coinciden en que la mentonera corrige la maloclusión de Clase III debido a la suma de varios efectos, entre ellos la rotación de la mandíbula hacia abajo y hacia atrás, el retraso del crecimiento mandibular, la remodelación de la mandíbula y de la articulación temporomandibular, el cierre del ángulo goníaco y la inclinación lingual de los incisivos inferiores (*Sugawara, 1990; Allen et al., 1993; Sugawara y Mitani, 1997; Alhajja y Richardson, 1999; Deguchi et al., 1999; Deguchi et al., 2002; Arman et al., 2004; Ko et al., 2004; Gökalp y Gökmen, 2005; Ngan P, 2005; Mitani, 2007; Abdelnaby y Nassar 2010; Barrett et al., 2010; Alarcón et al., 2011*). Por otro lado, muchos son los autores que hacen referencia, de forma

general, a la relación entre los cambios producidos en el tejido óseo y los producidos en el tejido blando debido al tratamiento con mentonera, pero son pocos los que profundizan en este tema. Parece lógico pensar que los cambios en los tejidos duros deberían llevar a una mejora en el perfil facial blando de Clase III.

Debido a la afectación en la estética facial de la maloclusión de Clase III, el objetivo del tratamiento debe ir encaminado no sólo a corregir la maloclusión óseo-dentaria sino también a mejorar la estética facial y armonizar el perfil (*Chew, 2005; Marsan et al., 2009*). Por tanto, es importante que conozcamos que repercusión tiene la mentonera tanto en el perfil esquelético como en el perfil blando, es decir, como se traduce el efecto óseo y dental a nivel facial.



INTRODUCCIÓN

1.1. OCLUSIÓN NORMAL Y MALOCLUSIÓN

La *oclusión* es la forma en que se relacionan las arcadas dentarias entre sí, refiriéndonos a *normoclusión* como la situación óptima en las relaciones oclusales y a *maloclusión* como la situación atípica en dicha relación.

La *oclusión normal*, generalmente se caracteriza por un esqueleto facial equilibrado con armonía en el crecimiento entre el maxilar y la mandíbula en cuanto a tamaño, forma y posición (Mitani et al., 1993).

En un intento de diferenciar la *oclusión normal* y la *maloclusión* comienzan a aparecer las primeras clasificaciones de oclusión. En 1803, Fox presentó la primera clasificación de anomalías dentarias basándose en la relación de los incisivos superiores respecto a los inferiores, en relación labial o lingual. Más tarde, en 1819, Delabarre, sin modificar la clasificación de Fox, introdujo los términos de sobremordida, borde a borde y mordida cruzada (Hellman, 1920). Diversos autores, como Bell (1829), Kneisel (1836) o Lefoulon (1841), continuaron en la misma línea de la clasificación de Fox. Carabelli (1842), contribuyó añadiendo una nueva categoría al introducir el término de *mordida abierta*, clasificando entonces las anomalías dentarias como *mordex normalis*, oclusión normal con los incisivos superiores cubriendo y solapando a los inferiores; *mordex rectus*, relación incisal de borde a borde; *mordex apertus*, mordida abierta; *mordex retrusus*, oclusión cruzada o invertida anterior; *mordex tortuosus*, mordida cruzada anterior y posterior (Canut, 2001).

Muchos fueron los autores que continuaron aportando sus ideas a las clasificaciones de las alteraciones oclusales, pero fue Edward H. Angle quién, en 1899, estableció su clasificación de las maloclusiones, un esquema simplificado y universalmente aceptado basándose en el primer molar superior y su relación con las arcadas dentarias y los maxilares. Para Angle, el primer molar superior constituía la llave de la oclusión, considerando su posición fija e inamovible. De esta forma, en la oclusión normal la cúspide mesiovestibular del primer molar superior caía en el surco vestibular del primer molar inferior (Angle, 1899). Si existiese esta relación entre los molares y los dientes estuviesen dispuestos en una línea de oclusión uniformemente curvada se produciría una oclusión normal. Esta afirmación simplificó brillantemente el concepto de oclusión normal (Proffit, 2002).

Angle acuñó el término "*Clase*" para hacer referencia a las relaciones mesiodistales de los dientes, las arcadas dentarias y los maxilares, dependiendo de la posición sagital del primer molar superior. Dividió las *maloclusiones* en: *Clase I*, donde la relación sagital de los primeros molares permanentes es normal y la anomalía se puede encontrar en la malposición individual de los dientes o en las relaciones verticales o transversales. La *oclusión normal* y la *maloclusión de Clase I* comparten la misma relación intermolar, pero difieren en la disposición de los dientes en relación con la línea de oclusión; *Clase II*, caracterizada por la relación sagital anómala de los primeros molares, donde el primer molar inferior se encuentra por distal del superior; y *Clase III*, donde el primer molar inferior permanente se encuentra mesial al primer molar superior.

1.2. CLASE III

1.2.1. DEFINICIÓN

Clásicamente Angle (1899), definió la *maloclusión de Clase III (CIII)* como "aquella caracterizada por una relación anómala de los maxilares, donde todos los dientes inferiores ocluyen mesialmente a los superiores", haciendo referencia a una maloclusión dentaria. Debido a esta mesialización existe una relación anómala entre los incisivos, que puede ir desde un ligero contacto borde a borde hasta una mordida cruzada anterior.

El término va evolucionando pasando de describir un problema meramente dentario a darle importancia al problema esquelético de base. Así, Sugawara y Mitani (1977), definieron la maloclusión de Clase III esquelética como una deformidad caracterizada por una posición adelantada de la mandíbula respecto a la base craneal o al maxilar, haciendo referencia a un problema óseo. Para compensar este desequilibrio sagital de las bases esqueléticas, los incisivos superiores suelen tener una inclinación aumentada hacia vestibular y los incisivos inferiores hacia lingual. Además, la maloclusión de Clase III no es un problema únicamente sagital, generalmente también se ve afectado el plano transversal donde la arcada superior suele ser más estrecha que la inferior, por lo que es frecuente encontrar mordidas cruzadas posteriores y apiñamiento dentario.

Generalmente, la maloclusión de Clase III tiene una gran repercusión en la estética facial. Según sea el tipo facial, cara corta, normal o larga, el aspecto facial del individuo será diferente. El perfil en los pacientes con cara corta suele ser predominantemente cóncavo, con aspecto hundido del labio superior y áreas paranasales, mientras que la mandíbula es más prominente. El paciente con cara larga presenta un perfil que se caracteriza por un mentón prominente pero con un

crecimiento mandibular que lo dirige hacia abajo y no hacia delante por lo que el ángulo goníaco es poco aparente a nivel cutáneo, el labio inferior se encuentra evertido, el surco mentolabial borrado y existe un alargamiento del tercio facial inferior. Entre estos dos tipos extremos la cara normal combina rasgos de ambos (*Ferre, 1993*).

Ahondando un poco más en esta alteración, *Guyer et al. (1986)*, afirmaron que los sujetos con maloclusión de Clase III, presentaban una serie de características que los diferenciaban de los individuos con Clase I. Entre estas diferencias destacaron que los individuos con Clase III podían mostrar un ángulo del plano mandibular, un ángulo goníaco y una longitud mandibular mayor que los sujetos de Clase I y compensación dentaria, incluyendo protrusión dentoalveolar maxilar y retrusión dentoalveolar mandibular (*Üçüncü et al., 2000*).

1.2.2. PREVALENCIA

Se han publicado muchos estudios epidemiológicos sobre la maloclusión de Clase III en diferentes poblaciones y aunque todos coinciden en que es la menos frecuente de todas las maloclusiones, los resultados presentan amplios márgenes de variabilidad. Esta variabilidad puede deberse a factores relacionados con la metodología aplicada en la investigación o bien a factores relacionados con la población estudiada tales como diferencias étnicas, el tamaño de la muestra, la edad de los sujetos estudiados o el tipo de la muestra, es decir, si se trata de población general o población ortodóncica (*Thilander et al., 2001; Arrieta y Varela, 2009*).

La maloclusión de Clase III muestra una mayor prevalencia en determinados grupos étnicos y raciales, por lo que la frecuencia difiere según el área geográfica estudiada. En la población asiática es donde se presenta en un mayor porcentaje, pudiendo llegar hasta un 12-14%, mientras que en población europea y en grupos caucásicos norteamericanos se han observado porcentajes más bajos, entre un 1,5 y un 5,3% y entre un 1 y un 4%, respectivamente (*Graber, 1977; Baccetti et al., 2005; Baccetti et al., 2007; Cozza, 2004; Chew, 2005; Ngan 2005; Da Silva, 2005; Toffol et al., 2008; Espinar et al., 2011; Liu et al., 2011*). Así, *Tahmina et al. (2000)*, hallaron que la maloclusión de Clase III se presentaba en un 4-5% en la población japonesa general, llegando a representar una tercera parte de la población ortodóncica. *Ngan (2005)*, coincidiendo con estos datos, añadió que en población china aparecía entre un 4 y un 14%, y *Hägg (2003)*, también en población china, hizo referencia a que uno de cada 20 individuos presentaba maloclusión de Clase III, siendo más de la mitad debidas a Clases III funcionales. En población coreana, *Kang y Ryu (1992)*, describieron una prevalencia del 16,7% y *Yang (1995)*,

observó que la distribución en pacientes ortodóncicos coreanos fue del 48,28% entre los años 1985 y 1994. Lew *et al.* (1993), tras estudiar 1050 niños de origen chino en Australia, y coincidiendo con estos datos, observaron que la maloclusión de Clase III se presentaba en un 12,6%. Anteriormente a todos estos estudios, Davies (1956) describió una prevalencia del 14,4% en un estudio realizado en 335 individuos polinesios.

Existen otros estudios en población asiática, que si bien son muy interesantes porque destacan la alta prevalencia de la Clase III en dicha población, no son extrapolables a la población general. Tal es el caso del estudio de Chew (2006), quien analizó 212 registros de pacientes adultos candidatos a cirugía ortognática y destacó que la mayoría de estos pacientes presentaban un patrón de Clase III, llegando a una prevalencia del 68%.

Como hemos comentado anteriormente, en población caucásica la frecuencia de la maloclusión de Clase III es menor. En Estados Unidos, ya en 1899, Angle señalaba una prevalencia de 4,2% en una muestra de 2000 casos (Angle, 1899a). Más tarde, Massler y Frankel (1951), en una muestra de 2758 estudiantes de entre 14 y 18 años, encontraron una prevalencia del 9,43% en Illinois, Estados Unidos. Estos datos contrastan con un estudio posterior de Proffit *et al.* (1998), quienes tras estudiar a niños y adolescentes, de edades comprendidas entre 6 y 17 años de edad, del Servicio de Salud Pública de Estados Unidos, encontraron que la prevalencia de Clase III fue menor del 1%.

En Europa, los estudios muestran porcentajes similares a los descritos por Angle para población caucásica. Perillo *et al.* (2010), en una muestra de 703 escolares del sur de Italia encontraron una prevalencia del 4,2% y en Alemania, Tausche *et al.*, (2004), en un grupo de 1975 escolares en dentición mixta temprana hallaron un 3,2%. Estos datos coinciden con estudios previos como el de Helm (1968) quien, en una muestra de 1700 niños y adolescentes daneses, encontró que la maloclusión de Clase III se presentaba en un 4%. Valores más bajos fueron los encontrados en el estudio de Tschill *et al.* (1997), en Francia, quienes tras estudiar 789 niños con dentición temporal observaron una prevalencia del 0,5%.

En América del Sur, Thilander *et al.* (2001), estudiaron una muestra de 4.724 niños de entre 5 y 17 años de edad observando una prevalencia del 3,7%, similar al estudio realizado por Saturno (1983) quien tras evaluar una muestra de 3630 escolares venezolanos entre 7 y 13 años, halló una prevalencia del 4,2%. Mayor fue la prevalencia encontrada por Silva y Kang (2001) en 507 adolescentes latinos, de edades comprendidas entre 12 y 18 años, quienes hallaron un 9,1%

de presencia de maloclusión de Clase III. En cuanto a la prevalencia de la Clase III entre individuos de origen africano, o americanos africanos, diferentes estudios la sitúan entre el 4,6 y 8% (*Borzabadi-Farahani et al., 2009*). *Altemus (1959)*, en un estudio realizado en 3289 escolares afroamericanos del distrito de Columbia, Estado Unidos, entre 12 y 16 años de edad, encontraron que un 5,5% de la muestra presentaba maloclusión de Clase III.

En poblaciones mediterráneas y de la mitad oriental de Europa también se han observado prevalencias bastante elevadas. *El-Mangoury y Mostafa (1990)*, publicaron una incidencia de la maloclusión de Clase III del 10,5% en población egipcia, tras estudiar 502 escolares con edades comprendidas entre 11 y 14 años, y *Toms (1989)*, describió que el 9,4% de los individuos de una muestra de Arabia Saudita presentaban dicha maloclusión. Por otra parte, *Borzabadi-Farahani et al. (2009)*, en un estudio realizado en 502 estudiantes iraníes de edades comprendidas entre 11 y 14 años, describieron un 7,8% de prevalencia de maloclusión de Clase III, superior también a la prevalencia de dicha maloclusión en población caucásica.

En población española, la prevalencia de la maloclusión de Clase III representa una pequeña proporción en comparación con los países asiáticos, variando entre un 5 y un 10%. *Canut (2001)*, señaló una prevalencia del 5,6% en escolares valencianos mientras que en pacientes ortodóncicos esta prevalencia llegó al 10,6%, similar al 10,2% descrito por *Bravo (1986)* y al 11,5% obtenido por *Travesí (1990)*, también en población ortodóncica. *Orts (1983)*, tras estudiar una muestra de población general escolar indicó una prevalencia de 5,6%. En un estudio llevado a cabo en una muestra de 4047 pacientes ortodóncicos de la Comunidad de Madrid, *Arrieta y Varela (2009)*, registraron una prevalencia del 18% de dicha maloclusión. Las autoras explicaban esta alta prevalencia, superior en un 7-8% a los resultados de otras investigaciones, debido a las características específicas de la muestra ya que procedía del servicio de ortodoncia de un hospital universitario al que se refieren pacientes adultos para ser sometidos a cirugía ortognática.

En cuanto al área afectada en la maloclusión de Clase III, también hay diferencias según el área geográfica estudiada. La bibliografía refleja que la forma más frecuente de maloclusión de Clase III esquelética en pacientes caucásicos es la combinación de déficit maxilar con mandíbula hiperplásica y en pacientes asiáticos la principal causa de la Clase III es la hiperplasia mandibular (*Ko et al., 2004; Baik, 2007*). Dentro de la población asiática, según *Liu et al. (2011)*, un 18% de las Clases III se debe a una mandíbula normal combinada con un maxilar deficiente mientras que hasta un 52% se debe a una mandíbula grande combinada con un maxilar normal. *Guyer et al., en 1986*, encontraron que aproximadamente un 57% de caucásicos americanos con mandíbula

normal o prognática presentaban déficit del maxilar mientras que en pacientes coreanos de Clase III este mismo patrón se presentaba en un 18%, sin embargo, el patrón inverso de maxilar normal y mandíbula grande se observaba en un 52% (*Lee, 1979*). Varios estudios, como los de Ellis y McNamara (*1984*) y los de Baik (*2007*), coinciden con estos hallazgos.

Arrieta y Varela (*2009*), en su estudio realizado en población ortodóncica de la Comunidad de Madrid, observaron que el 55% de la muestra presentaban una hipoplasia maxilar, valor superior al observado por McNamara (*1995*), quien previamente refirió una prevalencia del 25% coincidiendo con otros estudios como los de Sanborn (*1955*), Jacobson *et al.* (*1974*) y Ellis y McNamara (*1984*). Por otra parte, hallaron una prevalencia de un 24% de maloclusión de Clase III debida a hiperplasia mandibular y un 21% de causa mixta maxilomandibular.

1.2.3. ETIOLOGÍA

La maloclusión de Clase III es de origen multifactorial, es decir, se debe a una interacción de la genética con el ambiente. El factor etiológico principal de esta maloclusión es la herencia pero diferentes factores ambientales pueden jugar un papel importante en su desarrollo (*Ngan, 2005; Toffol et al., 2008; Espinar et al., 2011*).

1.2.3.a. Factores genéticos

La carga genética influye de forma decisiva en la maloclusión de Clase III, es por esto que se da con mayor frecuencia en determinados grupos raciales y de la misma forma es frecuente observar el mismo patrón en miembros de una misma familia, sobre todo en casos de prognatismo mandibular (*Bui et al., 2006*). En la literatura queda claro el importante papel que juega la herencia, aún así, no hay consenso en la forma en la que se transmite la maloclusión de Clase III y se han sugerido diferentes modelos de herencia (*Mossey et al., 1999*).

McGuigan (*1966*), describió el mejor ejemplo de la herencia al señalar las características de prognatismo mandibular en la familia de la casa de los Habsburgo, la cual se transmitió a través de muchas generaciones como un rasgo autosómico dominante en estas monarquías. De los cuarenta miembros de la familia cuyos archivos estaban disponibles, treinta y tres presentaban prognatismo mandibular.



Fig 1.1. Emperadores germánicos / Reyes de Romanos: Fernando I, Fernando II y Rodolfo II de Habsburgo.

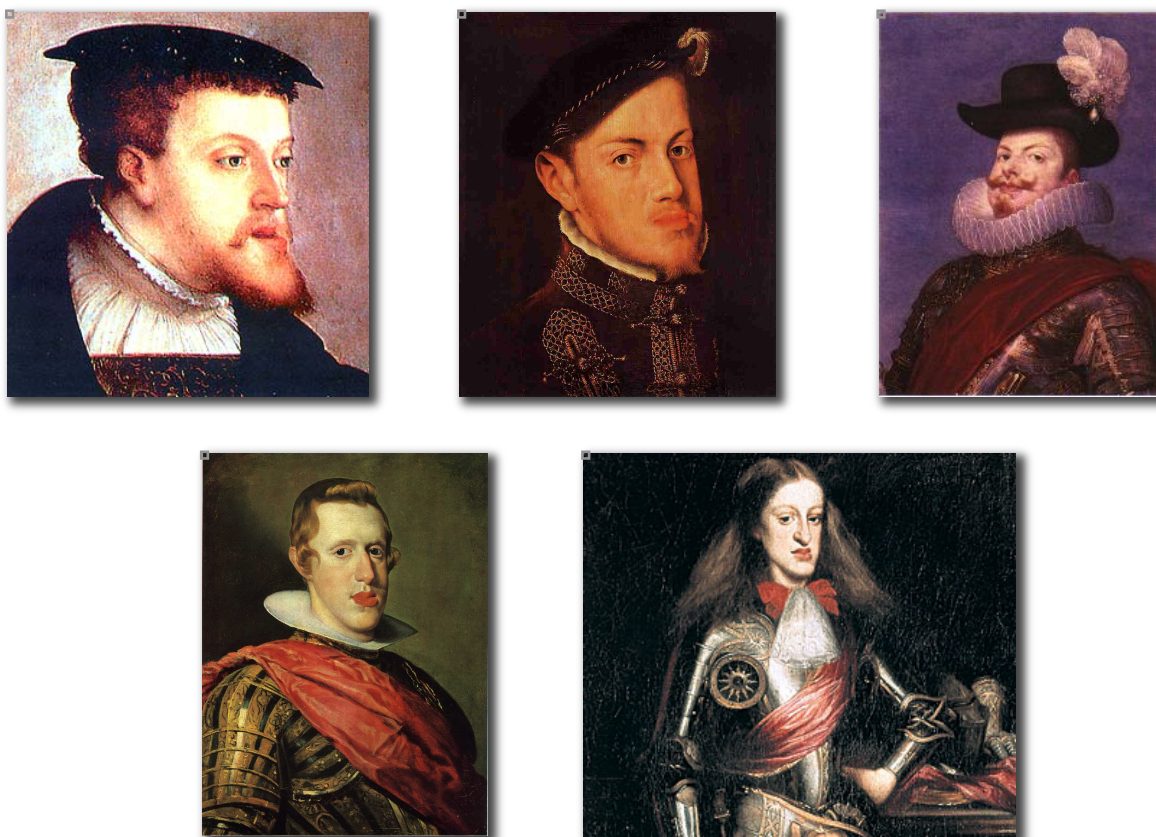


Fig 1.2. Reyes de España: Carlos I, Felipe II, Felipe III, Felipe IV y Carlos II de España.

Diferentes autores como Downs (1928), Korkhaus (1931), Keeler (1935), Suzuki (1961), Nakasima (1986), Litton *et al.* (1970) y Markowitz (1970), entre otros, llegaron a la conclusión tras estudiar diferentes grupos familiares, que la maloclusión de Clase III pertenece al grupo de las anomalías hereditarias. Downs (1928) en un estudio realizado en 647 individuos, clasificados en función de las anomalías dentales encontradas, describió el comportamiento hereditario de la maloclusión de Clase III. De la misma manera, Korkhaus (1931), tras estudiar un grupo de gemelos y sus familiares, también llegó a la conclusión de que la Clase III pertenece al grupo de anomalías hereditarias. Posteriormente, Suzuki (1961), estudió a 1362 individuos de 243 familias japonesas y observó que el índice de casos de prognatismo mandibular fue mayor que la presencia de otras maloclusiones, llegando a un 34,3%. Nakasima (1986), en un estudio realizado sobre telerradiografías de 166 individuos (66 con pseudoclase III, 48 con maloclusión de Clase III verdadera y 52 individuos como grupo control) y sus respectivos padres, confirmaron el carácter hereditario de la Clase III verdadera y la tendencia al perfil esquelético prognático de la pseudo-Clase III. Litton *et al.* (1970), estudiaron las familias de 51 individuos con este problema y observaron que la anomalía estaba presente en un 13% de los parientes cosanguíneos, cifra mayor en relación a otras maloclusiones, sugiriendo la fuerte influencia genética en la transmisión de la maloclusión de Clase III.

1.2.3.b. Factores medioambientales

La maloclusión de Clase III puede aparecer *asociada a otras alteraciones* incluyendo alteraciones endocrinas (como la acromegalia, adenomas hipofisarios y el gigantismo), malformaciones como el labio leporino y el paladar fisurado (Ferre, 1989; Baek *et al.*, 2002), alteraciones hormonales, alteraciones cromosómicas (mongolismo), o asociada a otros síndromes como el síndrome alcohólico fetal (SAF). Diversos trastornos del crecimiento también pueden ir acompañados de esta maloclusión, como el Síndrome de Crouzón, Síndrome de Marfan, Síndrome de Klinefelter, o Síndrome de Apert. Baek *et al.* (2002), en un estudio realizado en 250 pacientes coreanos con paladar hendido encontraron que la maloclusión de Clase III fue la más prevalente de los tres tipos de Angle.

Dentro de los *factores ambientales* podemos hacer referencia, entre otros, a la alteración de vías respiratorias altas, a la presencia de hábitos, a las agenesias dentarias, a la onicofagia, a la alteración en el patrón eruptivo o a las pérdidas dentarias o de espacio por caries.

Por su parte, el *patrón eruptivo* posee gran importancia en el establecimiento de mordidas cruzadas anteriores, ya que si no existe un buen contacto incisal, la mandíbula intentará buscar una posición adelantada de cierre, provocando un adelantamiento funcional (Pseudo Clase III). Si esta forma de cierre persiste, influirá en el desarrollo de los maxilares, limitando el desarrollo horizontal maxilar y permitiendo el libre crecimiento mandibular. Así pasaríamos de una Pseudo Clase III a una Clase III verdadera (Canut, 2001).

La *agenesia* de incisivos superiores conlleva la retrusión del frente anterior facilitando el desarrollo de una Clase III. De la misma manera, un *diente supernumerario* en la arcada inferior, que aumentaría el tamaño de la arcada dentaria condicionando una mordida cruzada anterior, en un sujeto con predisposición, condiciona el desarrollo de una Clase III verdadera (Canut, 2001; Espinar et al, 2011). Igualmente, la pérdida prematura de molares temporales pueden provocar desplazamiento mandibular debido al cambio en la guía oclusal (Da Silva, 2005).

Por último, la *lengua y la musculatura perioral* tienen también un papel primordial en las maloclusiones de Clase III (Pascual, 1981). Si la lengua se sitúa baja, aplanada y deprimida sobre los incisivos inferiores podría relacionarse con un excesivo crecimiento mandibular (Espinar et al, 2011). Moyers (1992), entre otros autores, sostiene que la hiperplasia amigdalal y los problemas naso-respiratorios pueden adelantar y aplanar la posición de la lengua, ya que esta acción mantiene la vía respiratoria abierta. De forma que, ante una hipertrofia amigdalal o adenoidea y la consecuente obstrucción respiratoria, la lengua se posiciona adelantada y baja, favoreciendo el avance mandibular. Asimismo, al no contactar la lengua con el paladar condiciona tanto su desarrollo sagital, por falta de estímulo lingual, como su desarrollo transversal, por compresión del buccinador en ausencia de soporte lingual. Consecuentemente aparece una mordida cruzada transversal que con frecuencia acompaña a la maloclusión de Clase III. Además, la lengua, por afectar al crecimiento del maxilar y de la mandíbula, favorece el desarrollo de una mesioclusión. Otras causas de un posicionamiento bajo de la lengua podrían ser la macroglosia o como describen Le Gall et al. (2008), la existencia de un frenillo lingual corto con una inserción próxima a la punta de la lengua.

Esta influencia de los músculos, labios y mejillas en la oclusión normal así como en el establecimiento y mantenimiento de la armonía de las arcadas dentarias ya fue puesta de manifiesto por Angle en 1899.

1.2.4. FORMAS CLÍNICAS

Desde la primera clasificación de las maloclusiones de Angle en 1899, donde estableció los tres tipos de maloclusión dental: Clase I, Clase II y Clase III, definiendo ésta última como aquella situación en la que el primer molar permanente inferior se encuentra mesializado respecto al primer molar permanente superior (*Angle, 1899*), han aparecido muchas otras clasificaciones donde ya únicamente no se tiene en cuenta la posición sagital de los primeros molares, si no que la Clase III se describe como una combinación de cambios dentoalveolares y esqueléticos en los tres planos del espacio: transversal, vertical y sagital (*Espinar et al., 2011*).

En 1942, Dewey y Anderson modifican la clasificación de la maloclusión de Clase III de Angle, distinguiendo tres tipos dependiendo de la relación que presentan los incisivos (*Dewey y Anderson, 1942*):

- *Tipo I*: relación molar de Clase III con dientes bien alineados en ambas arcadas y los incisivos en mordida borde a borde o ligeramente cruzados.
- *Tipo II*: relación molar de Clase III con dientes maxilares bien alineados o inclinados hacia labial y con diastemas. Los incisivos inferiores están en posición lingual respecto a los superiores, pudiendo aparecer apiñados.
- *Tipo III*: relación molar de Clase III con un arco maxilar poco desarrollado y dientes superiores que pueden estar apiñados. El arco mandibular está bien desarrollado con los dientes bien alineados y en posición labial con respecto a los maxilares.
- *Clase III subdivisión*: cuando en un lado la relación sagital de los primeros molares permanentes es de Clase I y en el otro de Clase III.

Tweed, en 1966, dividió la maloclusión de Clase III en dos categorías: *Pseudoclase III*, cuando durante el cierre la mandíbula se desplaza hacia delante, y *maloclusión esquelética de Clase III*, donde la posición normal de la mandíbula es adelantada (*Tweed, 1966*).

Una clasificación diferente es la que aportó Walther, en 1966, quién clasificó la maloclusión de Clase III según el patrón facial. Este autor diferenció dos tipos, la alteración de Clase III braquifacial y la de Clase III dolicofacial (*Walther, 1966*).

Jarabak y Fizzel (1972), propusieron 5 tipos de maloclusión en función de la disposición de las estructuras dento-esqueléticas:

- *Tipo 1 funcional:* la mandíbula está desplazada hacia delante pero guarda una relación 1:1 con respecto a la base anterior del cráneo. Los incisivos inferiores se encuentran vestibulizados y los superiores, por detrás del plano facial.
- *Tipo 2 esquelético:* el maxilar superior está bien relacionado con la base anterior del cráneo pero el cuerpo mandibular está aumentado. Los incisivos superiores pueden presentar una inclinación hacia vestibular mientras que los inferiores se encuentran lingualizados.
- *Tipo 3 esquelético:* posiblemente sea el más frecuente, el maxilar se encuentra más corto que la base anterior del cráneo y la mandíbula puede encontrarse en una relación 1:1. Los incisivos inferiores pueden cubrir la totalidad de los superiores y no hay presencia de mordida abierta. Es frecuente encontrarla en pacientes con Síndrome de Down, Crouzon o en niños cuya madre ingirió medicamentos como la talidomida durante el embarazo.
- *Tipo 4 esquelético. Subtipo 1:* parecido al tipo 3 pero la mandíbula se encuentra aumentada en relación con la base anterior del cráneo. Los dientes posteriores pueden presentar mordida cruzada.
- *Tipo 4 esquelético. Subtipo 2:* mordida abierta anterior esquelética y los dientes superiores apiñados.

Posteriormente Anderson (1973), distinguió tres tipos de maloclusión determinados por la función y la relación de los incisivos:

- *Tipo 1:* los incisivos superiores e inferiores pueden encontrarse bien alineados pero presentan una relación borde a borde o ligeramente cruzados.
- *Tipo 2:* incisivos superiores bien alineados, inferiores apiñados y en posición lingual respecto a los superiores.

- *Tipo 3*: arco maxilar poco desarrollado con dientes que pueden estar apiñados, arco mandibular bien desarrollado con dientes bien alineados y en posición labial con respecto a los superiores. Presentan un resalte horizontal negativo y el perfil cóncavo.

Hogeman (1951) distinguió cuatro grupos: maxilar normal y mandíbula protusiva, maxilar retrusivo y mandíbula normal, maxilar y mandíbula normal, con alteración en las relaciones dentarias, maxilar retrusivo y mandíbula protusiva.

Otros autores, como Schulhof *et al.* (1977), realizaron sus clasificaciones según el tratamiento necesario, hablando de Clase III fácil u ortodóntica y Clase III difícil o quirúrgica.

La mayoría de las clasificaciones de las maloclusiones de Clase III se centran en el área afectada: *esquelética*, subclasificada en maxilar, mandibular o afectación de ambas, *dentaria o muscular* (funcional). Así, Woodside (citado por Canut, 2001) en 1979, las clasificó en:

- *dentales*, donde las bases esqueléticas son adecuadas siendo la dentición el origen de la anomalía.
- *esqueléticas*, donde existe una verdadera alteración ósea.
- *neuromusculares*, haciendo referencia a la presencia de una alteración funcional.

Otros autores también han clasificado la maloclusión de Clase III según el factor predominante. Así, Chateau *et al.* (1980) diferenciaron entre la anomalía esquelética de tipo A, mandíbula normal y maxilar con déficit de desarrollo y tipo B, mandíbula adelantada o prognática y maxilar normal.

Más tarde Rakosi y Schilli (1981) propusieron otra clasificación morfológica considerando cinco subgrupos según la localización del problema:

- Clase III por relación dentoalveolar anómala
- Clase III por base mandibular larga
- Clase III por subdesarrollo maxilar (corto)

- Clase III por una combinación de mandíbula grande y maxilar pequeño
- Clase III por interferencia oclusal (Pseudoclase III o falsa CIII)

Graber *et al.*, en 1985, siguiendo esta línea, clasificaron la maloclusión de Clase III según su origen en Clase III por una malposición dentoalveolar, Clase III debido a una base mandibular grande o a un maxilar poco desarrollado, Clase III por una combinación de un maxilar poco desarrollado y una mandíbula prominente y maloclusión de Clase III funcional.

Posteriormente, Moyers (1988) introdujo el concepto de “*Síndrome de Clase III*” ya que consideraba que a la clasificación de Angle había que añadir aspectos como la discrepancia en la longitud de arcada, problemas esqueléticos, disfunciones musculares, problemas dentarios (como mordidas cruzadas anteriores o posteriores, con o sin compensación dentaria) y perfil facial del paciente, donde destaca el aplanamiento de la cresta malar, la deficiencia del tercio medio facial o la prominencia del labio inferior. Definió este síndrome como una alteración de causa esquelética principalmente, aunque también consideraba la existencia de maloclusiones de Clase III de origen funcional.

Canut, en 2001, clasificó la maloclusión de Clase III de menor a mayor grado de la siguiente manera:

- *Mordida cruzada anterior*, haciendo referencia a un problema sencillo y que no afecta al resto de la oclusión. Tiene un buen pronóstico y su tratamiento es sencillo.

- *Clase III falsa o pseudoprogenie*, donde encontramos una maloclusión funcional que, dejada a su libre evolución, podrá acabar en una Clase III verdadera. Esta alteración funcional se debe a una interferencia a nivel anterior donde la mandíbula se ve obligada a avanzar para conseguir un cierre óptimo. También tiene un buen pronóstico aunque el tratamiento es un poco más complejo que en el caso anterior.

- *Clase III esquelética verdadera*, donde hay una discrepancia ósea real. Esta displasia puede deberse a un prognatismo mandibular, retrognatismo maxilar o una combinación de ambos (Sugawara y Mitani, 1997; Tseng, 2011). Generalmente, los pacientes con Clase III esquelética presentan discrepancia anteroposterior, vertical y transversal junto con compensación dentaria (Baik, 2007).

1.2.5. MORFOLOGÍA

La morfología mandibular de pacientes con Clase III esquelética es diferente de aquellos que presentan una Clase I ósea y generalmente, la mayoría de las características esqueléticas de la maloclusión de Clase III se manifiestan desde edades muy tempranas, antes del pico de crecimiento puberal (*Mitani, 1981; Mitani et al., 1993*) y típicamente se evidencia por una relación incisal de borde a borde o por una mordida cruzada anterior (*McNamara, 1995*).

