

CAPITULO X

MODELO DIAGNÓSTICO EN MALOCLUSIÓN

1. Introducción

La maloclusión se puede definir como cualquier desviación en la disposición de los dientes fuera de los estándares de una oclusión normal. Entendiéndose ésta como la oclusión dental en donde existen algunas leves irregularidades que no afectan la función, salud y atractivo estético. La maloclusión de los dientes puede estar asociada con anomalías dentro de los arcos dentales, entre los arcos dentales y con discrepancias esqueléticas¹.

El diagnóstico de la maloclusión se realiza usualmente bajo dos premisas, la clasificación y el listado de signos y síntomas presentes, sin tener en consideración la información respecto a la etiología, la patogenia, el pronóstico, la necesidad y las condiciones de tratamiento consecuente.

La investigación en crecimiento y desarrollo craneofacial ha transcurrido en medio de dos interrogantes: ¿Cómo crecen los individuos?; ¿por qué lo hacen de una forma y en un tiempo determinado? Así, en estudios macroscópicos de imágenes y a través de la biometría, se han establecido patrones de crecimiento normal y patológico. Actualmente, y mediante el avance en la tecnología y el desarrollo de la biología molecular y la genética, se incursiona en el por qué se producen estos cambios observables.

Además, la investigación en crecimiento y desarrollo afronta los fenómenos de variabilidad, adaptabilidad constante y autorregulación de los individuos, lo que los convierte en entidades holísticas, autónomas en donde los procesos causales pueden ser descritos por motivos inherentes a sí mismos y, por consiguiente, es una realidad aleatoria, no predecible con precisión, sino solo con cierto grado de certidumbre^{2,3}.

La presencia de las maloclusiones ha sido asociada con anomalías en crecimiento y desarrollo craneofacial y éstas con factores genéticos (anomalías heredadas) y ambientales generales y locales (anomalías adquiridas).

Estudios sobre el papel de la herencia en la variabilidad total de las características dentofaciales indican que aproximadamente 40% del total de la varianza puede ser debida a factores genéticos¹. Dicha consideración patogénica debe extenderse, tanto a la herencia proveniente de su grupo biológico humano, como a los factores familiares y de secularidad craneofacial.

Una gran parte de las causas no genéticas que ocasionan las maloclusiones son aquellas que se producen después del nacimiento. Factores como las condiciones socioeconómicas y por ende la nutrición son influencias ambientales que interfieren

en la secuencia normal y el logro del máximo potencial posible en el desarrollo del complejo craneofacial, especialmente la cara, los maxilares y los dientes.

De igual importancia son aquellos agentes ambientales que se relacionan con el desarrollo funcional muscular y de hábitos, el desarrollo dental y los elementos que conducen a una maduración biológica adecuada, tales como el funcionamiento endocrinológico y emocional.

Por lo anterior, se puede deducir que el crecimiento craneofacial ocurre de forma multivariada, y esas variables pueden ser genes, proteínas, medioambiente, operando en una "interacción constructiva", según refiere Cor van der Wuele⁴ de la postura de Oyama, Richard Lewontin y Russell Gray. Es decir que, clínicamente y de forma intuitiva, el crecimiento craneofacial de un individuo se observa, mide, compara, refiere a su población de origen y define, basado en el conocimiento teórico acumulado y de observación particular.

Por consiguiente, es pertinente proponer un modelo diagnóstico de la maloclusión, que contemple a un individuo en particular, a la luz del conocimiento actual, bajo todas las variables posibles y con la perspectiva de integrar las condiciones que afecten su desarrollo craneofacial, para aproximarnos a la predicción de su crecimiento remanente, determinar la severidad de la maloclusión y la necesidad y condiciones de tratamiento. Se ilustra la aplicación del modelo antes mencionado por medio de seis casos clínicos.

2. Descripción metodológica

Se propone un modelo diagnóstico de la maloclusión, en el que se contempla la influencia de diferentes factores asociados a las maloclusiones, puestos en perspectiva a la luz de la literatura científica, con el fin de integrarlos constructivamente y proyectarlos al análisis de un individuo en particular (véase **Figura 10.1**).

Incluye dos sistemas diagnósticos funcionales que poseen características predictivas, de la forma como el individuo desarrollará su maloclusión, a partir de la lectura de radiografías de perfil. De acuerdo al resultado de la predicción se define el pronóstico de la maloclusión y el nivel de intervención en un paciente específico.

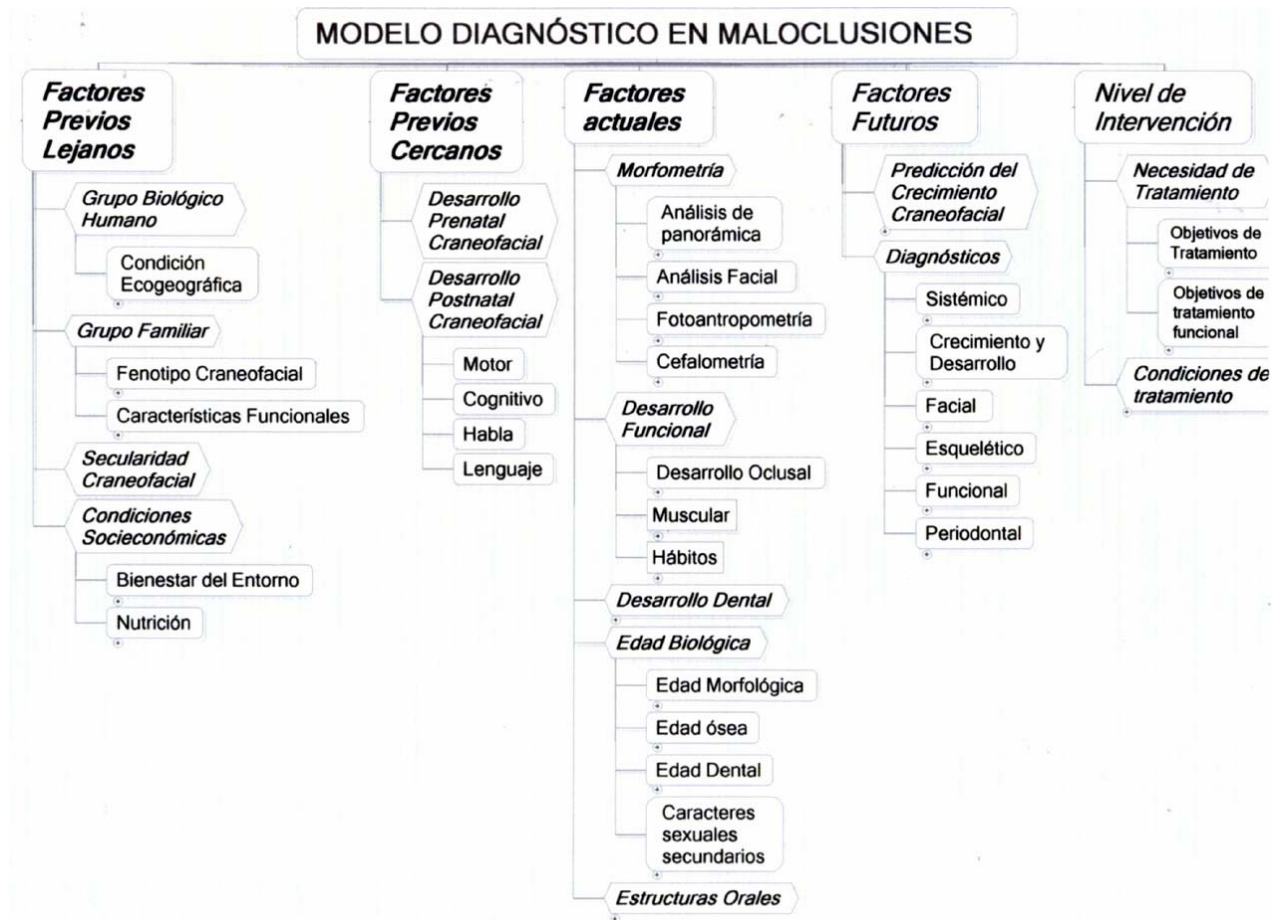


Figura 10.1. Diagrama de un modelo diagnóstico en la maloclusión

3.1 Factores previos lejanos

3.1.1 Grupo biológico humano

La influencia de pertenecer a un grupo biológico humano o grupo étnico particular, en cuanto a la definición de las dimensiones y rasgos craneofaciales ha sido evidenciada desde tiempo atrás por la caracterización de los grupos raciales mayores. Actualmente, el concepto de la existencia de razas es rebatido por investigaciones tanto biométricas como genéticas en las cuales se ha encontrado mayores variaciones dentro de un grupo racial que entre diferentes grupos raciales⁵⁻⁸.

Las poblaciones mezcladas presentan mayor diversidad alélica, con pocos genes responsables de las distinciones fenotípicas entre grupos y conjuntos de alelos reconocidos en la determinación de características particulares cuando se las compara con poblaciones aisladas⁶. Esto sugiere que las variantes alélicas son probablemente una adaptación a las condiciones ecogeográficas de donde habitan los individuos. Este concepto es confirmado por Richardson⁵ cuando menciona que los grupos humanos que han residido por varias generaciones en la misma o en similar área geográfica muestran diferencias menores en la región craneofacial. Además, en los grupos de población genéticamente homogéneos, la oclusión tiende a ser normal y en poblaciones heterogéneas la incidencia de discrepancias mandibulares y dentales es significativamente mayor⁹.

A la población colombiana se le ha atribuido un origen trihíbrido de blancos, negros e indígenas americanos¹⁰, a través de marcadores sanguíneos. Definiéndola como una población mestiza, en la cual es particularmente difícil determinar rasgos craneofaciales comunes para toda la población en su conjunto, por lo que se recomienda hacerlo por regiones, dado el predominio de diversas fisonomías en las diferentes zonas climáticas colombianas.

Aunque no se conoce con exactitud el peso que tienen los factores genéticos sobre los rasgos faciales, el conocimiento del patrón facial de cada grupo humano, puede asegurar el mejor tratamiento ortodóntico y/u ortopédico para conseguir una armonía facial óptima⁵.

3.1.2 Secularidad craneofacial

La plasticidad del esqueleto craneofacial se refleja tanto en la susceptibilidad a sufrir deformaciones o cambios a corto plazo, como cuando es injuriado por factores patológicos (hidrocefalia, deficiencia de hormona de crecimiento¹¹), intencionales (deformaciones craneales), funcionales (hábitos nocivos), como por aquellos llamados seculares, que se suceden al paso de los siglos y que involucran componentes genéticos y ambientales. Los cambios seculares ocurren en periodos tempranos del crecimiento, son más de forma que de tamaño, haciendo que tanto la bóveda como la cara se vuelvan más altas, más angostas y más largas, especialmente la altura de la bóveda, señalando una dolicocefalización¹².

Al comparar la magnitud de los cambios seculares de la altura de la bóveda con los cambios en la longitud de los huesos largos, éstos se comportan de manera similar, sugiriendo que obedecen a los mismos factores de influencia, aunque estas dos estructuras alcanzan sus dimensiones finales en diferente época y siguen curvas de crecimiento diversas. Los factores de nutrición y salud pueden influir tanto las transformaciones faciales como la altura de la bóveda y la longitud de los huesos

largos, cambios que pueden ser seguidos a la par con las condiciones socioeconómicas de las poblaciones estudiadas.

3.1.3 Grupo familiar

La semejanza de los rasgos craneofaciales entre miembros de una familia ha sido atribuida a la herencia, la convivencia y la imitación de expresiones faciales. La posibilidad de predecir las dimensiones craneofaciales a partir de los datos de los padres tiene un interés particular por el hecho de ser una herramienta útil en el pronóstico de las maloclusiones.

La herencia de los fenotipos dentofaciales y los diferentes tipos de maloclusión ha sido estudiada principalmente a través de correlaciones entre parientes, estudios en gemelos monocigotos y dicigotos y por estudios de familias⁹.

Al respecto, Naini F. et al.¹³ mencionan que la determinación genética más fuerte se expresa en un área triangular del tercio medio facial, con la base extendiéndose entre los bordes laterales orbitales y el ápice debajo de la nariz, y la concordancia para las dimensiones faciales verticales y anteroposteriores es mayor en gemelos monocigotos que en dicigotos, y de éstas la mayor concordancia la presentan las medidas faciales verticales de las partes media e inferior de la cara.

La maloclusión clase II ÷ 1 es caracterizada por una discrepancia entre tamaño mandibular y maxilar con vestibulo versión de incisivos superiores. Ésta ha sido estudiada tanto en gemelos como en familias y se le ha atribuido una herencia multifactorial poligénica con una alta correlación entre el paciente y su familia¹⁴.

La maloclusión clase II ÷ 2 es una entidad clínica particular, dado que presenta un conjunto de rasgos morfométricos bien definidos en la morfología mandibular. Los estudios en gemelos monocigotos muestran 100% de concordancia y en dicigotos 90% de discordancia, siendo una evidencia fuerte para mencionar que los factores genéticos son la principal causa etiológica en el desarrollo de esta maloclusión. Ésta ha sido explicada por un modelo poligénico con expresión simultánea de varios rasgos morfológicos actuando aditivamente más que uno solo controlando toda la maloclusión. Sin embargo, hay controversia respecto a su etiología, dado que algunos autores consideran que la línea labial alta junto con una morfología y comportamiento muscular labial particular son los principales factores etiológicos. Según lo menciona Mossey⁹, la controversia podría deberse a una falla en la apreciación de los efectos sinérgicos de los factores genéticos y medioambientales sobre la morfología facial.

La maloclusión clase III probablemente es el ejemplo más famoso de un rasgo genético en humanos, que pasa de una generación a otra. Mossey⁹ menciona que la concordancia en gemelos monocigotos es seis veces más alta que entre gemelos dicigotos, apoyando la hipótesis poligénica como causa primaria para el prognatismo mandibular. Así mismo, sugiere que existe evidencia de la contribución de factores genéticos y medioambientales en la definición de la clase III, pues ésta puede ser el resultado de una deficiencia en el crecimiento maxilar, excesivo crecimiento mandibular o una combinación de los dos. Factores tales como el agrandamiento de amígdalas, disturbios hormonales, postura y trauma, han sido propuestos como asociados al desarrollo del prognatismo mandibular. El maxilar a su vez puede presentar poco crecimiento cuando hay agenesia dental y erupción ectópica de caninos. Adicionalmente, se ha asociado un ángulo de base craneal más agudo y una longitud de base craneal posterior más corta, para una posición

anterior de la fosa glenoidea, que contribuye a una posición adelantada de la mandíbula⁹.