Durante la dentición decídua la longitud mandibular es significativamente mayor y se sitúa más adelantada en sujetos de Clase III que en individuos de Clase I ósea (*Tahmina et al., 2000*). *Guyer et al. (1986)*, en un estudio sobre 144 niños de Clase III con edades comprendidas entre 5 y 15 años, observaron que las características de esta maloclusión, tales como la altura facial antero-inferior excesiva, las compensaciones dentoalveolares, la retrusión maxilar y el prognatismo mandibular se establecían de manera temprana, a la edad de 5 años y que las relaciones intermaxilares empeoraban con el crecimiento, hallazgos que coinciden con estudios en otros grupos poblacionales, como el de *Tollaro et al. (1994)* en población europea y el de *Miyajima et al. (1997)* en mujeres japonesas. Otros autores, como *Deguchi et al. (2002)*, coincidieron con estos hallazgos y afirmaron que los rasgos característicos de la Clase III esquelética, establecidos antes del crecimiento prepuberal, se asociaban con una mandíbula grande y con un maxilar retruido, cuando se compara con un Clase I esquelética.

Las características **más frecuentes** de la maloclusión de Clase III son:

- *Características intraorales:* Mesioclusión, mordida cruzada posterior uni o bilateral, mordida cruzada anterior o borde a borde, incisivos superiores inclinados hacia vestibular e inferiores hacia lingual y tendencia a la mordida abierta. Si existe apiñamiento es más grave en la arcada superior (*Ferre, 1993; Alarcón et al., 1999; Tahmina et al., 2000; Natera et al., 2004*). Además, en edades tempranas es frecuente observar una retracción gingival de los incisivos mandibulares (*Da Silva, 2005*).

- *Características faciales:* Generalmente existe perfil facial plano o cóncavo, mentón prominente, labio inferior engrosado y protruido y labio superior hundido. El área paranasal está poco desarrollada con aplanamiento de la región suborbitaria. El tercio facial inferior está aumentado, ángulo nasolabial cerrado y ángulo mentolabial abierto (*Ferre, 1993; Alarcón et al., 1999; Tahmina et al., 2000; Arman et al., 2004; Natera et al., 2004*).

- *Características cefalométricas:* Por lo general, en este tipo de pacientes encontramos un ángulo ANB negativo, una base craneal anterior corta y una base craneal posterior larga, un ángulo goniaco aumentado, una altura facial antero-inferior aumentada (cara larga) y la longitud cóndilo-gnation está aumentada al igual que los ángulos del plano mandibular. El complejo nasomaxilar está retruido y SNA disminuido (*Natera et al., 2004; Young et al., 2004; Mitani 2007*).

1.2.6. DIFERENCIA POR SEXOS

La maloclusión de Clase III está asociada con un significativo grado de dimorfismo sexual. *Bacceti et al. (2005)*, en una muestra de 1094 pacientes con maloclusión de Clase III de origen caucásico, 557 mujeres con un rango de edad entre 3 años y 6 meses y 57 años y 7 meses, y 537 hombres, con edades comprendidas entre 3 años y 3 meses y 48 años y 5 meses, encontraron que la diferencia en función del sexo era más evidente a partir de los 13 años. Estos autores pusieron de manifiesto que las mujeres con maloclusión de Clase III presentaban unas dimensiones lineales menores que los hombres en el maxilar, mandíbula y altura facial anterior, durante los periodos circumpuberales y postpuberales.

A la edad de 13 años, cuando las medidas craneofaciales mostraron diferencias significativas entre ambos sexos, las mujeres presentaron una base craneal anterior (BCA), una longitud mandibular y una altura facial anterior más cortas, menos extrusión de los incisivos superiores, de los molares superiores y de los incisivos inferiores. Además, los incisivos superiores se encontraron más proinclinados y los labios, superior e inferior, mostraron una posición más retrusiva en relación a la línea E de Ricketts (*Bacceti et al., 2005*).

En edades tempranas, en torno a los 6 años, la única diferencia que encontraron estos autores fue que la BCA era más corta en mujeres que en hombres, coincidiendo con *Tollaro et al. (1994)*, quienes previamente ya habían descrito esta característica en sujetos de Clase III (*Bacceti et al., 2005*).

Battagel (1993), en un estudio donde comparó sujetos de ambos sexos con maloclusión de Clase III con un grupo control de Clase I, todos de raza blanca y de 7 años de edad en adelante, observó que los varones de Clase III presentaban un mayor incremento en la longitud mandibular a partir de los 13 años, sugiriendo un pico de crecimiento en este intervalo (de los 13 años en adelante), mientras que las mujeres presentaron un patrón de crecimiento diferente

donde el cambio máximo de las características faciales se dio entre los 9,5 y los 12 años, mostrando un pico de crecimiento temprano en comparación a los varones. El dimorfismo sexual y el empeoramiento con el crecimiento en la maloclusión de Clase III descrito por Battagel coincide con estudios más recientes como los de Baccetti *et al.* (Baccetti *et al.* 2005b, 2007b).

En esta línea y previo a los estudios anteriormente descritos, Mitani *et al.*, en 1993, compararon el crecimiento de un grupo de pacientes con Clase III con un grupo control de crecimiento normal, durante los 3 años posteriores al pico puberal, con rango de edad entre los 15 y los 18 años en hombres y entre los 14 y 17 en mujeres. En este periodo, en ambos grupos, hallaron que las medidas lineales fueron significativamente mayores en varones mientras que las medidas angulares, lo que describen como la proporción espacial, fueron similares en hombres y mujeres, en ambos grupos. El dimorfismo sexual fue evidente en la longitud de la rama y del maxilar y en la altura facial inferior, para ambos grupos, mostrando un mayor crecimiento en hombres que en mujeres.

Los diferentes estudios publicados coinciden en que existe diferencia, entre hombres y mujeres, en cuanto al momento en el que se produce el pico máximo de crecimiento puberal y con ello el momento de mayor incremento en la longitud mandibular. En las mujeres se da entre los 10 y los 12 años y en hombres entre los 12 y los 15 años (Reyes *et al.*, 2006; Alexander *et al.*, 2009).

Baccetti *et al.* (2007b), en un estudio realizado sobre 1091 radiografías de individuos de Clase III, 560 mujeres y 531 hombres, donde estudiaron la tendencia del crecimiento en sujetos de raza blanca usando los estadios de maduración dental y esquelética, y no la edad cronológica de los pacientes, llegaron a la conclusión de que el pico de crecimiento puberal ocurría entre las etapas 3 y 4 de maduración vertebral cervical para ambos sexos, con una media de aumento de la longitud total mandibular de 8mm y 5,5mm para hombres y mujeres, respectivamente.

1.2.7. TRATAMIENTO: GENERALIDADES

La maloclusión de Clase III es una de las más difíciles de diagnosticar y tratar pese a ser sencilla de identificar incluso por personas sin formación específica. Esta dificultad radica en el pronóstico de la maloclusión, ya que es muy difícil predecir la naturaleza del crecimiento craneofacial individual, y por lo tanto su consecuente tratamiento: ortodóncico, ortopédico o quirúrgico.

Debido a la afectación en la estética facial en la maloclusión de Clase III, el objetivo del tratamiento debe ir encaminado no sólo a corregir la maloclusión dental sino también a mejorar la estética facial y armonizar el perfil (*Chew, 2005; Marsan et al., 2009*).

Como hemos citado anteriormente, dentro de las opciones de tratamiento de la maloclusión de Clase III, el abordaje puede ser ortodóncico, ortopédico y/o quirúrgico, dependiendo de la edad de actuación y de la severidad de la maloclusión (*Baik, 2007*). Dentro de la aparatología ortodóncica/ortopédica más frecuente, encontramos:

- *Plano deslizante o plano inclinado de acrílico*: Basado en el concepto introducido por Catalán en 1814, quien usaba un aparato confeccionado con una banda de oro o plata que pasaba sobre las caras vestibulares de los dientes inferiores de molar a molar (citado por *Espinar et al., 2011*). Sólo es aplicable a casos incipientes de mordidas cruzadas anteriores, sobre incisivos que aún no han completado su erupción. Es un plano acrílico que se modela y cementa sobre los incisivos inferiores. Su efecto es muy rápido ya que interfiere en el contacto incisal y obliga al incisivo superior a deslizarse hacia vestibular (*Canut, 2001*). Este mismo principio puede aplicarse en una placa removible sobre la arcada inferior e incluso añadirle resortes activos.

- *Placa de progenie*: Es un aparato removible bimaxilar que se sujeta mediante ganchos de Adams a la arcada superior. Consta de un plano de acrílico posterior que levanta la mordida liberando así la oclusión anterior y elementos activos (arco de progenie en vestibular de los incisivos inferiores, para retroinclinarlos y resortes en palatino de los incisivos superiores). Indicado en casos de Pseudo Clase III (Clase III funcional).

- *Elásticos intermaxilares de Clase III*: Gomas intermaxilares para Clases III dentoalveolares o compensaciones dentarias en Clases III esqueléticas.

- *Aparatología funcional*: Utilizada desde 1930 para alterar la musculatura que influye en la función y posición de la mandíbula para producir cambios estructurales. Estos aparatos se construyen con la mandíbula en la posición más retrasada posible. No estaría indicado en el caso de maloclusiones esqueléticas ya que los efectos son básicamente compensatorios. Dentro de este grupo tenemos el Bionator de Clase III, el regulador de la función de Fränkel III y el modelador elástico de Bimler de Progenie tipo C (*Espinar et al., 2011*).

- *Aparatología ortopédica:*

- *Máscara facial:* Diseñada por Delaire y modificada por Petit, es un aparato ortopédico extraoral indicado para la tracción anterior en casos de retrognatismo maxilar. Su objetivo es estimular el crecimiento maxilar o impulsar su avance.

- *Mentonera:* Aparato ortopédico extraoral indicado para el tratamiento de prognatismos mandibulares.

La mayoría de los estudios están de acuerdo en la necesidad y mayor eficacia del tratamiento temprano en la maloclusión de Clase III (Mitani H, 2002; Ngan P, 2005; Baik, 2007; Alarcón et al., 2011; Espinar et al., 2011). Quizá, según Ngan (2005), la razón por la que muchos clínicos son reticentes a tratar ortopédicamente de forma temprana la maloclusión de Clase III es la incapacidad de predecir el crecimiento mandibular. Dentro de los objetivos del tratamiento temprano está el prevenir los cambios progresivos irreversibles en los tejidos blandos y en el hueso, mejorar la discrepancia esquelética y proporcionar un ambiente favorable para el crecimiento, mejorar la función oclusal, simplificar siguientes fases de tratamiento y proporcionar una estética facial más agradable (Ngan P, 2005; Espinar et al, 2011).

1.3. PROGNATISMO MANDIBULAR

1.3.1. DEFINICIÓN

Usamos el término *prognatismo mandibular* para hacer referencia a una mandíbula grande, más desarrollada de lo normal. Proviene del griego *pro*, “movimiento hacia el frente” y *gnathos* “mandíbula”. Es uno de los problemas que más altera la armonía facial. Mitani, en 1981, definió el *prognatismo mandibular* como una displasia facial producida por una disarmonía del tamaño, forma y posición de la mandíbula respecto al maxilar, y en 1993 añadió, respecto al maxilar y/o la base craneal. Normalmente se asocia con un perfil facial cóncavo como la maloclusión de Clase III definida por Angle (Mitani 1981; 2007).

En 1778, John Hunter ya hizo referencia en su libro “La historia natural de los dientes humanos” al prognatismo mandibular afirmando que “*no es extraño encontrar la mandíbula proyectada demasiado hacia delante, de forma que los dientes anteriores mandibulares pasen por delante de los del maxilar superior cuando la boca está cerrada, lo cual incomoda y desfigura el*

rostro". Dos siglos más tarde, Goldstein, hizo referencia al mismo problema, afirmando que el prognatismo mandibular ha sido considerado durante mucho tiempo como una de las deformidades faciales más severas (citado por *Graber, 1977*).

En la literatura es frecuente encontrar “*prognatismo mandibular*” y “*maloclusión de Clase III de Angle*” como sinónimos, lo cual tiende a exagerar la importancia de las relaciones dentarias por usar términos oclusales para describir problemas esqueléticos (*Guyer et al., 1986*). En la literatura germana se usa el término de “*progenie*” para expresar este tipo de anomalías, aunque etimológicamente signifique un desarrollo excesivo del mentón (*Canut, 2001*). Otro término que frecuentemente observamos es el de “*Síndrome de Clase III*”, Moyers lo acuñó en 1988 haciendo referencia a la Clase III caracterizada, entre otras particularidades, por un prognatismo mandibular, una relación molar de Clase III y una mordida cruzada anterior.

1.3.2. PREVALENCIA

El prognatismo mandibular es el responsable aproximadamente del 20% de las maloclusiones esqueléticas de Clase III en raza caucásica y como hemos descrito se origina en la alteración en el tamaño, en la forma o en la posición mandibular con respecto al maxilar o la base del cráneo (*Alarcón et al., 2011*). En población asiática, sin embargo, el prognatismo mandibular se da como causa principal de la maloclusión de Clase III, presentándose hasta en un 52% de los casos (*Liu et al., 2011*).

Ellis y McNamara (*1984*), en un estudio realizado en 302 adultos caucásicos con maloclusión de Clase III, encontraron que un 19,1% de las maloclusiones se debían a prognatismo mandibular. Sin embargo, autores que han estudiado muestras asiáticas describen prevalencias mayores de prognatismo mandibular en las maloclusiones de Clase III. En población coreana, Guyer *et al.* (*1986*), describieron en una muestra de pacientes de Clase III que aproximadamente un 52% presentaban maxilar normal y mandíbula grande y Baik (*2007*), en esta misma población y coincidiendo con estos resultados, hallaron que un 47,7% presentaban un maxilar normal junto con una mandíbula prognática.

1.3.3. CRECIMIENTO Y EVOLUCIÓN ESPONTÁNEA

Parece haber consenso en la literatura ortodóncica acerca del establecimiento temprano de las características de Clase III y la tendencia de las relaciones intermaxilares y del perfil prognático a empeorar con el crecimiento (*Deguchi et al., 2002; Mitani, 2002; Baccetti et al., 2007a; 2007b*). Evaluando el crecimiento de los pacientes con maloclusión de Clase III se llega a la conclusión de que esta alteración no se autocorrigie e incluso empeora con el desarrollo, principalmente debido a un excesivo crecimiento mandibular relativo al crecimiento del maxilar (*Deguchi et al., 2002; Mitani, 2002; Baccetti et al., 2007a; 2007b; Alarcón et al., 2011*), hecho de vital importancia para la estabilidad de los resultados del tratamiento (*Kuc-Michalska y Baccetti, 2010*).

Baccetti et al. (2007a), estudiaron las características del crecimiento de la maloclusión de Clase III, sin tratamiento, en 22 individuos (8 mujeres y 14 hombres) desde la fase pre-puberal hasta el periodo post-puberal. Sus resultados indicaron claramente como el desequilibrio esquelético de la maloclusión de Clase III se establece en una fase temprana de la vida y no se autocorrigie con el desarrollo. De hecho, la disarmonía se hace más pronunciada en la mayoría de los casos durante el pico puberal y continúa hasta que se completa la maduración esquelética. Para estos autores es evidente cómo las características craneofaciales de Clase III (la proyección mandibular, la diferencia máxilo-facial, el resalte negativo y la relación mesial molar) muestran una tendencia a empeorar con el crecimiento.

Autores, como *Mitani (1981)* y *Guyer et al. (1986)* afirmaron que la excesiva altura facial anteroinferior, las compensaciones dentarias, la retrusión maxilar y el prognatismo mandibular ya se evidencian a la edad de 5 años. Sin embargo, una vez establecido el prognatismo mandibular, el incremento y la velocidad de crecimiento anual, antes del periodo puberal, es similar a lo que ocurre en pacientes normales de clase I (*Mitani, 1981*).

El mayor aumento en la longitud mandibular ocurre durante el pico de crecimiento puberal, ésto ha sido avalado por diferentes autores, entre ellos, *O'Reilly y Yanniello (1988)*, *Franchi et al. (2000)* y *Baccetti et al. (2005)*. *Kuc-Michalska y Baccetti*, en un estudio realizado en 2010 en una muestra 218 individuos de raza blanca, 123 con Clase I y 95 con maloclusión de Clase III no tratados, llegaron a la conclusión de que la duración del pico puberal era mayor en los pacientes de Clase III (11 meses, de media, en pacientes de Clase I y 16 meses, de media, en pacientes de Clase III). Estos autores concluyeron que el mayor incremento en la longitud

mandibular en los individuos de Clase III comparado con los de Clase I durante la pubertad podría asociarse con la mayor duración de este pico puberal (*Baccetti et al., 2007b; Kuc-Michalska y Baccetti, 2010*).

Una vez pasado el pico puberal, durante la etapa post-puberal, existe un largo periodo de crecimiento mandibular, ausencia de crecimiento maxilar y un crecimiento facial significativamente más vertical, aspectos desfavorables para el desarrollo de la Clase III en ambos sexos. El crecimiento tiende a acentuar el perfil de Clase III (*Baccetti et al., 2007a*). *Baccetti et al.*, en sus estudios de 2007, llegaron a la conclusión de que los cambios en la longitud total mandibular ocurren hasta la edad de adulto joven (18 años de media) con incrementos en las etapas finales de maduración, que fueron el doble para mujeres de Clase III frente a mujeres de oclusión normal y el triple para hombres con maloclusión de Clase III frente a oclusión normal, es decir, la cantidad de aumento en la longitud mandibular en esta etapa es mucho mayor en pacientes de Clase III que en pacientes de Clase I en ambos sexos (*Baccetti et al., 2007a; 2007b*). Según Björk en mujeres, el crecimiento maxilar se completa a la edad de 15 años y el crecimiento mandibular cesa por completo aproximadamente a los 17, mientras que en hombres el crecimiento facial no se considera finalizado hasta los 18 años (*Björk, 1966; Björk y Skieller, 1977*). Sin embargo, hay autores que afirman que en la maloclusión de Clase III puede existir crecimiento hasta los 21 años (*Ferro et al., 2003*).

Como resumen y tras revisar la literatura ortodóncica, los estudios longitudinales donde se comparan casos no tratados antes y después de un largo periodo de crecimiento, y las muestras cruzadas de Clase III en la infancia y en la edad adulta, podríamos decir que:

- La Clase III no tiende a mejorar de forma espontánea.
- El prognatismo tiende a hacerse más notorio con la edad.
- La maloclusión de Clase III empeora a lo largo del crecimiento, especialmente entre los 5 y 9 años de edad, momento en el que el problema suele hacerse clínicamente reconocible, y durante la pubertad (*Sugawara y Mitani, 1997; Alexander et al., 2009; Kuc-Michalska y Baccetti, 2010*).
- La mandíbula es el último hueso que deja de crecer en la cara y además existen brotes marcados de crecimiento cuando el complejo nasomaxilar ha cesado en su desarrollo, de modo

que la mandíbula, crece durante más tiempo y más que el maxilar en la última fase del desarrollo facial. Este crecimiento residual facial de la maloclusión de Clase III, tiende a empeorar sutilmente el problema oclusal y facial a lo largo de la vida (*Canut, 2001*).

1.3.4. TRATAMIENTO: GENERALIDADES MENTONERA

En ortodoncia, se usa y acepta de manera tradicional el tratamiento con mentonera en Clases III esqueléticas con prognatismo mandibular y maxilar normal para controlar el crecimiento mandibular en pacientes en crecimiento. De hecho, la mentonera se ha usado para el control del prognatismo mandibular durante más de un siglo (*Mitani y Sakamoto, 1984; Wendell et al., 1985; Alhajja y Richardson, 1999; Deguchi y McNamara, 1999; Ko et al., 2004; Mitani, 2007; Abdelnaby y Nassar, 2010; Alarcón et al., 2011*).

Aunque en nuestro ámbito se ha usado clásicamente la mentonera en el tratamiento de las maloclusiones de Clase III, aproximadamente unas dos terceras partes de estos pacientes presentan una retrusión maxilar con una mandíbula normal o protruida. En los países asiáticos, donde la maloclusión de Clase III se da principalmente por prognatismo mandibular, la mentonera se usa con una mayor frecuencia (*Deguchi y McNamara, 1999; Puigdollers, 1999*).

El tratamiento con mentonera se aplica en un intento de retrasar o redireccionar el crecimiento de la mandíbula para obtener una mejor relación anteroposterior entre los dos maxilares (*Mitani, 1981; Espinar et al., 2011*). La mayoría de estudios coinciden en que los efectos más comunes de la mentonera son la rotación de la mandíbula hacia abajo y hacia atrás, el retraso del crecimiento mandibular, la remodelación de la mandíbula y de la articulación temporomandibular, el cierre del ángulo goníaco y la inclinación lingual de los incisivos inferiores (*Sugawara, 1990; Allen et al., 1993; Sugawara y Mitani, 1997; Alhajja y Richardson, 1999; Deguchi et al., 1999; Deguchi et al., 2002; Arman et al., 2004; Ko et al., 2004; Gökalp y Gökmen, 2005; Ngan P, 2005; Mitani, 2007; Abdelnaby y Nassar 2010; Barrett et al., 2010; Alarcón et al., 2011*).

Es frecuente, tras el uso de la mentonera en edades tempranas, observar una rápida mejora en la relación intermaxilar de Clase III debido a la corrección del resalte por la inclinación lingual de los incisivos inferiores, mejorando asimismo la apariencia estética del perfil de Clase III. Sin embargo, los posibles efectos esqueléticos o modificación del patrón de crecimiento de la mentonera están sujetos a mayor controversia (*Allen et al., 1993; Deguchi et al.,*

2002).

Para que la mentonera sea más efectiva, se ha comprobado que se debe aplicar en edades tempranas, dentición temporal o primera fase de dentición mixta, en niños en fase activa de crecimiento; con fuerzas moderadas, en torno a 300-500gr; con buena cooperación del paciente, uso de 12 horas diarias; y en casos de prognatismos mandibulares leves o moderados (*Canut, 2001*).

1.4. MENTONERA

1.4.1. DEFINICIÓN E HISTORIA

La mentonera es un aparato extraoral que se apoya sobre el mentón y actúa sobre la mandíbula. Está indicada en el tratamiento de la clase III esquelética de causa mandibular (*Canut, 2001*). Se trata por tanto de un aparato ortopédico que se dirige a controlar o modificar el crecimiento mandibular en pacientes con maloclusión esquelética de Clase III (*McNmara, 1995; Ko et al., 2004*).

Su uso, con intención de frenar el crecimiento mandibular, se remonta a principios de 1800, con Celier en Francia y Fox, Kingsley y Farrar en Estados Unidos. Estos autores diseñaron unos aparatos similares a la mentonera que usamos hoy en día. En su intento de frenar el crecimiento mandibular con esta aparatología tendían al fracaso, principalmente por dos razones, la fuerza era demasiado pequeña para influir sobre el crecimiento condilar y a menudo, el tratamiento se iniciaba después de que el crecimiento facial se hubiera completado (*Graber, 1977*).

Kingsley, en 1880, en su obra “Tratado de las deformidades orales” describe la utilización por primera vez del anclaje extraoral e ideó una placa con levante anterior, precursor de los aparatos funcionales, a la que se le aplicaba una fuerza extraoral de tiro occipital para retruir los incisivos. Por su parte Farrar, utilizó el anclaje extraoral occipital para retraer los dientes anteriores (*Graber, 1977*).

Posteriormente Angle, aún habiendo usado con éxito la mentonera, se decanta por el uso de elásticos intermaxilares para el tratamiento de la maloclusión de Clase III influyendo en que un gran sector de profesionales americanos abandonara su uso durante un largo periodo de tiempo. Más tarde, otros autores como Case, en 1920, y Strang y Thompson, en 1958, indicaron

el uso de la mentonera exclusivamente en niños, reapareciendo su uso en los tratamiento de Clase III (Graber, 1977).

A finales de 1940 y principios de 1950 se dio un importante cambio conceptual en el tratamiento de la maloclusión de Clase III debido al corsé de Milwaukee y sus enormes efectos sobre el crecimiento. Se propuso el uso de fuerzas elevadas con intención terapéutica sobre la mandíbula, las llamadas fuerzas ortopédicas, superiores a 450 gr (400-800g) y de uso continuo (Graber, 1977; Ferre, 1990). A finales de la década de los 60 y principio de los 70, autores como Graber y Sassouni concluyeron que era posible alterar la proporción facial, anteroposterior y vertical, mediante la aplicación de fuerzas ortopédicas, influyendo en el tamaño y forma del maxilar y de la mandíbula (citados por Irie y Nakamura, 1975).

A partir de este momento muchos autores se centran en investigar los efectos de la mentonera, positivos y negativos, en pacientes con maloclusión de Clase III. Un breve resumen de estos estudios se detalla a continuación:

Graber (1974), estudió una muestra de 35 niños caucásicos entre los 5 y los 8 años de edad, con maloclusión de Clase III tratados con mentonera durante 3 años, con una fuerza de 500gr por lado y durante 12 horas al día. En este estudio observó una nueva dirección de crecimiento mandibular, más vertical, con un cierre del ángulo goníaco. Graber afirmó que el éxito del tratamiento se basaba en la colaboración del paciente.

Irie y Nakamura (1975), evaluaron el efecto de la mentonera en 29 pacientes en dentición mixta, 10 chicos y 19 chicas, con maloclusión de Clase III y mordida cruzada anterior. Todos fueron tratados con mentonera de tracción occipital y fuerzas ortopédicas. Tras el tratamiento, los efectos inmediatos que observaron fueron una disminución del ángulo SNB y del ángulo goníaco, una lingualización de los incisivos inferiores, un aumento del ángulo ANB y una vestibulización de los incisivos superiores.

Posteriormente, Sakamoto (1981) estudió una muestra de 61 pacientes, 17 chicos y 44 chicas, de edades comprendidas entre 3 años y 11 meses a 12 años y 8 meses de edad. Todos fueron tratados con mentonera, con una fuerza de 300gr por lado e instruidos para llevarla al menos 12 horas al día. Concluyó que los mejores resultados se obtuvieron en los grupos de edad más jóvenes y en aquellos donde la disarmonía esquelética era menor.

Coincidiendo con Sakamoto, Nakatsuka (1982) concluyó, tras tratar 44 niñas con mentonera, que el factor determinante en el éxito del tratamiento era la edad de inicio. Obtuvo resultados excelentes entre 4 y 5 años, buenos entre 6 y 9, y modestos entre los 9 y 13 años de edad.

En 1985, Wendell *et al.*, con el objetivo de evaluar los efectos de la mentonera en la mandíbula y en su dentición, compararon 10 niñas japonesas con maloclusión de Clase III tratadas con mentonera durante 3 años con 7 niñas de similares características como grupo control. Concluyeron que la mentonera era capaz de reducir el ritmo de crecimiento de todas las medidas mandibulares (longitud de la rama, del cuerpo y longitud total mandibular) entre un 60 y un 68%. Respecto a la base del cráneo, la mandíbula mostró un menor desplazamiento hacia abajo que en el grupo control. Mientras que en el grupo tratado, el ángulo goníaco y el plano mandibular tuvieron un comportamiento variable, en el grupo control tendieron a cerrarse espontáneamente. El perfil esquelético mejoró con el tratamiento.

En la década de los noventa y posteriormente en el siglo XXI, autores como Ferre (1990), Sugawara (Sugawara *et al.*, 1990; Sugawara y Mitani 1997), Allen *et al.* (1993), Deguchi *et al.* (1999) y Arman *et al.* (2004), entre otros, continuaron investigando los efectos de la mentonera en la corrección de la maloclusión de Clase III, aportando más conocimiento en este campo acerca de las fuerzas necesarias para la corrección ortopédica, mecanismo de acción de la mentonera, posibles efectos adversos, etc.

Hoy día, existen dos tipos de mentoneras dependiendo de la tracción empleada:

- Occipital, usada en casos de prognatismo mandibular y patrón de crecimiento meso o braquifacial. Es la que se usa más frecuentemente.

- Vertical, empleada en casos de prognatismo mandibular con patrón facial excesivamente vertical y tendencia a la mordida abierta anterior. Según Pearson (1978), el uso de una mentonera de tracción vertical puede disminuir el ángulo de plano mandibular y el ángulo goníaco y aumentar la altura facial posterior en comparación con el crecimiento que experimentan los individuos sin tratamiento.

La mentonera se compone de un elemento de anclaje, generalmente un gorro, un generador de fuerza, normalmente unas bandas elásticas ajustables que llevan incorporado el

sistema de tracción, y de la mentonera propiamente dicha, que se adapta a la barbilla y se une al sistema de tracción mediante dos vástagos laterales de alambre.

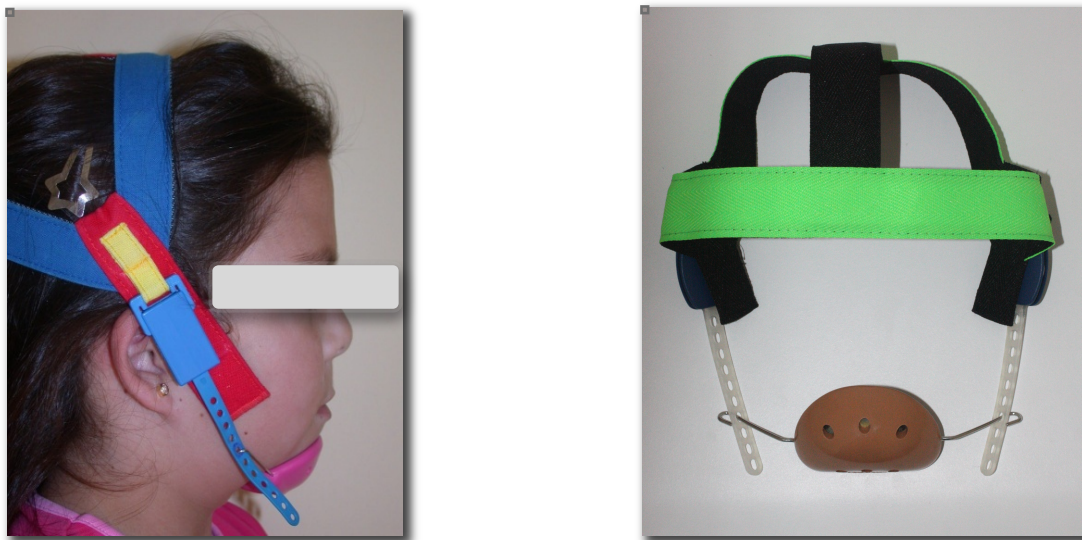


Fig. 1.3. Componentes de la mentonera

1.4.2. MECANISMO DE ACCIÓN

La mentonera aplica una fuerza en el mentón que se traduce en presión a nivel de la articulación temporomandibular (ATM) para inhibir o redirigir el crecimiento condilar (Gökalp y Kurt, 2005; Abdelnaby y Nassar, 2010). Al efecto sobre la ATM se le suma la recolocación posterior de la mandíbula, mejorando así la relación esquelética (Graber, 1977; Mitani y Fucazawa, 1986; Ferre, 1990; Sugawara et al., 1990). Gökalp y Kurt, en un estudio realizado en imágenes de 20 pacientes (telerradiografía lateral de cráneo y resonancia magnética), concluyeron que la mejora en la maloclusión de Clase III tratada con mentonera, podía ser debida a una combinación de cambios morfológicos en la ATM junto con remodelación de la mandíbula (Gökalp y Kurt, 2005).

El éxito del tratamiento con mentonera depende de varios factores, entre ellos, el patrón facial esquelético y las características de crecimiento del paciente, la severidad de la discrepancia anteroposterior entre los maxilares, la magnitud de la fuerza aplicada, la duración del tratamiento y la edad y colaboración del paciente (Ishikawa et al., 1998; Ko et al., 2004; Katashiba et al., 2006; Abdelnaby y Nassar, 2010; Liu et al., 2011). Ko et al. (2004) concluyeron, tras realizar un estudio

en 40 pacientes con mordida cruzada anterior y patrón de crecimiento mesofacial, que la mentonera se debe aplicar a pacientes en crecimiento con maloclusión de Clase III debida a sobrecrecimiento mandibular y patrón esquelético mesofacial, y que si la discrepancia anteroposterior maxilo-mandibular es severa, existe compensación dental de los incisivos mandibulares y una tendencia a la mordida abierta, los resultados que se consigan con el tratamiento no se mantendrán en el tiempo. Otros autores sugieren que, el ritmo, velocidad, dirección e incrementos de crecimiento individuales son responsables de la variabilidad en la respuesta al tratamiento, de forma que los efectos de la mentonera dependen fundamentalmente de las características individuales de crecimiento mandibular (*Ishikawa et al., 1998; Tahmina et al., 2000*).

Para obtener resultados óptimos, la mayoría de autores coinciden en que el paciente debe llevar la mentonera un mínimo de 12 horas diarias (*Canut, 2001; Baik, 2007*). Estudios como los de Deguchi (*1996*) y los de Katashiba *et al.* (*2006*), concluyeron que la duración estimada para la corrección de discrepancias leves (ANB -2°) es aproximadamente de 2 años, asumiendo una adecuada colaboración por parte del paciente.

En cuanto a la magnitud de la fuerza a aplicar con la mentonera, existe cierta controversia, siendo la fuerza óptima la más baja capaz de producir los efectos dentales y esqueléticos deseados. Varios autores han realizado estudios con diferentes magnitudes de fuerza, desde ligeras como los 150-200g usados por Thilander (*1963*), los 400g de Tanne *et al.* (*1993*), los 500g de Ritucci y Nanda (*1986*) o los 600g de Gökalp y Kurt (*2005*) a fuerzas más elevadas (entre 1000 y 1200g) evaluadas por Deguchi y Kitsugi (*1996*). Actualmente, la mayoría de los estudios recomiendan, para conseguir un efecto ortopédico, fuerzas entre 300 y 500g por lado (*Ngan, 2005*).

Barret *et al.* (*2010*) en un estudio realizado en 26 pacientes tratados con mentonera con fuerzas ligeras (125-250g) concluyeron que estas fuerzas no producían cambios ortopédicos en la mandíbula y que la corrección de la maloclusión inicial de Clase III se daba por cambios dentoalveolares. Otros autores como Mitani (*2002*) y Katashiba *et al.* (*2006*), afirmaron que no eran necesarias fuerzas elevadas para obtener buenos resultados. Estos últimos, estudiaron el efecto de la mentonera en un grupo de 35 chicas, con una media de edad de 9 años y 5 meses, usando lo que denominaron un “protocolo agresivo” de fuerzas comprendidas entre 250-300g por lado, 14 horas al día durante dos años y en otro grupo de 31 mujeres, con una media de edad de 8 años y 9 meses, utilizando lo que llamaron un “protocolo convencional” de 500g por lado,

uso nocturno el primer año y disminuyendo su uso en el segundo año. Hallaron una mayor corrección esquelética con el uso fuerzas ligeras aplicadas durante un mayor tiempo de uso (*Katashiba et al., 2006*).

Sin embargo, *Abdelnaby y Nassar (2010)*, en un estudio realizado en 50 pacientes con Clase III esquelética en crecimiento, evaluaron los efectos dentales y esqueléticos de la mentonera aplicando diferentes fuerzas (300g por lado en un grupo y 600g por lado en otro) durante el mismo tiempo de uso y no encontraron diferencias significativas, excepto que en el grupo de fuerza más elevada se dio una mayor reducción de la altura de la rama.

Dado que las características de la Clase III esquelética se establecen antes del crecimiento prepuberal, se ha comprobado que la mentonera es más efectiva cuando se aplica a edades tempranas, dentición temporal o primera fase de dentición mixta, en niños en fase activa de crecimiento (*Canut, 2001; Deguchi et al., 2002*). Según *Baik (2007)*, el tratamiento ortopédico debería limitarse a niños en crecimiento, iniciándolo en la etapa de dentición mixta temprana y debería prolongarse hasta que el crecimiento haya finalizado o hasta que comience a disminuir.

Sugawara et al. (1990) concluyeron, en un estudio realizado en 63 niñas japonesas con maloclusión esquelética de Clase III, mordida cruzada anterior y relación intermaxilar de Clase III, que la mentonera es más efectiva antes del pico de crecimiento puberal. Afirmaron que la mentonera era capaz de inducir cambios esqueléticos permanentes y alterar el perfil esquelético prognático, particularmente cuando se aplicaba a edades tempranas. Se hicieron 3 grupos según la edad de inicio del tratamiento, 7 años (antes del pico puberal), 9 años (al inicio del pico puberal) y 11 años (en torno al pico máximo de crecimiento puberal) y hallaron que el perfil esquelético de todos los pacientes mejoró significativamente y hubo retrusión del mentón durante las fases iniciales del tratamiento. Por otra parte, el perfil esquelético de los pacientes que iniciaron el tratamiento a la edad de 7 años mejoró más que los grupos que comenzaron más tarde.

En esta línea, *Alarcón et al. (2011)* afirmaron que el tratamiento temprano con mentonera modificaba ampliamente la forma mandibular de los pacientes prognáticos en crecimiento, mejorando la maloclusión de Clase III a corto plazo.

Es importante tener en cuenta que las ventajas del tratamiento temprano no son únicamente sobre el crecimiento mandibular si no también sobre la presión psicológica del

paciente ya que la maloclusión de Clase III tiene una gran repercusión en la estética facial (*Lida et al., 2005*).

1.4.3. EFECTOS DE LA MENTONERA

Como hemos descrito anteriormente, la mayoría de estudios coinciden en que los efectos más comunes de la mentonera son la rotación de la mandíbula hacia abajo y hacia atrás, el retraso del crecimiento mandibular, la remodelación de la mandíbula y de la ATM, el cierre del ángulo goníaco (*Graber, 1977; Sugawara 1990, 1997; Deguchi et al., 1999; Tahmina et al., 2000; Ko et al., 2004; Ngan, 2005; Mitani, 2007; Tuncer et al., 2009; Abdelnaby y Nassar, 2010; Barret et al., 2010; Alarcón et al., 2011*) y la inclinación a lingual de los incisivos inferiores (*Abdelnaby y Nassar, 2010; Alarcón et al., 2011*).

La mentonera no ciñe sus efectos únicamente a nivel óseo, sino que repercute también a nivel dentario, sobre el perfil blando y sobre la articulación temporomandibular (ATM).

1.4.3.a. Esqueléticos

Este es el campo de mayor discusión dentro de los efectos de la mentonera. De los cambios esqueléticos atribuibles a este aparato podemos hablar de rotación mandibular, alteración o freno del crecimiento mandibular, mejora en la relación máxilo-mandibular (Wits, ANB), cambios en la forma mandibular, cierre del ángulo goníaco y cambios en la altura facial anterior.

La mayoría de los autores coinciden en que el principal efecto esquelético de la mentonera es la *rotación mandibular* en el sentido de las agujas del reloj, es decir, un desplazamiento hacia abajo y hacia atrás de la mandíbula (*Graber, 1977; Allen et al., 1993; Tahmina et al., 2000; Deguchi et al., 2002; Ko et al., 2004; Katashiba et al., 2006; Baik, 2007; Tuncer et al., 2009; Abdelnaby y Nassar 2010*). Ya Thilander, en 1963, describió un movimiento de la mandíbula hacia atrás (*Thilander, 1965*) y Björk, en ese mismo año, afirmó que cuando la dirección del crecimiento del cóndilo es ascendente y hacia adelante en relación a la base mandibular, el resultado es la rotación de la mandíbula (*Björk, 1963*).

No existe una adecuada evidencia en si el tratamiento con mentonera retrasa o no el *crecimiento mandibular*. Tras estudiar los efectos del tratamiento ortopédico en el crecimiento

mandibular, en general se piensa que la fuerza ortopédica es efectiva para acelerar o inhibir el potencial de crecimiento. Diversos autores apoyan la teoría de que el tratamiento con mentonera sí afecta al crecimiento mandibular. Graber (1977) afirmó que la disminución en la longitud de la rama era el punto más significativo en cuanto a la alteración del crecimiento tras el tratamiento y Deguchi *et al.* (2002), observaron que tras un tratamiento con mentonera a corto plazo, la mandíbula mostraba una significativa rotación hacia atrás, mientras que tras su aplicación a largo plazo se inhibía el crecimiento de la altura de la rama y la longitud del cuerpo mandibular, observándose asimismo un significativo cierre del ángulo goniaco. El *cierre del ángulo goniaco* es también un hallazgo constante en la literatura (Irie y Nakamura, 1975; Graber, 1977; Ferre, 1990; Deguchi y McNamara 1999; Deguchi *et al.*, 2002; Gökalp y Kurt, 2005; Tuncer *et al.*, 2009). Gökalp y Kurt (2005) en un estudio realizado sobre 20 pacientes con maloclusión de Clase III, 13 de ellos tratados con mentonera, afirmaron que la mentonera producía significativos cambios esqueléticos, entre ellos, la inhibición sagital del crecimiento mandibular.

En contra, Tahmina *et al.* (2000), afirmaron que la aplicación de la terapia con mentonera apenas altera el patrón general de crecimiento durante la pubertad y que los cambios dimensionales no se consiguen fácilmente con esta terapia. Asimismo, Alhajja y Richardson (1999), tras su estudio realizado en 23 pacientes con Clase III, concluyeron que no había evidencias de que la mentonera retrasase el crecimiento de la mandíbula, pero dado que encontraron un aumento en la altura facial, podría interpretarse como una redirección del crecimiento mandibular hacia abajo.

Estudios recientes sugieren que los cambios en el crecimiento de los maxilares en pacientes tratados con mentonera son variables y que estos cambios dependen fundamentalmente de las características de crecimiento individual de los maxilares y de la mandíbula en particular (Tahmina *et al.*, 2000).

Gran parte de los estudios sobre los efectos de la mentonera encuentran un aumento significativo de la *altura facial inferior* atribuible a la rotación mandibular (Allen *et al.*, 1993; Alhajja y Richardson, 1999; Üçüncü *et al.*, 2000; Arman *et al.*, 2004; Ko *et al.*, 2004; Tuncer *et al.*, 2009; Abdelnaby y Nassar, 2010). Si bien, la rotación mandibular durante el tratamiento con mentonera es importante en la mejora de la maloclusión de Clase III, hace que el control del crecimiento vertical durante el tratamiento sea difícil de manejar, especialmente en pacientes de cara larga (Ko *et al.*, 2004).

En cuanto a la *forma mandibular*, Graber (1977), tras estudiar 30 niños con maloclusión de Clase III tratados con mentonera de tiro occipital, afirmó que tras el tratamiento se encontraban cambios en el contorno mandibular. Es obvio que uno debería esperar un cambio importante en la forma de la sínfisis, zona de aplicación de la la fuerza, sin embargo él sólo encontró un leve cambio en anchura sin ser estadísticamente significativo. Cabe destacar, que un hallazgo común y signo patognomónico del uso de la mentonera es el *estrechamiento de la sínfisis mandibular*. Mitani y Sakamoto, describieron en 1984, la reabsorción del hueso a este nivel tras el tratamiento con mentonera (Mitani y Sakamoto, 1984).

Siguiendo con la modificación en la forma mandibular, Mitani (2002), afirmó que sus hallazgos clínicos confirmaban que el tratamiento con mentonera podía alterar la forma mandibular y retrasar el crecimiento del cóndilo y Alarcón *et al.* recientemente, plantearon que no estando claros los mecanismos por los cuales la mentonera mejora el prognatismo mandibular, una hipótesis es que aplica directamente fuerzas ortopédicas que modifican la *forma mandibular* y así lo confirmaron sus hallazgos (Alarcón *et al.*, 2011).

En cuanto al maxilar, si parece haber consenso en la literatura ortodóncica, ya que la mayoría de los estudios están de acuerdo en que la mentonera no tiene efecto sobre él (Allen *et al.*, 1993; Deguchi y McNamara, 1999; Üçüncü *et al.*, 2000; Deguchi *et al.*, 2002; Ko *et al.*, 2004; Abdelnaby y Nassar, 2010; Barret *et al.*, 2010).

1.4.3.b. Dentales

La mentonera es capaz de producir una rápida mejora en la relación incisiva de Clase III si se usa en edades tempranas, tras la erupción de los incisivos permanentes, debido a la corrección del resalte invertido por la inclinación lingual de los incisivos inferiores, mejorando también la apariencia estética del perfil facial de Clase III (Allen *et al.*, 1993; Alhajja y Richardson, 1999).

La *linguoversión de los incisivos inferiores* (Allen *et al.*, 1993; Arman *et al.*, 2004; Ko *et al.*, 2004; Baik, 2007; Abdelnaby y Nassar, 2010; Barret *et al.*, 2010) y la corrección del resalte (Üçüncü *et al.*, 2000; Arman *et al.*, 2004; Abdelnaby y Nassar, 2010; Barret *et al.*, 2010) es un hallazgo común en el tratamiento con mentonera. Muchos son los autores que apoyan la teoría de que una vez que se corrige la mordida cruzada anterior, la relación normal incisiva podría prevenir el deterioro de la relación horizontal máxilo-mandibular. Lu *et al.* (1993), demostraron

que la posición anteroposterior del maxilar en individuos con prognatismo mandibular mostraba una tendencia a acercarse al crecimiento normal del grupo control después de haber corregido la mordida cruzada anterior mediante el uso de la mentonera. Coincidiendo con este hallazgo, Tahmina *et al.* (2000), en un estudio realizado en 56 pacientes adolescentes con maloclusión de Clase III y mordida cruzada anterior, hallaron que la posición anteroposterior del maxilar tendía a acercarse al grupo control en todos los individuos tras corregir el resalte invertido, afirmando que este hallazgo indicaba que la mordida cruzada anterior induce mecanismos de restricción que impiden el crecimiento hacia delante del maxilar.

Apoyando estos hallazgos, Allen *et al.* (1993) afirmaron que, el éxito de la mentonera en el tratamiento de la maloclusión de Clase III puede atribuirse a la retroinclinación de los incisivos inferiores junto con el movimiento hacia atrás de la mandíbula, hechos que mejoran la relación máxilo-mandibular.

1.4.3.c. Perfil blando

Los cambios en el tejido blando, producidos por el tratamiento con mentonera, han sido menos estudiados que los cambios que se producen a nivel óseo. Parece lógico pensar que los cambios en los tejidos duros deberían llevar a una mejora en el perfil facial blando de Clase III. Graber (1977), hizo referencia a la estética del perfil indicando que, tras el tratamiento con mentonera, el perfil prognático de Clase III evolucionaba a un tipo de perfil más recto.

Hay autores que le han dado gran importancia al efecto de los tratamientos de Clase III sobre los tejidos blandos, entre ellos Arman *et al.* (2004), quienes encontraron cambios significativos en el tejido blando de la región mandibular tras el tratamiento con mentonera. Otros autores, han manifestado que la mejora que se produce por el uso de la mentonera en el perfil blando se da, sobre todo, en la posición de los labios (Allen *et al.*, 1993; Barret *et al.*, 2010) y en el aumento del ángulo nasolabial (Alhajja y Richardson, 1999; Barret *et al.*, 2010), hecho que se traduce en una mejora estética en el perfil. Ko *et al.* (2004), coincidieron con estos autores indicando que el tratamiento con mentonera no sólo disminuye la prominencia mandibular, si no que también mejora el perfil facial. Por otra parte, Alhajja y Richardson (1999), afirmaron que el alargamiento de la cara era un factor importante en la mejora el perfil blando facial.

Entre los efectos en el tejido blando facial, atribuibles al tratamiento con mentonera, podríamos extraer de los diferentes estudios analizados: mejora en general del perfil blando

facial, pasando de un perfil cóncavo a un perfil más ortognático (*Allen et al., 1993; Alhajja y Richardson, 1999; Arman et al., 2004*); mejora en la convexidad facial y en la relación sagital de los labios (*Arman et al., 2004*) con un desplazamiento hacia delante del labio superior (*Alhajja y Richardson, 1999; Arman et al., 2004*) y retrusión del labio inferior (*Allen et al., 1993; Arman et al., 2004; Barrett et al., 2010*); cambios significativos en los tejidos blandos de la mandíbula, como el desplazamiento hacia atrás del punto B blando y del tejido blando del mentón (*Arman et al., 2004*) y cambios en el ángulo nasolabial (*Alhajja y Richardson, 1999; Ücünçü et al., 2000; Barret et al., 2010*).

1.4.3.d. Articulación temporomandibular (ATM)

La mentonera aplica un fuerza ortopédica en el mentón que se dirige hacia el cóndilo y se traduce en presión a nivel de la articulación temporomandibular para inhibir o redireccionar el crecimiento condilar (*Gökalp y Kurt, 2005; Abdelnaby y Nassar, 2010*).

Varios estudios parecen estar de acuerdo en que el cartílago del cóndilo mandibular puede ser regulado por fuerzas compresivas. Así, Enlow (*1975*) afirmaba que una mayor cantidad de presión sobre el cartílago servía para inhibir la tasa de división celular y el crecimiento a este nivel y que la disminución de la cantidad de presión parece estimular y acelerar el crecimiento. Así las fuerzas aplicadas en la mandíbula aumentarían el nivel de presión en el cóndilo resultando en un acortamiento mandibular, si se realizara durante el periodo activo de crecimiento condilar. Previamente, Petrovic (*1972*) afirmó que el crecimiento del cartílago del condilo mandibular podía ser inhibido por la fuerza de la mentonera o bien estimulado por la hiperpropulsión mandibular que provocaría un aumento en el crecimiento del cartílago condilar.

Al aplicar esta presión póstero-superior en la mandíbula, el músculo pterigoideo lateral se estira a modo de resorte activado y la tensión resultante se distribuye a la superficie anterior de la cabeza del cóndilo y a la superficie posterior de la apófisis pterigoides. El estrés tensional provoca depósito de hueso sobre la superficie anterior de la cabeza del cóndilo (*Gökalp y Kurt, 2005*). Tanne *et al.* (*1996*), demostraron que la mentonera provoca stress (compresión) que se concentra en el cuello del cóndilo y conduce a la inhibición del depósito de hueso en la superficie anterior del cuello del cóndilo. La combinación de depósito de hueso en la superficie anterior de la cabeza del cóndilo y la inhibición en el cuello del cóndilo lleva a una inclinación hacia delante de la cabeza del cóndilo, lo que permite cierto grado de remodelación. Estos autores también encontraron que el disco se reubicaba en una posición ligeramente anterior en relación con el

cóndilo como resultado de este proceso. Este hallazgo, de la inclinación hacia adelante del cuello condilar, lo apoyan los resultados del estudio de Mimura y Deguchi (1996) en 35 pacientes con maloclusión de Clase III, 19 de ellos tratados con mentonera, y los del estudio in vitro de Deguchi (1998).

Cuando la cabeza del cóndilo se inclina hacia delante, debido a la presión producida por la mentonera, rota a lo largo de la superficie inferior del disco articular. Este movimiento rotacional junto con el estiramiento del músculo pterigoideo lateral mueven el disco anteriormente. En el estudio de Gökalp y Kurt (2005), encontraron que el disco articular se recolocó en una posición ligeramente anterior relativa al cóndilo como resultado de este proceso.

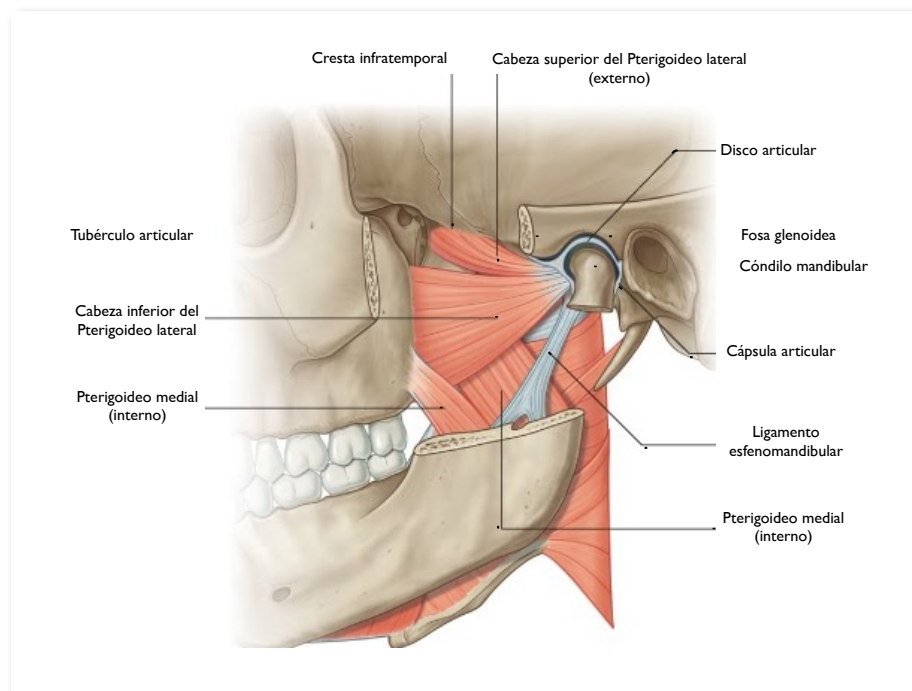


Fig. 1.4. Componentes de la articulación temporomandibular (Drake et al., 2010).

El estudio de Graber de 1977 fue la primera evidencia del retraso del crecimiento condilar en seres humanos. Evidenció cambios en la longitud de la rama ascendente como punto más significativo de la alteración del crecimiento. Más tarde, Mitani (2002), afirmó que el tratamiento con mentonera podía alterar la forma mandibular y retrasar el crecimiento condilar, principalmente durante las fases iniciales de dicho tratamiento, aunque poco a poco el cartílago condilar se iba acostumbrando a estas fuerzas y permitiendo la formación de hueso.

A la mentonera, clásicamente, se le ha atribuido un efecto nocivo sobre la articulación temporomandibular al generar presión a este nivel. Es importante resaltar que las maloclusiones de Clase III tienen una morfología más asimétrica del cóndilo y de la articulación temporomandibular que las de Clase I o Clase II, por lo que es más habitual que puedan aparecer disfunciones a este nivel (*Mimura y Deguchi, 1996; Deguchi y Mc Namara, 1999*). Cuando se estudian los desórdenes temporomandibulares en pacientes con Clase III, se describen diferencias en la forma de la fosa glenoidea respecto a pacientes con Clase I. Ricketts en 1953, evaluó la morfología de la ATM en pacientes con Clase III, indicando que la fosa articular era menos profunda y la eminencia articular más aplanada en comparación con pacientes con Clase I, hallazgos que se correlacionaban con el desplazamiento mandibular anterior de la maloclusión de Clase III y Seren *et al.* (1994) describieron que la dimensión anteroposterior de la fosa glenoidea fue menor en los pacientes con Clase III frente a pacientes con Clase I. Por su parte, Innocenti *et al.* (2009), en un estudio llevado a cabo en 30 individuos con maloclusión esquelética de Clase III sin tratar, llegaron a la conclusión de que una posible característica anatómica de la maloclusión de Clase III asociada con protrusión mandibular podía ser una posición anterior de la fosa glenoidea.

Uno de los riesgos del tratamiento con mentonera es el desplazamiento posterior del cóndilo contra la fosa glenoidea, causando una dislocación anterior del disco articular con la consecuente aparición de ruidos articulares durante el tratamiento, por lo que el seguimiento y chequeo de la ATM es fundamental en estos tratamientos (*Deguchi et al., 1998; Puigdollers, 1999*).

En un estudio realizado por Deguchi *et al.* (1998) con el fin de evaluar la incidencia y los tipos de desórdenes temporomandibulares (TMD) durante y tras el tratamiento con mentonera, hallaron que tan sólo un 18% de los pacientes tratados presentaron algún tipo de TMD durante o después del tratamiento. El síntoma más significativo durante el tratamiento fue la presencia de dolor, el cual disminuyó tras la corrección de la mordida cruzada anterior y tras obtener una aceptable oclusión posterior. Este 18% se consideró una relación muy pequeña entre el uso de mentonera y la incidencia de TMD ya que la incidencia en la población general es del 10% al 25% y en niños y jóvenes del 35% al 72%. Por otro lado, estos pacientes mostraron una tendencia a la mordida cruzada posterior unilateral, dislocación asimétrica asociada a un desplazamiento de la línea media, impactación de los terceros molares y recidiva del segmento anterior.

Ritucci y Nanda (1986) apoyaban la idea de que la mentonera no sólo afectaba al crecimiento de la mandíbula sino también a las estructuras de la base craneal, incluyendo un desplazamiento posterior de la fosa glenoidea. Los cambios posicionales en la articulación temporomandibular podrían afectar a la posición de la mandíbula directamente. Posteriormente, Deguchi y McNamara (1999) en un estudio realizado sobre telerradiografías laterales de cráneo de 22 mujeres jóvenes con maloclusión de clase III tratadas con mentonera y 20 mujeres de similares características como grupo control, con el fin de evaluar, entre otros, la posibilidad de desplazamiento posterior del cóndilo mandibular, concluyeron que sus resultados no apoyaban la hipótesis de que la mentonera inducía un significativo desplazamiento posterior de la fosa glenoidea. Teóricamente, los cambios morfológicos y de posición en la fosa glenoidea pueden ser importantes para entender los efectos de la mentonera. Sin embargo, Mimura y Deguchi (1996) destacaron que el tratamiento con mentonera podría ampliar y profundizar la cavidad glenoidea e inducir la normalización de la morfología de la articulación temporomandibular de Clase III.

Por su parte, Mitani (2002), afirmó que el uso indebido de la mentonera sí podría causar desórdenes temporomandibulares. En tal caso, recomendaba suspender el tratamiento si el paciente no seguía correctamente las indicaciones de uso.



OBJETIVOS

Como objetivos del presente estudio nos planteamos:

1. Analizar los cambios esqueléticos, dentarios y sobre tejidos blandos que se producen por crecimiento espontáneo en una población infantil con maloclusión de Clase III esquelética por prognatismo mandibular.

2. Evaluar cefalométricamente los efectos esqueléticos, dentarios y sobre tejidos blandos producidos por la mentonera en una población infantil con maloclusión de Clase III esquelética por prognatismo mandibular

3. Comparar los cambios producidos a nivel esquelético, dentario y sobre los tejidos blandos entre el grupo con crecimiento espontáneo y el grupo tratado con mentonera.

4. Valorar posibles asociaciones entre los cambios producidos en los tejidos duros y en los tejidos blandos, tanto por crecimiento espontáneo como por tratamiento temprano con mentonera.



MATERIAL Y MÉTODO

3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Para poder cumplir los objetivos marcados se ha diseñado un estudio longitudinal retrospectivo con dos muestras de niños con maloclusión de clase III esquelética por prognatismo mandibular: un grupo tratado con mentonera y un grupo control, que no había recibido ningún tipo de tratamiento, ambos procedentes del Servicio de Ortodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid (UCM), España.

Los padres de todos los niños dieron su consentimiento informado por escrito para que sus hijos participaran en el estudio, que fue aprobado por el comité de ética de la Universidad Complutense de Madrid.

3.2. SELECCIÓN MUESTRAL

3.2.1. GRUPO MENTONERA

El grupo de tratamiento o grupo mentonera estaba constituido por 42 sujetos (21 varones y 21 hembras) que habían sido tratados únicamente con mentonera. La edad media inicial (inmediatamente antes del tratamiento) era de $8,5 \pm 0,5$ años y la edad media final (después del tratamiento) era de $11,4 \pm 0,6$ años (Tabla 3.1). El periodo de uso de la mentonera fue de 36 meses \pm 3. Estos sujetos se seleccionaron de entre una muestra de 110 pacientes tratados con mentonera por presentar un estrechamiento de la sínfisis, lo que es un signo seguro e inequívoco de colaboración durante el tratamiento con mentonera (Mitani y Sakamoto, 1984; Mitani y Fucazawa, 1986; Ritucci y Nanda, 1986; Ferre, 1990; Allen et al., 1993) (Fig. 3.1)

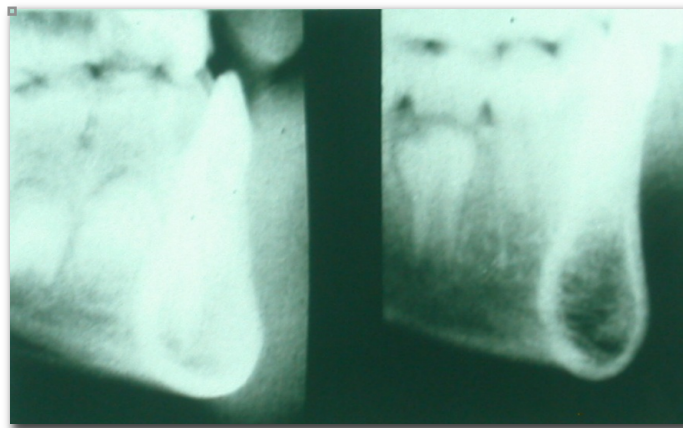


Fig. 3.1. Estrechamiento de la sínfisis tras el uso de la mentonera en un paciente del grupo tratado.

Cuando este estrechamiento no aparece, no significa que la mentonera no se utilizara, pero su aparición es un signo patognomónico de colaboración en el tratamiento con mentonera. Graber fue el primero en describir este estrechamiento de la sínfisis mandibular como reacción local a la fuerza de la mentonera (Graber, 1977).

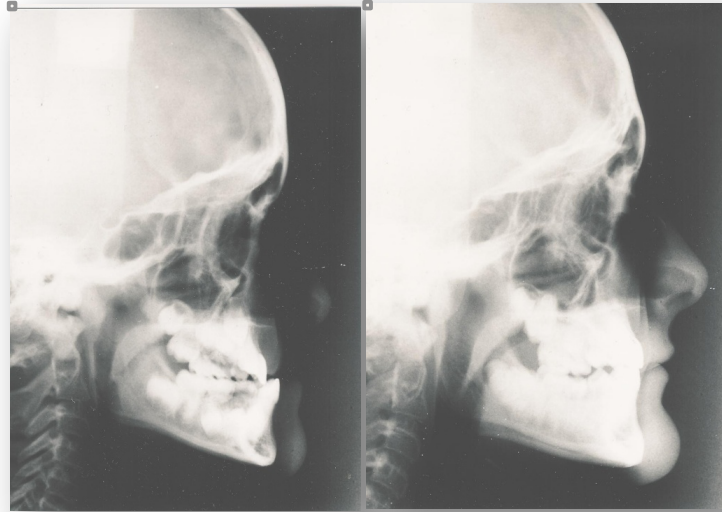


Fig. 3.2. Paciente del grupo experimental, antes y después del tratamiento con mentonera.

3.2.2. GRUPO CONTROL

La muestra del grupo control estaba formada por 25 sujetos (12 varones y 13 hembras) de características similares al grupo experimental en cuanto a edad cronológica, sexo, estadio de maduración esquelética, morfología dento-esquelética pretratamiento y periodo de observación, pero que no habían recibido ningún tipo de tratamiento dejando la maloclusión de Clase III evolucionar de forma espontánea. La edad media inicial de este grupo fue de $8,6 \pm 0,4$ años y la final de $11,7 \pm 0,5$ años (Tabla 3.1).

La disponibilidad de una muestra de niños con maloclusión esquelética de Clase III sin tratamiento se debió a que muchos padres se negaron a recibir tratamiento con mentonera en el momento de la primera observación (después del diagnóstico y plan de tratamiento de ortodoncia), pero se sometieron a una segunda visita a una edad más avanzada.

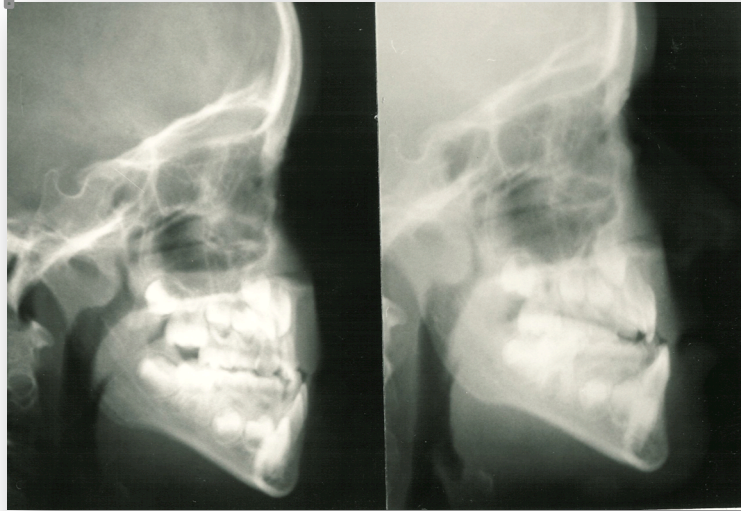


Fig. 3.3. Paciente del grupo control, antes y después del periodo de observación.

| GRUPOS | n | SEXO | | EDAD INICIAL | | EDAD FINAL | | PERIODO OBSERVACIÓN | |
|-----------|----|-------|--------|--------------|-----|------------|------|---------------------|------|
| | | Varón | Hembra | \bar{X} | D.S | \bar{X} | D.S. | \bar{X} | D.S. |
| Mentonera | 42 | 21 | 21 | 8,5 | 0,5 | 11,4 | 0,6 | 36 | 0,3 |
| Control | 25 | 12 | 13 | 8,6 | 0,4 | 11,7 | 0,5 | 36 | 0,4 |

Tabla 3.1. Grupos de estudio por edad y sexo.

3.2.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN - EXCLUSIÓN PARA AMBOS GRUPOS

En la selección de los dos grupos se utilizaron los mismos criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión:

- Diagnóstico de Clase III esquelética (ANB $<0^\circ$; Wits $<-2\text{mm}$) debida a prognatismo mandibular (ángulo SNB $>82^\circ$) y con maxilar superior normal (ángulo SNA $=82^\circ \pm 2$).
- Relación del primer molar permanente de Clase III de al menos una cúspide.
- Mordida cruzada anterior o relación incisal de borde a borde (resalte incisal $\leq 0\text{ mm}$).
- Escalón mesial acentuado en los segundos molares temporales, en caso de estar presentes.
- Origen caucásico.