La prevalencia de las maloclusiones evidencia una tendencia hacia su incremento. El angostamiento de los arcos dentales y un mayor apiñamiento es compatible con una determinación multifactorial poligénica o interacción gen/medioambiente donde ciertos fenotipos craneofaciales muestran una gran susceptibilidad a ciertos factores medioambientales. Esta tendencia puede ser explicada al menos en parte, por el incremento simultáneo en la mezcla de grupos humanos, como un rasgo de "occidentalización"⁹. También, las técnicas de procesamiento de la comida han sido consideradas como factores que llevan a una disminución del crecimiento facial en los arcos mandibulares y maxilares en poblaciones contemporáneas¹⁵.

Por consiguiente, la anterior evidencia apoya el concepto de que el patrón hereditario y el medio ambiente que rodea al individuo deben ser tenidos en consideración en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con maloclusiones clase II y clase III¹⁴. Además, resalta la utilidad de los rasgos de los padres en predecir las características del crecimiento craneofacial, aspecto que resulta útil en la práctica clínica del tratamiento de las maloclusiones^{9, 13, 16, 17}.

La región dentoalveolar es considerada de mayor adaptabilidad y menor influencia genética. Sin embargo, se reportan¹⁸ similitudes familiares en la forma del arco dental y de la posición de los dientes dentro de éste y, además, se ha estimado¹⁹ la herencia para variaciones oclusales tales como rotaciones, mordidas cruzadas y desplazamientos. La explicación a lo anterior infiere la influencia genética de los tipos faciales y el patrón de crecimiento, en la forma como los hermanos se parecen en el modo de responder ante los factores medioambientales, tales como respiración oral crónica y otros. Entonces, la semejanza entre los pares de hermanos en su malposición dental y maloclusiones puede ser debida a la similitud de la forma craneofacial, la cual es genéticamente determinada⁸.

Es importante recordar que la morfología del tejido blando y su funcionamiento tienen un componente genético y ejercen una influencia significativa en la morfología dentoalveolar²⁰. Es decir, el balance entre las matrices funcionales externas e internas se hereda. En la maloclusión clase II ÷ 1 con labio superior corto, hipotónico, se reduce la influencia externa y el imbalance lleva a los incisivos superiores hacia la vestibuloversión. Por otro lado, un labio superior largo y más expresivo tenderá a producir una clase II ÷ 2; en esta circunstancia, la matriz externa sería genéticamente determinada. La matriz interna es representada principalmente por la lengua, su tamaño, función y postura, la cual puede ser influenciada tanto por el medioambiente, como por factores genéticos.

Acerca de la influencia genética en el número de dientes, tamaño, morfología, posición y erupción, Osborne et al. afirma²¹ que las dimensiones coronales son determinadas por la herencia. Mc Kenzie et al.²² afirma que la genética molecular de la morfogénesis dental ha atribuido a los genes MSX1 y MSX2 la responsabilidad de la estabilidad en el patrón dental, aspecto que apoya la teoría de los campos morfogenéticos de Buttler. La evolución muestra una estabilidad morfológica de los grupos dentales de incisivos, caninos, premolares y molares. Sin embargo, a medida que se produce un cambio de hábitos en la dieta y una reducción de los tamaños maxilares, los dientes tienden a reducir el volumen, lo cual se manifiesta en el menor tamaño del tercer molar, segundo premolar e incisivo lateral o a la ausencia de ellos. La hipodoncia involucrada en lo anteriormente dicho, tiene tendencia familiar

y ajusta en un modelo poligénico, aunque esta teoría evolucionista también sugiere una influencia medioambiental.

La evidencia clínica propone que la ausencia congénita de dientes y la reducción en el tamaño dental están asociadas. Las anomalías en los dientes laterales superiores varían desde la forma de dientes cónicos a microdontos o ausentes, los cuales presentan una tendencia familiar, con preponderancia en el sexo femenino, y en asociación con otras anomalías dentales tales como dientes ausentes, caninos ectópicos, transposición dental, molares primarios sumergidos, taurodontismo, lo cual sugiere una etiología poligénica^{23,28}.

Aspectos de la morfología dental como el tubérculo de Carabelli, presente tanto en primeros molares permanentes como en segundos molares temporales, también demuestran una influencia genética. Dado que a veces este rasgo solo se presenta en los molares temporales, Townsend et al.^{29, 30} manifiestan que esto indica, que la formación de la corona pudo perturbarse y alterar la expresión fenotípica en individuos que poseen presumiblemente el rasgo genotípico. También que el potencial genético es insuficiente para que el rasgo aparezca en el molar permanente.

Los dientes supernumerarios, vistos frecuentemente en la zona premaxilar y de preferencia en el sexo masculino también aparecen como genéticamente determinados.

El significado clínico de la herencia en las anteriores anomalías es una alerta para observar la aparición de anomalías semejantes en el mismo individuo o en otros miembros de la familia.

Ahora bien, Mao et al.³¹ explica la interacción de la herencia y el medio ambiente desde la identificación de los genes involucrados en la regulación del desarrollo de hueso y cartílago, dividiéndolos en aquellos que codifican proteínas de matriz de hueso y cartílago, como genes marcadores y aquellos reguladores celulares y de otras actividades genéticas, llamados genes reguladores. Éstos incluyen los factores de transcripción y genes que codifican factores de crecimiento y receptores de factores de crecimiento. Mientras los genes obviamente llevan el material hereditario, el estímulo mecánico, típicamente regula los genes antes de producir respuestas anabólicas o catabólicas que sean trasladadas a crecimiento macroscópico, tal como sucede en el incremento de la longitud mandibular cuando es tratada ortopédicamente.

Se han identificado los genes y la modulación mecánica involucrados en el crecimiento de la base del cráneo, el cóndilo mandibular y las suturas, demostrando que las fuerzas cíclicas provocan respuestas anabólicas mayores, no solamente en las suturas craneofaciales, sino también en el cartílago de la base craneal. Las fuerzas mecánicas son transmitidas y regulan la expresión genética, la proliferación celular, la diferenciación, la maduración y la síntesis de la matriz³¹.

A pesar de lo anterior, el éxito de la interceptación y el tratamiento de las maloclusiones heredadas son limitados. Básicamente, por la falta de investigación dedicada a este problema en particular, con estudios prospectivos de ensayos clínicos aleatorizados y/o longitudinales, por el uso de herramientas de medida relativamente inadecuadas, el conocimiento restringido de los mecanismos genéticos involucrados y la naturaleza precisa de los efectos del medioambiente.

Recientemente, y debido a los avances tecnológicos computacionales, han aparecido opciones al estudio de los cambios morfológicos debidos al crecimiento craneofacial, por medio de modelos tridimensionales. Igualmente, los estudios multivariados discriminantes parecen ser más apropiados para resolver problemas de esta índole, que los basados en análisis univariado. Nuevas pruebas, como métodos procrustes en el análisis estadístico de la forma Goodall³², elementos finitos morfométricos, matrices de distancia euclidiana, permitirán el análisis morfológico de la configuración craneofacial para permitir el mapeo longitudinal y los cambios espaciales durante la morfogénesis craneofacial, y por ende se harán posibles los biomodelos predictivos. Tales programas morfométricos han sido utilizados con datos craneofaciales obtenidos y derivados de cefalogramas laterales y posteroanteriores³³, y han sido o están en proceso de ser desarrollados programas similares para datos de superficie obtenidos por barrido láser lineal³⁴ y estereofotogrametría.

3.1.4 Condiciones socioeconómicas

La nutrición y el desarrollo craneofacial

Los efectos de la nutrición y el bienestar del entorno en el cual se desarrolla un niño han sido estudiados en la talla y el peso. Las referencias internacionales disponibles hasta el momento, solo permiten evaluar el peso obtenido para la edad, la altura obtenida para la edad y el peso obtenido para la altura. Actualmente, existe The Who Working Group on Infant Growth (MGRS), el cual diseñó un protocolo de aproximación de estándares para esos y muchos otros obtenidos de mediciones antropométricas como el índice de masa corporal para la edad, circunferencia en la mitad superior del brazo, circunferencia de la cabeza para la edad, pliegue subescapular para la edad y pliegue del tríceps para la edad; también referencias de velocidad de crecimiento³⁵ que podrían identificar el riesgo de malnutrición.

En crecimiento craneofacial, Tongue C. H.³⁶ presenta una revisión de estudios realizados tanto en humanos como en animales y afirma que la nutrición es un factor medioambiental importante y sus efectos pueden influir el desarrollo craneofacial tanto prenatal, neonatal y posnatalmente. Acerca de la malnutrición proteína-energía se reconoce que en niños menores de 5 años puede afectar el desarrollo funcional y presentar obstáculos en su desarrollo social. La malnutrición durante la infancia y la niñez retarda la aparición de centros de osificación, reduce la altura y retarda el desarrollo puberal. La circunferencia de la cabeza se reduce especialmente si la malnutrición se presenta durante la gestación y entre los primeros 2 a 3 años de vida. También se reconoce un retardo en el potencial mental e intelectual asociado con malnutrición persistente. En los gérmenes dentales se encuentran daños en la formación del esmalte, líneas incrementales anormales e hipoplasia de esmalte cuando se presenta malnutrición severa.

Un estudio en ratas, por análisis multivariado, de Pucciarelli H. M.³⁷, demostró que el estrés nutricional puede alterar el crecimiento de los componentes masticatorios más que de los componentes neurocraneales.

De acuerdo con Fijikami et al.³⁸, las deficiencias nutricionales en niños mexicanos produjo retardo en el crecimiento craneofacial y en la erupción dental con presencia de maloclusión.

Un estudio en población bogotana³⁹ encontró que a pesar de que la población de donde fue tomada la muestra estaba atendida con programas de prevención,

promoción, educación y servicios de atención, no estaba sana, hallando asociaciones entre salud oral y maloclusiones, cuya prevalencia fue del 88,1%⁴⁰.

3.2 Factores previos cercanos-ontogenia

3.2.1 Campos de desarrollo

El desarrollo es un proceso que comienza con la diferenciación celular y termina con la maduración. Una vez las células se han diferenciado, el proceso de crecimiento lleva a un incremento en tamaño y masa de tejidos y órganos a través de actividades celulares. La ontogenia o historia de vida de una persona, puede ser considerada a nivel celular en términos de la coordinación e integración de los procesos de desarrollo, crecimiento celular y adaptación⁴¹, considerándose ésta última como el potencial para la plasticidad del desarrollo y crecimiento compensatorio a través de toda la vida.

Embriológicamente, y según lo reportado por Kjaer⁴²⁻⁴⁸, cuando se compara el curso normal y patológico del desarrollo, se encuentra que hay regiones en el cráneo y la dentición que tienen un origen común; esas áreas son llamadas "campos de desarrollo", quizá el mismo concepto de Godwin "campos morfogenéticos"³, los cuales podrían verse influenciados durante el crecimiento embriológico, por anomalías asociadas y por procesos de autorregulación comunes.

Tanto en la base craneal, bóveda, paladar, mandíbula, maxilar y dientes son evidentes los campos de desarrollo. En la base craneal, por ejemplo, la influencia de las células de la cresta neural define dos campos. En la bóveda la influencia está dada por la presencia de los hemisferios cerebrales. En la mandíbula y en el maxilar se desarrollan campos de influencia nerviosa, que corresponden al campo incisivo, caninos-premolares y el campo molar, mostrando más estabilidad filogenética y ontogénica aquella parte del campo que recibe la rama principal de inervación⁴⁸.

3.2.2 Patrones de desarrollo prenatal

Los patrones de desarrollo prenatal entendidos como una secuencia constante en el proceso de osificación, según Kjaer⁴⁸, se suceden así: mandíbula, maxilar, hueso palatino, vómer, hueso frontal (en su parte inferior), huesos nasales, hueso cigomático, lámina medial del proceso pterigoideo, parte escamosa del hueso temporal, hueso frontal-tuber, escama del occipital, hueso parietal, alas mayores del hueso esfenoides, parte basilar del hueso occipital, cóndilo occipital, parte posterior y anterior del basiesfenoides, incisivo deciduo central superior, anillo timpánico y parte petrosa del hueso temporal. Este conocimiento permite el monitoreo prenatal de un desarrollo normal.

3.2.3 Patrones de desarrollo posnatal

Los patrones de consolidación posnatal entendido como la secuencia en que las estructuras craneofaciales alcanzan su tamaño adulto, se han propuesto de la siguiente forma: bóveda craneal, base craneal, maxilar, mandíbula y zonas dentoalveolares⁴⁹⁻⁵¹.

Para confirmar el concepto anterior y a partir de los estudios de Farkas⁵², Dekaban⁵³, Bhatia y Leighton⁵⁴, y tomando la medida de la primera edad reportada como 0% y la última como el 100%, se construyen las tablas 10.1 – 10.6 y en forma aproximada se puede proponer lo siguiente:

Tabla 10.1 Bóveda craneal. Porcentajes de crecimiento aproximados obtenidos por somatometría. Seis meses a adulto joven.

Bóveda-somatometría	Edad	Anchura hombres (eu-eu) ^{52,53}	Anchura mujeres (eu-eu)	Altura hombres (v-n) ⁵²	Altura mujeres (v-n)	Profundidad hombres (gl-op) ⁵²	Profundidad mujeres (gl-op)
	6 meses	75,0%	79,0%	--	--	77,2%	84,5%
	2 años	89,0%	89,0%	84,6%	89,0%	86,3%	90,4%
	10 años	97,3%	97,0%	95,0%	99,0%	95,4%	98,0%
	14 años	97,0%	99,0%	97,0%	99,0%	96,0%	98,4%
	Adulto	100%	100%	100%	100%	100%	100%

eu: punto eurion; v: punto vertex; n: punto nasion; gl: punto glabella; op: punto opistion

Tabla 10.2 Cara. Porcentajes de crecimiento aproximados obtenidos por somatometría. Seis meses a adulto joven.

Cara-somatometría	Edad	Anchura hombres (eu-eu) ⁵²	Anchura mujeres (eu-eu)	Altura hombres (n-Gn) ⁵²	Altura mujeres (n-Gn)
	6 meses	70,5%	73,0%	57,0%	65,3%
	2 años	71,2%	75,4%	70,2%	75,2%
	10 años	88,0%	93,0%	84,4%	93,3%
	14 años	94,2%	98,5%	91,5%	99,4%
	Adulto	100%	100%	100%	100%

eu: punto eurion; n: punto nasion; Gn: punto Gnation

El patrón de consolidación posnatal se corrobora, dado que la bóveda craneal, a los 2 años, ha alcanzado más de 85% en todas sus dimensiones y más de 97% a los 14 años; mientras la cara, a los 2 años, ha alcanzado alrededor de 70% y a los 14 años, alrededor del 95%, observando un adelanto en las mujeres (véase **Tablas 10.1 y 10.2**).