Criterios de exclusión:

- Agenesias dentarias
- Dientes supernumerarios
- Extracción de algún diente
- Anamalias craneofaciales
- Problemas de articulación temporomandibular (ATM)
- Tratamiento ortopédico o/y ortodóncico previo o actual

3.2.4. DETERMINACIÓN DE LA MADURACIÓN ESQUELÉTICA DE LA MUESTRA

Todos los niños iniciaron y finalizaron el tratamiento / periodo de observación antes del pico puberal, de acuerdo con el método de maduración vertebral cervical (CVM), iniciando el estudio en un estadio 1 de maduración cervical vertebral (CS1) y finalizándolo en un estadio 3 (CS3). El CVM fue descrito inicialmente por Lamparski (1972), modificado posteriormente por Hassel y Farman (1995) y simplificado más tarde por Baccetti *et al.* (2005a). Existen 6 etapas de maduración que se determinan según los cambios en la forma de la segunda, tercera y cuarta

vértebra cervical. El pico de crecimiento puberal y con ello el mayor aumento en la longitud mandibular ocurre entre los estadios CS3 y CS4, aproximadamente dos años después de CS1, un año después de CS2 y durante el año en curso de CS3 (Franchi et al., 2000; Baccetti et al., 2005a; Franchi et al., 2008; Zaror R y Paniagua H, 2008; Perinetti et al., 2012) (Fig. 3.4).

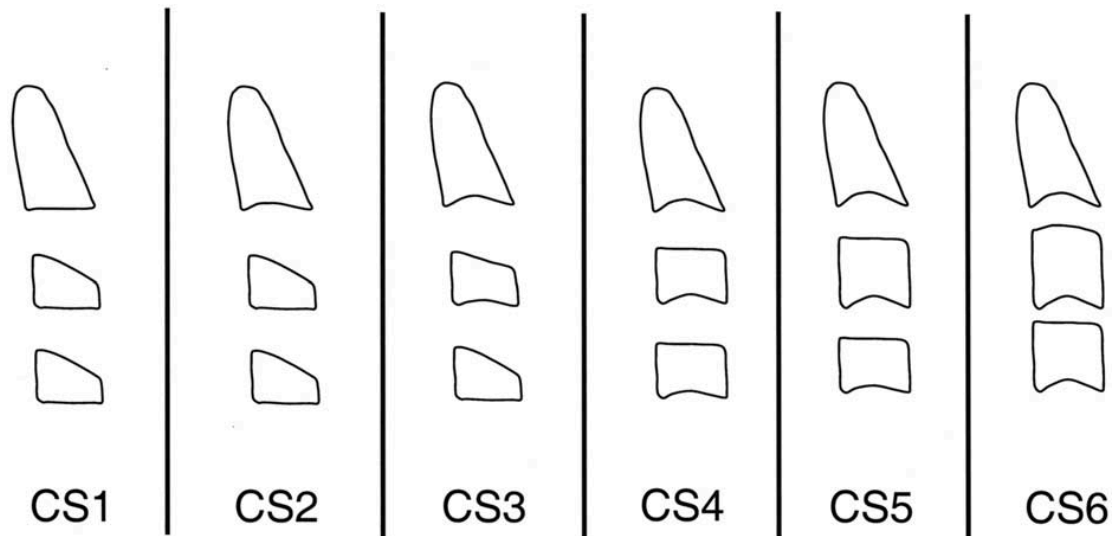


Fig. 3.4. Etapas de maduración vertebral cervical. Método simplificado (Baccetti et al., 2005a).

3.3. PROTOCOLO DE TRATAMIENTO

Todos los niños del grupo mentonera fueron tratados por el mismo operador (JAA) y con el mismo protocolo de tratamiento.

El tratamiento se efectuó con mentonera de tiro occipital (Dentaurum Group ®, Ispringen, Alemania), de material plástico. Constaba de dos vástagos laterales de alambre, de 1,5 milímetros de diámetro y 4 centímetros de largo, donde se enganchaban los elementos de tracción del apoyo occipital. En cada lado tenían un módulo de tracción constituido por un muelle de espiral cerrada de acero, contando además con una escala graduada de valores de fuerza que permitía conocer la intensidad de la fuerza aplicada. La fuerza se aplicó en el centro del mentón orientada a lo largo de la línea que va desde el gnation a la silla turca. Por tanto, el vector de la fuerza estuvo en la dirección del cóndilo. La magnitud de la fuerza empleada fue de 300 g por lado, aproximadamente. Los pacientes fueron instruidos para utilizar la mentonera 14

horas al día. El tiempo de tratamiento / periodo de observación para ambos grupos fue de una media de 36 ± 3 meses. En la Figura 3.5 se puede observar a una paciente del grupo tratado con la mentonera colocada.



Fig. 3.5. Paciente del grupo tratado, con y sin mentonera.

3.4. MÉTODO TELERRADIOGRÁFICO

A todos los individuos de la muestra, tanto del grupo mentonera como del grupo control, se le realizaron telerradiografías laterales de cráneo, obtenidas con los dientes en oclusión céntrica, antes (T1) y después del periodo de observación (T2). Las condiciones fueron las mismas para todos los individuos: mismo aparato de Rayos X (Orthotomograph-10, Trophy OPX/105, 90 KV, 10-15 mA) y mismo operador. Se estandarizó el procedimiento para evitar errores y homogeneizar la técnica atendiendo a las siguientes características:

- Se colocaron los pacientes erguidos y paralelos al portapelículas en el centro del cefalostato.
- Se reguló la altura de las olivas para cada uno de los sujetos.
- Las olivas se introdujeron en los conductos auditivos de forma cómoda y confortable.
- Se paralelizó el plano de Fränkfort con el suelo.
- Se utilizó el apoyo del nasion para inmovilizar las cabezas de los pacientes.
- La distancia media foco-placa fue de 150 cm.
- La distancia placa-sujeto fue de 10 cm.
- La telerradiografía se realizó en oclusión céntrica y con sellado labial.
- La magnificación radiográfica se estandarizó en un 8%.

3.5. MÉTODO CEFALOMÉTRICO

Sobre las telerradiografías laterales de cráneo se efectuaron los análisis cefalométricos seleccionados, utilizando los siguientes puntos anatómicos, descritos por Björk (1947), Odegaard (1970) y Riolo *et al.* (1974). (Fig. 3.6):

- Sella (S): centro geométrico de la fosa pituitaria (silla turca), en el hueso esfenoides.
- Nasion (Na): punto más anterior de la sutura frontonasal en el plano medio. La sutura frontonasal está formada por la unión de los huesos frontal y los huesos propios de la nariz. Representa el límite anterior de la base del cráneo.

- **Basion (Ba):** Situado en el extremo inferior del contorno del hueso esfenoides, es el punto más anteroinferior del foramen magnum del hueso occipital en el plano mediosagital.
- **Porion (Po):** Punto más superior del borde externo del conducto auditivo externo.
- **Orbitario o Infraorbitario (Or):** Punto más inferior del contorno de la órbita.
- **Condileo (Co):** Punto más superior y posterior de la cabeza del cóndilo.
- **Centro del cóndilo (Cs):** Punto cefalométrico que representa el centro del cóndilo sobre el plano Ba-Na.
- **Espina nasal anterior (ANS):** Punto más anterior del maxilar. Corresponde al punto más superior de la premaxilla en el plano medio sagital.
- **Espina nasal posterior (PNS):** Punto más posterior del maxilar. Se sitúa en la zona más posterior del hueso palatino.
- **Punto A de Downs (A):** Punto más profundo de la concavidad que forma la parte anterior del maxilar superior, representando el límite entre sus porciones basal y alveolar.
- **Prostion (Pr):** Punto más inferior y anterior del proceso alveolar maxilar entre los incisivos centrales.
- **Infradentale (Id):** Punto más superior y anterior del proceso alveolar mandibular entre los incisivos centrales.
- **Punto B de Downs (B):** Punto más profundo de la concavidad anterior de la mandíbula. Representa el límite entre el hueso basal y el alveolar.
- **Pogonion (Pg):** Punto situado en la parte más anterior de la mandíbula; es el punto más prominente del mentón óseo o de la sínfisis mandibular.
- **Menton (Me):** Punto más inferior del contorno de la sínfisis mandibular. Generalmente se sitúa en la confluencia del margen inferior de la sínfisis y la línea de la base mandibular.
- **Gonion construido (Goi):** Punto formado por la intersección del plano posterior de la rama y por el plano mandibular.
- **Borde incisal del incisivo central superior (Is):** Punto medio del borde incisal del incisivo central superior.

- Borde incisal del incisivo central inferior (Ii): Punto medio del borde incisal del incisivo central inferior.
- Cúspide mesiovestibular del primer molar superior (Ms).
- Cúspide mesiovestibular del primer molar inferior (Mi).



Fig.3.6. Puntos anatómicos seleccionados de los tejidos óseos y dentales.

Los puntos de referencia utilizados para los tejidos blandos, fueron los siguientes (Mobarak et al., 2001; Dolce et al., 2003; Quintao et al., 2006) (Fig.3.7):

- Glabela (G): Punto más prominente en el tejido blando en la frente.
- Nasion blando (N'): Punto más profundo en la concavidad del perfil blando del área de la sutura frontonasal.
- Punta nasal o pronasale (Pn): Punto más anterior y prominente de la punta de la nariz, donde presenta su mayor curvatura.
- Subnasal (Sn): Punto en el plano medio sagital donde la base de la nariz encuentra al

labio superior.

- Punto A blando (A´): punto de mayor concavidad en la línea media entre el punto subnasal y el labrale superior.
- Labio superior o labrale superior (Lsup): Punto más prominente del margen del labio superior.
- Stomion (St): Punto más anterior del contacto entre el labio superior y el labio inferior.
- Labio inferior o labrale inferior (Linf): Punto más anterior y prominente del labio inferior.
- Punto B blando (B´): punto de mayor concavidad entre el labrale inferior y el tejido blando del mentón.
- Pogonion blando (Pg´): Punto más prominente en el tejido blando del contorno del mentón.
- Menton blando (Me´): Punto más inferior en el tejido blando del mentón.

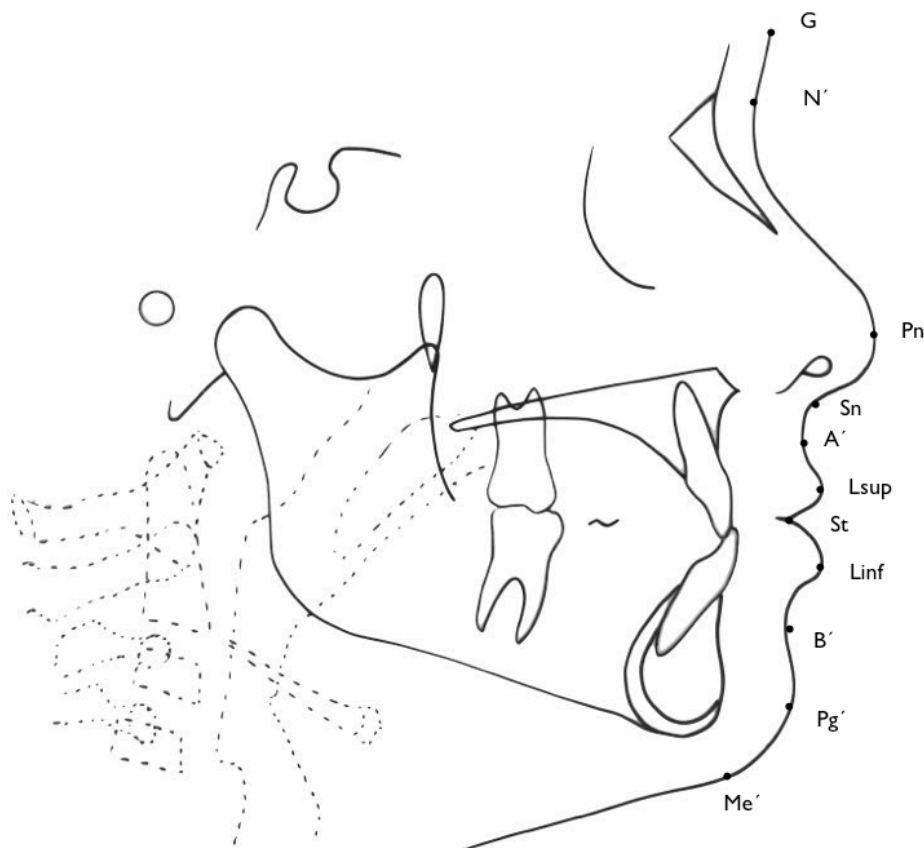


Fig.3.7. Puntos anatómicos seleccionados de los tejidos blandos

A partir de los puntos descritos anteriormente se obtuvieron los siguientes planos, ejes y líneas de referencia (Fig.3.8):

- Plano de Fränkfurt (FH): Sitúa la base del cráneo respecto al maxilar. Está formado por la unión del porion (Po) y del infraorbitario (Or). Es el plano de referencia universal de la base craneal (*Dolce et al., 2003*).
- Sella horizontal (SH): línea paralela a FH que pasa por sella (S).
- GD (Great Divide): línea vertical que pasa por S, perpendicular a SH.
- Línea o plano nasal (NL): formado por la unión de la espina nasal anterior y posterior.
- Línea o plano mandibular (ML): Línea que une los puntos Me- Goi.
- Eje del cóndilo (CondAx): línea que pasa a través de Co y Cs (*Ghiz et al., 2005*).
- Línea estética de Ricketts para el tejido blando (E Ricketts): plano estético que une la punta de la nariz con el pogonion blando.

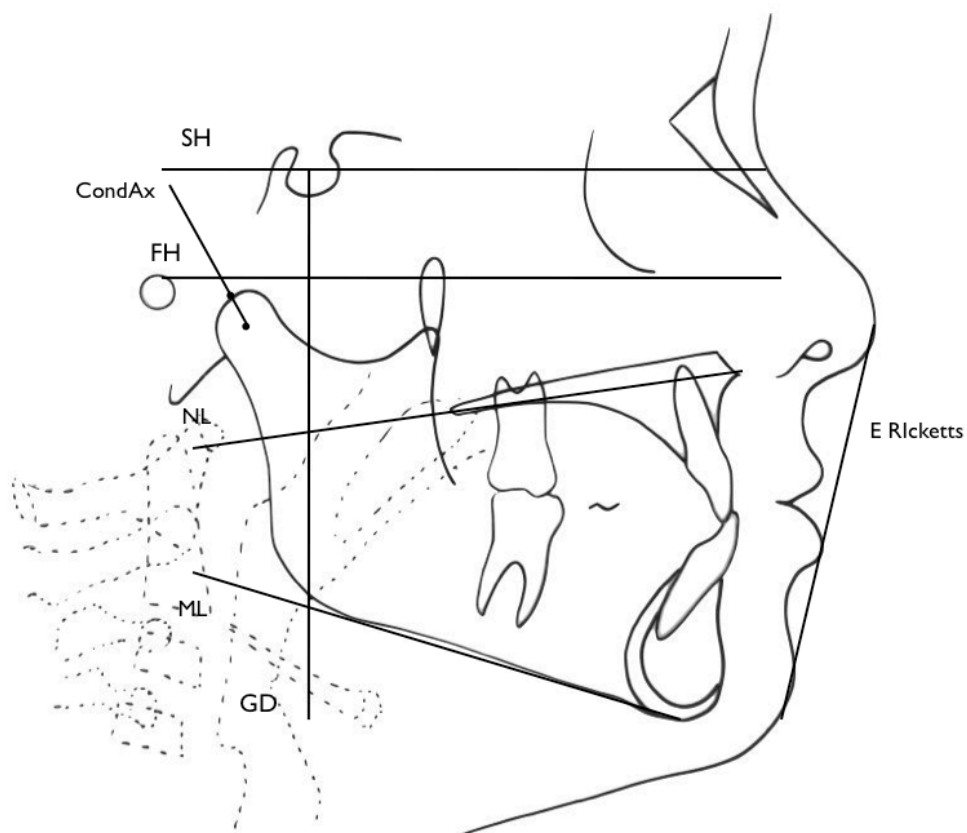


Fig.3.8. Líneas, ejes y planos de referencia

Para el análisis cefalométrico se utilizaron una serie de medidas lineales y angulares obtenidas de diversos autores (*Pancherz, 1982; Dolce et al., 2003; Hägg et al., 2002; ; Hägg et al., 2004; Ghiz et al., 2005; Bock y Pancherz, 2006*), para tejidos duros y tejidos blandos, hasta completar un total de 56 parámetros. Para las mediciones lineales se usó un sistema de referencia basocraneal consistente en dos líneas perpendiculares entre sí: sella horizontal (SH) y Great Divide (GD) (*Schudy F, 1999; Dolce et al., 2003; Ghiz et al., 2005*) (Fig 3.8).

3.5.1 VARIABLES DE LOS TEJIDOS DUROS Y DENTARIOS

Para analizar los tejidos óseos y dentarios se utilizaron las siguientes medidas lineales y angulares:

- **Relación sagital:** Las medidas lineales utilizadas para valorar la relación sagital de los tejidos óseos fueron (*Ghiz et al., 2005*) (Fig. 3.9):

- A-GD (mm).
- B-GD (mm).
- Pr-GD (mm).
- Id-GD (mm).
- Pg-GD (mm).
- Goi-GD (mm).
- Co-GD (mm).
- ANS-PNS (mm).

- **Dimensión mandibular :** Las medidas lineales para evaluar la dimensión mandibular fueron (*Ghiz et al., 2005*) (Fig. 3.9):

- Co-Pg (mm): Longitud total mandibular.
- Co-Goi (mm): Longitud de la rama.
- Goi-Pg (mm): Longitud del cuerpo mandibular.

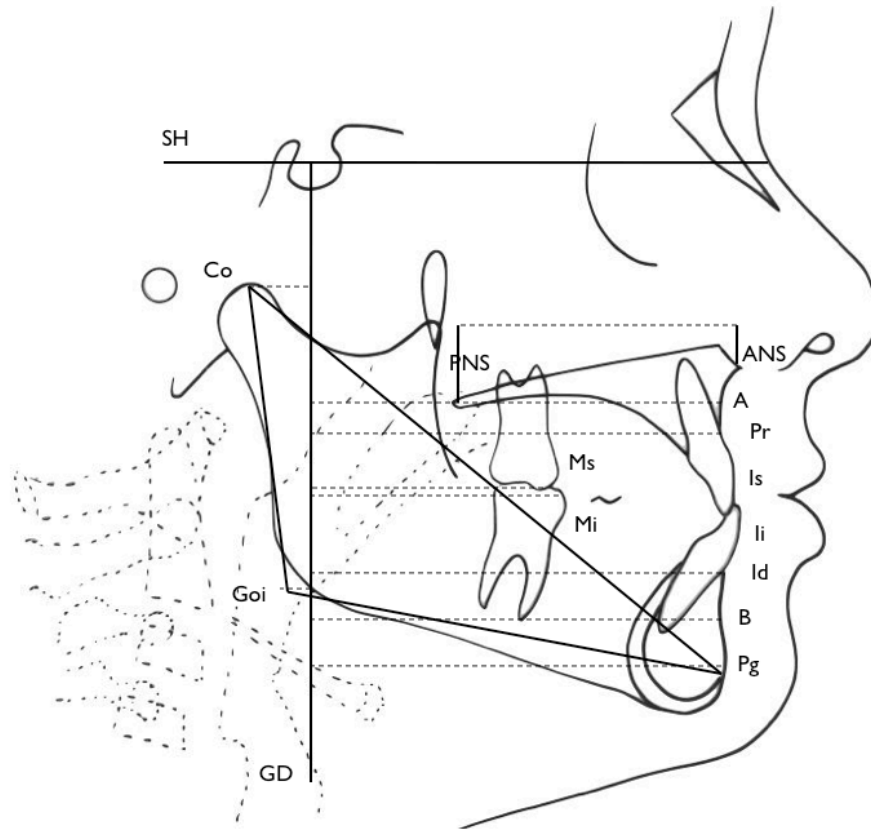


Fig. 3.9. Medidas lineales para valorar la relación sagital y las dimensiones mandibulares.

- **Relación vertical:** Se evaluó mediante las siguientes medidas angulares (Ghiz et al., 2005) (Fig. 3.8):

- ML-SH (°).
- NL-SH (°).
- NL-ML (°).

- **Inclinación del cóndilo** (Ghiz et al., 2005) (Fig. 3.8):

- CondAx-SH (°)

- **Medidas dentoalveolares:** (Mobarak et al., 2001; Hägg et al., 2002; Dolce et al., 2003; Hägg et al., 2004; Bock y Pancherz, 2006) (Fig. 3.10):

- Overbite (sobremordida): Is-NL menos Ii-NL (mm).
- Overjet (resalte): Is-GD menos Ii-GD (mm).
- Relación molar: Ms-GD menos Mi-GD (mm).
- Posición sagital del incisivo superior (PIS): Is-GD (mm).
- Posición sagital del primer molar permanente superior (PMS): Ms-GD (mm).
- Posición sagital del incisivo inferior (PII): Ii-GD (mm).
- Posición sagital del primer molar permanente inferior (PMI): Mi-GD (mm).
- Posición vertical del incisivo central superior: Is-NL (mm).
- Posición vertical del primer molar permanente superior: Ms-NL (mm).
- Posición vertical del incisivo central inferior: Ii-ML (mm).
- Posición vertical del primer molar permanente inferior : Mi-ML (mm).
- Angulación del incisivo superior (IIs): Is-ANSPNS (°).
- Angulación del incisivo inferior (Iii): Ii- GoiMe (°).

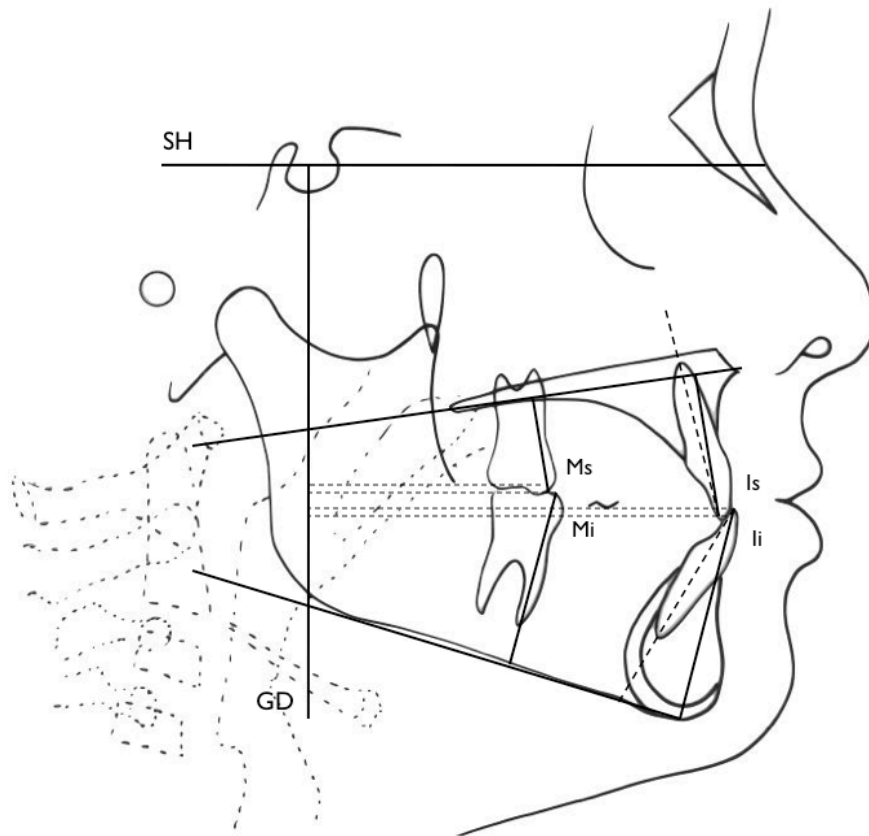


Fig. 3.10. Medidas para valorar la situación dentoalveolar

3.5.2. VARIABLES DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Para analizar los tejidos blandos se utilizaron las siguientes medidas lineales y angulares:

- **Medidas angulares** (Mobarak et al., 2001) (Fig.3.11):

- Ángulo nasolabial: Ángulo formado por la línea que une Pn-Sn y la tangente al labio superior (Pn-Sn-Lsup). La norma es de 90 a 110°.
- Convexidad facial: Ángulo Glabela-Sn-Pg´.
- Inclinación labio superior: Ángulo formado por la línea que une el labio superior con subnasal (Lsup-Sn) y SH.
- Inclinación labio inferior: Ángulo formado por Linf-B´ con SH.

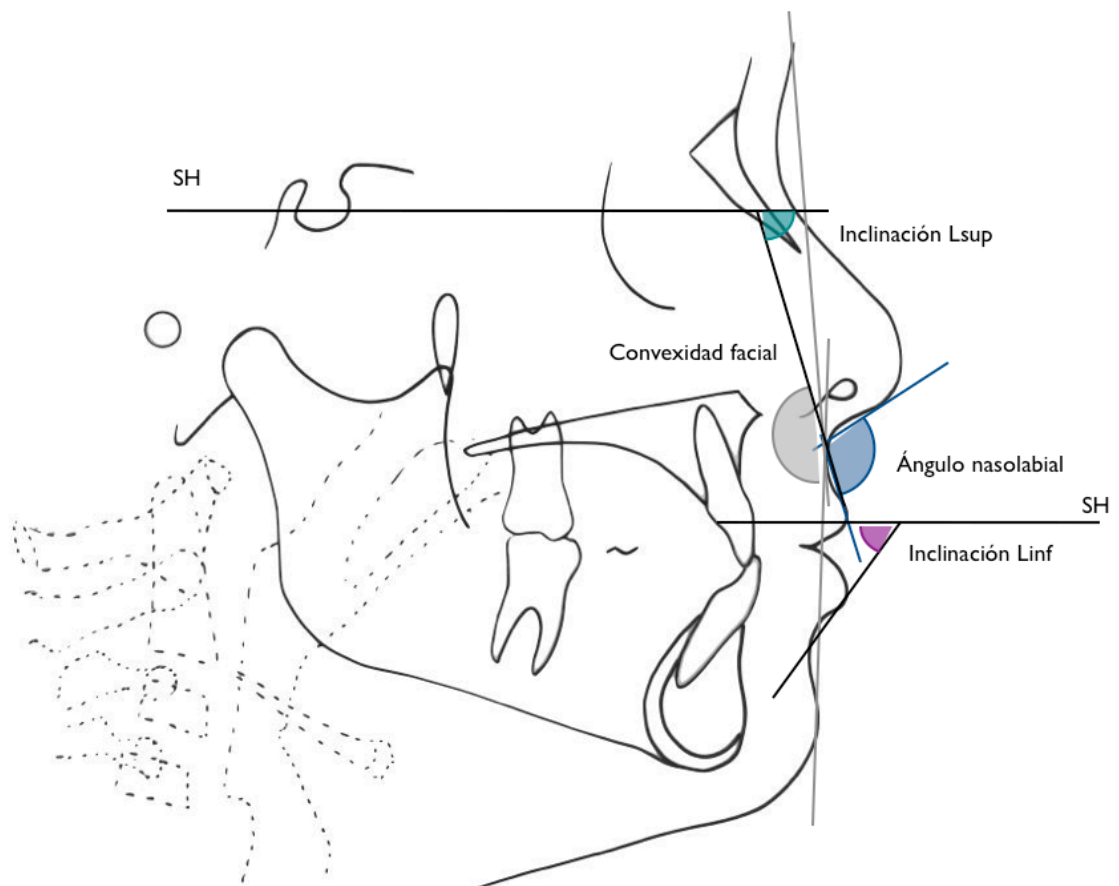


Fig.3.11. Medidas angulares de los tejidos blandos

- **Espesor:** Para evaluar el grosor de los tejidos blandos se utilizaron las siguientes medidas lineales (Mobarak *et al.*, 2001):

- A-A' (mm).
- A-Sn (mm).
- B-B' (mm).
- Pg-Pg' (mm).
- Is-Lsup (U1-I1): Distancia comprendida entre el borde incisal del incisivo superior y el labio superior (mm).
- Ii-Linf(L1-I1): Distancia entre el borde incisal del incisivo inferior y el labio inferior (mm).

- **Variables horizontales:** Para valorar la relación sagital de los tejidos blandos las medidas lineales utilizadas fueron (Mobarak *et al.*, 2001; Quintao *et al.*, 2006) (Fig. 3.12):

- A'-GD (mm).
- B'- GD (mm).
- Linf- GD (mm).
- Lsup- GD (mm).
- Pg'- GD (mm).
- Pn- GD (mm).
- Sn- GD (mm).
- St- GD (mm).
- Linf- E Ricketts y Lsup-E Ricketts: Evalúa la protrusión de los labios respecto a la línea estética de Ricketts (mm).

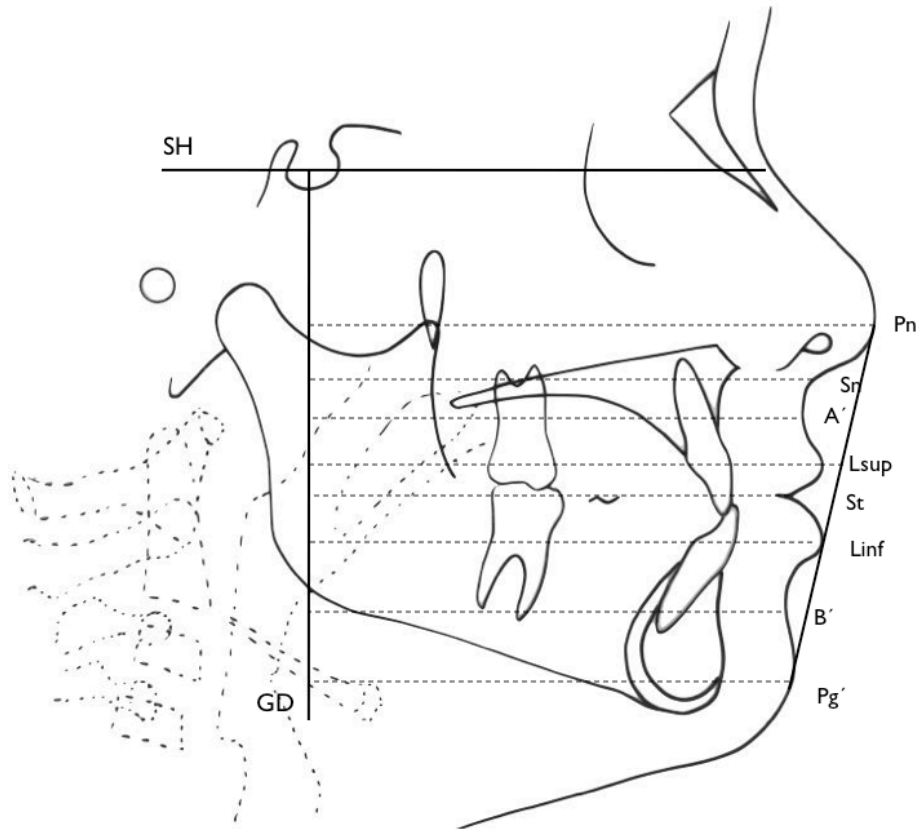


Fig.3.12. Medidas lineales de los tejidos blandos

- **Variables verticales:** Para evaluar la relación vertical de los tejidos blandos se utilizaron las siguientes medidas lineales (Mobarak et al., 2001) (Fig.3.13):

- SH-A (mm).
- SH-B (mm).
- SH-Linf (mm).
- SH-Lsup (mm).
- SH-Pg (mm).
- SH-Pn (mm).
- SH-Sn (mm).
- SH-St (mm).

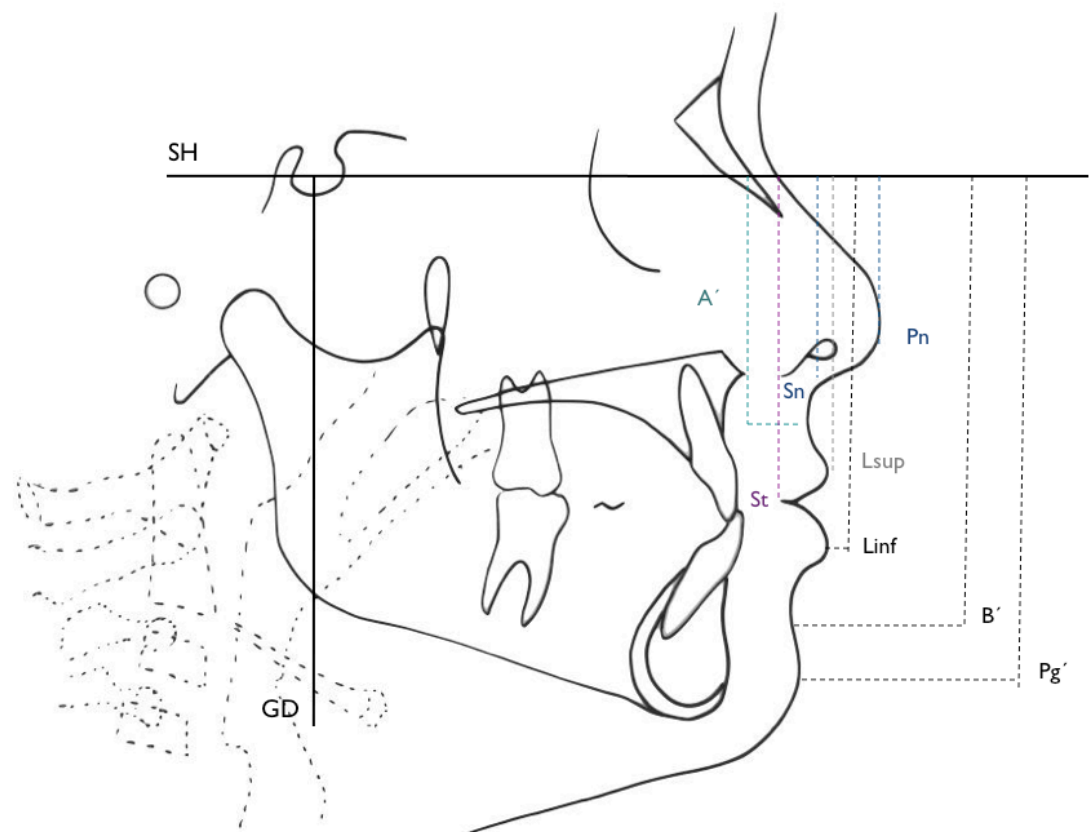


Fig. 3.13. Medidas verticales de los tejidos blandos

3.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó la estadística descriptiva de las variables cefalométricas de tejidos duros y blandos en ambos grupos en T0 y en T1. Tras comprobar el supuesto de normalidad mediante los tests de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, se utilizó el test de la T de Student para muestras independientes para evaluar las diferencias entre grupos en los cambios entre T0-T1, y el test para muestras pareadas para valorar los cambios intragrupo.

Se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para establecer el grado de correlación lineal entre los cambios en los tejidos duros y sus correspondientes cambios en los tejidos blandos.

Para todos los tests utilizados, se estableció el nivel de significación en un valor de $P \leq 0,05$.

Para calcular el error intraoperador cometido en la localización de los puntos y en el trazado cefalométrico se siguió el método recomendado por Dahlberg (1940). Se seleccionaron al azar 25 telerradiografías de cráneo y se volvieron a marcar los puntos seleccionados y a trazar las cefalometrías por el mismo operador (JAA) con un intervalo de 10 días.

Para el análisis de los datos obtenidos se usó el paquete estadístico SPSS 11.0 (SPSS Inc., Chicago, IL).



RESULTADOS

El error de Dahlberg, para evaluar el error intraoperador, varió entre 0,15 y 0,56mm para las medidas lineales y entre 0,21 y 0,54 grados para las medidas angulares.

4.1. CAMBIOS EN LOS TEJIDOS DUROS

No hubo diferencias significativas al inicio del estudio (T1) entre el grupo mentonera y el grupo control, excepto en la distancia Goi-Pg (Tabla 4.1).

| <i>COMPARACIÓN T1</i> | <i>Grupo mentonera</i> | | <i>Grupo control</i> | | Dif | 95% I.C. | Significación | |
|--------------------------------|------------------------|------|----------------------|------|-------|--------------|---------------|----|
| | Media | DS | Media | DS | | | | |
| TEJIDOS DUROS | | | | | | | | |
| Relación sagital | | | | | | | | |
| A-GD | 62,76 | 3,85 | 63,46 | 3,54 | -0,70 | -2,58 a 1,18 | 0,462 | NS |
| B-GD | 63,07 | 4,21 | 62,88 | 4,62 | 0,19 | -2,01 a 2,39 | 0,863 | NS |
| Pr-GD | 63,81 | 4,32 | 64,18 | 3,39 | -0,37 | -2,39 a 1,65 | 0,715 | NS |
| Id-GD | 64,75 | 4,52 | 64,92 | 4,01 | -0,17 | -2,36 a 2,02 | 0,877 | NS |
| Pg-GD | 63,57 | 4,74 | 63,24 | 5,07 | 0,33 | -2,12 a 2,79 | 0,788 | NS |
| Goi-GD | 3,09 | 3,66 | 5,66 | 5,66 | -2,56 | -5,13 a 0,00 | 0,050 | NS |
| Co-GD | 8,89 | 2,21 | 9,10 | 3,16 | -0,21 | -1,66 a 1,25 | 0,775 | NS |
| ANS-PNS | 47,32 | 4,98 | 48,28 | 3,12 | -0,96 | -2,93 a 1,01 | 0,401 | NS |
| Dimensión mandibular | | | | | | | | |
| Co-Pg | 101,95 | 6,41 | 103,80 | 6,04 | -1,85 | -5,01 a 1,32 | 0,248 | NS |
| Co-Goi | 49,50 | 4,56 | 50,76 | 4,32 | -1,26 | -3,51 a 1,00 | 0,269 | NS |
| Goi-Pg | 70,11 | 4,62 | 72,84 | 5,45 | -2,73 | -5,22 a 0,24 | 0,032 | * |
| Relación vertical | | | | | | | | |
| ML-SH | 25,98 | 4,82 | 25,70 | 4,12 | 0,28 | -2,03 a 2,58 | 0,812 | NS |
| NL-SH | 1,06 | 3,14 | 0,90 | 3,47 | 0,16 | -1,49 a 1,81 | 0,847 | NS |
| NL-ML | 26,12 | 4,34 | 26,68 | 4,22 | -0,56 | -2,73 a 1,61 | 0,607 | NS |
| Inclinación del cóndilo | | | | | | | | |
| CondAx-SH | 73,07 | 6,51 | 74,88 | 7,29 | -1,81 | -5,24 a 1,63 | 0,466 | NS |
| Medidas dentoalveolares | | | | | | | | |
| Overbite | 1,84 | 2,73 | 1,70 | 1,84 | 0,14 | -1,09 a 1,38 | 0,478 | NS |
| Overjet | -2,51 | 2,04 | -1,64 | 2,39 | -0,87 | -1,97 a 0,23 | 0,118 | NS |
| Relación molar | -5,67 | 2,18 | -5,42 | 1,64 | -0,25 | -1,25 a 0,76 | 0,627 | NS |
| Is-GD | 63,43 | 4,85 | 64,68 | 4,05 | -1,25 | -3,55 a 1,05 | 0,117 | NS |
| Ms-GD | 35,83 | 3,69 | 37,52 | 7,18 | -1,69 | -4,34 a 0,96 | 0,349 | NS |
| Ii-GD | 65,98 | 4,76 | 66,46 | 4,52 | -0,48 | -2,84 a 1,87 | 0,648 | NS |
| Mi-GD | 40,08 | 3,97 | 40,44 | 3,79 | -0,36 | -2,33 a 1,61 | 0,719 | NS |
| Is/NL (°) | 24,90 | 3,56 | 25,58 | 2,56 | -0,67 | -2,30 a 0,95 | 0,126 | NS |
| Ms/NL (°) | 18,90 | 2,26 | 19,56 | 2,84 | -0,65 | -1,91 a 0,60 | 0,302 | NS |
| Ii/ML (°) | 35,99 | 2,83 | 36,74 | 2,94 | -0,75 | -2,20 a 0,69 | 0,303 | NS |
| Mi/ML (°) | 26,81 | 2,72 | 28,16 | 2,79 | -1,35 | -2,74 a 0,03 | 0,056 | NS |
| Is/ANSPNS (°) | 106,9 | 7,48 | 107,10 | 6,85 | -0,19 | -3,85 a 3,46 | 0,915 | NS |
| Ii/GoiMe (°) | 84,98 | 8,20 | 87,62 | 6,24 | -2,64 | -6,45 a 1,16 | 0,170 | NS |

Tabla 4.1. Comparación de las medidas cefalométricas de los tejidos duros entre el grupo control y el grupo mentonera al inicio del estudio (T1).

En la relación sagital, tras el periodo de observación, encontramos cambios estadísticamente significativos en la distancia B-GD, Id-GD, Pg-GD y Goi-GD (Tabla 4.4). Las medidas mandibulares B-GD, Id-GD y Pg-GD disminuyeron de forma significativa ($p < 0,01$) en el grupo mentonera mientras que en el grupo control aumentaron significativamente ($p < 0,001$). En cuanto a la medida Goi-GD aumentó significativamente en el grupo mentonera ($p < 0,001$). En el grupo tratado con mentonera se produjo un reposicionamiento posterior de la mandíbula (Tablas 4.2 y 4.3).

La medida Cond Ax-SH, que valora la inclinación condilar, también presenta cambios estadísticamente significativos (Tabla 4.4), en el grupo mentonera aumenta significativamente ($p < 0,001$), reflejando una anterorotación del cóndilo, mientras que en el grupo control no presentó cambios significativos (tablas 4.2 y 4.3).

En las medidas referentes a la dimensión mandibular encontramos cambios estadísticamente significativos en la longitud total mandibular (Co-Pg) (Tabla 4.4), aumentando de manera significativa tanto en el grupo mentonera como en el grupo control ($p < 0,001$). Este aumento es mayor en el grupo control que en el grupo mentonera (103,8mm frente a 110,4mm y 101,95mm frente a 104,27mm de media, respectivamente). De igual manera, tanto el cuerpo mandibular (Goi-Pg) como la rama (Co-Goi) crecen más de media en el grupo control que en el grupo experimental (Tablas 4.2 y 4.3).

No se encontraron cambios estadísticamente significativos en las medidas que valoraban la relación vertical, ni en el grupo mentonera ni en el grupo control (Tabla 4.4).

| GRUPO MENTONERA | T1 | | T2 | | Dif | DS | 95% I.C. | Significación | |
|--------------------------------|-----------|------|-----------|------|-------|------|---------------|---------------|-----|
| TEJIDOS DUROS | Media | DS | Media | DS | | | | | |
| Relación sagital | | | | | | | | | |
| A-GD | 62,76 | 3,85 | 65,14 | 4,12 | -2,38 | 2,23 | -3,08 a -1,69 | 0,000 | *** |
| B-GD | 63,07 | 4,21 | 61,32 | 4,84 | 1,75 | 3,64 | 0,62 a 2,88 | 0,003 | ** |
| Pr-GD | 63,81 | 4,32 | 66,95 | 4,39 | -3,14 | 2,78 | -4,01 a -2,28 | 0,000 | *** |
| Id-GD | 64,75 | 4,52 | 63,21 | 4,99 | 1,54 | 3,37 | 0,49 a 2,59 | 0,005 | ** |
| Pg-GD | 63,57 | 4,74 | 61,76 | 5,31 | 1,81 | 4,07 | 0,54 a 3,08 | 0,006 | ** |
| Goi-GD | 3,09 | 3,66 | 7,26 | 4,18 | -4,17 | 3,62 | -5,29 a -3,04 | 0,000 | *** |
| Co-GD | 8,89 | 2,21 | 9,90 | 2,50 | -1,01 | 1,86 | -1,59 a -0,43 | 0,001 | ** |
| ANS-PNS | 47,32 | 4,98 | 49,70 | 4,27 | -2,38 | 3,92 | -3,60 a -1,16 | 0,000 | *** |
| Dimensión mandibular | | | | | | | | | |
| Co-Pg | 101,95 | 6,41 | 104,27 | 6,81 | -2,32 | 3,36 | -3,37 a -1,27 | 0,000 | *** |
| Co-Goi | 49,50 | 4,56 | 51,69 | 4,66 | -2,19 | 3,44 | -3,26 a -1,12 | 0,000 | *** |
| Goi-Pg | 70,11 | 4,62 | 73,59 | 4,87 | -3,49 | 2,72 | -4,33 a -2,64 | 0,000 | *** |
| Relación vertical | | | | | | | | | |
| ML-SH | 25,98 | 4,82 | 25,96 | 4,73 | 0,01 | 2,12 | -0,65 a 0,67 | 0,971 | NS |
| NL-SH | 1,06 | 3,14 | 0,65 | 3,39 | 0,40 | 3,79 | -0,78 a 1,59 | 0,493 | NS |
| NL-ML | 26,12 | 4,34 | 26,06 | 4,22 | 0,06 | 3,24 | -0,95 a 1,07 | 0,906 | NS |
| Inclinación del cóndilo | | | | | | | | | |
| CondAx-SH | 73,07 | 6,51 | 76,76 | 5,89 | -3,69 | 5,42 | -5,38 a -2,00 | 0,000 | *** |
| Medidas dentoalveolares | | | | | | | | | |
| Overbite | 1,84 | 2,73 | 2,63 | 1,54 | -0,79 | 3,11 | -1,76 a 0,18 | 0,110 | NS |
| Overjet | -2,51 | 2,04 | 2,77 | 1,30 | -5,29 | 2,44 | -6,05 a -4,53 | 0,000 | *** |
| Relación molar | -5,67 | 2,18 | -2,98 | 2,13 | -2,69 | 2,11 | -3,35 a -2,03 | 0,000 | *** |
| Is-GD | 63,43 | 4,85 | 67,59 | 5,01 | -4,17 | 3,70 | -5,32 a -3,01 | 0,000 | *** |
| Ms-GD | 35,83 | 3,69 | 38,50 | 3,64 | -2,67 | 2,62 | -3,48 a -1,85 | 0,000 | *** |
| Ii-GD | 65,98 | 4,76 | 65,24 | 5,09 | 0,74 | 3,17 | -0,25 a 1,73 | 0,139 | NS |
| Mi-GD | 40,08 | 3,97 | 40,77 | 4,56 | -0,69 | 2,82 | -1,57 a 0,19 | 0,120 | NS |
| Is/NL (°) | 24,90 | 3,56 | 25,59 | 2,62 | -0,69 | 3,56 | -1,80 a 0,42 | 0,010 | * |
| Ms/NL (°) | 18,90 | 2,26 | 20,40 | 2,94 | -1,50 | 2,60 | -2,31 a -0,69 | 0,001 | ** |
| Ii/ML (°) | 35,99 | 2,83 | 38,62 | 3,12 | -2,63 | 1,59 | -3,13 a -2,14 | 0,000 | *** |
| Mi/ML (°) | 26,81 | 2,72 | 29,11 | 2,96 | -2,30 | 2,40 | -3,05 a -1,55 | 0,000 | *** |
| Is/ANSPNS (°) | 106,90 | 7,48 | 112,87 | 6,73 | -5,96 | 8,25 | -8,54 a -3,39 | 0,000 | *** |
| Ii/GoiMe (°) | 84,98 | 8,20 | 84,64 | 7,05 | 0,33 | 7,04 | -1,86 a 2,53 | 0,760 | NS |

Tabla 4.2. Cambios en las medidas cefalométricas de los tejidos duros y dentoalveolares, tras el periodo de observación, en el grupo mentonera.

| GRUPO CONTROL | T1 | | T2 | | Dif | DS | 95% I.C. | Significación | |
|-----------------------------------|--------------|-----------|--------------|-----------|------------|-----------|-----------------|----------------------|-----|
| TEJIDOS DUROS | Media | DS | Media | DS | | | | | |
| Relación sagital | | | | | | | | | |
| A-GD | 63,46 | 3,54 | 65,04 | 3,62 | -1,58 | 2,50 | -2,61 a -0,55 | 0,004 | ** |
| B-GD | 62,88 | 4,62 | 66,50 | 5,25 | -3,62 | 3,71 | -5,15 a -2,09 | 0,000 | *** |
| Pr-GD | 64,18 | 3,39 | 66,54 | 3,89 | -2,36 | 3,21 | -3,68 a -1,04 | 0,001 | ** |
| Id-GD | 64,92 | 4,01 | 68,72 | 4,69 | -3,80 | 3,07 | -5,07 a -2,53 | 0,000 | *** |
| Pg-GD | 63,24 | 5,07 | 67,64 | 6,12 | -4,40 | 4,05 | -6,07 a -2,73 | 0,000 | *** |
| Goi-GD | 5,66 | 5,66 | 5,40 | 5,21 | 0,26 | 3,46 | -1,17 a 1,69 | 0,711 | NS |
| Co-GD | 9,10 | 3,16 | 10,20 | 3,08 | -1,10 | 1,62 | -1,77 a -0,43 | 0,002 | ** |
| ANS-PNS | 48,28 | 3,12 | 50,84 | 2,75 | -2,56 | 2,87 | -3,75 a -1,37 | 0,001 | ** |
| Dimensión mandibular | | | | | | | | | |
| Co-Pg | 103,80 | 6,04 | 110,40 | 4,93 | -6,60 | 3,99 | -8,25 a -4,95 | 0,000 | *** |
| Co-Goi | 50,76 | 4,32 | 53,60 | 4,82 | -2,84 | 3,56 | -4,31 a -1,37 | 0,001 | ** |
| Goi-Pg | 72,84 | 5,45 | 76,94 | 4,56 | -4,10 | 3,11 | -5,38 a -2,82 | 0,000 | *** |
| Relación vertical | | | | | | | | | |
| ML-SH | 25,70 | 4,12 | 24,78 | 5,57 | 0,92 | 3,04 | -0,33 a 2,17 | 0,143 | NS |
| NL-SH | 0,90 | 3,47 | 1,68 | 3,30 | -0,78 | 3,08 | -2,05 a 0,49 | 0,218 | NS |
| NL-ML | 26,68 | 4,22 | 26,72 | 4,18 | -0,04 | 3,56 | -1,51 a 1,43 | 0,956 | NS |
| Inclinación del cóndilo | | | | | | | | | |
| CondAx-SH | 74,88 | 7,29 | 73,58 | 5,97 | 1,30 | 4,66 | -0,63 a 3,23 | 0,204 | NS |
| Dentoalveolar measurements | | | | | | | | | |
| Overbite | 1,70 | 1,84 | 2,28 | 2,07 | -0,58 | 1,62 | -1,25 a 0,09 | 0,092 | NS |
| Overjet | -1,64 | 2,39 | -2,06 | 2,48 | 0,42 | 1,37 | -0,14 a 0,98 | 0,138 | NS |
| Relación molar | -5,42 | 1,64 | -6,82 | 1,57 | 1,40 | 1,69 | 0,70 a 2,10 | 0,001 | ** |
| Is-GD | 64,68 | 4,05 | 67,78 | 5,08 | -3,10 | 3,08 | -4,37 a -1,83 | 0,000 | *** |
| Ms-GD | 37,52 | 7,18 | 38,80 | 3,75 | -1,28 | 5,48 | -3,54 a 0,98 | 0,003 | ** |
| Ii-GD | 66,46 | 4,52 | 69,74 | 4,78 | -3,28 | 3,26 | -4,62 a -1,94 | 0,000 | *** |
| Mi-GD | 40,44 | 3,79 | 44,14 | 3,87 | -3,70 | 2,98 | -4,93 a -2,47 | 0,000 | *** |
| Is/NL (°) | 25,58 | 2,56 | 27,34 | 2,96 | -1,76 | 2,60 | -2,83 a -0,69 | 0,003 | ** |
| Ms/NL (°) | 19,56 | 2,84 | 21,64 | 2,64 | -2,08 | 3,29 | -3,44 a -0,72 | 0,002 | ** |
| Ii/ML (°) | 36,74 | 2,94 | 38,14 | 2,41 | -1,40 | 1,38 | -1,97 a -0,83 | 0,000 | *** |
| Mi/ML (°) | 28,16 | 2,79 | 29,42 | 2,70 | -1,26 | 1,25 | -1,78 a -0,74 | 0,000 | *** |
| Is/ANSPNS (°) | 107,10 | 6,85 | 108,42 | 11,84 | -1,32 | 11,78 | -6,18 a 3,54 | 0,087 | NS |
| Ii/GoiMe (°) | 87,62 | 6,24 | 86,86 | 6,90 | 0,76 | 4,16 | -0,96 a 2,48 | 0,370 | NS |

Tabla 4.3. Cambios en las medidas cefalométricas de los tejidos duros y dentoalveolares, tras el periodo de observación, en el grupo control.

| COMPARACIÓN DIFERENCIAS | Grupo mentonera | | Grupo control | | Dif | 95% I.C. | Significación | |
|--------------------------------|-----------------|------|---------------|-------|-------|---------------|---------------|-----|
| | Dif media | DS | Dif media | DS | | | | |
| TEJIDOS DUROS | | | | | | | | |
| Relación sagital | | | | | | | | |
| A-GD | -2,38 | 2,23 | -1,58 | 2,50 | -0,80 | -1,98 a 0,37 | 0,139 | NS |
| B-GD | 1,75 | 3,64 | -3,62 | 3,71 | 5,37 | 3,52 a 7,22 | 0,000 | *** |
| Pr-GD | -3,14 | 2,78 | -2,36 | 3,21 | -0,78 | -2,27 a 0,70 | 0,150 | NS |
| Id-GD | 1,54 | 3,37 | -3,80 | 3,07 | 5,34 | 3,69 a 6,98 | 0,000 | *** |
| Pg-GD | 1,81 | 4,07 | -4,40 | 4,05 | 6,21 | 4,16 a 8,26 | 0,000 | *** |
| Goi-GD | -4,17 | 3,62 | 0,26 | 3,46 | -4,43 | -6,22 a -2,63 | 0,000 | *** |
| Co-GD | -1,01 | 1,86 | -1,10 | 1,62 | 0,09 | -0,81 a 0,98 | 0,845 | NS |
| ANS-PNS | -2,38 | 3,92 | -2,56 | 2,87 | 0,18 | -1,62 a 1,98 | 0,843 | NS |
| Dimensión mandibular | | | | | | | | |
| Co-Pg | -2,32 | 3,36 | -6,60 | 3,99 | 4,28 | 2,46 a 6,10 | 0,000 | *** |
| Co-Goi | -2,19 | 3,44 | -2,84 | 3,56 | 0,65 | -1,11 a 2,41 | 0,463 | NS |
| Goi-Pg | -3,49 | 2,72 | -4,10 | 3,11 | 0,61 | -0,84 a 2,06 | 0,402 | NS |
| Relación vertical | | | | | | | | |
| ML-SH | 0,01 | 2,12 | 0,92 | 3,04 | -0,91 | -2,17 a 0,35 | 0,155 | NS |
| NL-SH | 0,40 | 3,79 | -0,78 | 3,08 | 1,18 | -0,60 a 2,97 | 0,170 | NS |
| NL-ML | 0,06 | 3,24 | -0,04 | 3,56 | 0,10 | -1,60 a 1,79 | 0,907 | NS |
| Inclinación del cóndilo | | | | | | | | |
| CondAx-SH | -3,69 | 5,42 | 1,30 | 4,66 | -4,99 | -7,59 a -2,39 | 0,000 | *** |
| Medidas Dentoalveolares | | | | | | | | |
| Overbite | -0,79 | 3,11 | -0,58 | 1,62 | -0,21 | -1,36 a 0,95 | 0,881 | NS |
| Overjet | -5,29 | 2,44 | 0,42 | 1,37 | -5,71 | -6,63 a -4,78 | 0,000 | *** |
| Relación molar | -2,69 | 2,11 | 1,40 | 1,69 | -4,09 | -5,08 a -3,10 | 0,000 | *** |
| Is-GD | -4,17 | 3,70 | -3,10 | 3,08 | -1,07 | -2,82 a 0,69 | 0,229 | NS |
| Ms-GD | -2,67 | 2,62 | -1,28 | 5,48 | -1,39 | -3,37 a 0,59 | 0,399 | NS |
| Ii-GD | 0,74 | 3,17 | -3,28 | 3,26 | 4,02 | 2,40 a 5,63 | 0,000 | *** |
| Mi-GD | -0,69 | 2,82 | -3,70 | 2,98 | 3,01 | 1,56 a 4,46 | 0,000 | *** |
| Is/NL (°) | -0,69 | 3,56 | -1,76 | 2,60 | 1,07 | -0,57 a 2,70 | 0,347 | NS |
| Ms/NL (°) | -1,50 | 2,60 | -2,08 | 3,29 | 0,58 | -0,87 a 2,03 | 0,527 | NS |
| Ii/ML (°) | -2,63 | 1,59 | -1,40 | 1,38 | -1,23 | -2,00 a -0,47 | 0,002 | ** |
| Mi/ML (°) | -2,30 | 2,40 | -1,26 | 1,25 | -1,04 | -1,93 a -0,14 | 0,024 | * |
| Is/ANSPNS (°) | -5,96 | 8,25 | -1,32 | 11,78 | -4,64 | -9,54 a 0,25 | 0,154 | NS |
| Ii/GoiMe (°) | 0,33 | 7,04 | 0,76 | 4,16 | -0,43 | -3,16 a 2,31 | 0,756 | NS |

Tabla 4.4. Cambios observados en las medidas cefalométricas de los tejidos duros en el grupo control y en el grupo mentonera y entre grupos entre T1 y T2.

En cuanto a las medidas dentoalveolares se encontraron cambios significativos en el resalte, en la relación molar y en la posición sagital y vertical del incisivo y del primer molar inferior (Tabla 4.4). El resalte mejora de manera significativa en el grupo mentonera ($p < 0,001$) pasando de resalte negativo, a positivo, mientras que en el grupo control se hace más negativo. La relación molar mejora de forma significativa en el grupo mentonera ($p < 0,001$), acercándose a la normoclusión, mientras que en el grupo control la relación molar empeora significativamente ($p < 0,01$), se hace más negativa, mayor relación de Clase III molar. El incisivo inferior, en el grupo mentonera, no presenta cambios estadísticamente significativos en su posición sagital mientras que en el grupo control se protruye de forma estadísticamente significativa ($p < 0,001$). En lo referente a la posición vertical, el incisivo inferior se extruye significativamente ($p < 0,001$), tanto en el grupo mentonera, como en el grupo control. La extrusión del incisivo inferior es mayor en el grupo mentonera. El molar inferior, al igual que el incisivo, no presentó cambios estadísticamente significativos en su posición sagital en el grupo mentonera mesializándose significativamente en el grupo control ($p < 0,001$). De igual forma, el molar inferior reproduce el cambio del incisivo en su posición vertical, extruyéndose de forma significativa en ambos grupos ($p < 0,001$) pero en mayor medida en el grupo mentonera (Tablas 4.2 y 4.3).

No se observaron cambios estadísticamente significativos en las medidas relacionadas con el maxilar, ni en el grupo mentonera ni en el grupo control (Tabla 4.4).

4.2. CAMBIOS EN LOS TEJIDOS BLANDOS

Al inicio del estudio, en T1, se observaron diferencias estadísticamente significativas en las variables de espesor del tejido blando A-A', A-Sn, Ii-Linf y Is-Lsup; en las variables horizontales LInf-E Ricketts, LSup-E Ricketts, LSup-GD y Sn-GD; y en las variables verticales SH-A, SH-B, SH-L Inf y SH-St. Destacamos las diferencias en los ángulos de la convexidad facial (G-Sn-Pg'), con un perfil más cóncavo en el grupo mentonera, y en la inclinación del labio inferior (B'-Linf con SH), donde se observó más angulación en el grupo tratado, es decir, más perfil de Clase III (Tabla 4.5).

| COMPARACIÓN T1 | Grupo Mentonera | | Grupo Control | | Dif | 95% I.C. | Significación | |
|-------------------------------|-----------------|-------|---------------|-------|-------|---------------|---------------|-----|
| | Media | DS | Media | DS | | | | |
| TEJ BLANDOS | | | | | | | | |
| Ángulos | | | | | | | | |
| Ang. Nasolabial | 111,33 | 18,07 | 115,00 | 14,76 | -3,67 | -12,21 a 4,87 | 0,394 | NS |
| Convexidad facial | 164,74 | 7,02 | 159,28 | 4,80 | 5,46 | 2,28 a 8,63 | 0,001 | ** |
| Inclinación labio inferior | 63,62 | 10,71 | 52,32 | 10,75 | 11,30 | 5,89 a 16,71 | 0,000 | *** |
| Inclinación labio superior | 81,43 | 14,67 | 76,12 | 9,47 | 5,31 | -0,59 a 11,20 | 0,395 | NS |
| Espesor | | | | | | | | |
| A-A' | 13,81 | 2,42 | 15,48 | 2,27 | -1,67 | -2,86 a -0,47 | 0,007 | ** |
| A-Sn | 19,19 | 3,26 | 23,24 | 2,80 | -4,05 | -5,61 a -2,48 | 0,000 | *** |
| B-B' | 12,05 | 1,97 | 11,88 | 2,60 | 0,17 | -0,96 a 1,29 | 0,767 | NS |
| Ii-Linf | 14,05 | 2,45 | 16,32 | 2,75 | -2,27 | -3,56 a -0,98 | 0,001 | ** |
| Pg-Pg' | 10,86 | 1,69 | 11,24 | 2,35 | -0,38 | -1,37 a 0,60 | 0,421 | NS |
| Is-Lsup | 16,81 | 2,89 | 18,44 | 2,12 | -1,63 | -2,96 a -0,32 | 0,017 | * |
| Variables Horizontales | | | | | | | | |
| L Inf-E Ricketts | -1,40 | 2,38 | 0,32 | 1,93 | -1,72 | -2,85 a -0,60 | 0,003 | ** |
| L Sup-E Ricketts | -4,38 | 2,63 | -3,00 | 2,08 | -1,38 | -2,61 a -0,15 | 0,029 | * |
| A'-GD | 76,45 | 4,55 | 78,52 | 3,97 | -2,07 | -4,26 a 0,12 | 0,064 | NS |
| B'-GD | 74,24 | 4,57 | 74,40 | 4,51 | -0,16 | -2,45 a 2,13 | 0,888 | NS |
| L Inf-GD | 78,71 | 5,64 | 81,16 | 4,68 | -2,44 | -5,12 a 0,23 | 0,073 | NS |
| L Sup-GD | 78,36 | 5,65 | 81,40 | 4,19 | -3,04 | -5,65 a -0,44 | 0,023 | * |
| Pg'-GD | 74,38 | 5,32 | 74,88 | 5,15 | -0,50 | -3,15 a 2,15 | 0,708 | NS |
| Pn-GD | 89,21 | 4,99 | 91,16 | 4,63 | -1,94 | -4,40 a 0,50 | 0,118 | NS |
| Sn-GD | 82,00 | 4,42 | 86,68 | 4,93 | -4,68 | -7,01 a -2,35 | 0,000 | *** |
| St-GD | 74,64 | 5,12 | 76,56 | 4,39 | -1,92 | -4,37 a 0,54 | 0,124 | NS |
| Variables Verticales | | | | | | | | |
| SH-A | 44,09 | 3,97 | 47,72 | 5,01 | -3,62 | -5,84 a -1,41 | 0,002 | ** |
| SH-B | 74,64 | 6,31 | 78,32 | 6,90 | -3,68 | -6,97 a -0,38 | 0,029 | * |
| SH-L Inf | 65,64 | 6,56 | 69,76 | 6,48 | -4,12 | -7,41 a -0,82 | 0,015 | * |
| SH-L Sup | 53,09 | 4,35 | 54,60 | 5,48 | -1,50 | -3,93 a 0,92 | 0,219 | NS |
| SH-Pg | 89,07 | 7,49 | 92,60 | 8,34 | -3,53 | -7,47 a 0,41 | 0,078 | NS |
| SH-Pn | 28,90 | 3,53 | 29,76 | 4,76 | -0,85 | -2,89 a 1,18 | 0,404 | NS |
| SH-Sn | 37,50 | 3,89 | 38,28 | 4,52 | -0,78 | -2,87 a 1,31 | 0,458 | NS |
| SH-St | 58,76 | 5,20 | 61,68 | 5,47 | -2,92 | -5,59 a -0,24 | 0,033 | * |

Tabla 4.5. Comparación de las medidas cefalométricas de los tejidos blandos entre el grupo control y el grupo mentonera al inicio del estudio (T1).

Tras el periodo de observación, encontramos cambios estadísticamente significativos en el ángulo de la convexidad facial y en la inclinación del labio inferior (Tabla 4.8). La convexidad facial disminuyó significativamente en el grupo mentonera ($p < 0,001$), tendiendo a un perfil menos cóncavo, así como la inclinación del labio inferior, medida que también disminuyó significativamente en este grupo ($p < 0,01$), que tendió a normalizarse. En el grupo control no hubo cambios significativos para estas medidas (Tablas 4.6 y 4.7).

En cuanto al espesor de tejidos blandos, se observaron cambios estadísticamente significativos en el grosor del labio superior (Is-Lsup) (Tabla 4.8). El grosor disminuyó de manera significativa en el grupo mentonera ($p < 0,01$) mientras que en el grupo control prácticamente no varió (Tablas 4.6 y 4.7).

En las variables horizontales de los tejidos blandos se encontraron cambios estadísticamente significativos en la distancia del labio superior a la línea estética de Ricketts (Lsup-E Ricketts) y en las distancias B'-GD, Pg'-GD, Linf-GD y St-GD (Tabla 4.8). La distancia del labio superior a la línea estética de Ricketts (Lsup-E Ricketts) disminuyó significativamente en el grupo mentonera ($p < 0,01$) pasando a un labio menos retrusivo. En el grupo control la distancia Lsup-E Ricketts aumentó significativamente ($p < 0,01$), haciéndose el labio más retrusivo. Las variables puramente mandibulares, distancia del punto B blando a la vertical (B'-GD) y distancia del Pogonion blando a la vertical (Pg'-GD), aumentaron significativamente en el grupo control ($p < 0,001$) mientras que no se observaron cambios estadísticamente significativos en el grupo mentonera. La distancia del labio inferior a la vertical (Linf-GD) aumentó de manera significativa en el grupo control ($p < 0,001$), haciéndose más protrusivo, mientras que no hubo diferencias significativas en el grupo tratado. Por último, la distancia del punto Stomion a la vertical (St-GD) aumentó de forma significativa en ambos grupos, siendo mayor el incremento en el grupo control ($p < 0,001$) que en el grupo mentonera ($p < 0,05$), con valores de 76,56mm frente a 79,72mm y de 74,64mm frente a 75,74mm, respectivamente (Tablas 4.6 y 4.7).