Tabla 10.3 Base de cráneo. Porcentajes de crecimiento aproximados obtenidos radiográficamente. Cuatro años a adulto joven.

		Profundidad hombres ⁵⁴	Profundidad mujeres ⁵⁴
BASE DE CRÁNEO ANTERIOR (S-N)			
	4 años	84%	86%
	10 años	92%	95%
	14	96%	99%
	20 años	100%	100%
BASE DE CRÁNEO POSTERIOR (S-Ba)			
	4 años	78%	82%
	10 años	91%	95%
	14 años	98%	100%
	20 años	100%	
BASE DE CRÁNEO TOTAL (N-Ba)			
	4 años	76%	82%
	10 años	91%	96%
	14	97%	99,5%
	20 años	100%	100%
ÁNGULO DE BASE CRANEAL (N-S/S-Art)			
	4 años	99%	99%
	10 años	99%	99,6
	14	100%	100%

S: punto silla; N: punto nasion; Ba: punto basion; Art: punto articular

El porcentaje de crecimiento de la base craneal anterior, a los 4 años, es mayor que el de la base craneal posterior y ambos alcanzan un porcentaje de alrededor del 95% a los 10 años y un 99% a los 14 años.

Comparando la bóveda con la base a los 10 años, se puede intuir que la bóveda alcanza un mayor porcentaje que la base a dicha edad.

El ángulo de la base craneal se establece desde los 4 años (véase **Tabla 10.3**).

Tabla 10.4 Porcentajes de crecimiento aproximados en el maxilar, obtenidos radiográficamente. Cuarto años a adulto joven.

COMPLEJO NASOMAXILAR	20 años	Altura hombres ⁵⁴	Altura mujeres ⁵⁴	Profundidad hombres ⁵⁴	Profundidad mujeres ⁵⁴
Longitud de maxilar (ENA-ENP)					
	4 años			79%	84%
	10 años			88%	93%
	14			94%	98%
	20 años			100%	100%
Longitud maxilar (Po-Or)					
	4 años			84%	87%
	10 años			92%	95%
	14			97%	99%
	20 años			100%	100%
Longitud total maxilar (Cd-A)					
	4 años			79%	82%
	10 años			89%	92%
	14			95%	99%
	20 años			100%	100%
Altura (Or-ENA/ENP)					
	4 años	64%	66%		
	10 años	82%	84%		
	14	94%	97%		
	20 años	100%	100%		

ENA: punto espina nasal anterior; ENP: punto espina nasal posterior; Po: punto porion; Or: punto orbitale; Cd: punto condilion, A: punto A

En el maxilar superior se logra primero la profundidad y luego la altura. Se observa que a los 4 años solamente se ha logrado un porcentaje de alrededor del 85% en longitud, mientras solo un 64% en altura. A los 14 años el porcentaje de crecimiento está alrededor del 98% en longitud y un poco más bajo en altura. Si se comparan estos porcentajes con los de la base y la bóveda craneal, claramente se puede seguir el patrón de consolidación en secuencia, en el que primero se forma la bóveda, luego la base craneal, enseguida la profundidad del maxilar y luego la altura del maxilar. Al igual que en la bóveda y en la base, en el maxilar, las mujeres alcanzan un mayor porcentaje de crecimiento más temprano (véase **Tabla 10.4**).

Tabla 10.5 Mandíbula. Porcentajes de crecimiento aproximados medidos radiográficamente. Cuatro años a adulto joven.

MANDÍBULA		Altura hombres ⁵⁴	Altura mujeres ⁵⁴	Profundidad Hombres ⁵⁴	Profundidad mujeres ⁵⁴
Longitud total mandibular (Cd-Gn)					
	4 años			71%	76%
	10 años			84%	90%
	14 años			91%	98%
	20 años			100%	100%
Longitud cuerpo mandibular (Go-Gn)					
	4 años			68%	74%
	10 años			84%	90%
	14 años			92%	98%
	20 años			100%	100%
Altura de rama mandibular (Cd-Go)					
	4 años	69%	76%		
	10 años	79%	87%		
	14 años	89%	97%		
	20 años	100%	100%		
Distancia (S-Gn)					
	4 años	73%	78%		
	10 años	85%	90,5		
	14 años	92%	98%		
	20 años	100%	100%		

Cd: punto condilion; Gn punto Gnation; S: punto silla

En la mandíbula, aparentemente, se establece primero la longitud y luego la altura, en hombres y mujeres, logrando una longitud en el cuerpo mandibular de 92% y un 98%, y de 89% y 97% en altura de la rama, respectivamente. La distancia que mide el crecimiento total de los maxilares (S-Gn) logra un 78% y 73% del crecimiento a los 4 años en hombres y mujeres respectivamente, que al compararlos con la bóveda, base de cráneo y maxilar es el porcentaje más bajo. Igual sucede a los 14 años (véase **Tabla 10.5**).

Tabla 10.6 Área alveolar. Porcentajes de crecimiento aproximados medidos radiográficamente. Cuatro años a adulto joven.

ÁREA DENTOALVEOLAR		Altura hombres ⁵²	Altura Mujeres ⁵²
Altura alveolar anterior superior ENA- borde incisal	4 años	44%	45%
	10 años	92%	91%
	14 años	97%	96%
	20 años	100%	100%
Altura alveolar posterior superior Occ- ENA/ENP	4 años	61%	71.5%
	10 años	70%	79%
	14 años	84%	94%
	20 años	100%	100%
Altura alveolar anterior inferior borde incisal a línea Go-Me	4 años	51%	54%
	10 años	87%	92%
	14 años	95%	98%
	20 años	100%	100%
Altura alveolar posterior inferior Occ a línea Go-Me	4 años	87%	89%
	10 años	86%	90%
	14 años	93%	96%
	20 años	100%	100%

ENA: punto espina nasal anterior; Occ: punto oclusal; Go: punto gonion; Me: punto mentón

Contrastando los porcentajes de crecimiento entre las alturas alveolar anterior y posterior superior e inferior de forma independiente, a los 4 años es mayor el porcentaje en la posterior que en la anterior, siendo la altura alveolar mandibular francamente más adelantada en el crecimiento del área alveolar que el maxilar (véase **Tabla 10.6**).

A los 10 años, la altura alveolar anterior, tanto superior como inferior, ha alcanzado un porcentaje de alrededor del 90% y la posterior de un 80% en el superior y 90% en el inferior. A los 14 años, la mayoría de las alturas han superado el 95%.

Los porcentajes de crecimiento son más adelantados en las niñas que en los niños.

Comparando estos desarrollos con la bóveda, base y maxilar, vemos que la última estructura en alcanzar su tamaño adulto es el área dentoalveolar. Hallazgo que corrobora el patrón antes mencionado.

El crecimiento posteroanterior, transversal y vertical de las estructuras craneofaciales entre los 10 y los 14 años se ha estudiado porque se cree que los tratamientos de la maloclusión de clase II, son favorables en esta época debido a que el crecimiento mandibular está relacionado con el periodo puberal. Lavuz et al.⁵⁵ afirman que este periodo se caracteriza porque las distancias transversales y verticales muestran un progresivo incremento en ambos sexos, siendo mayor el crecimiento vertical de la

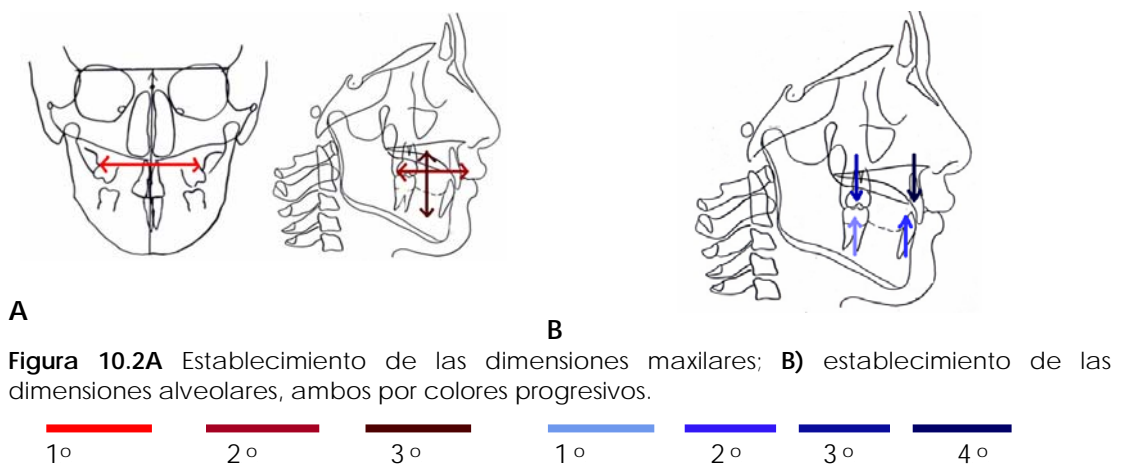
cara que el transverso y así mismo, las anchuras esqueléticas mayores en hombres que en mujeres.

Además, encontraron que tanto en hombres como en mujeres el mayor aumento se encuentra en las anchuras mandibulares, mientras el más bajo se observa en la anchura intermolar para hombres y en la anchura craneal para mujeres. El cambio promedio en la anchura mandibular es de 9,2 mm para hombres y 6,7 mm para mujeres; mientras la anchura intermolar cambia en promedio 2,7 mm para los hombres y la anchura craneal 0,80 mm para mujeres⁵⁵.

Cortella et al.⁵⁶ corroboran los hallazgos de Lavuz aseverando que el mayor crecimiento observado en la anchura mandibular respecto al maxilar sugiere la presencia de un mecanismo compensatorio que permite la preservación de una oclusión normal entre los dientes posteriores. Así mismo, afirma que el incremento en anchura intermolar que representa cerca del 52% del aumento de la anchura ósea del maxilar entre los 6 a 18 años, es indicativo de tal mecanismo de compensación, donde la ampliación de la distancia intermolar es cercana al 17% de la anchura antegonial mandibular⁵⁷⁻⁶⁰.

Respecto a la anchura facial, Ricketts et al.⁶¹ encontraron que ésta tiene un valor promedio de 115,7 mm a la edad de 9 años, con incrementos anuales de 2,4 mm. Meredith⁶² afirma que los hombres tienen anchuras faciales mayores que las mujeres y Snodell⁵⁸ y Lavuz⁵⁵ sostienen que el incremento en anchura del maxilar y de la cavidad nasal es similar en ambos sexos.

En el crecimiento craneal vertical, todas las medidas verticales muestran un incremento tanto en hombres como en mujeres entre 10 y 14 años. El mayor crecimiento se encuentra en la altura facial total en ambos sexos. Sin embargo, el menor aumento se encuentra en la altura facial inferior para mujeres y en la altura facial superior para los hombres⁵⁵. Estos hallazgos han sido confirmados por Krogman⁶³, quien determinó que el primer crecimiento en completarse es la anchura, luego el crecimiento en longitud y finalmente la altura (véase **Figura 10.2A**).



En las medidas verticales, el crecimiento total en el periodo comprendido entre los 10 a los 12 años es mayor que en el de los 12 a 14 años para mujeres; mientras que para los hombres el incremento mayor es en la edad de 12 a 14 años. Estos hallazgos pueden explicarse por el hecho de que en las mujeres el inicio del periodo puberal ocurre más temprano que en los hombres. Nanda⁶⁴ observó que el patrón

de desarrollo vertical se establece tempranamente y se mantiene durante la progresión del crecimiento.

Cuando se comparan los cambios en altura alveolar en etapas tempranas y tardías de crecimiento puberal, los mayores cambios se dan tempranamente.

En etapas puberales tempranas, el mayor aumento ocurre en la altura alveolar inferior anterior y el menor en la altura alveolar anterior superior. En fases puberales tardías, el incremento principal se da en la altura alveolar superior posterior. El desarrollo alveolar diferencial es compensado por un aumento en las alturas faciales durante ambas etapas de crecimiento. Por consiguiente, la proporción facial total se incrementa pero la proporción facial inferior permanece estable. Los incrementos observados en la altura alveolar superior posterior se balancean por incrementos de altura alveolar inferior posterior; de esta forma, la sobremordida vertical no cambia (véase **Figura 10.2B**).

Arat et al.⁶⁵ señalan que los cambios anteriores son cruciales para el establecimiento de la relación oclusal y deben ser tomados en cuenta tanto para la estabilidad del tratamiento de discrepancias verticales como para la planeación del tratamiento en estadios tempranos y tardíos de crecimiento, según sea necesario.

3.3 Factores actuales

3.3.1 Desarrollo funcional dental

El desarrollo oclusal en la dentición temporal ocurre en una secuencia anteroposterior, formando primero un ajuste firme, denominado, primera llave de oclusión, entre los primeros molares superiores e inferiores, luego una relación canina y por último la relación entre segundos molares, alrededor de los 2 años.

El desarrollo oclusal en la dentición permanente comienza con la erupción de los incisivos y los primeros molares, formando una segunda llave de oclusión entre estos últimos y estableciendo un comparador periférico posterior que apoya el desarrollo de la oclusión mientras ésta hace el recambio total de sus dientes temporales por permanentes⁶⁶.

Según algunos estudios, la estructura alveolar forma el componente funcional de los maxilares, y desempeña un papel compensatorio en el establecimiento de las relaciones sagitales y verticales entre éstos^{67,68}. Es decir, las relaciones oclusales vendrían a enmascarar las desviaciones de desarrollo entre los maxilares, aspecto controvertido por los estudios de Petrovic⁶⁹ y Bjork⁷⁰, según los cuales la oclusión se conforma como una guía o un componente activo funcional en la determinación de la forma como crecen los maxilares y principalmente la forma como rotan.

Entonces, si la primera llave de oclusión se establece a los dos años y la segunda a los 7 años, y lo hace de forma estable, éstas podrían influir en el crecimiento de los maxilares desde esta época hasta su finalización, es decir, en aproximadamente un 25% del porcentaje restante antes de adquirir su tamaño final. Asumiendo que las dimensiones en altura de la zona dentoalveolar son las últimas en alcanzar el porcentaje de crecimiento, se puede aseverar que la relación oclusal es:

- a. Una estructura guía de la forma como los maxilares se van relacionando.
- b. Un punto de fulcro para la forma de rotación de los maxilares.

- c. Los dientes, la zona dentoalveolar y la base maxilar conforman una estructura plástica que se adapta y compensa por procesos de reabsorción y aposición, tanto a su genotipo como a las funciones de masticación, respiración, deglución y habla, y los hábitos orales anómalos.

Cuando se altera una función, ello repercute en cómo se relacionan los maxilares oclusalmente. En los niños respiradores orales, por ejemplo, el comparador periférico o llave de oclusión se pierde, porque el maxilar superior se angosta y lo que sucede a continuación es una verdadera alteración en el crecimiento de los maxilares, ya que éstos se desarrollan según la nueva posición de relación oclusal estable que adopten los dientes.

Las llamadas interferencias oclusales, también llevan a un desarrollo inadecuado de los maxilares. Estas pueden producirse por migración dental, cuando se extraen dientes, por restauraciones odontológicas no funcionales, o por hábitos que estrechen y alarguen los arcos dentales, alterando la posición dental, desviando la relación de los maxilares y estimulando su periostio para producir aposiciones y reabsorciones que modifican su forma.

También puede suceder que los maxilares adquieran una posición funcional forzada y permanezcan allí debido a la estabilidad de la oclusión, dando una lectura equivocada de la cefalometría. A estas maloclusiones se les ha denominado, maloclusiones funcionales no verdaderas⁷¹, y son evidentes en casos de angostamiento maxilar, en los cuales al realizar una expansión, la mandíbula se adelanta espontáneamente y mejora notablemente los casos de maloclusión II \div 1⁷². Por esto, es muy importante identificar este aspecto antes de realizar el diagnóstico cefalométrico, para hacer una de dos cosas: a) que la toma radiográfica cefalométrica sea realizada en el punto de la interferencia oclusal antes de producir la desviación; o, b) que la lectura cefalométrica sea puesta en duda y complementada con el análisis funcional para un diagnóstico definitivo.

Cuando el crecimiento de los maxilares es extremadamente anormal en sentido sagital y/o vertical, como sucede en las familias con antecedentes de maloclusiones clase II o clase III, verticales u horizontales, la zona dentoalveolar se ajusta a estos crecimientos, tratando de mantener contactos oclusales, como un factor vital para la sobrevivencia, dependiendo ésta a su vez de la masticación de los alimentos.

Se ha evidenciado una asociación entre diferentes cantidades y direcciones de crecimiento del paladar blando y de la velofaringe en diferentes tipos de rotaciones de crecimiento de los maxilares. El grupo de rotación posterior muestra los mayores cambios, y se relaciona con los desórdenes en el lenguaje articulatorio que son frecuentemente observados en las maloclusiones de clase III. Por consiguiente, las dimensiones del paladar blando y sus relaciones funcionales con las estructuras que lo rodean deben ser examinadas en detalle para planear el tratamiento de las discrepancias esqueléticas, para evitar problemas de habla postratamiento, especialmente para los tratamientos de ortopedia que involucran el maxilar⁷³.

3.3.2 Desarrollo funcional muscular y hábitos

Las funciones musculares normales que rodean los arcos dentarios y los maxilares están involucradas con los procesos de succión, masticación, deglución, habla, respiración, postura y expresión facial, que en condiciones óptimas están acompañadas con un desarrollo armónico en la disposición de los dientes y los maxilares.

Sin embargo, los músculos han sido considerados factores epigenéticos o ambientales que, actuando como matrices funcionales, pueden modificar la forma y posición de los huesos⁷⁴, ocasionando las maloclusiones⁸. Además, se afirma que la forma, disposición espacial, tamaño y funcionalidad de los músculos son características heredadas.

Para probar lo anterior, la investigación ha buscado asociaciones significativas entre las maloclusiones y una serie de características derivadas de los músculos, tales como el tono, actividad muscular, la fuerza, el grosor, el tipo de fibras, la función eléctrica, la influencia de una postura anormal o de una disfunción muscular, la calidad de la dieta, etc.

La evidencia muestra que los músculos de la masticación son multipinados y/o en forma de abanico con fibras orientadas en muy variables ángulos. Esta heterogenidad lleva a una partición funcional del músculo, donde las fibras orientadas en diferentes formas toman parte en diferentes movimientos mandibulares. Esta diferenciación funcional es facilitada por la subdivisión neural del masetero en una serie de territorios de pequeñas unidades rostrocaudales, no independientes sino de elementos traslapados e interrelacionados⁷⁵.

Los músculos masticatorios humanos están formados por fibras tipo I con baja velocidad de acortamiento (fibras con baja actividad ATPasa miofibrilar), fibras tipo II con alta velocidad de acortamiento (fibras con alta actividad miofibrilar) y fibras híbridas con una actividad intermedia. Tanto en el músculo masetero como en el temporal las fibras son más pequeñas, si se las compara con las fibras del músculo bíceps, y las fibras tipo I son más largas que las tipo II, siendo las fibras híbridas de tamaño intermedio. El porcentaje promedio de fibras en el músculo masetero y temporal corresponde a: fibras tipo I, 28% y 30,9%; tipo II, 57,2% y 64,5%; e híbridas 14,2% y 4,6% respectivamente. Las fibras tipo II en el músculo masetero están correlacionadas con la fuerza de la oclusión, indicando que son diseñadas para máximos esfuerzos.

La asociación de los tipos de fibras del músculo masetero con las diferentes morfologías faciales muestra que en individuos con dimensión vertical normal, las fibras tipo I ocupan aproximadamente la mitad del volumen del tejido del músculo masetero y las fibras tipo II solo el 15%. En mordidas abiertas, las fibras tipo II ocupan solo el 8%, con un incremento en fibras híbridas. En mordidas profundas las fibras tipo I y las híbridas, disminuyen sustancialmente y las tipo II se incrementan. Estos resultados son interesantes porque muestran una asociación entre anomalías verticales y composición en tipo de fibras musculares⁷⁶.

Por electromiografía se determina el tipo de contracción muscular. Cuando se compara la actividad electromiográfica de los músculos maseteros, temporal y digástrico en niños y adultos con diferentes tipos faciales, se encuentra que los niños presentan más actividad del músculo temporal y los adultos más en el músculo masetero. La actividad del músculo masetero y digástrico está relacionada con el tipo facial vertical tanto en adultos como en niños. Y la actividad del músculo temporal no está relacionada con la morfología craneofacial⁷⁷.

Tanto en niños como niñas, se ha evidenciado que la fuerza de la oclusión se incrementa a medida que crecen y sus dientes erupcionan. Sin embargo, en edades tempranas no hay evidencia clara que muestre una correlación alta entre

la fuerza de mordida y los tipos de maloclusión de Angle. Tampoco entre la fuerza de mordida y la postura de la cabeza⁷⁸.

Por consiguiente, la influencia de la función masticatoria en la etiología de la maloclusión no es clara. Desde la aplicación de modelos computacionales, Weijs et al.⁷⁹ afirman que no hay evidencia que pueda probar el efecto de la fuerza muscular sobre el crecimiento vertical de la cara.

Otro aspecto mencionado en la literatura científica es el relacionado con la influencia de las dietas modernas, consideradas relativamente blandas y asociadas con la reducción de la fuerza muscular y el incremento en las maloclusiones^{80,81}.

Dado que las aseveraciones anteriores son contradictorias y muchas basadas en correlaciones, se hace necesario ampliar la investigación, innovar tecnológicamente y comparar analíticamente en los diferentes tipos de maloclusión.

En cuanto a la postura de la cabeza y la morfología craneofacial se han encontrado correlaciones débilmente concluyentes, entre individuos con un ángulo cervicocraneal aumentado y altura facial anterior aumentada, retrognatismo maxilar y mandibular, y una gran inclinación del plano mandibular. También, estudios predictivos de crecimiento indican que la postura, o los factores que la determinan, influyen en la dirección del crecimiento facial. Así, se llega a la conclusión que, en el caso de la respiración oral, no es la respiración en sí, sino la postura causada por la obstrucción nasal la que lleva a cambios en la morfología facial⁶⁷.

Ahora, los hábitos orales nocivos como la succión del pulgar, uso de chupos de entretención, onicofagia, succión labial, etc., se han asociado con cambios en la posición de los dientes y la configuración del proceso alveolar, produciendo maloclusiones. La severidad de la maloclusión está en parte determinada por la duración, frecuencia e intensidad del hábito o la presión y en parte por el patrón de desarrollo individual. Es decir que los hábitos no producen las mismas consecuencias en todos los patrones faciales, por ende, la corrección de la maloclusión debe ser seguida y acompañada por el establecimiento de patrones adecuados de función muscular.

Una situación diferente es aquella donde el paciente habitualmente descansa la lengua entre los dientes. Aquí, la presión constante de la lengua afecta la posición dental y crea y mantiene la maloclusión de mordida abierta¹. En estos casos, se debe ser exhaustivo en la ubicación de la causa, dado que puede ser originado por funciones cerebrales anormales, aspecto que compromete la corrección definitiva de la maloclusión.

Tanto la obstrucción nasofaríngea causada por la hipertrofia de adenoides como la obstrucción orofaríngea ocasionada por agrandamiento de las amígdalas, han sido asociadas con obstrucción nasal y posición anterior de la lengua respectivamente, condiciones que son reversibles cuando se realiza el tratamiento quirúrgico correspondiente. La correlación entre la obstrucción de la vía aérea y la morfología craneofacial es baja y no completamente concluyente; por consiguiente, las observaciones clínicas en casos severos no han podido ser probadas adecuadamente⁸².

Cuando se correlaciona a los individuos con mordida abierta anterior y una posición y función lingual determinada se observa que tienen protrusión lingual, movimientos lentos de la parte posterior dorsal de la lengua y un cierre temprano de la nasofaringe durante la deglución, además hay correlación significativa entre el ángulo plano mandibular, la altura de la rama o la dimensión anteroposterior del maxilar y movimientos de la parte frontal dorsal de la lengua durante la deglución. Lo anterior sugiere que los movimientos linguales característicos durante la deglución en pacientes con mordida abierta están cercanamente relacionados a sus rasgos morfológicos, sin que esto quiera decir que la posición o función lingual sea la causa de la maloclusión⁸³.

Los hábitos labiales de succión o posturales modifican la inclinación dental. En el caso del labio inferior, la fuerza que puede ejercer en el momento de la deglución o posturalmente produce inclinación hacia vestibular de los incisivos superiores.

3.3.3 Valoración de la edad biológica del niño

La edad biológica determina el estado de maduración que ha alcanzado un individuo y es valorada a través de la edad morfológica, edad dental, edad ósea y la aparición de caracteres sexuales secundarios.

La utilidad de la determinación de la edad biológica para la corrección de las maloclusiones por medio de terapias ortopédicas es discutible. Se hace énfasis en la necesidad de establecer el inicio del periodo puberal, considerando que éste se asocia con el pico de velocidad del crecimiento mandibular y ello determina la eficacia del tratamiento.

Sin embargo, la consideración del patrón posnatal de crecimiento de las estructuras craneofaciales relacionado con la presencia de maloclusiones, hace pensar que si se quiere controlar o prevenir un crecimiento anormal de los maxilares, esperar el inicio del periodo puberal sería tardío para poder intervenir o redirigir la mayoría de sus dimensiones. De esta forma, la determinación de la edad biológica cobra relevancia en el sentido de valorar, si ésta se encuentra dentro de límites de normalidad o no, para así indagar sobre los factores que puedan estar influyendo en su desviación y alertar sobre cualquier disturbio que pueda ser tratado o controlado.

Puesto que la edad cronológica no es un predictor válido de la velocidad de crecimiento esquelético, ni de la maduración esquelética^{84,85}, y la edad dental, calculada a través de la formación dental, aunque es un estimador confiable⁸⁶ y menos susceptible a factores endocrinológicos y nutricionales, presenta amplia variación entre los individuos, el pico de velocidad de crecimiento en estatura, por ser la representación más válida de la velocidad de crecimiento esquelético, puede ser usado como "estándar de oro" para determinar la validez de los predictores de crecimiento craneofacial^{87,88}.

Los estudios incluidos en la revisión sistemática realizada por Flores et al.⁸⁹ reportaron una correlación significativa entre la madurez esquelética y la velocidad de crecimiento mandibular. Esos hallazgos son consistentes con la mayoría de publicaciones, que identifican una alta correspondencia entre el crecimiento mandibular y la velocidad de crecimiento en estatura⁹⁰⁻⁹², siendo el crecimiento de la longitud del cuerpo mandibular más correlacionado que el crecimiento en altura de la rama^{85,93,94}.

Acerca de la maduración esquelética, se sabe que ésta es influenciada en cada individuo por una combinación de factores genéticos y ecogeográficos. Además, la secuencia de osificación y la época de la maduración esquelética dentro del área de la mano y muñeca muestran un polimorfismo y dimorfismo sexual⁹⁵⁻⁹⁸. Una consideración importante al respecto es que el mismo patrón de crecimiento esquelético puede ser encontrado en casi todos los individuos, pero la iniciación, duración y cantidad de crecimiento varía considerablemente durante el periodo de crecimiento puberal⁹⁹. Algunos individuos son maduradores tempranos con un periodo corto de crecimiento puberal, mientras otros son maduradores tardíos con un largo periodo de crecimiento puberal⁹⁴⁻¹⁰⁰⁻¹⁰⁴.

Varios estudios han señalado una asociación entre el pico de velocidad de crecimiento facial y el pico de velocidad de crecimiento en estatura durante la pubertad, por lo que se puede colegir que si el individuo muestra retardo o aceleración en su maduración, igualmente la presentará en el crecimiento facial^{85, 101, 104, 105}, aunque algunos afirman que el crecimiento facial ocurre más tarde^{106, 101, 104, 107, 108}.

3.3.4 Morfometría

Medir la forma de la estructura craneofacial ha sido un asunto complejo. Bookstein¹⁰⁹ definió la morfometría como el estudio de la variación de la forma y su covariación con otras variables. Para este fin, y en imágenes radiográficas, se han ubicado puntos anatómicos de identificación biológica, que para cuantificar de forma confiable, se han localizado geoméricamente. Igualmente, se han usado los bordes de estructuras anatómicas, las proyecciones de espacios, los puntos de verdaderas localizaciones anatómicas o la intersección de sombras.

La evaluación de las formas curvas craneofaciales, por medio de segmentos y ángulos en la superficie de 2 planos, es cuestionable, dado que el crecimiento no está localizado en puntos de la estructura, sino entre ellos y esto es una consideración fundamental. Los gradientes de crecimiento entre los puntos son diversos en las distintas regiones del macizo craneofacial, entonces la realidad biológica se camufla.