No se observaron cambios estadísticamente significativos en las medidas verticales de los tejidos blandos ni en las medidas relacionadas con los tejidos blandos del maxilar (Tabla 4.8).

| GRUPO MENTONERA | T1 | | T2 | | Diferencia | DS | 95% I.C. | Significación | |
|-------------------------------|-----------|-------|-----------|-------|------------|-------|---------------|---------------|-----|
| TEJ BLANDOS | Media | DS | Media | DS | | | | | |
| Ángulos | | | | | | | | | |
| Ang. Nasolabial | 111,33 | 18,07 | 108,76 | 16,70 | 2,57 | 17,04 | -2,74 a 7,88 | 0,334 | NS |
| Convexidad facial | 164,74 | 7,02 | 159,64 | 7,59 | 5,09 | 4,26 | 3,77 a 6,42 | 0,000 | *** |
| Inclinación labio inferior | 63,62 | 10,71 | 58,59 | 9,98 | 5,02 | 9,76 | 1,98 a 8,07 | 0,001 | ** |
| Inclinación labio superior | 81,43 | 14,67 | 82,48 | 15,93 | -1,05 | 7,84 | -3,49 a 1,39 | 0,693 | NS |
| Espesor | | | | | | | | | |
| A-A' | 13,81 | 2,42 | 14,12 | 1,93 | -0,31 | 1,63 | -0,82 a 0,20 | 0,226 | NS |
| A-Sn | 19,19 | 3,26 | 20,17 | 3,38 | -0,98 | 1,97 | -1,59 a -0,36 | 0,003 | ** |
| B-B' | 12,05 | 1,97 | 12,43 | 2,38 | -0,38 | 1,54 | -0,86 a 0,10 | 0,160 | NS |
| Ii-Linf | 14,05 | 2,45 | 15,78 | 2,34 | -1,74 | 2,20 | -2,42 a -1,05 | 0,000 | *** |
| Pg-Pg' | 10,86 | 1,69 | 11,59 | 2,86 | -0,74 | 2,81 | -1,61 a 0,14 | 0,026 | * |
| Is-Lsup | 16,81 | 2,89 | 15,28 | 2,51 | 1,52 | 2,96 | 0,60 a 2,45 | 0,002 | ** |
| Variables Horizontales | | | | | | | | | |
| L Inf-E Ricketts | -1,40 | 2,38 | -1,64 | 2,86 | 0,24 | 2,17 | -0,44 a 0,91 | 0,482 | NS |
| L Sup-E Ricketts | -4,38 | 2,63 | -3,57 | 2,40 | -0,81 | 1,95 | -1,42 a -0,20 | 0,010 | ** |
| A'-GD | 76,45 | 4,55 | 79,12 | 4,99 | -2,67 | 2,91 | -3,57 a -1,76 | 0,000 | *** |
| B'-GD | 74,24 | 4,57 | 73,26 | 4,90 | 0,98 | 3,35 | -0,07 a 2,02 | 0,066 | NS |
| L Inf-GD | 78,71 | 5,64 | 79,40 | 6,00 | -0,69 | 3,66 | -1,83 a 0,45 | 0,229 | NS |
| L Sup-GD | 78,36 | 5,65 | 80,76 | 5,64 | -2,40 | 2,78 | -3,27 a -1,54 | 0,000 | *** |
| Pg'-GD | 74,38 | 5,32 | 73,17 | 5,56 | 1,21 | 4,24 | -0,11 a 2,54 | 0,071 | NS |
| Pn-GD | 89,21 | 4,99 | 93,26 | 5,45 | -4,05 | 3,11 | -5,01 a -3,08 | 0,000 | *** |
| Sn-GD | 82,00 | 4,42 | 85,21 | 4,75 | -3,21 | 2,55 | -4,01 a -2,42 | 0,000 | *** |
| St-GD | 74,64 | 5,12 | 75,74 | 5,58 | -1,09 | 2,77 | -1,96 a -0,23 | 0,014 | * |
| Variables Verticales | | | | | | | | | |
| SH-A | 44,09 | 3,97 | 46,31 | 4,37 | -2,21 | 3,85 | -3,41 a -1,01 | 0,001 | ** |
| SH-B | 74,64 | 6,31 | 78,52 | 6,81 | -3,88 | 3,45 | -4,96 a -2,80 | 0,000 | *** |
| SH-L Inf | 65,64 | 6,56 | 69,26 | 6,00 | -3,62 | 4,84 | -5,13 a -2,11 | 0,000 | *** |
| SH-L Sup | 53,09 | 4,35 | 56,26 | 4,81 | -3,17 | 3,71 | -4,32 a -2,01 | 0,000 | *** |
| SH-Pg | 89,07 | 7,49 | 93,07 | 7,73 | -4,00 | 4,75 | -5,48 a -2,52 | 0,000 | *** |
| SH-Pn | 28,90 | 3,53 | 30,26 | 3,60 | -1,36 | 3,24 | -2,36 a -0,35 | 0,010 | * |
| SH-Sn | 37,50 | 3,89 | 39,83 | 4,44 | -2,33 | 3,04 | -3,28 a -1,38 | 0,000 | *** |
| SH-St | 58,76 | 5,20 | 62,14 | 5,20 | -3,38 | 3,26 | -4,40 a -2,36 | 0,000 | *** |

Tabla 4.6. Cambios en las medidas cefalométricas de los tejidos blandos, tras el periodo de observación, en el grupo mentonera.

| GRUPO CONTROL | T1 | | T2 | | Diferencia | DS | 95% I.C. | Significación | |
|-------------------------------|--------------|-----------|--------------|-----------|-------------------|-----------|-----------------|----------------------|-----|
| TEJ BLANDOS | Media | DS | Media | DS | | | | | |
| Ángulos | | | | | | | | | |
| Ang. Nasolabial | 115,00 | 14,76 | 117,92 | 19,25 | -2,92 | 15,84 | -9,46 a 3,62 | 0,141 | NS |
| Convexidad facial | 159,28 | 4,80 | 156,29 | 5,68 | 0,64 | 4,83 | -1,35 a 2,63 | 0,514 | NS |
| Inclinación labio inferior | 52,32 | 10,75 | 53,68 | 9,92 | -1,36 | 9,50 | -5,28 a 2,56 | 0,481 | NS |
| Inclinación labio superior | 76,12 | 9,47 | 74,56 | 10,11 | 1,56 | 8,75 | -2,05 a 5,17 | 0,197 | NS |
| Espesor | | | | | | | | | |
| A-A' | 15,48 | 2,27 | 16,36 | 1,95 | -0,88 | 1,61 | -1,55 a -0,21 | 0,012 | * |
| A-Sn | 23,24 | 2,80 | 24,52 | 2,87 | -1,28 | 2,19 | -2,18 a -0,38 | 0,007 | ** |
| B-B' | 11,88 | 2,60 | 12,64 | 2,34 | -0,76 | 2,38 | -1,74 a 0,22 | 0,107 | NS |
| Ii-Linf | 16,32 | 2,75 | 17,12 | 2,52 | -0,80 | 2,25 | -1,73 a 0,13 | 0,890 | NS |
| Pg-Pg' | 11,24 | 2,35 | 12,08 | 2,43 | -0,84 | 1,91 | -1,63 a -0,05 | 0,038 | * |
| Is-Lsup | 18,44 | 2,12 | 18,80 | 2,69 | -0,36 | 1,98 | -1,17 a 0,45 | 0,372 | NS |
| Variables Horizontales | | | | | | | | | |
| L Inf-E Ricketts | 0,32 | 1,93 | 0,28 | 2,56 | 0,04 | 1,79 | -0,70 a 0,78 | 0,912 | NS |
| L Sup-E Ricketts | -3,00 | 2,08 | -4,20 | 2,68 | 1,20 | 1,63 | 0,52 a 1,87 | 0,001 | ** |
| A'-GD | 78,52 | 3,97 | 81,12 | 4,02 | -2,60 | 2,77 | -3,74 a -1,46 | 0,000 | *** |
| B'-GD | 74,40 | 4,51 | 78,44 | 5,02 | -4,04 | 3,72 | -5,58 a -2,50 | 0,000 | *** |
| L Inf-GD | 81,16 | 4,68 | 85,60 | 5,15 | -4,44 | 3,67 | -5,96 a -2,92 | 0,000 | *** |
| L Sup-GD | 81,40 | 4,19 | 84,48 | 4,74 | -3,08 | 3,47 | -4,51 a -1,64 | 0,000 | *** |
| Pg'-GD | 74,88 | 5,15 | 79,64 | 5,39 | -4,76 | 4,12 | -6,46 a -3,06 | 0,000 | *** |
| Pn-GD | 91,16 | 4,63 | 95,16 | 4,72 | -4,00 | 2,90 | -5,20 a -2,80 | 0,000 | *** |
| Sn-GD | 86,68 | 4,93 | 89,00 | 4,39 | -2,32 | 4,01 | -3,97 a -0,66 | 0,008 | ** |
| St-GD | 76,56 | 4,39 | 79,72 | 4,83 | -3,16 | 3,37 | -4,55 a -1,77 | 0,000 | *** |
| Variables Verticales | | | | | | | | | |
| SH-A | 47,72 | 5,01 | 49,64 | 4,49 | -1,92 | 3,31 | -3,29 a -0,55 | 0,008 | ** |
| SH-B | 78,32 | 6,90 | 81,16 | 6,31 | -2,84 | 3,53 | -4,30 a -1,38 | 0,001 | ** |
| SH-L Inf | 69,76 | 6,48 | 72,04 | 5,74 | -2,28 | 3,87 | -3,88 a -0,68 | 0,007 | ** |
| SH-L Sup | 54,60 | 5,48 | 56,72 | 4,95 | -2,12 | 4,17 | -3,84 a -0,40 | 0,018 | * |
| SH-Pg | 92,60 | 8,34 | 96,28 | 7,04 | -3,68 | 4,09 | -5,37 a -1,99 | 0,000 | *** |
| SH-Pn | 29,76 | 4,76 | 30,24 | 5,19 | -0,48 | 3,84 | -2,06 a 1,10 | 0,538 | NS |
| SH-Sn | 38,28 | 4,52 | 38,96 | 5,40 | -0,68 | 3,85 | -2,27 a 0,91 | 0,386 | NS |
| SH-St | 61,68 | 5,47 | 63,80 | 4,86 | -2,12 | 3,03 | -3,37 a -0,87 | 0,002 | ** |

Tabla 4.7. Cambios en las medidas cefalométricas de los tejidos blandos, tras el periodo de observación, en el grupo control.

| COMPARACIÓN DIFERENCIAS | Grupo Mentonera | | Grupo control | | Diferencia | 95%I.C | Significación | |
|-------------------------------|-----------------|-------------|---------------|-------------|------------|---------------|---------------|-----|
| | TEJ BLANDOS | Dif. Medias | DS | Dif. Medias | | | | DS |
| Ángulos | | | | | | | | |
| Ang. Nasolabial | 2,57 | 17,04 | -2,92 | 15,84 | 5,49 | -2,89 a 13,87 | 0,177 | NS |
| Convexidad facial | 5,09 | 4,26 | 0,64 | 4,83 | 4,45 | 2,20 a 6,71 | 0,000 | *** |
| Inclinación labio inferior | 5,02 | 9,76 | -1,36 | 9,50 | 6,38 | 1,51 a 11,26 | 0,011 | * |
| Inclinación labio superior | -1,05 | 7,84 | 1,56 | 8,75 | -2,61 | -6,74 a 1,52 | 0,215 | NS |
| Espesor | | | | | | | | |
| A-A' | -0,31 | 1,63 | -0,88 | 1,61 | 0,57 | -0,25 a 1,39 | 0,236 | NS |
| A-Sn | -0,98 | 1,97 | -1,28 | 2,19 | 0,30 | -0,73 a 1,34 | 0,469 | NS |
| B-B' | -0,38 | 1,54 | -0,76 | 2,38 | 0,38 | -0,58 a 1,34 | 0,628 | NS |
| li-Linf | -1,74 | 2,20 | -0,80 | 2,25 | -0,94 | -2,05 a 0,18 | 0,132 | NS |
| Pg-Pg' | -0,74 | 2,81 | -0,84 | 1,91 | 0,10 | -1,17 a 1,37 | 0,900 | NS |
| Is-Lsup | 1,52 | 2,96 | -0,36 | 1,98 | 1,88 | 0,67 a 3,09 | 0,009 | ** |
| Variables Horizontales | | | | | | | | |
| L Inf-E Ricketts | 0,24 | 2,17 | 0,04 | 1,79 | 0,20 | -0,83 a 1,23 | 0,702 | NS |
| L Sup-E Ricketts | -0,81 | 1,95 | 1,20 | 1,63 | -2,01 | -2,93 a -1,08 | 0,000 | *** |
| A'-GD | -2,67 | 2,91 | -2,60 | 2,77 | -0,07 | -1,51 a 1,37 | 0,927 | NS |
| B'-GD | 0,98 | 3,35 | -4,04 | 3,72 | 5,02 | 3,25 a 6,78 | 0,000 | *** |
| L Inf-GD | -0,69 | 3,66 | -4,44 | 3,67 | 3,75 | 1,90 a 5,60 | 0,000 | *** |
| L Sup-GD | -2,40 | 2,78 | -3,08 | 3,47 | 0,67 | -0,87 a 2,22 | 0,385 | NS |
| Pg'-GD | 1,21 | 4,24 | -4,76 | 4,12 | 5,97 | 3,85 a 8,09 | 0,000 | *** |
| Pn-GD | -4,05 | 3,11 | -4,00 | 2,90 | -0,05 | -1,58 a 1,48 | 0,896 | NS |
| Sn-GD | -3,21 | 2,55 | -2,32 | 4,01 | -0,89 | -2,49 a 0,70 | 0,268 | NS |
| St-GD | -1,09 | 2,77 | -3,16 | 3,37 | 2,06 | 0,55 a 3,58 | 0,008 | ** |
| Variables Verticales | | | | | | | | |
| SH-A | -2,21 | 3,85 | -1,92 | 3,31 | -0,29 | -2,14 a 1,55 | 0,751 | NS |
| SH-B | -3,88 | 3,45 | -2,84 | 3,53 | -1,04 | -2,80 a 0,71 | 0,662 | NS |
| SH-L Inf | -3,62 | 4,84 | -2,28 | 3,87 | -1,34 | -3,61 a 0,93 | 0,502 | NS |
| SH-L Sup | -3,17 | 3,71 | -2,12 | 4,17 | -1,05 | -3,01 a 0,91 | 0,290 | NS |
| SH-Pg | -4,00 | 4,75 | -3,68 | 4,09 | -0,32 | -2,60 a 1,96 | 0,750 | NS |
| SH-Pn | -1,36 | 3,24 | -0,48 | 3,84 | -0,88 | -2,63 a 0,87 | 0,321 | NS |
| SH-Sn | -2,33 | 3,04 | -0,68 | 3,85 | -1,65 | -3,35 a 0,04 | 0,056 | NS |
| SH-St | -3,38 | 3,26 | -2,12 | 3,03 | -1,26 | -2,86 a 0,34 | 0,249 | NS |

Tabla 4.8. Cambios observados en las medidas cefalométricas de los tejidos blandos en el grupo control y en el grupo mentonera y entre grupos entre T1 y T2.

4.3 CORRELACIÓN ENTRE LOS CAMBIOS EN LOS TEJIDOS DUROS Y EN LOS TEJIDOS BLANDOS

La correlación entre los cambios que se produjeron en los tejidos duros y los que se produjeron en los tejidos blandos, tanto en el grupo mentonera como en el grupo control se muestran en las Tablas 4.9, 4.10, 4.11 y 4.12.

En el grupo control, en las variables horizontales del maxilar, hubo correlación ($p < 0,001$) entre el avance, respecto a la vertical, del punto A y del punto Pr con el punto A blando, y entre el avance del punto Pr con el avance del labio superior (Tabla 4.9).

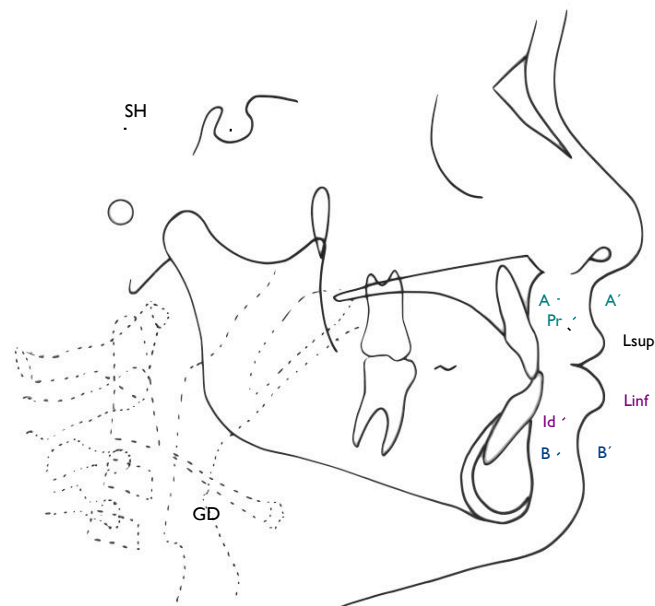


Fig.4.1. Correlaciones significativas halladas entre los cambios en los puntos: A y A', Pr y A' y Pr y el labio superior, Id y el labio inferior y entre los cambios en B y B', en el grupo control.



Fig. 4.2. Correlaciones significativas halladas entre los cambios en los puntos: Pg y el labio inferior, Pg y B' y Pg y Pg' y entre los cambios en Goi y B', Pg' y el labio inferior, en el grupo control.

En cuanto a las variables horizontales mandibulares, del grupo control, se observó correlación significativa ($p < 0,001$) entre el avance del punto Id y el avance del labio inferior respecto a la vertical; entre el avance de los puntos B duro y B blando respecto a la vertical (Fig.4.1); y entre el avance del punto pogonion con el avance del labio inferior, del punto B blando y de pogonion blando respecto a la vertical (Tabla 4.9). También se encontró correlación ($p < 0,01$) entre el mantenimiento en la distancia del punto gonion construido respecto a la vertical (Dif Goi-GD) con el avance del punto B blando, con el avance de pogonion blando y con el avance del labio inferior (Fig. 4.2). Por último, se correlacionó ($p < 0,05$) el mantenimiento en la variable que nos indica la rotación del cóndilo con el mantenimiento en el espesor del tejido blando mandibular a nivel del punto B ($B-B'$) y con el aumento del grosor a nivel del punto pogonion ($Pg-Pg'$) (Tabla 4.9).

| TEJIDOS BLANDOS | TEJIDOS DUROS | | | | | | | | | | | | | | |
|-------------------|---------------|----------|-----------|-----------|----------|------------|-----------|--------------|-----|--------|-----|--------|-----|--------|----|
| | Dif ANS-PNS | Dif A-GD | Dif Pr-GD | Dif Id-GD | Dif B-GD | Dif Goi-GD | Dif Pg-GD | Dif CondAxSH | | | | | | | |
| Sn-GD | 0,020 | | | | | | | | | | | | | | |
| <i>P</i> | 0,925 | NS | | | | | | | | | | | | | |
| A´-GD | | 0,762 | | 0,809 | | | | | | | | | | | |
| <i>P</i> | | 0,000 | *** | 0,000 | *** | | | | | | | | | | |
| A-Sn | | 0,098 | | | | | | | | | | | | | |
| <i>P</i> | | 0,642 | NS | | | | | | | | | | | | |
| A-A´ | | -0,294 | | | | | | | | | | | | | |
| <i>P</i> | | 0,154 | NS | | | | | | | | | | | | |
| Lsup-GD | | | | 0,724 | | | | | | | | | | | |
| <i>P</i> | | | | 0,000 | *** | | | | | | | | | | |
| Is-Lsup | | | | 0,307 | | | | | | | | | | | |
| <i>P</i> | | | | 0,135 | NS | | | | | | | | | | |
| Linf-GD | | | | | 0,875 | | | -0,565 | | 0,900 | | -0,088 | | | |
| <i>P</i> | | | | | 0,000 | *** | | 0,003 | ** | 0,000 | *** | 0,676 | NS | | |
| Ii-Linf | | | | | 0,258 | | | -0,131 | | 0,308 | | -0,058 | | | |
| <i>P</i> | | | | | 0,213 | NS | | 0,532 | NS | 0,134 | NS | 0,785 | NS | | |
| B´-GD | | | | | | | | 0,916 | | -0,640 | | 0,935 | | -0,098 | |
| <i>P</i> | | | | | | | | 0,000 | *** | 0,001 | ** | 0,000 | *** | 0,642 | NS |
| B-B´ | | | | | | | | -0,156 | | 0,143 | | -0,106 | | 0,470 | |
| <i>P</i> | | | | | | | | 0,458 | NS | 0,496 | NS | 0,616 | NS | 0,018 | * |
| Pg-GD | | | | | | | | | | -0,617 | | 0,919 | | -0,068 | |
| <i>P</i> | | | | | | | | | | 0,001 | ** | 0,000 | *** | 0,748 | NS |
| Pg-Pg´ | | | | | | | | | | -0,019 | | 0,201 | | 0,398 | |
| <i>P</i> | | | | | | | | | | 0,928 | NS | 0,334 | NS | 0,049 | * |
| Convexidad facial | | | | | | | | | | 0,120 | | 0,000 | | 0,264 | |
| <i>P</i> | | | | | | | | | | 0,568 | NS | 0,999 | NS | 0,202 | NS |

Tabla 4.9. Correlación entre los cambios producidos en los tejidos duros y en los tejidos blandos en el grupo control (variables horizontales, de inclinación del cóndilo y de la convexidad facial).

Al analizar la asociación entre los cambios en las variables dentoalveolares con los cambios en los tejidos blandos, en el grupo control, también se encontraron correlaciones significativas. El ligero empeoramiento del resalte negativo, se correlacionó ($p < 0,05$) con el mantenimiento en el espesor del labio superior (Tabla 4.10).

La protrusión del incisivo superior, respecto a la vertical, tuvo correlación ($p < 0,001$) con el avance del punto A blando, con el avance del labio superior, con el avance del labio inferior y el avance del punto Stomion (Tabla 4.10). Por último, la protrusión del incisivo inferior se correlacionó con la protrusión del labio superior ($p < 0,001$), con la protrusión del labio inferior ($p < 0,001$), con el avance del punto Stomion ($p < 0,001$) y con el avance del punto B blando respecto a la vertical ($p < 0,001$) y con el mantenimiento en el grosor del labio superior ($p < 0,05$) (Fig 4.3) (Tabla 4.10).



Fig. 4.3. Correlaciones significativas halladas entre los cambios en el incisivo superior y el punto A', el labio superior, el labio inferior y el punto St, y entre los cambios en el incisivo inferior y el punto B', el labio superior, el labio inferior y el punto St, en el grupo control.

| TEJIDOS BLANDOS | TEJIDOS DUROS | | | | | | | | | | | |
|-----------------|---------------|----|---------|----|-----------|-----|-----------|----|-----------|-----|-----------|----|
| | Overbite | | Overjet | | Dif Is-GD | | Dif Is/NL | | Dif Ii-GD | | Dif Ii/ML | |
| Ii-Linf | 0,091 | | -0,030 | | 0,189 | | 0,017 | | 0,180 | | -0,231 | |
| <i>p</i> | 0,664 | NS | 0,888 | NS | 0,364 | NS | 0,936 | NS | 0,390 | NS | 0,267 | NS |
| Is-Lsup | 0,098 | | -0,469 | | 0,236 | | -0,351 | | 0,448 | | 0,219 | 0 |
| <i>p</i> | 0,641 | NS | 0,018 | * | 0,255 | NS | 0,085 | NS | 0,025 | * | ,293 | NS |
| Lsup-GD | 0,140 | | -0,190 | | 0,808 | | 0,170 | | 0,856 | | 0,205 | |
| <i>p</i> | 0,505 | NS | 0,363 | NS | 0,000 | *** | 0,418 | NS | 0,000 | *** | 0,326 | NS |
| Linf-GD | 0,261 | | -0,339 | | 0,764 | | 0,046 | | 0,891 | | 0,193 | |
| <i>p</i> | 0,207 | NS | 0,097 | NS | 0,000 | *** | 0,825 | NS | 0,000 | *** | 0,355 | NS |
| St-GD | 0,205 | | -0,346 | | 0,769 | | 0,045 | | 0,890 | | 0,306 | |
| <i>p</i> | 0,324 | NS | 0,090 | NS | 0,000 | *** | 0,830 | NS | 0,000 | *** | 0,137 | NS |
| A'-GD | | | | | 0,831 | | 0,173 | | | | | |
| <i>p</i> | | | | | 0,000 | *** | 0,408 | NS | | | | |
| A-A' | | | | | 0,052 | | 0,067 | | | | | |
| <i>p</i> | | | | | 0,803 | NS | 0,750 | NS | | | | |
| B'-GD | | | | | | | | | 0,878 | | 0,213 | |
| <i>p</i> | | | | | | | | | 0,000 | *** | 0,306 | NS |
| B-B' | | | | | | | | | 0,032 | | 0,202 | |
| <i>p</i> | | | | | | | | | 0,878 | NS | 0,332 | NS |

Tabla 4.10. Correlación entre los cambios producidos en los tejidos duros y en los tejidos blandos en el grupo control (variables dentoalveolares).

En el grupo mentonera, a nivel maxilar, hubo correlación significativa ($p < 0,001$) entre el aumento en las distancias de los puntos A y A blando respecto a la vertical y entre el aumento de la distancia del punto Pr y el aumento de las distancias del punto A blando y del labio superior a la vertical (tabla 4.11).

En las variables horizontales de la mandíbula se encontró correlación significativa entre varias parejas de variables ($p < 0,001$). La disminución de la distancia del punto Id a la vertical se correlacionó con el mantenimiento de la distancia del labio inferior a la vertical. Hubo correlación entre la disminución de la distancia del punto B a la vertical con el mantenimiento de la distancia del punto B blando a la vertical (Fig. 4.4). La disminución de la distancia de pogonion a la vertical se correlacionó con el mantenimiento de las distancias del punto B blando, de pogonion blando y del labio inferior a la vertical y con la disminución en la convexidad facial. El aumento en la distancia del punto Gonion construido con la vertical tuvo correlación con el mantenimiento en la posición de los puntos B blando y Pg blando y del labio inferior respecto a la vertical (Fig. 4.5) (Tabla 4.11).

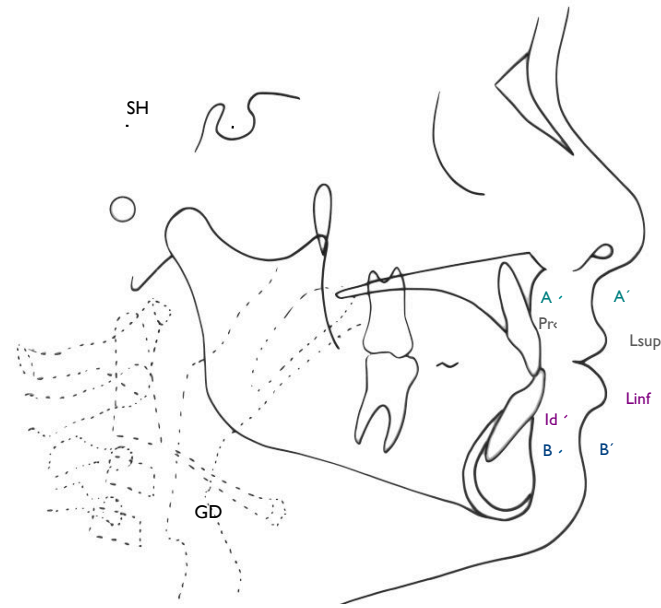


Fig. 4.4. Correlaciones significativas halladas entre los cambios en los puntos: A y A' ; Pr y A' y Pr y el labio superior; Id y el labio inferior y entre los cambios en los puntos B y B' , en el grupo mentonera.

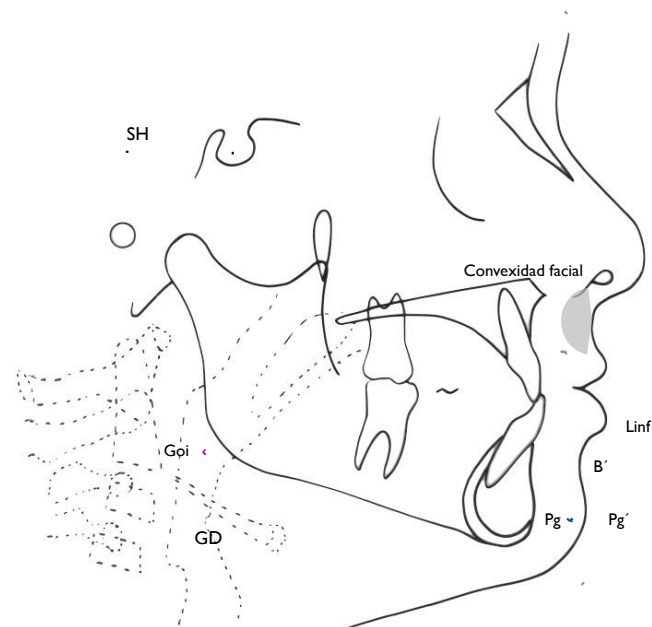


Fig. 4.5. Correlaciones significativas halladas entre los cambios en el punto Pg con los puntos B' , Pg' , labio inferior y con la convexidad facial y entre el punto Goi y los puntos B' , Pg' y el labio inferior, en el grupo mentonera.

| TEJIDOS BLANDOS | TEJIDOS DUROS | | | | | | | | | | | | | |
|-------------------|---------------|----------|-----------|-----------|----------|------------|-----------|--------------|-----|--------|-----|--------|-----|--------|
| | Dif ANS-PNS | Dif A-GD | Dif Pr-GD | Dif Id-GD | Dif B-GD | Dif Goi-GD | Dif Pg-GD | Dif CondAxSH | | | | | | |
| Sn-GD | 0,239 | | | | | | | | | | | | | |
| <i>P</i> | 0,127 | NS | | | | | | | | | | | | |
| A'-GD | | 0,694 | | 0,736 | | | | | | | | | | |
| <i>P</i> | | 0,000 | *** | 0,000 | *** | | | | | | | | | |
| A-Sn | | -0,038 | | | | | | | | | | | | |
| <i>P</i> | | 0,810 | NS | | | | | | | | | | | |
| A-A' | | -0,067 | | | | | | | | | | | | |
| <i>P</i> | | 0,674 | NS | | | | | | | | | | | |
| Lsup-GD | | | | 0,748 | | | | | | | | | | |
| <i>P</i> | | | | 0,000 | *** | | | | | | | | | |
| Is-Lsup | | | | -0,211 | | | | | | | | | | |
| <i>P</i> | | | | 0,179 | NS | | | | | | | | | |
| Linf-GD | | | | | | 0,828 | | | | -0,579 | | 0,779 | | -0,116 |
| <i>P</i> | | | | | | 0,000 | *** | | | 0,000 | *** | 0,000 | *** | 0,463 |
| Li-Linf | | | | | | -0,130 | | | | -0,005 | | -0,126 | | -0,110 |
| <i>P</i> | | | | | | 0,413 | NS | | | 0,974 | NS | 0,425 | NS | 0,486 |
| B'-GD | | | | | | | | 0,824 | | -0,618 | | 0,740 | | -0,160 |
| <i>P</i> | | | | | | | | 0,000 | *** | 0,000 | *** | 0,000 | *** | 0,311 |
| B-B' | | | | | | | | -0,290 | | 0,282 | | -0,253 | | 0,086 |
| <i>P</i> | | | | | | | | 0,063 | NS | 0,070 | NS | 0,106 | NS | 0,589 |
| Pg-GD | | | | | | | | | | -0,663 | | 0,874 | | -0,246 |
| <i>P</i> | | | | | | | | | | 0,000 | *** | 0,000 | *** | 0,117 |
| Pg-Pg' | | | | | | | | | | -0,012 | | 0,057 | | -0,108 |
| <i>P</i> | | | | | | | | | | 0,939 | NS | 0,720 | NS | 0,495 |
| Convexidad facial | | | | | | | | | | -0,217 | | 0,548 | | -0,273 |
| <i>p</i> | | | | | | | | | | 0,167 | NS | 0,000 | *** | 0,080 |

Tabla 4.11. Correlación entre los cambios producidos en los tejidos duros y en los tejidos blandos en el grupo mentonera (variables horizontales, de inclinación del cóndilo y de la convexidad facial).

A nivel dentoalveolar, el mantenimiento en la sobremordida tuvo correlación con la disminución en el grosor del tejido blando del labio superior ($p<0,001$). El cambio y mejora en el resalte, que pasó de negativo a positivo, se correlacionó con el avance del labio superior respecto a la vertical ($p<0,05$) (Tabla 4.12).

La protrusión del incisivo superior tuvo correlación con la disminución en el grosor ($p<0,05$) y con la protrusión del labio superior ($p<0,001$), con el mantenimiento en la posición del labio inferior respecto a la vertical ($p<0,001$), y con el aumento en las distancias del punto Stomion ($p<0,001$) y del punto A blando a la vertical ($p<0,001$). El aumento en la inclinación del incisivo superior se correlacionó con la disminución en el grosor del labio superior y con el mantenimiento en la posición del labio inferior respecto a la vertical ($p<0,01$) (Tabla 4.12) (Fig. 4.6).