Se han calculado los promedios de las longitudes lineales y ángulos para comparar por edad y sexo, si la medida de un individuo en particular se encuentra dentro del promedio y variabilidad estándar de la población de referencia, que idealmente debería ser la población de donde provino éste. Al comparar medición por medición se cae en el error de desintegrar una estructura que es indivisible como un todo y tener que hacer un análisis mental de integración que puede no resultar real.

Thompson F. L., citado por Bookstein¹⁰⁹, identificó las variables latentes, o factores, como una forma de llegar a la explicación de la covariación de las formas distribuidas en el organismo. Estas variables han sido estudiadas desde el punto de vista biológico como *homología* y según la matemática como *deformación*. Es decir, una *transformación cartesiana* actuando para distorsionar un plano o una representación geométrica de una forma. La aplicación de los conceptos anteriores es según Bookstein el fundamento para la morfometría moderna.

Se han usado varias formas geométricas para medir la estructura craneofacial. La forma triangular aparece regularmente, como en el caso del triángulo creado entre los puntos nasion, basion, silla, para medir la base del cráneo, o el triángulo establecido entre basion, nasion, menton para medir el viscerocráneo. También se

encuentra la forma poligonal, cuando hay más de tres puntos de reparo, siendo susceptible de ser dividida a su vez en triángulos de diversos tamaños. Es a partir de estas formas que se han identificado variables latentes para establecer la forma y realizar comparaciones¹⁰⁹.

En el método de los elementos finitos presentado por Moss¹¹⁰ se reconoce la dificultad de describir y comparar el crecimiento craneofacial por los métodos convencionales cefalométricos, dado que se debe elegir un plano de referencia a partir del cual se determina la relación entre variables, de manera que, para cada plano de referencia podrían variar las relaciones. Es decir que tanto por craneometría y cefalometría se describe el comportamiento de los puntos observados y estos son *plano-referencial dependientes*. El método de elementos finitos permite la comparación de formas con planos de referencia invariante, es decir, independientes del plano de referencia. La estructura biológica a estudiar es discretizada, esto es, subdividida en una serie de muchos elementos más pequeños, y el sistema hace el reconocimiento de puntos particulares, llamados nodos, que pueden describir la conducta de un continuo dentro de un elemento finito.

Otra aproximación para evitar las limitaciones del plano de referencia y la influencia de sus puntos es la de Cole et al.¹¹¹, donde se propone el uso de un análisis matricial aplicando distancias Euclidianas¹¹².

La morfometría geométrica, llamada así por Adams et al.¹¹³, enfatiza los métodos que capturan la geometría de las estructuras morfológicas y conservan la información a través de los análisis. Entre estos se encuentran los métodos estadísticos multivariados para analizar datos, tanto de contornos de puntos como de formas biológicas. El análisis de puntos puede ser resumido como un análisis procruster generalizado (GPA), seguido por la proyección de las coordenadas alineadas sobre un espacio tangente lineal para análisis multivariado y la visualización gráfica de resultados en términos de la configuración de puntos.

El uso de datos tridimensionales (3D) también vendría a remediar la deficiencia de los métodos de análisis en dos dimensiones. Según los estudios de Dryden, reportados por Adams¹¹³, la extensión de los algoritmos para Procruster son directos, solo que la consecución de datos en 3D es dispendiosa y costosa.

3.3.5 Cefalometría

Teniendo en cuenta los anteriores avances científicos en la adquisición de imágenes y análisis de las formas biológicas, la investigación en el área de crecimiento craneofacial deberá avanzar en su aplicación e interpretación. Actualmente, este tipo de estudios en las maloclusiones es limitado, lo que marca una meta importante a seguir, para lograr una mejor comprensión de los individuos que presentan problemas clínicos de esta índole.

A continuación se pondrán en evidencia las dificultades del uso de las líneas de referencia y se propondrá una forma para minimizar el error de lectura de otras estructuras craneofaciales, para finalmente utilizar dos métodos cefalométricos que se sugiere tienen alguna capacidad para predecir el crecimiento.

La variabilidad de las líneas de referencia en cefalometría

La mejor línea de referencia, según Wei¹¹⁴, es aquella que varía menos por sí misma, de forma tal que las variaciones en otras regiones craneofaciales puedan ser

demostradas claramente. Un estudio realizado en 50 radiografías de perfil de cráneo, demostró que comparadas estas líneas a través de sus varianzas, las que mostraron menor variabilidad fueron las líneas nasion-silla y plano de Franckfort. El ángulo promedio formado por estos dos planos es de $7,15^\circ$ con una desviación estándar de 8° .

La justificación del uso del plano horizontal de Franckfort, como plano de referencia, está basada principalmente en que éste une el oído y el ojo, a través de los puntos porion y orbital, y estos órganos establecen su tamaño y relaciones muy tempranamente¹¹⁵, por consiguiente, su variación es pequeña. Además, como éste se determina paralelo a la superficie horizontal de la tierra, siempre podrá ser reproducible¹¹⁶.

En el estudio presentado por Riolo et al.¹¹⁷, en Michigan, en una muestra de 83 individuos de ambos sexos (47 hombres y 36 mujeres), con edades entre los 6 y 16 años de edad cronológica, se reportan los promedios y la desviación estándar de 74 variables, entre ellas, el ángulo formado por los planos nasion-silla y porion mecánico-orbital. Este ángulo se comporta de la siguiente forma: promedio para hombres de 6 años: 6.1° (desviación estándar 3.0°), para mujeres 6.5° (desviación estándar 4.7°); hasta promedio para hombres 16 años: 3.1° (desviación estándar 3.6°), para mujeres 4.8° (desviación estándar 2.9°).

El estudio de Bathia et al.⁵⁴, en una muestra de 121 individuos británicos de origen caucásico, de ambos sexos con edades entre 4 y 20 años de edad cronológica, reporta 48 variables en tejidos duros y 20 en tejidos blandos, entre ellas, el ángulo formado por los planos nasion-silla y porion anatómico-orbital. Este ángulo se mantiene estable durante todo el periodo de crecimiento e inclusive en mujeres aumenta, dando un valor promedio de $10,6^\circ$ (desviación estándar $2,0^\circ$), en hombres y de $10,2^\circ$ (desviación estándar $2,2^\circ$) en mujeres a los 4 años, de $10,2^\circ$ (desviación estándar $2,8^\circ$) en hombres a los 20 años y de $11,2^\circ$ (desviación estándar $2,6^\circ$) en mujeres a los 20 años.

Al comparar estos estudios longitudinales, se puede advertir que el porion anatómico se presenta en una posición más elevada que el porion mecánico. Por lo cual los promedios del ángulo varían considerablemente. Se debe tener en consideración que el porion mecánico es siempre visible y el punto más superior de la ojiva corresponde con el tragus, aquel que en la toma radiográfica suele considerarse como uno de los puntos que definen el plano de Franckfort clínico, junto con el punto orbital (véase **Figura 10.3**).



Figura 10.3 Plano de referencia silla-nasion y porion-orbital, mostrando la diferencia de posición entre el porion mecánico y el porion anatómico.

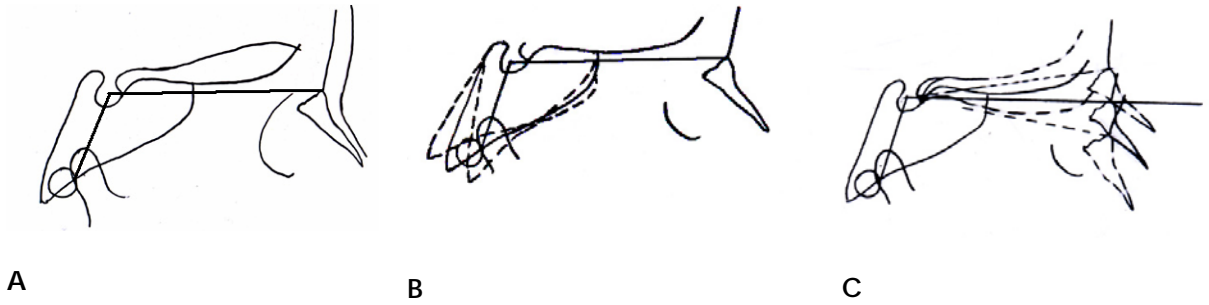


Figura 10.4A Ángulo silla, formado por los planos silla-nasion y silla-articular; **B)** variación del ángulo silla, cuando varía el punto articular, sin variar el punto silla ni el punto nasion; **C)** variación del ángulo silla, cuando varía el punto N, sin variar el punto silla.

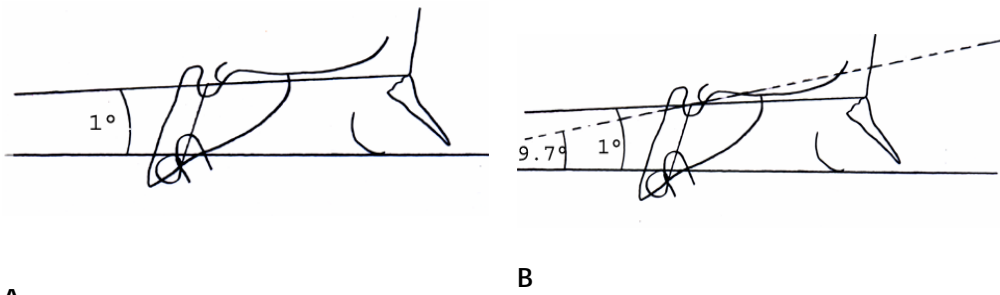


Figura 10.5A Ángulo formado por el plano silla-nasion y plano Francfort; en este caso particular es de 1° , es decir, están casi paralelos; **B)** ángulo de 9.7° , en este caso el punto N se supone que esté más elevado.

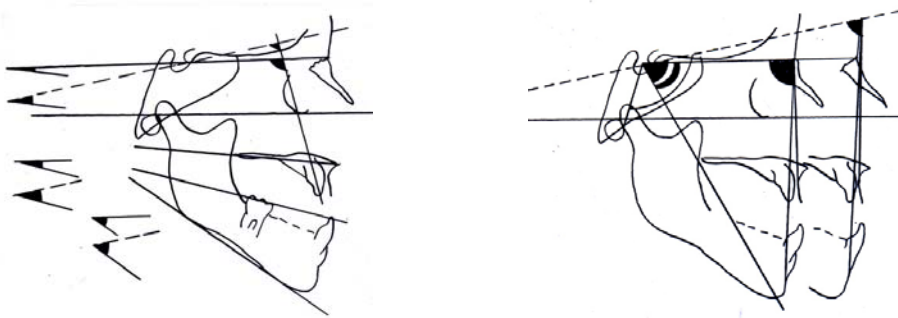


Figura 10.6A Los ángulo posteriores silla-nasion-oclusal y silla-nasion-mandibular, dependientes del plano silla-nasion cuando éste forma un ángulo de 9.7° , comparado a cuando el ángulo es de 1° , se observan aumentados; **B)** los ángulos anteroposteriores, SNA y SNB y eje Y, cuando el punto nasion está elevado y forma un ángulo de 9.7° con el plano de Francfort, se muestran disminuidos.

Tanto el plano silla-nasion (S-N) como el plano silla-articular (S-Ar) pueden alterar su inclinación, variando tanto el ángulo silla como el ángulo formado con el plano de Francfort. Al realizar la interpretación de las cefalometrías basadas en el plano de referencia silla-nasion, podemos encontrar que no hay concordancia entre los datos numéricos que arrojan las mediciones y la observación clínica. Entendiendo que estamos ante una alteración del plano silla-nasion, podemos optar por realizar una

corrección del plano silla-nasion hasta lograr el promedio normal de referencia con el plano de Franckfort y volver a trazar los ángulos comprometidos. De esta forma, podemos ver que se armoniza la observación clínica y las mediciones cefalométricas (véase Figuras 10.4-10.6).

Rotación de los maxilares y su expresividad en las maloclusiones

Rotación mandibular

Durante el crecimiento, la mandíbula se aleja de la base craneal mientras aumenta su tamaño y modifica su morfología, debido a los mecanismos de reabsorción y aposición selectiva. El sentido en que la mandíbula se desarrolla sigue el patrón general de la cara con una tendencia a crecer hacia delante y abajo, es decir en un desplazamiento tanto horizontal como vertical.

Bjork en sus estudios con implantes describe la rotación mandibular como total, matricial e intramatricial⁴⁹.

Rotación total. Es la rotación del cuerpo mandibular y es medida como el cambio en la inclinación de una línea de referencia, o una línea de implantes, en el cuerpo mandibular relacionado a la base craneal anterior (véase Figuras 10.7-10.9). Para efectos diagnósticos, en la radiografía está expresada por medio de la diferencia entre la rotación matricial y la rotación intermatricial.

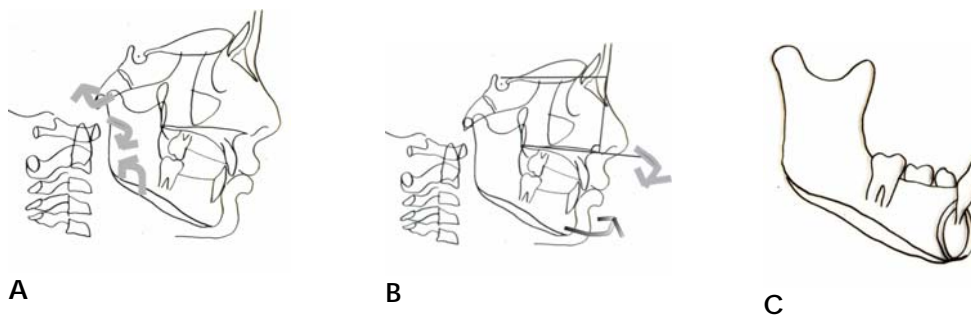


Figura 10.7A Por la dirección y la magnitud de las flechas sobre el cóndilo y sobre el ángulo mandibular, se observa que este individuo presenta rotación intramatricial al cierre, rotación matricial a la apertura, por consiguiente estas rotaciones se compensan, mostrando un perfil armónico; **B**) el maxilar está rotando anteroinferiormente, de tal forma que los dos maxilares tiene una rotación convergente entre ellos; **C**) la forma mandibular es ortognática, con crecimiento condilar hacia arriba.