El mantenimiento en la posición del incisivo inferior se correlacionó con el aumento en el grosor ($p<0,05$) y con el mantenimiento en la posición del labio inferior ($p<0,001$), con la protrusión del labio superior ($p<0,001$), con el aumento en la distancia del punto Stomion respecto a la vertical ($p<0,001$) y con el mantenimiento en la posición del punto B blando ($p<0,001$). El mantenimiento en la inclinación del incisivo inferior tuvo correlación con el aumento en el grosor del labio inferior ($p<0,05$) y con la disminución en el grosor del labio superior ($p<0,01$) (Tabla 4.12) (Fig. 4.6).

| TEJIDOS BLANDOS | TEJIDOS DUROS | | | | | | | | | | | |
|-----------------|---------------|-----|---------|----|-----------|-----|-----------|----|-----------|-----|-----------|----|
| | Overbite | | Overjet | | Dif Is-GD | | Dif Is/NL | | Dif Ii-GD | | Dif Ii/ML | |
| Ii-Linf | 0,259 | | 0,253 | | -0,067 | | -0,059 | | -0,342 | | -0,318 | |
| <i>p</i> | 0,098 | NS | 0,106 | NS | 0,675 | NS | 0,711 | NS | 0,027 | * | 0,040 | * |
| Is-Lsup | 0,616 | | -0,195 | | -0,350 | | -0,405 | | -0,208 | | -0,442 | |
| <i>p</i> | 0,000 | *** | 0,216 | NS | 0,023 | * | 0,008 | ** | 0,186 | NS | 0,003 | ** |
| Isup-GD | 0,081 | | 0,358 | | 0,754 | | 0,300 | | 0,527 | | 0,212 | |
| <i>p</i> | 0,612 | NS | 0,020 | * | 0,000 | *** | 0,053 | NS | 0,000 | *** | 0,177 | NS |
| Iinf-GD | -0,037 | | -0,033 | | 0,720 | | 0,421 | | 0,732 | | 0,244 | |
| <i>p</i> | 0,817 | NS | 0,836 | NS | 0,000 | *** | 0,006 | ** | 0,000 | *** | 0,120 | NS |
| St-GD | 0,084 | | 0,225 | | 0,630 | | 0,224 | | 0,509 | | 0,253 | |
| <i>p</i> | 0,596 | NS | 0,152 | NS | 0,000 | *** | 0,154 | NS | 0,001 | ** | 0,105 | NS |
| A'-GD | | | | | 0,646 | | 0,130 | | | | | |
| <i>p</i> | | | | | 0,000 | *** | 0,412 | NS | | | | |
| A-A' | | | | | 0,076 | | 0,044 | | | | | |
| <i>p</i> | | | | | 0,634 | NS | 0,784 | NS | | | | |
| B'-GD | | | | | | | | | 0,712 | | 0,005 | |
| <i>p</i> | | | | | | | | | 0,000 | *** | 0,975 | NS |
| B-B' | | | | | | | | | -0,128 | | 0,098 | |
| | | | | | | | | | 0,420 | NS | 0,537 | NS |

Tabla 4.12. Correlación entre los cambios producidos en los tejidos duros y en los tejidos blandos en el grupo mentonera (variables dentoalveolares)

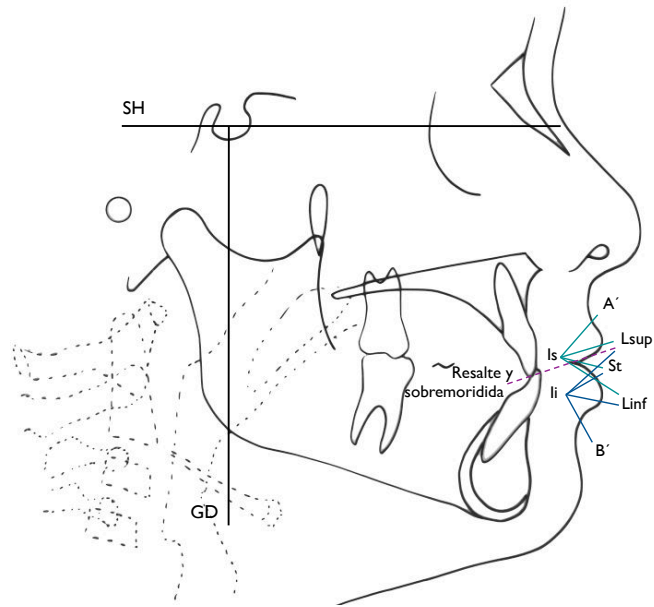


Fig. 4.6. Correlaciones halladas entre los cambios en el incisivo superior y los puntos A', St y labio superior y labio inferior y entre los cambios en el incisivo inferior y los puntos B', St, labio superior y labio inferior, en el grupo mentonera.



DISCUSIÓN

5.1 SELECCIÓN DE LA MUESTRA

La población total empleada para este estudio estuvo compuesta por 67 niños (33 varones y 34 hembras) considerando los dos grupos, todos ellos con maloclusión esquelética de Clase III por prognatismo mandibular. Para reducir el impacto del dimorfismo sexual en nuestros resultados se igualó el número de niños y niñas de la muestra, a pesar de que a estas edades tan tempranas las diferencias por sexo son pequeñas, y quedan restringidas prácticamente a la base del cráneo. Las diferencias más significativas a nivel dentofacial aparecen en torno a los 13 años de edad aproximadamente (*Baccetti et al., 2005b*), momento en el que ya habíamos finalizado nuestra investigación.

Todos los niños comenzaron el tratamiento con mentonera o el periodo de observación, en caso del grupo control, en un estadio CS1 de maduración vertebral cervical y lo finalizaron en el estadio CS3, antes del pico de crecimiento puberal. Es fundamental reconocer el crecimiento y desarrollo craneofacial para el éxito de los tratamientos de ortopedia dentofacial (*Franchi et al., 2000; Baccetti et al., 2005a; Zaror y Paniagua, 2008*). En el caso de las maloclusiones de Clase III, donde se ha demostrado que el tratamiento temprano es más efectivo, se recomienda comenzar antes de iniciarse el pico de crecimiento mandibular, en las etapas CS1 y CS2, donde cabe esperar que el pico máximo de desarrollo mandibular ocurrirá un promedio de 2 años después de CS1 y 1 año después de CS2 (*Baccetti et al., 2005a*).

5.2 ANÁLISIS DE LOS DATOS

Se evaluaron cefalométricamente los cambios producidos en los tejidos duros, dentoalveolares y en el perfil blando. Posteriormente, se analizó la relación entre los cambios en el perfil blando y los cambios en los tejidos duros y dentoalveolares después del tratamiento con mentonera o del periodo de observación.

Tanto los tejidos duros como el perfil blando facial mejoraron significativamente en los pacientes tratados, debido principalmente a los cambios producidos en la mandíbula, mientras que en el maxilar y en la base craneal no se encontraron cambios significativos.

Se observaron correlaciones similares entre los cambios en los tejidos duros y en los tejidos blandos en ambos grupos, a excepción de la correlación significativa entre la retrusión del pogonion y la reducción de la convexidad facial encontrada en el grupo mentonera. Asimismo, se encontraron diferentes correlaciones entre los cambios producidos en los tejidos blandos y los tejidos dentoalveolares en ambos grupos.

En nuestro estudio, los tejidos blandos acompañaron a los cambios producidos en los tejidos duros y dentoalveolares tras el tratamiento con mentonera.

5.2.1 CAMBIOS EN LOS TEJIDOS DUROS

Uno de los principales efectos que encontramos en nuestro estudio, a nivel de los tejidos duros, fue el *reposicionamiento posterior de la mandíbula* en el grupo tratado con mentonera. En el grupo control, sin embargo, se observó una prognacia mandibular que provocó un empeoramiento de la maloclusión de Clase III. Este hallazgo, la retrusión mandibular, se repite de manera continuada en la bibliografía (*Sakamoto et al., 1984; Sugawara y Mitani, 1997; Deguchi y McNamara, 1999; Arman et al., 2004; Ko et al., 2004; Lee y Baek, 2009; Tuncer et al., 2009; Barret et al., 2010*).

Coincidimos con diferentes autores, entre ellos *Arman et al. (2004)*, quienes en un estudio realizado en 59 individuos con Clase III describieron un desplazamiento hacia atrás del punto B y afirmaron que en todos los pacientes que trataron con mentonera la mandíbula se posicionó posteriormente. *Deguchi y McNamara (1999)* también describieron, en su estudio realizado en 42 mujeres japonesas, un movimiento posterior del punto B y de pogonion. Otros autores utilizan otros términos y hablan, por ejemplo, de una reducción de la prominencia mandibular y de una mejora del perfil facial (*Ko et al., 2004*), o de la disminución en la proyección del mentón, descrito como un cambio posicional en la mandíbula, medida en este caso de Pg a Nasion perpendicular (*Barret et al., 2010*). Nuestros resultados también coinciden con los hallazgos de *Sugawara et al., (1990; 1997)* quienes realizaron un estudio en 63 niñas japonesas y analizaron los resultados del uso de la mentonera según la edad de inicio del tratamiento. En todos los grupos encontraron retrusión mandibular, en las primeras etapas del tratamiento, aunque fue mayor en el grupo que inició el tratamiento más temprano. Por otro

lado, Allen *et al.* (1993) no encontraron cambios anteroposteriores en el punto **B** y sí un desplazamiento hacia abajo.

En la literatura ortodóncica, la mayoría de los estudios coinciden en que uno de los principales efectos de la mentonera es la *rotación de la mandíbula* hacia atrás, en el sentido de las agujas del reloj (Sugawara *et al.*, 1990; Allen *et al.*, 1993; Sugawara y Mitani, 1997; Alhaja y Richardson, 1999; Deguchi *et al.*, 1999; Deguchi y McNamara, 1999; Deguchi *et al.*, 2002; Arman *et al.*, 2004; Ko *et al.*, 2004; Gökalp y Gökmen, 2005; Ngan, 2005; Mitani, 2007; Tuncer *et al.*, 2009; Abdelnaby y Nassar, 2010; Barrett *et al.*, 2010; Alarcón *et al.*, 2011).

Ko *et al.* (2004), en un estudio realizado en 40 pacientes con maloclusión esquelética de Clase III tratados con mentonera y posteriormente aparatología fija, hallaron que el mayor efecto del tratamiento con mentonera fue la postero-rotación mandibular. Añadieron que la rotación de la mandíbula durante el tratamiento es un hecho importante en la mejora de la maloclusión de Clase III, siempre que se controle la dimensión vertical del paciente. Posteriormente, Tuncer *et al.* (2009), en un estudio realizado en 20 pacientes combinando en el tratamiento mentonera con un plano de levante de mordida, observaron postero-rotación mandibular y afirmaron que el tratamiento con mentonera es más efectivo por el reposicionamiento posterior de la mandíbula que por el retraso en el crecimiento mandibular.

En nuestro estudio, también hallamos rotación de la mandíbula en el sentido de las agujas del reloj en el grupo tratado con mentonera. Fueron los cambios producidos en la relación sagital mandibular, es decir, la disminución significativa de las medidas mandibulares B-GD, Id-GD y Pg-GD y el aumento significativo de la medida Goi-GD, junto con las medidas de la inclinación del cóndilo, los que podríamos interpretar como indicadores de la rotación mandibular en el grupo tratado.

Uno de los pocos estudios que no coincide con estos resultados es el de Arman *et al.* (2004), quienes tras estudiar el efecto de la mentonera en pacientes con Clase III con diferente aparatología no hallaron rotación significativa de la mandíbula en el grupo tratado exclusivamente con mentonera y sí un posicionamiento más posterior, como ya se comentó anteriormente, mientras que al combinar la mentonera con un aparato removible sí hallaron significación

estadística. Hay autores que indican que, aunque la rotación mandibular es útil en la corrección de la maloclusión de la Clase III debería ser evaluada cuidadosamente y lo ideal sería corregir la Clase III sin rotación de la mandíbula (*Ferro et al., 2003*).

Gran parte de los estudios sobre los efectos de la mentonera encuentran un aumento significativo de la *altura facial inferior* atribuible a la rotación mandibular (*Alhajja y Richardson, 1999; Üçüncü et al., 2000; Arman et al., 2004; Ko et al., 2004; Ngan P, 2005; Tuncer et al., 2009; Abdelnaby y Nassar, 2010*). En nuestro estudio no se han encontrado cambios significativos en las medidas que valoran la relación vertical. Coincidimos con el estudio de Deguchi y McNamara (*1999*), en el que tampoco se encontraron diferencias significativas en la altura facial anterior entre un grupo de 22 mujeres tratadas con mentonera y un grupo control de 20 mujeres, de características similares, sin tratar. Estos autores enfatizaron la importancia del control vertical en el tratamiento de la maloclusión de Clase III con mentonera, sobre todo en pacientes con patrón de crecimiento vertical y afirmaron que la disminución del ángulo goníaco, hallada en su estudio, contribuyó al control de la altura facial anterior mientras que la mentonera inducía una rotación de la mandíbula hacia atrás. Tampoco Deguchi *et al. (2002)*, encontraron cambios en la dimensión vertical en un estudio realizado sobre mujeres con Clase III esquelética aplicando diferente magnitud de fuerza. Tanto en el grupo de tratamiento, que definieron como grupo de tratamiento a corto plazo (20 pacientes con fuerzas ortopédicas de 500g durante 31 meses), como en el grupo de tratamiento a largo plazo (36 pacientes con una magnitud de fuerza de 200 a 300g durante 86 meses) no hubo incremento de la dimensión vertical y es en el grupo de tratamiento a largo plazo donde se dio un cierre significativo del ángulo goníaco.

Sugawara *et al. (1990)*, en su estudio realizado sobre 63 chicas japonesas con maloclusión de Clase III esquelética tratadas con mentonera, donde dividieron a los individuos en 3 grupos según el momento de inicio del tratamiento, 7, 9 y 11 años, encontraron que, si bien en las primeras etapas de tratamiento la mejora del perfil y de la posición anteroposterior de la mandíbula fue muy evidente, una vez finalizado el tratamiento, a la edad de 17 años, no hubo diferencias significativas con el grupo control en sentido anteroposterior. Sin embargo, sí encontraron diferencias significativas en la posición vertical de la mandíbula en aquellas niñas que habían iniciado el tratamiento a la edad de 7 años, donde se tuvo muy buen control del crecimiento vertical, en comparación al grupo control, sugiriendo que los cambios en la posición vertical serían más efectivos cuando se inicia el tratamiento a edades tempranas ya que la región

dentoalveolar está en una etapa de transición de la dentición y que además la corrección se mantiene más estable en el tiempo.

Ohyama (1981) sugirió que los individuos con Clase III esquelética severa, con un patrón hiperdivergente, continúan con su crecimiento intrínseco en la dirección original, incluso si la mordida cruzada anterior se ha corregido. De forma que, aunque el tiro occipital de la mentonera puede producir una fuerza de cierre del ángulo goníaco, el crecimiento de las Clases III esqueléticas severas, tiende a superarlo y continuar con su patrón de crecimiento vertical.

En cuanto al crecimiento, no hay acuerdo en la literatura sobre si el tratamiento con mentonera puede o no inhibir el crecimiento mandibular. En general, se piensa que lo que se produce es un *retraso o reducción del crecimiento* (Mitani H, 2002; Ngan P, 2005; Mitani H, 2007; Tuncer et al., 2009), aunque hay autores como Alhajja y Richardson (1999), que afirmaron que no había evidencia de que la mentonera retrasara el crecimiento de la mandíbula y que el aumento de la altura facial inferior y de la altura facial total se podría interpretar como una redirección del crecimiento mandibular hacia abajo.

En nuestro estudio no encontramos una reducción de la longitud mandibular, al igual que en la mayoría de los estudios publicados (Sugawara et al., 1990; Allen et al., 1993; Üçüncü et al., 2000; Ko et al., 2004; Tuncer et al., 2009; Barrett et al., 2010), sin embargo sí hallamos diferencias en la cantidad de crecimiento de la longitud de la rama (Co-Go_i), del cuerpo mandibular (Go_i-Pg) y de la longitud total mandibular (Co-Pg) en el grupo tratado frente al grupo control. Pese a la existencia de crecimiento, ya que son pacientes en desarrollo, la mandíbula (Co-Pg) creció significativamente menos en el grupo tratado que en el grupo control. Este hallazgo coincide con Deguchi y McNamara (1999), quienes en su estudio realizado en un grupo de 42 mujeres con Clase III esquelética, 22 de ellas tratadas con mentonera, hallaron que la longitud mandibular efectiva (Co-G_n) aumentó significativamente menos en el grupo tratado, indicando que el efecto principal de la mentonera fue una reducción de los incrementos de crecimiento mandibular. De igual manera, Barret et al. (2010), observaron una disminución de la longitud total mandibular (Co-G_n), comparado con el grupo control, sin ser ésta significativa. Por su parte, Mitani y Sakamoto (1984) afirmaron que no es posible inhibir por completo el crecimiento mandibular ya que siempre hay algún incremento durante el uso de la mentonera y Ko et al.

(2004) describieron un aumento de la longitud del cuerpo, de la rama y la longitud total mandibular a causa del crecimiento durante la terapia con mentonera.

Nuestros resultados son similares a los del estudio de Deguchi *et al.* (1999), realizado sobre 36 mujeres japonesas con maloclusión de Clase III severa con patrón dolicofacial, donde llegaron a la conclusión de que el principal efecto del tratamiento con mentonera fue la reducción en los incrementos de crecimiento mandibular durante el periodo estudiado debido al uso de fuerzas ortopédicas, encontrando un acortamiento significativo del cuerpo mandibular (Go-Me) y de la longitud total mandibular (Ar- Me) comparado con el grupo control.

Más tarde, como hemos descrito anteriormente, Deguchi *et al.* (2002) realizaron otro estudio sobre mujeres con Clase III esquelética aplicando diferente magnitud de fuerza. En este estudio, encontraron restricción del crecimiento anterior de la mandíbula tanto en el grupo tratado a corto plazo (500g /31meses) como en el grupo tratado a largo plazo (200-300g/ 86meses), pero fue en el grupo tratado a largo plazo donde hallaron una significativa inhibición del crecimiento de la rama y de la longitud del cuerpo mandibular. Estos autores afirmaron que el tratamiento con mentonera inhibe significativamente el crecimiento de la altura de la rama (Ar-Go) pero no inhibe el crecimiento en longitud del cuerpo mandibular (Go-Me).

Otros autores, como Abdelnaby y Nassar (2010), tras realizar un estudio en 50 pacientes con maloclusión de Clase III (40 de ellos tratados con mentonera y 10 como grupo control) utilizando diferente magnitud de fuerza, no encontraron cambios significativos a nivel del cuerpo mandibular pero sí una disminución significativa de la altura de la rama en el grupo tratado, reducción que atribuyen al uso de tiro occipital y a la aplicación de una fuerza ortopédica posterosuperior.

Si seguimos revisando la bibliografía, Alarcón *et al.*, (2011) encontraron también un acortamiento de la longitud total mandibular debido a la suma de diferentes factores: reorientación del crecimiento del cóndilo hacia delante, compresión del área goníaca y estrechamiento de la sínfisis, afirmando que el avance sagital mandibular fue restringido. Haciendo un análisis de los cambios que se producen en la forma mandibular, tras la aplicación de la mentonera, describieron una compresión antero-posterior y vertical de la rama y una

compresión del cuello del cóndilo, de forma que el crecimiento mandibular no se expresa a lo largo de la longitud total mandibular.

Por otra parte y coincidiendo con otros estudios publicados, en nuestro estudio no se observaron cambios estadísticamente significativos en las medidas relacionadas con el maxilar (*Sakamoto et al., 1984, Allen et al., 1993; Deguchi y McNamara, 1999; Üçüncü et al., 2000; Deguchi et al., 2002; Ko et al., 2004; Lee y Baek, 2009; Abdelnaby y Nassar, 2010; Barret et al., 2010*). Sin embargo, este hallazgo contrasta con otros estudios como el de Gökalp y Kurt (2005) quienes en una muestra de 20 pacientes con maloclusión de Clase III, 13 de ellos tratados con mentonera, encontraron un aumento en SNA debido al tratamiento. Estos autores sugieren que la corrección del resalte podría acelerar el crecimiento del maxilar hacia delante.

La *corrección del resalte* es una constante en el tratamiento con mentonera (*Üçüncü et al., 2000; Arman et al., 2004; Abdelnaby y Nassar, 2010; Barrett et al., 2010*). Muchos son los autores que apoyan la teoría de que una vez que la mordida cruzada anterior se corrige, la relación normal incisiva podría prevenir el deterioro de la relación horizontal máxilo-mandibular e incluso mejorar el crecimiento hacia delante del maxilar (*Mitani, 2002; Ferro et al., 2003; Ko et al., 2004; Gökalp y Kurt, 2005; Lee y Baek, 2009*). En nuestro estudio se observó una notable mejoría en el resalte y la relación molar en el grupo tratado, pasando de un resalte negativo a positivo y acercándose a la normoclusión a nivel molar. Varios autores atribuyen la corrección del resalte a la *retroinclinación del incisivo inferior*, hecho que es un hallazgo común en la literatura ortodóncica (*Allen et al., 1993; Üçüncü et al., 2000; Arman et al., 2004; Ko et al., 2004; Lee y Baek, 2009; Abdelnaby y Nassar, 2010; Barrett et al., 2010*).

En nuestro estudio, el incisivo inferior mostró una tendencia al enderezamiento en el grupo mentonera, mientras que en el grupo control se protruyó de forma significativa. La corrección del resalte la podemos atribuir a la suma de varios factores tales como el reposicionamiento posterior de la mandíbula, la tendencia al enderezamiento del incisivo y el crecimiento normal maxilar. En la relación vertical dentoalveolar, se observó una extrusión significativa del incisivo y del molar inferior tanto en el grupo control como en el grupo tratado, mayor en este último, de forma que podríamos decir que existe una adaptación dentoalveolar que acompaña a los efectos ortopédicos. Este hallazgo coincide con lo observado por Arman *et al.* (2004) quienes describieron un movimiento vertical del incisivo inferior.

Tras revisar los diferentes estudios publicados y los hallazgos de nuestro propio trabajo, podemos afirmar que el efecto de la mentonera no se debe a un único factor sino que es la suma de varios factores lo que nos lleva al resultado esperado tras el tratamiento. La mejora de la maloclusión de Clase III la podemos atribuir a la suma de varios factores tales como el reposicionamiento posterior de la mandíbula, la posterorotación mandibular, la reducción del crecimiento mandibular, la tendencia al enderezamiento del incisivo inferior y el crecimiento normal maxilar. Sakamoto *et al.* (1984), afirmaron que el tratamiento con mentonera contrarresta el aumento en la longitud mandibular, ya que la mejora en la Clase III parecía producirse por una combinación de la restricción del crecimiento mandibular esperado junto con el desplazamiento distal y la rotación de la mandíbula. Por su parte, Barret *et al.* (2010), atribuyeron la mejora en la relación intermaxilar de los pacientes con Clase III tratados con mentonera al enderezamiento del incisivo inferior y consecuente cambio en la posición del punto B, junto con la postero-rotación de la mandíbula.

5.2.2. CAMBIOS EN LOS TEJIDOS BLANDOS

En cuanto al perfil blando, en nuestro estudio, encontramos cambios estadísticamente significativos en la convexidad facial, en parámetros labiales y en tejidos blandos de la mandíbula. Coincidiendo con autores como Arman *et al.* (2004), encontramos que la mentonera tiene un mayor efecto en los tejidos blandos de la región mandibular. La mejora en el perfil blando debido al tratamiento con mentonera es una constante observada en la literatura, donde encontramos autores que afirman que bien por disminuir la prominencia mandibular (Ko *et al.*, 2004) o por el alargamiento de la cara que se produce en algunos casos (Alhajja y Richardson, 1999) la mentonera mejora el perfil facial del paciente.

Nuestros resultados indicaron que los pacientes con perfil esquelético de Clase III mejoraron hacia perfiles menos cóncavos debido al tratamiento con mentonera. El grupo tratado presentaba un perfil más cóncavo que el grupo control, partiendo de una mayor apariencia de Clase III, y tras el tratamiento, el perfil mejoró debido a la disminución en la *convexidad facial* y a la disminución de la *inclinación del labio inferior*, que se normalizó, mientras que en el grupo control la convexidad facial no varió y la inclinación del labio inferior empeoró. Estos datos

coinciden con los resultados del estudio de Arman *et al.* (2004), quienes también observaron una mejora significativa en la convexidad facial (Na-Sn-Pg') tras el tratamiento con mentonera.

A nivel horizontal, en el grupo control, encontramos que los *tejidos blandos labiales* (Linf-GD y St-GD) y *mandibulares* (B'-GD y Pg'-GD) acompañaron en el crecimiento a los tejidos duros, ya que todos aumentaron de manera significativa en este grupo. En el grupo tratado, observamos como las medidas anteroposteriores de los tejidos blandos puramente mandibulares (B'-GD y Pg'-GD) presentaron una tendencia a disminuir, acompañando también a la retrusión de los tejidos duros, debido al tratamiento con mentonera. Nuestros resultados coinciden con los hallazgos de Arman *et al.* (2004), quienes describieron un desplazamiento hacia atrás del punto B y de los tejidos blandos del mentón en un grupo de 31 pacientes tratados sólo con mentonera. Por el contrario, Alhajja y Richardson (1999), en un estudio realizado en 23 pacientes con maloclusión de Clase III, para analizar los efectos a largo plazo del tratamiento con mentonera tanto en tejidos duros como en tejidos blandos, describieron un movimiento anterior de los tejidos blandos del labio superior, del labio inferior y del mentón .

Dentro de nuestros hallazgos, el *labio superior* en el grupo tratado se movió hacia delante, respecto a la línea estética de Ricketts, acercándose a valores estándar, mientras que en el grupo control se desplazó hacia atrás volviéndose más retrusivo, empeorando la estética facial. Estos resultados coinciden con otros estudios (Allen *et al.*, 1993; Alhajja y Richardson, 1999; Arman *et al.*, 2004) y se podría considerar como consecuencia de la normalización de la situación oclusal y la mejora esquelética tras el tratamiento con mentonera.

En cuanto a los cambios horizontales en la *posición del labio inferior* respecto a la vertical verdadera (GD) también se dieron diferencias significativas entre ambos grupos, mostrando una proquelia significativa en el grupo control mientras que en el grupo tratado prácticamente no varió. El avance del labio inferior en el grupo control muestra claramente como los tejidos blandos acompañaron al crecimiento. Si analizamos la posición del labio inferior, respecto a la línea estética de Ricketts, no hubo diferencias significativas entre ambos grupos pero podríamos destacar que mientras que en el grupo control no varía la posición del labio, en el grupo mentonera muestra una tendencia a la retroquelia. En la literatura ortodóncica encontramos diferentes estudios que, tras el tratamiento con mentonera, describen una retrusión significativa en la posición del labio inferior respecto a la línea estética de Ricketts (Allen *et al.*,

1993; Arman *et al.*, 2004; Barret *et al.*, 2010). Allen *et al.* (1993), en un estudio realizado en 23 pacientes con maloclusión de Clase III y tratados con mentonera junto con un aparato removible superior, en caso necesario, para proinclinarse los incisivos superiores, afirmaron que la retrusión del labio inferior era un reflejo de lo que ocurría a nivel dentario y conllevaba una espectacular mejora en el perfil blando. Esto coincide con lo expuesto por Barret *et al.* (2010), quienes en una muestra de 26 pacientes con maloclusión de Clase III tratados con mentonera, aún usando fuerzas ligeras, observaron una disminución significativa de la distancia del labio inferior respecto al plano estético de Ricketts, hecho que también resultó en una mejora en el perfil de los tejidos blandos. Por otra parte, como hemos citado anteriormente, encontramos estudios como los de Alhajja y Richardson (1999) que lo que observaron fue un desplazamiento hacia delante del labio inferior.

Otra diferencia notable que encontramos en nuestro estudio, entre ambos grupos, fue el avance del punto Stomion respecto a la vertical GD de referencia. Esta distancia aumentó más en el grupo control que en el grupo tratado, acompañando así a la protrusión del incisivo inferior que experimentaron los pacientes sin tratar.

Es frecuente encontrar alguna alusión al ángulo nasolabial en los estudios realizados en pacientes con maloclusión de Clase III tratados con mentonera. Hay autores que describen una disminución en este ángulo (Üçüncü *et al.*, 2000), sin embargo, en nuestro estudio este parámetro no muestra cambios estadísticamente significativos. Si observamos cómo, en el grupo control, existe una tendencia al aumento del ángulo nasolabial, mientras que en el grupo tratado la tendencia es a una disminución de esta medida. Este comportamiento es lógico y se corresponde con los cambios en el labio superior, la retroquelia en el grupo control y la proquelia en el grupo tratado. Otros autores, por el contrario, encontraron en sus estudios un aumento del ángulo nasolabial (Alhajja y Richardson, 1999; Barret *et al.*, 2010) afirmando que el alargamiento de la cara que provoca la mentonera contribuye al aumento de dicho ángulo (Alhajja y Richardson, 1999).

En lo que respecta al espesor de los tejidos blandos, el único hallazgo estadísticamente significativo en el grupo mentonera fue una disminución del grosor del labio superior, mientras que no se observó variación en el grupo control. Algunos autores ya describieron cambios en el grosor de los tejidos blandos, pero en otras localizaciones, como un aumento en el grosor del

labio inferior y de los tejidos blandos del mentón, sin describir cambios en el grosor del labio superior (Arman *et al.*, 2004).

En nuestro estudio no encontramos cambios en las medidas verticales de los tejidos duros ni de los tejidos blandos. Esto discrepa con otros autores quienes, también a nivel de los tejidos blandos, observaron un aumento en la altura facial total e inferior (Alhajja y Richardson, 1999; Arman *et al.*, 2004), relacionando incluso el alargamiento de la cara con una mejora del perfil de los tejidos blandos y del perfil inicial de Clase III (Alhajja y Richardson, 1999).

5.2.3 CORRELACIÓN ENTRE LOS CAMBIOS DE LOS TEJIDOS DUROS Y DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Sería lógico pensar, dado que los tejidos blandos están soportados por las bases óseas y los dientes anteriores, que cualquier cambio que se diera en estos componentes se reproduciría a nivel del perfil blando facial. Muchos son los autores que hacen referencia, de forma general, a la relación entre los cambios producidos en el tejido óseo y los producidos en el tejido blando debido al tratamiento con mentonera, pero son pocos los que profundizan en este tema. En su estudio realizado en 1999 en pacientes con maloclusión de Clase III, Alhajja y Richardson afirmaron que los tejidos blandos acompañaban a los cambios dentales y esqueléticos, mejorando el perfil blando tras el tratamiento con mentonera combinado con un aparato removible que proinclinaba los incisivos superiores (Alhajja y Richardson, 1999). Más tarde, Arman *et al.* (2004), tras evaluar y comparar los efectos de diferentes tratamientos ortopédicos en la maloclusión de Clase III, concluyeron que había una fuerte y compleja relación entre los cambios producidos en los tejidos duros y los tejidos blandos, mostrando variaciones individuales significativas en cuanto a grosor y tensión.

Kasai (1998), realizó un estudio para investigar la adaptabilidad de los tejidos blandos a los tejidos duros. Realizó dos grupos, uno de 297 chicas japonesas para evaluar la respuesta de los tejidos en una “fase estática”, sin tratamiento, y 32 telerradiografías laterales de cráneo de pacientes adultos ortodóncicos para identificar los cambios en los tejidos blandos tras la retrusión de los incisivos superiores e inferiores, lo que denominó “fase dinámica”. Kasai, investigó las correlaciones entre los cambios en los tejidos duros y los tejidos blandos en ambos grupos y concluyó que los cambios en el punto Stomion y en el labio inferior reflejaban fuertemente los

cambios en los tejidos dentoalveolares. La forma del mentón, descrita por el punto B' y el punto Pg', sin embargo, estuvo más influenciada por los cambios de los tejidos duros que por los cambios en los incisivos.

En tratamientos con cirugía ortognática es frecuente correlacionar los cambios entre tejidos duros y tejidos blandos. No se trata del mismo supuesto, ya que en el caso de los tratamientos ortodóncicos/ortopédicos los tejidos blandos se adaptan de manera gradual y continua mientras que en los tratamientos con cirugía ortognática los cambios se dan de manera inmediata (*Jakobson et al., 2012*). En los diferentes estudios de cirugía ortognática que encontramos publicados, generalmente, se afirma que por cada milímetro de distalamiento de la mandíbula la silueta del mentón retrocede aproximadamente la misma distancia, una ratio de 1:1, y el labio retrocede entre 0,6 y 0,75mm por cada milímetro distalado (*Bobadilla et al., 2002; Altug-Atac et al., 2008*), aunque existen discrepancias y hay autores como Marsan *et al* (*2009b*) y Chew (*2005*) que describieron valores menores, una ratio de 0,5:1 y 0,85:1, entre la retrusión del pognion blando y los cambios horizontales del pognion duro, respectivamente. Estudios previos, como el de Lin y Kerr (*1998*), hallaron una ratio de 1:1 tanto entre los cambios de los tejidos duros y los tejidos blandos a nivel del punto B' y de Pg' así como para los cambios en el labio inferior.

Es una constante en la literatura “quirúrgica” la impredecibilidad de los cambios en los tejidos blandos del perfil facial (*Bobadilla et al., 2002*). Generalmente los cambios en los tejidos blandos de la región superior e inferior del perfil, tales como nasion y pognion, han mostrado un patrón más predecible que aquellos de la zona media facial, como la nariz y los labios, donde las diferencias en el grosor o en el tono muscular podrían ser las responsables de una respuesta variable y menos predecible (*Bailey et al., 2007; Altug-Atac et al., 2008*). *Jakobson et al. (2012)*, coinciden con esta teoría ya que en un estudio realizado en 80 pacientes con cirugía bimaxilar, encontraron una fuerte asociación entre el grosor del labio superior y los cambios que se producían en él tras la cirugía ortognática, afirmando que los labios delgados tendían a moverse más que los labios gruesos.

Gregoret (*1997*), afirmaba que la retrusión mandibular quirúrgica inducía una mayor exposición del labio superior, una reducción de la prominencia del mentón, una reducción de la eversion y de la protrusión del labio inferior.

En nuestro estudio, observamos como en el grupo control los tejidos blandos acompañaron a los cambios producidos en los tejidos duros, tanto a nivel del maxilar como de la mandíbula. En este grupo se observó un avance de la mandíbula acompañado de un avance de los tejidos blandos a este nivel, en concreto del labio inferior, del punto B blando y del pogonion blando, lo que se tradujo en un empeoramiento de la apariencia de Clase III.