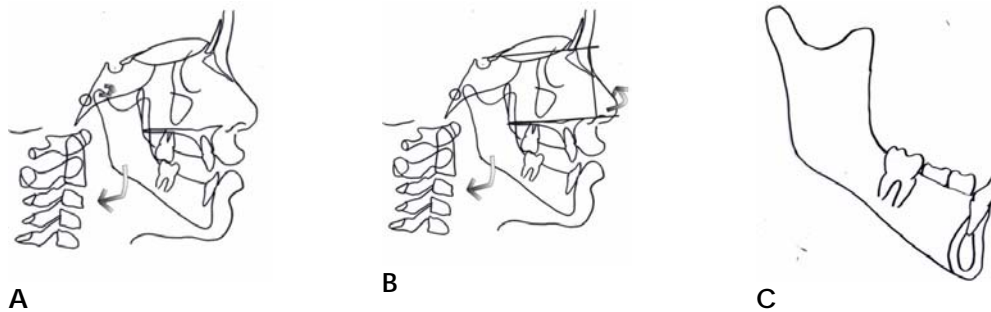


Figura 10.8A Este individuo presenta rotación matricial ligera al cierre, rotación intramatricial a la apertura que no se alcanzan a compensar, por consiguiente predomina la rotación abajo y atrás; **B**) el maxilar presenta rotación anterosuperior, es decir, entre los dos maxilares hay una rotación divergente; **C**) la mandíbula tiene una forma retrognática con crecimiento condilar arriba y atrás.

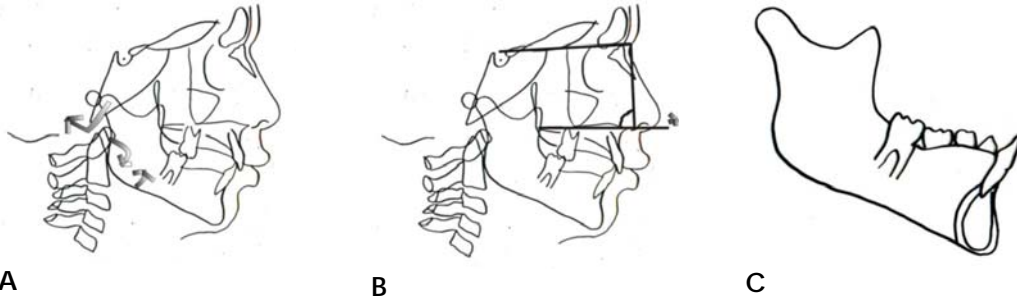


Figura 10.9A Se observa rotación matricial a la apertura y rotación intramatricial ligera al cierre, con un componente compensatorio que ayuda a posicionar la mandíbula hacia delante, pero que no es suficiente, por lo que el perfil se muestra retrognático; **B)** la rotación maxilar es ligeramente anterosuperior; **C)** la forma mandibular es ortognática con crecimiento condilar hacia arriba y atrás.

Rotación matricial. Expresa una rotación de la matriz de tejidos blandos de la mandíbula relacionado a la base craneal anterior. Sobre radiografías de perfil la matriz de tejidos blandos es definida por la línea mandibular tangencial (ML). La matriz a veces rota hacia adelante y a veces hacia atrás, con los cóndilos como centro de rotación, y puede ser descrito como un movimiento de péndulo¹³. En el diagnóstico cefalométrico la rotación matricial se mide por medio del ángulo articular, formado por los planos S-Ar y Ar-Go (véase **Figura 10.10** y **10.11A**).

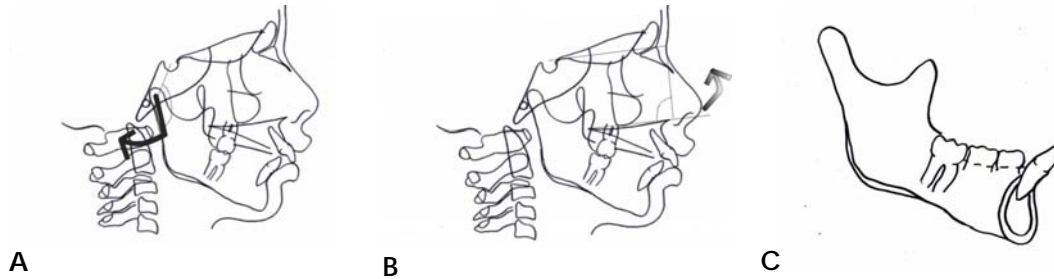


Figura 10.10A Por la dirección y la magnitud de la flecha a nivel condilar se observa rotación matricial a la apertura, sin compensación de modelación; **B)** en el maxilar superior hay rotación anterosuperior; **C)** la forma mandibular es retrognática con crecimiento condilar hacia arriba y atrás.

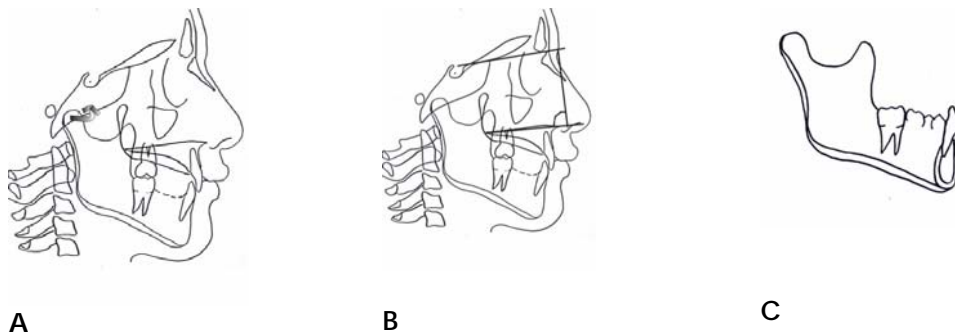


Figura 10.11A La rotación mandibular matricial es leve hacia adelante sin compensación de modelación ni en la rama ni en el cuerpo; **B)** el maxilar no presenta rotación; **C)** la mandíbula tiene forma ortognática con crecimiento condilar hacia arriba y atrás.

Rotación intramatricial. Hay diferencias distintivas en el patrón y la cantidad de la rotación total y la rotación matricial. El cuerpo de la mandíbula debe rotar al interior de la matriz de tejido blando. La diferencia entre la rotación total y la rotación de matriz, llamada la rotación intramatricial, es una expresión de la remodelación en el

borde inferior de la mandíbula y es definida por el cambio en inclinación de una línea de referencia o de implante en el cuerpo mandibular relacionada a la línea mandibular tangencial ML. El centro de rotación intramatricial está en alguna parte del cuerpo y no en los cóndilos. La localización del centro de rotación depende no solamente de la rotación del cuerpo de la mandíbula sino también de la rotación del maxilar y la oclusión de los dientes¹³. En el análisis cefalométrico se tiene en cuenta la rotación del ángulo goniaco, formado por los planos Ar-Go y Go-Me (véase **Figura 10.12**).

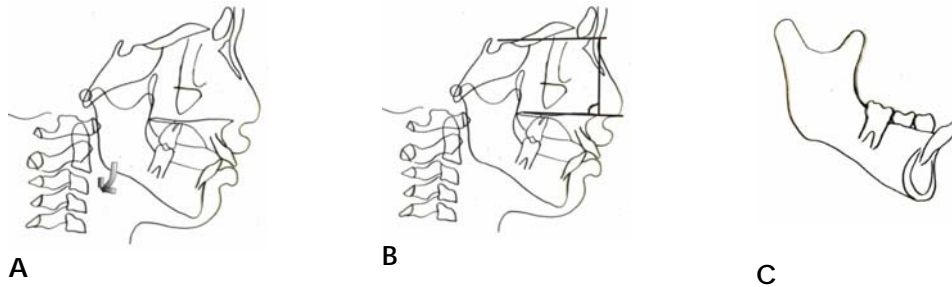


Figura 10.12A Este individuo presenta rotación intermatricial a la apertura sin compensación a nivel condilar, mostrando un perfil retrognático; **B)** el maxilar no presenta rotación; **C)** la mandíbula tiene forma retrognática con crecimiento condilar hacia arriba y atrás.

Bjork et al.⁵⁹ y Petrovic et al.¹¹⁸ coinciden en su apreciación acerca de que el crecimiento facial está caracterizado por rotaciones, tanto en el maxilar como en la mandíbula. Estas rotaciones son anteriores o posteriores y pueden estar acompañadas o no de remodelación en el borde mandibular y en el borde posterior de la rama. El crecimiento condilar asociado a la rotación mandibular posterior tiene una dirección hacia arriba y atrás y a la rotación anterior, hacia arriba y adelante. Por lo general, los incisivos inferiores están en una posición más vestibular, cuando la rotación es anterior y más rectos, si la rotación es posterior.

Según lo anterior, el crecimiento condilar, las suturas, la modelación perióstica y el desarrollo alveolar desempeñan un papel importante en el desarrollo vertical de la cara. La sensibilidad de esas estructuras a los estímulos producidos por fuerzas mecánicas, es la base para el tratamiento ortopédico.

Jarabak et al.¹¹⁹ propone un polígono de análisis a partir de los estudios de Bjork, que ha sido a su vez modificado por Rakosi (en Graber et al.¹²⁰), utilizando el plano sillanasion como línea de referencia, con el cual de forma gráfica y ágil se puede analizar la dirección de crecimiento, el comportamiento rotacional de los maxilares y la presencia de compensaciones, con el fin de predecir el patrón de desarrollo de la maloclusión.

Así mismo, Petrovic et al.¹²¹, propusieron un diagrama funcional que toma en cuenta la rotación mandibular, la discrepancia de tamaño de los maxilares, la relación anteroposterior de los maxilares y la rotación del maxilar, para determinar lo que ellos denominan, el *grupo rotacional del individuo*, que a su vez lo ubica dentro de una *categoría auxológica de crecimiento*, con lo cual se pretende establecer si el individuo analizado tiene características favorables o desfavorables para responder a tratamientos ortopédicos. Por consiguiente, es un método predictivo de crecimiento y respuesta a tratamiento.

Cambios mandibulares relacionados a su desplazamiento y rotación

Buschang y Gandini¹²² en un estudio aleatorio de 79 mujeres y 107 hombres entre 10 y 15 años de edad cronológica, describieron la verdadera rotación y el desplazamiento mandibular con base en 11 puntos cefalométricos, concluyendo que en esa muestra, el crecimiento y modelado superior de la rama se produjo a expensas de una rotación anterior y un desplazamiento inferior de la mandíbula. Los cambios posteriores de la rama estuvieron asociados con una rotación y un desplazamiento anterior mandibular. Los cambios de modelado del punto B hacia arriba y atrás estuvieron relacionados con un desplazamiento inferior mandibular y los cambios de modelado del borde anterior de la mandíbula no estuvieron relacionados con la rotación. Estas conclusiones controvierten de alguna forma los conceptos de Bjork, aunque se debe tener presente que este estudio utilizó puntos referenciales cefalométricos, que no aportan los mismos elementos de observación que los implantes.

Relación de la base craneal y las estructuras faciales

La base craneal anterior y posterior, así como el ángulo que forman entre ellas han sido asociados a la posición y a la forma de los maxilares y por ende a las maloclusiones. Se encuentran diversas afirmaciones al respecto, como lo expresado por Kasai et al.¹²³ acerca de que la base craneal anterior y la posterior son independientes en su variación y ambas están relacionadas de forma diferente con la variación observada en la morfología maxilofacial.

Un estudio realizado en población japonesa¹²³ que utilizó técnicas multivariadas para su análisis, indicó que el ángulo de la base craneal está asociado con la posición anteroposterior del maxilar superior e inferior y con la inclinación de los planos faciales horizontales.

Las observaciones realizadas en individuos con maloclusión clase II y clase III por Hopkin et al.¹²⁴ y Kerr et al.¹²⁵ concluyen que las variaciones morfológicas entre clase II y clase III están sistemáticamente asociadas al ángulo de la base craneal, y que la cantidad de prognatismo se determina por el grado de flexión de éste; de forma tal que si está cerrado, la articulación temporomandibular está localizada en una posición más anterior y lo que lleva a la mandíbula a ubicarse hacia delante, conformando una relación de prognatismo mandibular o clase III de Angle. Sin embargo, no todas las investigaciones son concluyentes en el hecho de asegurar que el grado de flexión puede afectar la posición de los maxilares¹²⁶⁻¹²⁹.

Un estudio¹³⁰ en maloclusión clase I, realizadzo con técnicas multivariadas de agrupamiento, muestra que un alto porcentaje de hombres y mujeres permanece fuera de los grupos, enfatizando la alta heterogeneidad de la maloclusión clase I desde el punto de vista numérico. Este estudio es controvertido por Infante¹³¹ quien, en una muestra de 50 hombres y 50 mujeres adultos con maloclusión clase I de Angle, encontró que seis variables craneanas: el ángulo de silla (NSAr), la altura facial anterior superior (NENA), el ángulo de posición del maxilar (SNA), la altura alveolar superior (PrPr), la inclinación del incisivo central superior, medida con la base craneal anterior (IcsSN) y la anchura bicigomática (ZgiZgd) influyen significativamente en las variables mandibulares: longitud del cuerpo mandibular (Gago), la altura facial anterior inferior (ENAGn), la posición mandibular (SNB), la inclinación del incisivo central inferior (IciMp) y la longitud de la rama (CdMp) y la explican en un 48%. Además, fue concluyente en la observación de que un ángulo NSAr grande es común con un maxilar y una mandíbula retrusiva y a su vez con

incisivos retrusivos y viceversa. No se confirmó que la longitud de la base craneal anterior sea influyente significativamente en el tamaño maxilar y mandibular, como tampoco se corroboró que la rotación del plano palatino esté asociada con el ángulo de base craneal.

Distancia Witts y ángulo ANB

Los resultados del estudio publicados por Jacobson¹³² en 2004, sobre la apreciación de Witts, concluye que la medida AOBO o apreciación de Witts es un indicador útil de la confiabilidad del ángulo ANB, basado en las diferencias normales o extremas de los valores numéricos de ANB. La medida AOBO predice la variación en el tiempo de tratamiento, según cada nivel de ANB, siendo más predictivo con valores grandes de ANB. Por consiguiente, los valores combinados de ANB y AOBO pueden ser usados como una medida más segura del grado de dificultad en el tratamiento de las maloclusiones, por lo que ayuda a predecir el tiempo de tratamiento y el éxito de éste, en términos de la discrepancia horizontal.

Teniendo en cuenta lo anterior, se realiza la siguiente propuesta diagnóstica cefalométrica para el análisis de las maloclusiones en individuos que se encuentran en crecimiento:

La implementación de un poligrama diagnóstico, basado en el polígono de Bjork.

La utilización del diagrama funcional, propuesto por Petrovic et al.

El uso de referentes cefalométricos, según edad y género.

La corrección del plano referencial de la base craneal (S-N) a la norma angular para SN/FH, según la norma del estudio de Riolo (véase **Figura 10.5**).

3.3.6 Fotoantropometría

La fotoantropometría es otro de los métodos utilizados para analizar la forma craneal y facial de los individuos, siendo particularmente útil en niños en crecimiento. Stengel-Rutkowski et al.¹³³ recomiendan tomar las fotografías de la cara a una distancia mínima de 1,5 metros, con testigo métrico, con el fin de lograr un tamaño aproximada 1 a 1 y hacer más confiables las mediciones. Ellos describen 18 índices indirectos, es decir en fotografías, para el análisis de la forma y la determinación de asimetrías.

Bishara et al.^{134,135} presentan los resultados de un estudio longitudinal basado en fotografías de 10 niños y 10 niñas, entre 4 y 13 años de edad cronológica, con maloclusión de clase I, sin aparente desarmonía craneofacial, y con ancestros del norte de Europa. Las fotografías fueron obtenidas en un cefalostato y orientadas con el plano de Franckfurt y se identificaron 32 puntos y 29 dimensiones lineales. Ellos concluyen lo siguiente:

La longitud total de la cara se incrementa a una velocidad de cerca de dos veces la anchura.

Los cambios en las dimensiones de los ojos son los más estables.

El mentón presenta gran variabilidad en su crecimiento.

La velocidad de crecimiento para la longitud vertical y la profundidad sagital de la nariz es dos veces la velocidad de incremento de la anchura nasal.

Los cambios incrementales de los labios son muy variables, aunque la longitud del bermellón no varía mucho.

4. Diagnóstico cefalométrico de la maloclusión

4.1 Poligrama diagnóstico

El poligrama diagnóstico se origina a partir de los trabajos publicados por Bjork¹³⁶ desde 1947 y realizados en una muestra de 200 niños de 12 años, tratados y controlados por 5 años y en soldados de 21 a 23 años. Luego Jarabak¹¹⁹ modifica y adapta este análisis, añadiendo datos de otras cefalometrías existentes, con el fin de utilizarlo en individuos en crecimiento y como aporte a la comprensión del tratamiento con aparatos funcionales y/u ortopédicos, resultando útil para determinar aspectos cualitativos y cuantitativos tales como dirección, predicción y potencial de crecimiento.

Este análisis determina la dirección de crecimiento a partir de la razón entre la altura facial posterior y anterior, clasificando en crecimiento de los individuos en tres categorías: aquellos que tienen una proporción pequeña, es decir, su altura facial posterior es cercana a la mitad de la altura facial anterior, estarán creciendo en el sentido de las manecillas del reloj (*clockwise*); aquellos en que su proporción esté entre 62 y 64% estarán creciendo en sentido neutro y por último los que tengan una proporción mayor a ésta, lo harán en sentido contrario a las manecillas del reloj (*counterclockwise*). La predicción de incrementos se realiza por el análisis longitudinal de la dimensión de la base craneal, asociada con las características morfológicas de la mandíbula, el largo del cuerpo mandibular y su relación espacial con el complejo craneofacial.

A su vez, Rakosi, en Graber et al.⁷¹, modificó el polígono de Jarabak, introduciendo algunas medidas propuestas por Schwarz¹³⁷ y propone clasificar las distintas valoraciones cefalométricas en tres grupos: esqueleto facial, bases de los maxilares y relaciones dentoalveolares. A partir de lo anterior, Infante¹³⁸ propone incorporar otras medidas que esencialmente complementan el análisis, teniendo en cuenta la línea de referencia de Franckfort y el ángulo que ésta forma con el plano SN, para corregir la posible inclinación del plano SN, según el promedio dado por el estudio de Riolo¹²⁶, y teniendo en cuenta edad y sexo. Una vez corregido el plano, todas las medidas que lo involucran se vuelven a trazar y se hacen las mediciones correspondientes.

Además, se plantea incluir en este poligrama las longitudes efectivas maxilares y mandibulares, según McNamara¹³⁹; dado que no parece suficiente tomar solo las longitudes de cuerpo mandibular y base maxilar, y la distancia Wits¹³², con el fin de medir la discrepancia entre los maxilares y contrastarla con el ángulo ANB. Igualmente, se miden los ángulos SN-Pal, SN-MP, MP-oclusal, pal-oclusal, eje Y, eje G, para apreciar el comportamiento vertical de los planos palatino, y oclusal, respecto a la línea de referencia y al plano mandibular y, el eje Y y el eje G para medir la verticalidad de la mandíbula y el maxilar, respecto al plano de referencia SN.

Igual a lo propuesto por Rakosi, se calcula y analiza la proporcionalidad de la base maxilar, la base mandibular y la rama, respecto a la longitud de la base craneal anterior (ver Anexo 1).

Dado que el poligrama diagnóstico se basa esencialmente en el análisis de Bjork, se respalda su validez en el estudio realizado por Sardiñas et al.¹⁴⁰, quienes realizaron un estudio cefalométrico comparativo a 350 individuos entre 12 a 18 años de edad, de ambos sexos, en el cual compararon el diagnóstico dado a través de los análisis cefalométricos de Ricketts, Björk, Björk-Jarabak y Schwartz; a cuyos resultados les fue

aplicado, la prueba estadística de Kappa para determinar la existencia de concordancia entre los cefalogramas mediante su escala de evaluación. Se observó que la mayor concordancia estuvo entre los dúos de cefalogramas Björk-Jarabak y Björk, Ricketts y Björk, donde el cefalograma de Björk fue el que con mayor frecuencia coincidió en el diagnóstico

4.2 Diagrama funcional

El diagrama funcional presentado por Lavergne y Petrovic en Graber et al.¹²⁰ proporciona un sistema para clasificar a los individuos, teniendo en cuenta ambos maxilares y dirige la atención a aquellos que son morfogenética y morfológicamente similares en su respuesta al tratamiento ortodóntico y/u ortopédico. Este sistema es denominado por ellos *arborización de tres niveles*, donde el primer nivel se basa en la determinación cuantitativa de la diferencia entre el crecimiento sagital de ambos maxilares; el segundo nivel determina las variaciones en la dirección de crecimiento de ambos maxilares, midiendo la rotación de éstos; y el tercer nivel considera la relación oclusal como un comparador periférico del servosistema, que puede ser estable, tanto distal o mesialmente, o inestable, presentándose como una discontinuidad funcional.

La secuencia para la identificación del grupo rotacional de Petrovic tiene en cuenta el ángulo entre los dos maxilares (ANB) para determinar la diferencia de posición entre el maxilar y la mandíbula; los ángulos de posición mandibular (SNB), e inclinación mandibular (SN-MP), para calcular el ángulo SN-MP esperado y deducir la rotación mandibular y los ángulos de inclinación palatina (SN-PP) e inclinación mandibular (SN-MP), para determinar la rotación del maxilar.

Una vez definido el grupo rotacional, se determina la categoría auxológica de crecimiento¹²⁰, es decir se cataloga el crecimiento del individuo como bueno, regular o mal crecedor (ver casos clínicos).

5. Pronóstico de la maloclusión

5.1 Predicción del crecimiento craneofacial

La posibilidad de predecir el crecimiento de los maxilares y los resultados de una intervención ortodóntica y/u ortopédica, a largo plazo, en individuos con maloclusiones, puede representar un papel sustancial en el mejoramiento de las habilidades para diagnosticarlas y tratarlas.

La problemática de la predicción del crecimiento craneofacial ha sido abordada de diversas formas:

- a. Mediante la identificación de variables predictoras cefalométricas o antropométricas, en estudios prospectivos, retrospectivos o transversos, utilizando diversos métodos estadísticos, marcos de referencia, sistema de coordenadas, descripciones de cambios e interpretación biológica.
- b. Por el reconocimiento de otros factores involucrados en la predicción.
- c. Por la aplicación de los avances estadísticos y computacionales.
- d. Mediante la respuesta favorable a los tratamientos buscando determinantes de éxito.

5.1.1 Mediante la identificación de variables predictoras cefalométricas

La mayoría de estudios de predicción están basados en la identificación de puntos, líneas, ángulos, proporciones, tomados o calculados a partir de cefalometrías que pretenden en general determinar la velocidad, cantidad remanente y dirección del crecimiento craneofacial. Por ejemplo, Broadbent et al., citado por Hans et al.¹⁴¹, propusieron la superposición de cefalogramas de un mismo individuo en diferentes edades, produciendo patrones de crecimiento. Walker et al. 1972¹⁴² graficó la trayectoria de la posición de varios puntos cefalométricos a través del periodo de crecimiento en muchos individuos, representándolos por medio de una figura, mientras que Riolo et al.¹¹⁷ y Bathia et al.⁵⁴, describieron los cambios de crecimiento desde los datos de estudios longitudinales, midiendo longitudes y ángulos, diferenciando sexos y edades, por medio de tablas y gráficas que pueden ser empleadas como referentes y comparadas con un individuo en particular. Dibbets¹⁴³ propuso el método de la superposición estructural mandibular que consiste en la construcción de una plantilla, dibujada sobre una hoja de trazo auxiliar que luego es superpuesta sobre una serie longitudinal de radiografías; estas estructuras se convierten en puntos de confianza y reemplazan la imagen de implantes metálicos.

El uso de implantes, aplicado por Bjork et al., desde 1956-1977^{49,59,70,136,144}, reveló la dirección de las zonas en crecimiento relacionadas con la rotación de los maxilares por medio de la superposición de cefalogramas seriados. La estimación del crecimiento mandibular por medio de implantes y por mediciones cefalométricas estándar fue comparada por Hagg et al.¹⁴⁵, llegando a la conclusión que la cantidad de crecimiento mandibular estimada por los métodos estándar y las curvas de velocidad de crecimiento, basadas en estas estimaciones, no son válidas para la predicción del crecimiento.

Aki T et al.¹⁴⁶ y Singer et al.¹⁴⁷ utilizaron la morfología de la sínfisis mentoniana y del surco antegonial, respectivamente, como predictores del crecimiento mandibular. Por estudios de asociación entre variables, ellos llegaron a la conclusión que tanto la morfología de la sínfisis como la profundidad del surco antegonial están asociadas significativamente con la dirección del crecimiento mandibular; incluso se sugiere que un surco antegonial profundo es indicativo de un potencial de crecimiento mandibular disminuido y un patrón de crecimiento vertical.

Solow et al.¹⁴⁸ registraron los cambios de crecimiento individual en la estructura craneofacial, determinados por la superposición de puntos digitalizados, y utilizando coeficientes de correlación entre éstos y las variables posturales de la cabeza, la columna cervical, llegaron a la conclusión que un ángulo craneocervical pequeño y una inclinación hacia arriba y atrás de la columna cervical estaban asociados con un desarrollo facial horizontal; confirmado la interacción entre las dos estructuras.

Buschang et al.¹⁴⁹ y Chvatala et al.¹⁵⁰ presentan modelaciones predictivas multiniveles del crecimiento longitudinal mandibular. Ellos concluyeron que las curvas de crecimiento longitudinal basadas en procedimientos multiniveles pueden describir de forma confiable la población y las curvas de crecimiento individual, y las predicciones de 5 años, con este método, son altamente confiables y externamente válidas.

Tood et al.¹⁵¹ cita a Thompson D'Arcy utilizando sistemas de coordenadas y transformaciones de éstas, para la construcción de rejillas sobre el perfil facial inicial y la deformación de éstas según el perfil facial final. Igualmente, cita a Bookstein por

la cuantificación de esas rejillas con el fin de comparar dos formas homólogas y una modificación interesante acerca de la construcción ortogonal de éstas, en la cual todas las líneas interceptan en ángulos rectos de manera que los ángulos de intersección no se afectan por la particular transformación relacionada a las dos formas.

A su vez, Tood et al.¹⁵¹ propone para la predicción del resultado del crecimiento craneofacial el uso de coordenadas polares y la elaboración de una ecuación de predicción, teniendo en cuenta la fuerza gravitacional y especialmente siguiendo el patrón del individuo y no patrones normativos.

Por los resultados de los estudios anteriores, se puede analizar que a través de puntos, líneas y ángulos procedentes de radiografías cefalométricas se ha podido conocer bastante de la forma como crecen los maxilares, su dirección, etc., pero que también la búsqueda no está concluida.

5.1.2 Por el reconocimiento de otros factores involucrados en la predicción

Acompañando la evolución temporal y técnica del punto anterior, también podemos encontrar estudios donde se asocian los cambios de crecimiento craneofacial a eventos que suceden en el resto del organismo. Este es el caso de los estudios de Lavergene et al.¹⁵², Petrovic et al.¹⁵³, en los cuales se determinaron categorías auxológicas, mediante la determinación del potencial de crecimiento a nivel tisular, la respuesta de crecimiento tisular al tratamiento y la determinación de la posición y la rotación morfogénica de los maxilares.

A su vez, Moore et al.¹⁵⁴, sobre una muestra de cefalogramas anuales, radiografías de mano y muñeca, y mediciones de estatura de 47 niñas entre 10 y 15 años de edad y 39 niños entre 11 y 16 años de edad, tomando cuatro medidas cefalométricas y usando el método de Tanner-Whitehouse TW2 RUS de determinación de maduración esquelética, concluyen que la estatura y la maduración de mano y muñeca en ambos sexos, están relacionadas significativamente y que dada una baja correlación estadística, la relación entre aceleración y desaceleración en crecimiento de las dimensiones craneofaciales y la estatura o la maduración esquelética no fue estimada clínicamente significativa para la predicción. Sin embargo, puede ser usada como un factor para consideración en el diagnóstico y plan de tratamiento de los casos individuales.

Contrario a lo anterior, Sato et al.¹⁵⁵ evalúan varios métodos existentes que pueden predecir el crecimiento mandibular, con un estudio donde compara el error predictivo de ellos usando indicadores de maduración esquelética, en radiografías de mujeres. Concluyen que la longitud total mandibular (condilion-gnation) al final de la etapa de crecimiento puede ser predicha con seguridad por: a) los eventos de osificación de la falange media del tercer dedo y el radio; b) el método de potencial de crecimiento; c) el método de porcentaje de crecimiento; d) el método de regresión múltiple; y e) el método de cartas de crecimiento. Llegando a la conclusión que el método de potencial de crecimiento y porcentaje de crecimiento es el más seguro predictor del potencial de crecimiento mandibular.