También, en el grupo control, observamos como los tejidos blandos siguieron a los cambios producidos a nivel dentoalveolar: la protrusión del incisivo superior se correlacionó con el avance del punto A blando, del labio superior, del labio inferior y del Stomion, y la protrusión del incisivo inferior se correlacionó con el avance del punto B blando, del labio inferior y del Stomion.

Podemos afirmar que en nuestro estudio, la maloclusión de Clase III en el grupo control empeora con el crecimiento tanto a nivel óseo como a nivel dentoalveolar y esto tiene su repercusión en el perfil blando facial.

En el grupo mentonera, los tejidos blandos también acompañaron a los cambios producidos en los tejidos duros del maxilar al igual que ocurrió en el grupo control. Sin embargo, en la mandíbula hubo diferencias. En el grupo tratado, se produjo una correlación significativa entre la disminución en la distancia Pg-GD y los cambios en la convexidad facial, hecho que no ocurrió en el grupo control, es decir, la retrusión del pogonion se correlacionó con la disminución y mejora de la convexidad facial. Este efecto mejoró el perfil de los tejidos blandos y podríamos atribuirlo al uso de la mentonera.

Marsan *et al.* (2009b), en un estudio realizado sobre pacientes con Clase III sometidos a cirugía mandibular y previamente tratados con ortodoncia, hallaron correlación entre los cambios producidos a nivel mandibular (SNB) y a nivel intermaxilar (ANB) con la mejora en la convexidad facial y Bobadilla *et al.* (2002), en un estudio previo, sobre una muestra a la que también se le realizó cirugía ortognática combinada con tratamiento ortodóncico, describieron una relación casi de 1:1 entre las modificaciones sagitales de los maxilares y las que se producían en las zonas blandas correspondientes.

Estudios posteriores, como el de Altug-Atac *et al.* (2008), sobre una muestra de 20 pacientes de Clase III tratados con cirugía ortognática bimaxilar, coinciden con esta relación íntima entre los cambios producidos en los tejidos duros y los de los tejidos blandos. Estos autores concluyeron que la mejora en el perfil facial estaba íntimamente relacionada con el movimiento hacia atrás de la mandíbula. Asimismo, hallaron una ratio de 1:1 entre el movimiento del punto B duro y el punto B blando y algo menor, de 1:0,81 a nivel de pogonion duro y pogonion blando.

Las medidas dentoalveolares mostraron cambios significativos como consecuencia del tratamiento con mentonera, de forma que encontramos diferencias en las correlaciones entre dichas medidas y los cambios en los tejidos blandos en el grupo tratado, comparado con el grupo control.

En el grupo tratado, los cambios en la sobremordida se correlacionaron con la disminución en el grosor del labio superior y el aumento del resalte positivo, se correlacionó con el avance del labio superior, hecho que cabría esperar tras la mejora anteroposterior de la oclusión. En cuanto a los cambios en los incisivos, también tuvieron su repercusión en el perfil. La protrusión del incisivo superior se correlacionó con la disminución en el grosor del labio superior y la proinclinación se correlacionó con la disminución en el grosor del labio superior y con el avance del labio inferior. La retrusión del incisivo inferior se correlacionó con el aumento en el grosor del labio inferior y la retroinclinación se correlacionó con los cambios en el grosor de ambos labios.

No se encontraron diferencias en el resto de correlaciones entre los cambios producidos en los tejidos blandos y los cambios en las medidas dentoalveolares entre ambos grupos.

Como hemos descrito anteriormente, Allen *et al.* (1993), encontraron correlación entre la retroinclinación del incisivo inferior y la retrusión del labio inferior respecto a la línea estética de Ricketts. En nuestro estudio, sin embargo, los cambios tanto en la posición como en la inclinación del incisivo inferior sólo se correlacionaron con los cambios en el grosor de los labios

y no con los cambios en su posición. Estos autores no encontraron correlación entre la proinclinación de los incisivos superiores y el labio superior.

En los estudios de cirugía ortognática también se evidencian correlaciones entre cambios dentoalveolares y cambios en los tejidos blandos. Marsan *et al.* (2009b), encontraron correlación entre el aumento del resalte y la disminución en la protrusión del labio inferior, dato que no observamos en nuestro estudio, e hicieron referencia a las correlaciones significativas entre los cambios del incisivo inferior y la retrusión del labio inferior. En la misma línea, Altug-Atac *et al.* (2008), en un estudio de cirugía bimaxilar en pacientes con maloclusión de Clase III, afirmaron que la relación más significativa fue a nivel del labio inferior, donde la retrusión encontrada a este nivel era probablemente atribuible a los cambios en la corrección del resalte. Por otra parte, Bobadilla *et al.* (2002), encontraron cambios favorables en el tejido blando tras la cirugía mandibular, pues se adelgazaba el labio inferior y se engrosaba el superior, relacionándolo con los cambios ortodóncicos producidos a nivel de los incisivos subyacentes.



CONCLUSIONES

Tras el análisis de los datos obtenidos llegamos a las siguientes conclusiones:

1. La maloclusión de Clase III por prognatismo mandibular empeora de forma espontánea con el crecimiento, a nivel de tejidos duros y blandos, sin mostrar tendencia alguna a la autocorrección.

2. El tratamiento temprano con mentonera mejora la maloclusión de Clase III esquelética por prognatismo mandibular, debido principalmente a cambios producidos en la mandíbula. En el maxilar superior y en la base del cráneo no se observaron cambios significativos.

3. Los principales efectos del tratamiento con mentonera fueron: reposicionamiento posterior de la mandíbula, postero-rotación mandibular, reducción del crecimiento mandibular, mejora en el resalte y en la relación molar, disminución de la convexidad facial, reducción de la inclinación del labio inferior y disminución en el grosor y avance del labio superior.

4. Los tejidos blandos acompañaron a los cambios producidos en los tejidos duros, tanto por crecimiento espontáneo como por tratamiento con mentonera.

5. Se hallaron correlaciones similares entre los cambios en los tejidos duros y los cambios en los tejidos blandos en el grupo control y en el grupo mentonera, a excepción de la correlación significativa entre la retrusión del pogonion y la disminución y mejora de la convexidad facial, observada en el grupo mentonera.

6. Se observaron diferentes correlaciones entre los cambios dentoalveolares y los cambios en los tejidos blandos entre el grupo control y el grupo mentonera, como consecuencia de los efectos de la mentonera a nivel dentoalveolar.



BIBLIOGRAFÍA

Abdelnaby YL, Nassar EA (2010). Chin cup effects using two different force magnitudes in the management of Class III malocclusions. *Angle Orthod* 80:957-962.

Alarcón JA, Bastir M, Rosas A, Molero J (2011). Chincup treatment modifies the mandibular shape in children with prognathism. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 140:38-43.

Alexander AEZ, McNamara JA Jr, Franchi L, Baccetti T (2009). Semilongitudinal cephalometric study of craniofacial growth in untreated Class III malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 135:700.e1-700.e14.

Abu Alhajja ESJ, Richardson A (1999). Long-term effect of the chincap on hard and soft tissues. *Eur J Orthod* 21:291-298.

Allen RA, Connolly IH, Richardson A (1993). Early treatment of Class III incisor relationship using the chincup appliance. *Eur J Orthod* 15:371-376.

Altemus L (1959). The frequency of the incidence of malocclusion in American Negro children aged 12-16. *Angle Orthod* 29:189-200.

Altug-Atac AT, Bolatoglu H, Memikoglu UT (2008). Facial soft tissue profile following bimaxillary orthognathic surgery. *Angle Orthod* 78:50-57.

Anderson G (1973). *Ortodoncia Práctica*. Ed Mundi, Buenos Aires.

Angle EH (1899a). Classification of malocclusion. *Dent Cosmos* 41:248-264

Angle EH (1899b). Classification of malocclusion. *Dent Cosmos* 41:350-357

Arat ZM, Akçam MO, Gökalp H (2003). Long-term effects of chin-cup therapy on the temporomandibular joints. *Eur J Orthod* 25:471-475.

Araujo E, Kim BJ, Wolf G (2007). Two superimposition methods to asses Class III treatment. *Semin Orthod* 13:200-208.

Arman A, Toygar TU, Abuhijleh E (2004). Profile changes associated with different orthopedic treatment approaches in Class III malocclusions. *Angle Orthod* 74:733-740.

Arrieta A, Varela M (2009). Análisis de la maloclusión de una muestra de 4.047 pacientes ortodóncicos de la Comunidad de Madrid. *Rev Esp Ortod* 39:67-74.

Baccetti T, Franchi L, McNamara JA Jr (2004). Cephalometric variables predicting the long-term success or failure of combined rapid maxillary expansion and facial mask therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 126:16-22.

Baccetti T, Franchi L, McNamara JA Jr (2005a). The cervical vertebral maturation (CVM) method for the assessment of optimal treatment timing in dentofacial orthopedics. *Semin Orthod* 11:119-129.

Baccetti T, Reyes BC, McNamara JA Jr (2005b). Gender differences in Class III malocclusion. *Angle Orthod* 75:510-520.

Baccetti T, Franchi L, McNamara JA Jr (2007a). Growth in the untreated Class III subject. *Semin Orthod* 13:130-142.

Baccetti T, Reyes BC, McNamara JA Jr (2007b). Craniofacial changes in Class III malocclusion as related to skeletal and dental maturation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 132:171-178.e4.

Baek S, Moom H, Yang W (2002). Cleft type and Angle's classification of malocclusion in Korean cleft patients. *Eur J Orthod* 24:647-653.

Baik HS (2007). Limitations in orthopedic and camouflage treatment for Class III malocclusion. *Semin Orthod* 13:158-174.

Bailey LJ, Dover AJ, Proffit WR (2007). Long-term soft tissue changes after orthodontic and surgical corrections of skeletal class III malocclusions. *Angle Orthod* 77:389-396.

Barrett AAF, Baccetti T, McNamara JA Jr (2010). Treatment effects of the light-force chin cup. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 138:468-476.

Battagel JM (1993). The aetiological factors in Class III malocclusion. *Eur J Orthod* 15:347-370.

Björk A (1947). The face in profile: an anthropological x-ray investigation of Swedish children and conscripts. *Sven Tandlak Tidskr* 40:40-58.

Björk A (1963). Variations in the growth pattern of the human mandible: longitudinal radiographic study by the implant method. *J Dent Res* 42:400-411.

Björk A (1966). Sutural Growth of the upper face studied by the implant method. *Acta Odont Scand* 24:109-127.

Björk A, Skieller V (1977). Growth of the maxilla in three dimensions as revealed radiographically by the implant method. *Br J Orthod* 4:53-64.

Bobadilla M, Llamas JM, Gallego D, Gutiérrez JL (2002). Cambios del perfil facial esquelético y blando en cirugía ortognática de Clase III. *Ortod Esp* 42:117-124.

Bock N, Pancherz H (2006). Herbst treatment of Class II division 1 malocclusions in retrognathic and prognathic facial types. *Angle Orthod* 76:930-941.

Borzabadi-Farahani A¹, Borzabadi-Farahani A, Eslamipour F (2009). Malocclusion and occlusal traits in an urban Iranian population. An epidemiological study of 11- to 14-year-old children. *Eur J Orthod* 31:477-484.

Bravo A (1986). Análisis del patron facial y de su relación con la malocclusion. Tesis doctoral. Universidad de Valencia.

Bui C, King T, Proffit W, Frazier-Bowers S (2006). Phenotypic characterization of Class III patients. A necessary background for genetic analysis. *Angle Orthod* 76:564-569.

Canut JA (2001). *Ortodoncia Clínica y terapéutica*, 2ª ed. Ed. Masson, Barcelona.

Chang H, Kinoshita Z, Kawamoto T (1992). Craniofacial pattern of Class III deciduous dentition. *Angle Orthod* 62:139-144.

Chang JZC, Chen YJ, Chang FHF, Yao JCC, Liu PH, Chang CH, Lan WH (2006). Morphometric analysis of mandibular growth in skeletal Class III malocclusion. *J Formos Med Assoc* 105:318-328.

Chateau M, Chateau A, De Gali I (1980). Esquema general de las indicaciones terapéuticas de hoy en ortopedia dentofacial. *Rev Asoc Argent Ortop Func Mas* 14:69-77.

Chew MT (2005). Soft an hard tissue changes after bimaxillary surgery in chinese Class III patients. *Angle Orthod* 75:959-963.

Chew MT (2006). Spectrum and Management of Dentofacial Deformities in a Multiethnic Asian Population. *Angle Orthod* 76:806-809.

Cozza P, Marino A, Mucedero M (2004). An orthopaedic approach to the treatment of Class III malocclusions in the early mixed dentition. *Eur J Orthod* 26:191-199.

- Da Silva L (2005). Consideraciones generales en el diagnóstico y tratamiento de las maloclusiones Clase III. *Rev latinoam Ortod Odontopediatr* (on line). Disponible en: <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2005/art14.asp>
- Dahlberg G (1940). *Statistical methods for medical and biological students*. Interscience, New York.
- Davies GN (1956). Dental conditions among the Polynesians of Pukapuka (Danger Island). General background and the prevalence of malocclusion. *J Dent Res* 35:115-131.
- Deguchi T (1998). Force distribution of the temporomandibular joint and temporal bone surface subjected to the head-chincup forcé. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 114:277-282.
- Deguchi T, Kitsugi A (1996). Stability of changes associated with chin cup treatment. *Angle Orthod* 66:139-146.
- Deguchi T, Kuroda T, Hunt NP, Graber TM (1999). Long-term application of chincup force alters the morphology of the dolichofacial Class III mandible. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 116:610-615.
- Deguchi T, Kuroda T, Minoshima Y, Graber TM (2002). Craniofacial features of patients with Class III abnormalities: Growth-related changes and effects of short-term and long-term chincup therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 121:84-92.
- Deguchi T, McNamara JA Jr (1999). Craniofacial adaptations induced by chincup therapy in Class III patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 115:175-182.
- Deguchi T, Uematsu S, Kawahara Y, Mimura H (1998). Clinical evaluation of temporomandibular joint disorders (TMD) in patients treated with chin cup. *Angle Orthod* 68:91-94.
- D´Escrivan de Saturno L (1983). Características de la oclusión de 3630 escolres del área metropolitana de Caracas. *Rev Iberoam Ortod* 3:33-51.
- Dewey M, Anderson GM (1942). *Practical Orthodontics*, 6th ed. Mosby Company, St Louis.
- Dolce C, Hatch JP, Van Sickels JE, Rugh JD (2003). Five-year outcome and predictability of soft tissue profiles when wire or rigid fixation is used in mandibular advancement surgery. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 124:249-256.
- Drake RL, Vogl WA, Mitchell AWM (2010). *Gray´s anatomy for students*, 2nd ed. Churchill Livingstone / Elsevier, Philadelphia. Disponible en: www.studentconsult.com

Ellis E, McNamara JA Jr (1984). Components of adult Class III malocclusion. *J Oral Maxillofacial Surg* 42:295-305.

El-Mangoury NH, Mostafa YA (1990). Epidemiologic panorama of dental occlusion. *Angle Orthod* 60:207-214.

Enlow DH (1975). *The facial growth process. Handbook of facial growth.* WB Saunders Company, Philadelphia. p102.

Espinar E, Ruiz MB, Ortega H, Llamas JM, Barrera JM, Solano JE (2011). Tratamiento temprano de las Clases III. *Rev Esp Ortod* 41:79-89

Ferre F, Navarro MJ (1989). Crecimiento del paciente fisurado. *Ortod Esp* 30:29-46.

Ferre F (1990). Acciones de la mentonera en Clases III entre 5 y 10 años con seguridad de su utilización. *Ortod Esp* 31:123-146.

Ferro A, Perillo L, Ferro F, Gallo C (2003). Long-term stability of skeletal Class III patients treated with splints, Class III elastics and chin cup. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 123:423-434.

Franchi L, Baccetti T, Tollaro I (1997). Predictive variables for the outcome of early functional treatment of Class III malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 112:80-86.

Franchi L, Baccetti T, McNamara JA Jr (2000). Mandibular growth as related to cervical vertebral maturation and body height. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 118:335-340.

Franchi L, Baccetti T, Toffol L, Polimeni A, Cozza P (2008). Phases of the dentition for the assessment of skeletal maturity: A diagnostic performance study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 133:395-400.

Ghiz MA, Ngan P, Gunel E (2005). Cephalometric variables to predict future success of early orthopedic Class III treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 127:301-306.

Gökalp H, Kurt G (2005). Magnetic resonance imaging of the condylar growth pattern and disk position after chin cup therapy: a preliminary study. *Angle Orthod* 75:568-575.

Graber LW (1974). *A study of orthopedic force in Angle Class III malocclusion in 5 to 7 year old boys and girls.* Master's thesis, Northwestern University.

Graber LW (1977). Chin cup therapy for mandibular prognathism. *Am J Orthod* 72:23-41.

Graber TM, Rakosi T, Petrovic AG (1985). *Dentofacial orthopedics with functional appliances*. CV Mosby Company, St Louis.

Gregoret J (1997). *Ortodoncia y cirugía ortognática: diagnóstico y planificación*. Expans, Barcelona.

Guyer EC, Ellis EE, McNamara JA Jr, Behrents RG (1986). Components of Class III malocclusion in juveniles and adolescents. *Angle Orthod* 56:7-30.

Hägg U, Du X, Rabie A (2002). Initial and late treatment effects of headgear Herbst appliance with mandibular step by step advancement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 122:477-485.

Hägg U, Tse A, Bendeus M, Rabie A (2004). A follow-up study of early treatment of pseudo Class III malocclusion. *Angle Orthod* 74:465-472.

Hassel B, Farman AG (1995). Skeletal maturation evaluation using cervical vertebrae. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 107:58-66.

Hellman M (1920). Ortodontia: its origin, evolution, and culmination as a specialty. *Dent Cosmos* 62:14.

Helm S (1968). Malocclusion in Danish children with adolescent dentition: an epidemiologic study. *Am J Orthod* 54:352-366.

Hogeman KE (1951). Surgical-orthopedic correction of mandibular protrusion. *Acta Chir Scand Suppl* 159.

Hopkin G (1968). The cranial base as an aetiological factor in malocclusion. *Angle Orthod* 38:250-255.

Innocenti C, Giuntini V, Defraia E, Baccetti T (2009). Glenoid fossa position in Class III malocclusion associated with mandibular protrusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 135:438-441.

Irie M, Nakamura S (1975). Orthopedic approach to severe skeletal Class III malocclusion. *Am J Orthod* 67:377-392.

Ishikawa H, Nakamura S, Kim C, Iwasaki H, Satoh Y, Yoshida S (1998). Individual growth in Class III malocclusions and its relationship to the chin cap effects. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 114:337-346.

Jacobson A, Evans WG, Preston CB, Sadowsky PL (1974). Mandibular prognathism. *Am J Orthod* 66:140-171.

Jakobsone G, Stenvik A, Espeland L (2012). Importance of the vertical incisor relationship in the prediction of the soft tissue profile after Class III bimaxillary surgery. *Angle Orthod* 82:441-447.

Jarabak JR, Fizzell JA. (1972). *Technique and treatment with light-wire edgewise appliances*, 2^a ed. CV Mosby Company, St Louis.

Kang HK, Ryu YK (1992). A study on the prevalence of malocclusion of Yonsei University students in 1991. *Korean J Orthod* 22:691-701.

Kasai K (1998). Soft tissue adaptability to hard tissues in facial profiles. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 113:674-684.

Katashiba S, Deguchi T, Kageyama T, Minoshima Y, Kuroda T, Roberts WE (2006). The aggressive chin cup protocol (14h/day for 2 years with excellent compliance) depends on commitment to overcorrection of the skeletal Class III malocclusion. *Orthod Waves* 65:57-63.

Keeler CE (1935). Heredity in dentistry. *Dental Cosmos* 77:1147.

Ko Y, Baek S, Mah J, Yang W (2004). Determinants of successful chin cup therapy in skeletal Class III malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 126:33-41.

Korkhaus G (1931). Investigations into the inheritance of orthodontic malformations. *Int J orthod oral surg radiography* 17:251-261.

Kuc-Michalska M, Baccetti T (2010). Duration of the pubertal peak in skeletal Class I and Class III subjects. *Angle Orthod* 80:54-57.

Le Gall M, Philip C, Bandon D (2009). Le proglissement mandibulaire. *Arch Pediatr* 16:77-83

Lee NK, Baek SH (2009). Comparison of longitudinal treatment effects with facemask and chin cup therapy followed by fixed orthodontic treatment on Class III malocclusion. *Korean J Orthod* 39:362-371.

Lew KK, Foong WC, Loh E (1993). Malocclusion prevalence in an ethnic Chinese population. *Aust Dent J* 38:442-449.

- Lida Y, Deguchi T, Kageyama T (2005). Chin cap treatment outcomes in skeletal Class III dolicho versus nondolichofacial patients. *Angle Orthod* 75:576-583.
- Lin S-S, Kerr WJS (1998). Soft and tissue changes in Class III patients treated by bimaxillary surgery. *Eur J Orthod* 20:25-33.
- Litton SF, Ackerman LV, Isaacson RJ, Shapiro BL (1970). A genetic study of Class III malocclusion. *Am J Orthod* 58:565-77.
- Liu ZP, Li CJ, Hu HK, Chen JW, Li F, Zou SJ (2011). Efficacy of short-term chincup therapy for mandibular growth retardation in Class III malocclusion. *Angle Orthod* 81:164-170.
- Lu Y C-L, Tanne K, Hirano Y, Sakuda M (1993). Craniofacial morphology of adolescent mandibular prognathism. *Angle Orthod* 63:277-282.
- Marçan G, Cura N, Emekli U (2009a). Soft and hard tissue changes after bimaxillary surgery in Turkish female Class III patients. *J Cranio-Maxillofac Surg* 37:8-17.
- Marçan G, Öztas E, Kuvat SV, Cura N, Emekli U (2009b). Changes in soft tissue profile after mandibular setback surgery in Class III subjects. *Int J Oral Maxillofac Surg* 38:236-240.
- Markowitz MD (1970). Class III malocclusions in twins. *Trans Eur Orthod Soc*.
- Massler M, Frankel JM (1951). Prevalence of malocclusion in children aged 14 to 18 years. *Am J Orthod* 37:751-68.
- McGuigan DG (1966). *The Hapsburg*. WH Allen, London.
- Mimura H, Deguchi T (1996). Morphologic adaptation of temporomandibular joint after chincup therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 110:541-546.
- Mitani H (1981). Prepuberal growth of mandibular prognathism. *Am J Orthod* 80:546-553.
- Mitani H, Sakamoto T (1984). Chin cup force to a growing mandible. Long term clinical reports. *Angle Orthod* 54:93-122
- Mitani H (2002). Early application of chincap therapy to skeletal Class III malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 121:584-585.

Mitani H (2007). Recovery growth of the mandible after chin cup therapy: fact or fiction. *Semin Orthod* 13:186-199.

Mitani H, Fucuzawa H (1986). Effects of chin cup force on the timing and amount of mandibular growth associated with anterior reversed occlusion (Class III malocclusion) during puberty. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 90:454-463.

Mitani H, Sato K, Sugawara J (1993). Growth of mandibular prognathism after puberal growth peak. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 104:330-336.

Miyajima K, McNamara JA Jr, Kimura T, Sana M, Murata (1997). An estimation of craniofacial growth in the untreated Class III female with anterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 112:425-434.

Mobarak KA, Espeland L, Krogstad O, Lyberg T (2001). Soft tissue profile changes following mandibular advancement surgery: predictability and long-term outcome. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 119:353-367.

Moon YM, Ahn SJ, Chang YI (2005). Cephalometric predictors of long-term stability in the early treatment of Class III malocclusion. *Angle Orthod* 75:747-753.

Mossey PA, Orth D, Orth M (1999). The heritability of malocclusion: part 2. The influence of genetics in malocclusion. *Br J Orthod* 26:195-203.

Moyers RE (1988). *Handbook of orthodontics*, 4th ed. Year Book Medical Publisher, Chicago.

Moyers RE (1992). *Manual de ortodoncia*, 4^a ed. Ed Médica Panamericana, Buenos Aires.

Nakasima A, Ichinose M, Nakata S (1986). Genetic and environmental factors in the development of the so-called pseudo and true mesioocclusions. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 90:106-116.

Nakatsuka, S (1982). The longitudinal study of orthopedic effect caused by chin cap treatment. *Tohoku Univ Dent J*, 1:1-17.

Natera A, Gasca S, Rodríguez E, Casaca R (2004). Maloclusión de CIII: características, valoración y tratamiento. Disponible en: www.geodental.net

Ngan P (2005). Early timely treatment of Class III malocclusion. *Semin Orthod* 11:140-145.

- Ngan P, Cheung E, Wei SHY. (2007). Comparison of protraction facemask response using banded and bonded expansion appliances as anchorage. *Semin Orthod* 13:175-185.
- Odegaard I (1970). Growth of the mandible studied with the aid of metal implants. *Am J Orthod* 57:145-157.
- Ohyama Y (1981). A longitudinal cephalometric study on craniofacial growth of the orthodontically treated patient with mandibular prognathism. *J Osaka Univ Dent School* 26:270-294.
- O'Reilly M, Yanniello GJ (1988). Mandibular growth changes and maturation of cervical vertebrae - a longitudinal cephalometric study. *Angle Orthod* 58:179-184.
- Orts J (1983). Tesis Doctoral. Facultad de Medicina, Universidad de Valencia.
- Pascual A. Dimensión vertical y Clase III con hipoplasia maxilar. *Ortod Esp* 1981; 25: 5-14.
- Pearson LE. Vertical control in treatment of patients having backward rotational growth tendencies. *Angle Orthod* 48:132-140.
- Perillo L, Masucci C, Ferro F, Apicella D, Baccetti T (2010). Prevalence of orthodontic treatment need in southern Italian schoolchildren. *Eur J Orthod* 32:49-53.
- Perinetti G, Contardo L, Gabrieli P, Baccetti T, Di Lenarda R (2012). Diagnostic performance of dental maturity for identification of skeletal maturation phase. *Eur J Orthod* 34:487-492.
- Petrovic A (1972). Mechanism and regulation of mandibular condylar growth. *Acta Morphol Neerl Scand* 10:25-34.
- Proffit WR, Fields HW, Moray LJ (1998). Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in the United States: Estimates from the NHANES-III survey. *Int J Adult Orthod Orthogn Surg* 13:97-106.
- Proffit WR (2002). *Ortodoncia contemporánea. Teoría y práctica*, 3ª ed. Ed Harcourt, Madrid.
- Puigdollers A (1999). Tratamiento de las maloclusiones de Clase III. *Rev Esp Ortod* 29:155-159.
- Quintao C, Brunharo IH, Menezes RC, Almeida MA (2006). Soft tissue facial profile changes following functional appliance therapy. *Eur J Orthod* 28:35-41.

- Rakosi T, Schilli W (1981). Class III anomalies: a coordinated approach to skeletal, dental and soft tissue problems. *J Oral Surg* 39:860-870.
- Reyes B, Baccetti T, McNamara JA Jr (2006). An estimate of craneofacial growth in Class III malocclusion. *Angle Orthod* 76:577-584.
- Ricketts RM (1953). Laminography in the diagnosis of TMJ disorders. *J Am Dent Assoc* 46:620-648.
- Riolo ML, Moyers RE, McNamara JA Jr, Hunter WS (1974). An atlas of craniofacial growth. Cephalometric standards from the University School Growth Study. Ann Arbor: Center for Human Growth and Development; University of Michigan.
- Ritucci R, Nanda R (1986). The effect of chin-cup therapy and development of the cranial base and midface. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 90:475-483
- Sakamoto T (1981). Effective timing for the application of orthopedic force in the skeletal Class III malocclusion. *Am J Orthod* 80:411-416.
- Sakamoto T, Iwase I, Uka A, Nakamura S (1984). A roentgenocephalometric study of skeletal changes during and after chin cup treatment. *Am J Orthod* 85:341-350.
- Sanborn RT (1955). Differences between the facial skeletal patterns of Class III malocclusion and normal occlusion. *Angle Orthod* 25:208-222.
- Schudy F (1999). A better method of measuring vertical and horizontal growth. The Schudy chronicles. Available at: <http://maxen.net/~schudyf?art24.html>. Accessed August 12, 1999.
- Schulhof R, Nakamura S, Williamson W (1977). Prediction of abnormal growth in Class III malocclusions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 71:421-430.
- Seren E, Akan H, Toller MO, Akyar S (1994). An evaluation of the condylar position of the temporomandibular joint by computerized tomography in Class III malocclusion: a preliminary study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 105:483-488.
- Silva RG, Kang DS (2001). Prevalence of malocclusion among latino adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 119:313-315.
- Singh GD, McNamara JA Jr, Lozanoff S (1997). Morphometry of the cranial base in subjects with Class III malocclusion. *J Dent Res* 76:694-703.

Spalj S, Mestrovic S, Lapter Varga M, Slaj M (2008). Skeletal components of Class III malocclusions and compensation mechanisms. *J Oral Rehabil* 35:629-637.

Sugawara J, Asano T, Endo N, Mitani H (1990). Long-term effects of chincup therapy on skeletal profile in mandibular prognathism. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 98:127-133.

Sugawara J, Mitani H (1997). Facial growth of skeletal Class III malocclusion and the effects, limitations, and long-term dentofacial adaptations to chincap therapy. *Semin Orthod* 3:244-254.

Suzuki S (1961). Studies on the so-called reverse occlusion. *J Nihon Univ Sch Dent* 5:51-58.

Tahmina K, Tanaka E, Tanne K (2000). Craniofacial morphology in orthodontically treated patients of Class III malocclusion with stable and unstable treatment outcomes. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 117:681-690.

Tanne K, Tanaka E, Sakuda M (1996). Stress distribution in the temporomandibular joint produced by orthopedic chincup forces applied in varying directions: a three-dimensional analytic approach with the finite element method. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996;110:502-507.

Tausche E, Luck O, Harzer W (2004). Prevalence of malocclusions in the early mixed dentition and orthodontic treatment need. *Eur J Orthod* 26:237-244.

Thilander B (1965). Chin-cup treatment for Angle Class III malocclusion: a longitudinal study. *Trans Eur Orthod Soc* 41:311-327.

Thilander B, Pena L, Infante C, Parada SS, Mayorga C (2001). Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogota, Colombia. An epidemiological study related to different stages of dental development. *Eur J Orthod* 23:153-167.

Toffol L, Pavoni C, Baccetti T, Franchi L, Cozza P (2008). Orthopedic treatment outcomes in Class III malocclusion. *Angle Orthod* 78:561-573.

Tollaro I, Baccetti T, Bassarelli V, Franchi L (1994). Class III malocclusion in the deciduous dentition: a morphological and correlation study. *Eur J Orthod* 16:401-408.

Tollaro I, Baccetti T, Franchi L (1995). Mandibular skeletal changes induced by early functional treatment of Class III malocclusion: A superimposition study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 108:525-532.

Tollaro I, Baccetti T, Franchi L (1996). Craniofacial changes induced by early functional treatment of Class III malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 109:310-318.

- Toms AP (1989). Class III malocclusion: a cephalometric study of Saudi Arabian. *Br J Orthod* 16:201-206.
- Travesí J (1990). Estudio cefalométrico de 1000 casos de malocclusion en población española. Análisis de Steiner. *Ortod Esp* 31:11-24.
- Tschill P, Bacon W, Sonko A (1997). Malocclusion in the deciduous dentition of Caucasian children. *Eur J Orthod* 19:361-367.
- Tseng YC, Pan CY, Chou ST, Liao CY, Lai ST, Chen CM, Chang HP, Yang YH (2011). Treatment of adult Class III malocclusions with orthodontic therapy or orthognathic surgery: Receiver operating characteristic analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 139:e485-e493.
- Tuncer BB, Kaygisiz E, Tuncer C, Yüksel S (2009). Pharyngeal airway dimensions after chin cup treatment in Class III malocclusion subjects. *J Oral Rehabil* 36:110-117.
- Turley PK (2007). Treatment of the Class III malocclusion with maxillary expansion and protraction. *Semin Orthod* 13:143-157.
- Tweed CH (1966). *Clinical Orthodontics*. CV Mosby Company, St Louis.
- Üçüncü N, Üçem TT, Yüksel S (2000). A comparison of chin cup and maxillary protraction appliances in the treatment of skeletal Class III malocclusions. *Eur J Orthod* 22:43-51.
- Viñas Pinedo MJ, Muelas Fernández L (2011). Características esqueléticas y dentarias de la maloclusión de CIII. *Ortod Esp* 51:180-190.
- Viñas MJ (2006). “Estudio cefalométrico de la Clase III”, tesis doctoral, Universidad Complutense de Madrid.
- Walther DP, Beresford JS (1966). *Current Orthodontics*. J. Wright, Bristol.
- Wendell PD, Nanda R, Sakamoto T, Nakamura S (1985). The effects of chin cup therapy on the mandible: A longitudinal study. *Am J Orthod* 87:265-274.
- Yang WS (1995). The study on the orthodontic patients who visited Department of Orthodontics, Seoul National University Hospital during last 10 years (1985-1994). *Korean J Orthod* 25:497-509.

Zaror R, Paniagua H (2008). Determinación de la maduración esquelética según el método de evaluación cervicovertebral y su relación con la oportunidad de tratamiento con Clase II dento-esquelética. *Int J Odontostomat* 2:27-31



ANEXO

“Learn to swim. And once you’ve learned - swim!”
John Lennon (cantante y músico)