Flores-Mir et al.⁸⁹ realizaron una revisión sistemática para evaluar el valor predictivo de la determinación de la madurez esquelética de la radiografía de mano y muñeca en la estimación de la época y velocidad del crecimiento facial. Ellos concluyen que la maduración esquelética determinada por la radiografía de mano y muñeca está bien relacionada con la velocidad del crecimiento facial. La

velocidad de crecimiento mandibular y maxilar estuvieron relacionadas a la madurez esquelética, pero su relación fue menos robusta que para el crecimiento total facial. El análisis de la maduración esquelética de la mano y muñeca para el uso de la predicción de la velocidad de crecimiento incluye la forma de los huesos así como los eventos de osificación. Además mencionan que la mayoría de estudios tienen muestras pequeñas, no reportan el error del método ni la aleatorización.

Otra variable involucrada en el análisis del crecimiento craneofacial es la maduración vertebral. Lamparski en 1972, citado por O'Reilly et al.^{156,150} menciona que las vértebras cervicales son tan válidas como el carpo para determinar la edad ósea. O'Reilly et al., en una muestra de 13 mujeres caucásicas entre 9 y 15 años, realizó el seguimiento del cuerpo y de la rama mandibular, determinando los cambios de maduración en las vértebras cervicales. De allí demostró que las etapas de maduración vertebral están relacionadas a cambios de crecimiento mandibular durante el periodo puberal. Aunque la muestra es demasiado pequeña para hacer inferencias, ellos consideran, que los etapas 1 a 3 ocurren previo al pico de velocidad para todas las dimensiones mandibulares, las etapas 2 y 3 suceden 1 año antes del incremento máximo y las etapas 4 a 6 son observados durante la fase de desaceleración.

Posteriormente, Franchi et al.¹⁵⁷ realizaron un estudio retrospectivo para analizar la validez de las 6 etapas propuestas por Lamparski como un indicador biológico para la maduración ósea en 24 individuos, 15 mujeres y 9 hombres, entre 3 y 18 años. El método detectó el incremento de crecimiento mandibular y facial durante las etapas vertebrales Cvs3 (el borde inferior de la tercera vértebra se vuelve cóncavo) a Cvs4 (el borde inferior de la cuarta vértebra se vuelve cóncavo), cuando ocurrió el pico en estatura. La tasa de prevalencia en los individuos examinados que presentaron el pico en estatura en este intervalo fue de 100% para niños y 87% para niñas. La longitud total mandibular (Go-Gn) y la estatura mostraron incrementos significativos durante el intervalo de crecimiento Cvs3 a Cvs4, cuando se compararon con el intervalo Cvs2 a Cvs3 y una desaceleración del crecimiento durante el intervalo Cvs4 a Cvs5 cuando se le comparó con Cvs3 a Cvs4. Entonces, la maduración vertebral cervical es un método apropiado para apreciar la maduración mandibular en pacientes individuales utilizando una sola radiografía.

Un estudio transversal subsiguiente, realizado por San Roman et al.¹⁵⁸, en una muestra de 958 niños de 5 a 18 años, determinando la maduración esquelética por el método de Grave-Brown y las curvas de crecimiento de Bjork-Helm y usando lo propuesto por Lamparski para determinar la maduración vertebral, concluye que el método basado en características morfológicas de los cuerpos vertebrales puede ser usado a cambio de la radiografía de mano y muñeca izquierda y que el mejor parámetro morfológico vertebral para estimar la maduración, es la concavidad en el borde inferior de los cuerpos vertebrales.

Baccetti et al.¹⁵⁹ proponen un versión mejorada de la maduración vertebral cervical (CVMS) para detectar el pico de crecimiento mandibular en donde reducen a cinco las etapas de maduración (CVMSI: los bordes inferiores de las 3 vértebras son planos y la forma es rectangular horizontal; CVMSII: se vuelven cóncavos los bordes inferiores de C2 y C3; CVMSIII: el borde inferior de C4 se vuelve cóncavo; CVMSIV: al menos uno de los cuerpos vertebrales se vuelve cuadrado; CVMSV: al menos uno de los cuerpos vertebrales tiene forma rectangular vertical) y solo toman tres vértebras (C2, C3 y C4). En una muestra de 30 sujetos con al menos seis radiografías cefálicas consecutivas de perfil; dos que comprendieron el intervalo de máximo crecimiento mandibular (determinado por el incremento en longitud mandibular, Co-Gn), dos

previas y dos tardías a este intervalo, se prueba el método y se valida concluyendo que: cuando en el individuo se determina una etapa I el pico de crecimiento mandibular ocurrirá al menos un año después de ésta; cuando está en etapa II el pico ocurrirá dentro del año siguiente; en etapa III el pico de crecimiento mandibular ocurrió hace un año; en etapa IV el pico ocurrió hace dos años; y en etapa III el pico ocurrió hace más de dos años. Es decir el pico de crecimiento mandibular ocurre entre las etapas CVMSII y CVMSIII.

Fishman¹⁶⁰ contesta la sección de Ask Us de *American Journal*, acerca de la validez de este método, mencionando que la radiografía de vértebras cervicales tiene un número limitado de indicadores comparado con la radiografía de mano y por lo tanto no aporta bases para perfiles más sofisticados, como sí lo puede hacer la radiografía de mano.

Simultáneamente, Mito et al.¹⁶¹ presentan un estudio cuyo propósito es establecer la edad ósea vertebral como un nuevo índice para evaluar objetivamente la maduración esquelética. Ellos usaron 176 radiografías de niñas entre 7 y 14,9 años, midiendo los cuerpos vertebrales cervicales y determinando una fórmula de regresión para obtener la edad ósea vertebral. Con otra muestra de 66 niñas entre 8 y 13,9 años determinaron la correlación entre la edad ósea vertebral y la edad ósea usando el método TW2. Los resultados establecen una fórmula de regresión para determinar la edad vertebral cervical, afirmando que el coeficiente de correlación para la relación entre la edad ósea vertebral y la edad ósea fue de 0,869, significativamente más alta que la de la relación entre la edad vertebral cervical y la edad cronológica. Por consiguiente, recomiendan el uso de la edad ósea cervical para evaluar la maduración ósea.

Un año después, Mito y cols.¹²⁶ presentan un estudio realizado para determinar el potencial de crecimiento mandibular usando la edad vertebral ósea. En dos grupos de 20 mujeres japonesas que incluían mujeres tanto en la etapa inicial como en la etapa final del periodo de crecimiento puberal, derivaron la fórmula para predecir el potencial de crecimiento mandibular y compararon los valores predichos con los verdaderos. Recomendamos el método y mencionamos que se deben realizar estudios futuros en individuos con diferentes maloclusiones.

Finalmente, Baccetti et al.¹⁶³ publican un estudio muy similar al de 2002, donde se puede detectar que nuevamente se analiza sobre seis etapas vertebrales mencionando que los CS1 a CS2 son prepico; el pico del crecimiento mandibular ocurre entre CS3 y CS4, el CS5 ocurre un año después del pico y CS6 es registrada al menos 2 años después del pico. El uso del método CVM capacita al clínico para identificar el tiempo óptimo para el tratamiento de una maloclusión esquelética en todos los tres planos del espacio.

Otro factor que se ha tenido en cuenta es la herencia y ésta ha sido analizada a través de las semejanzas entre padres e hijos. Suzuki et al.¹⁶⁴, en una muestra de 250 familias de 850 radiografías laterales y posteroanteriores, 81 variables y 67 puntos, utilizando análisis de componentes principales y de conglomerados, introdujo el concepto de *padres similares* o *padres distintos*, y propuso un modelo para predecir el crecimiento individual de las características craneofaciales. Los errores de predicción al promedio de edad de 18 años desde un promedio de edad de 11,6 años fueron 1,12; 2,88; 2,87; 3,14 y 1,39 mm para la respectiva distancia SN, Nme, Sme, INCD y GG' que pueden ser considerados insignificantes para aplicación clínica ortodóntica.

5.1.3 Por la aplicación de los avances estadísticos y computacionales

Alhajja et al.¹⁶⁵ realizaron un estudio cefalométrico retrospectivo longitudinal, con la intención de identificar subgrupos de sujetos con maloclusión de clase III y encontrar la función discriminante que pudiera ayudar a diferenciar entre crecedores favorables y desfavorables. El material consistió de cefalometrías de 115 clases III no tratadas, 59 mujeres y 56 hombres, con una edad media de 11,6 y 12,7 respectivamente, quienes fueron observados al menos por un año. Todos los individuos fueron caucásicos y ninguno pudo lograr borde a borde en la oclusión. El análisis de conglomerados jerárquicos fue usado para identificar los subgrupos de clase III. La función de análisis discriminante fue aplicada primero para toda la muestra y luego para cada uno de los agrupamientos logrados. Los puntos de corte entre los buenos y los malos crecedores fue un valor de Wits de 2,5 mm, el cual fue el límite superior del 95% del intervalo de confianza de la reproducibilidad de las mediciones. Se formaron tres grupos; de tipo facial corto, medio y largo. El porcentaje de discriminación logrado fue del 80% cuando el análisis de función discriminante fue realizado en toda la muestra; cuando se efectuó en cada uno de los grupos, la ecuación predijo en 92% el cluster I, en 85% el cluster II y en un 100% el cluster III.

Ante la incertidumbre y poco acuerdo de la eficiencia de los modelamientos analíticos en el movimiento de crecimiento craneofacial, Moss et al.¹⁶⁶ propusieron tres métodos de modelamiento: a) el alométrico centrado; b) el modelo de redes alométricas; y c) el modelo de elementos finitos. El modelo de redes alométricas de crecimiento fue probado por un análisis longitudinal en ratas y de sección cruzada en humanos y por comparación de este modelo con uno modelo alométrico centrado. Este análisis muestra que el modelo de redes es superior al modelo centrado, así:

- a. El modelo de red alométrica permite la predicción del crecimiento cuando las constantes alométricas son conocidas.
- b. Los modelos de redes tienen errores significativamente más pequeños que los modelos centrados.
- c. El modelo de red es capaz de mostrar movimientos de crecimiento de la bóveda, base de cráneo y cara, siempre y cuando las transformaciones sean evidentes.

En general hay acuerdo en que el análisis del crecimiento esquelético debe ser asistido por el desarrollo apropiado de modelos. Matemáticamente, tales modelos deben describir e ilustrar gráficamente la conducta de su movimiento. Independiente de la ventaja que ofrece el método de la red alométrica relacionada con el modelo centrado alométrico; este modelo no muestra todos los posibles atributos de la dinámica del crecimiento esquelético craneal. Por ejemplo, el modelo de redes muestra formas diferentes, en el tiempo pero no cambios en la forma, per se, en el sentido que menciona Bookstein.

Ahora bien, ante la evidencia de lo inconveniente que resulta la dependencia plano referencial para analizar el crecimiento craneofacial, han aparecido alternativas matemáticas como la propuesta por Moss et al.¹⁶⁷, en la cual se utilizan los conceptos de las técnicas numéricas de los elementos finitos. Este método difiere de los asociados con la radiografía cefalométrica en que sus descripciones y análisis son *invariantes*, es decir, ellos son independientes de cualquier método de registro y superposición. Tal invarianza evita el constreñimiento geométrico explícito en todos los métodos analíticos asociados con la cefalometría convencional. En la práctica el método de elementos finitos permite el análisis del cráneo a una escala

significativamente fina. Es decir, en cada elemento es posible describir tanto la magnitud como la dirección del tamaño y los cambios de forma que ocurren en ellos. Se enfatiza que tal descripción es completamente independiente de cualquier marco de referencia local.

La predicción de crecimiento mandibular es un tema por explorar. Debido a la dificultad de encontrar los estudios reportados en revistas japonesas y a que los estudios existentes no reportan datos longitudinales de comprobación de métodos.

5.1.4 Mediante la respuesta favorable a los tratamientos, buscando determinantes de éxito

Rudolph et al.¹⁶⁸ crearon y probaron una ecuación de predicción para estimar los patrones favorables o desfavorables del crecimiento en preadolescentes con clase II esquelética, con una muestra de 19 mujeres y 12 hombres y sobre cefalometrías seriadas bianuales, desde los 6 a los 18 años, con 26 puntos cefalométricos y 48 mediciones. Los individuos fueron separados en dos grupos, los que respondieron bien al tratamiento y los que respondieron desfavorablemente. Basados en el teorema de Bayes, se obtuvo una sensibilidad de 82,2% y 95% de especificidad con un valor predictivo positivo de 91%. Esto corresponde a que un 17,8% de pacientes serían incorrectamente identificados como buenos crecedores. Se concluye que esta fórmula de predicción mejora la habilidad para predecir un patrón favorable o desfavorable de crecimiento en esta muestra de preadolescentes con maloclusión de clase II.

La lectura de los estudios que se refieren a la edad vertebral, permiten afirmar que es posible utilizar la edad ósea cervical para aproximarse a la determinación del pico puberal craneofacial, especialmente mandibular, pero es insuficiente para establecer si el individuo es un madurador temprano, promedio o tardío o si presentó recuperaciones en su maduración durante el proceso de formación ósea. En general, las muestras usadas son pequeñas y no hay estudios longitudinales o semilongitudinales que permitan inferir las generalizaciones que se asumen de los estudios anteriormente descritos. De lo anterior, se sugiere la realización de estudios con tamaños de muestra mayores, prospectivos, en niños y niñas, en diferentes grupos étnicos, con diferentes maloclusiones para así confirmar los resultados.

Como conclusión general en el tema de predicción de crecimiento craneofacial se puede decir que:

- La habilidad para predecir las características de un adulto a partir de las características de un niño puede determinar la necesidad de tratamiento y el momento adecuado de su realización.
- La predicción puede estar basada en valores promedio para una población o los propios valores del individuo.
- Son interesantes los análisis plano referencial independientes, debido a que el proceso de crecimiento ocurre dentro de sus estructuras individuales variando en cantidad, intervalos y direcciones.
- La determinación de la época en que se producirá el pico de crecimiento mandibular tiene un valor restringido a las maloclusiones clase II de Angle con características de crecimiento horizontal.
- La modelación, confiable y aplicable, del movimiento de crecimiento craneofacial es necesaria en la práctica clínica.
- Lo revisado hace pensar que el crecimiento no es un proceso aleatorio, que sigue patrones y que el esfuerzo por entenderlo en las diferentes maloclusiones está en proceso.

5.2 Severidad de la maloclusión

Asumiendo que el fenotipo del complejo craneofacial es el resultado combinado de los efectos del genoma y factores medioambientales intrínsecos y extrínsecos, podremos encontrar tres grupos de individuos: a) aquellos que presentan maloclusiones severas que tienen defecto genético y cuya respuesta al crecimiento no es normal; b) los que tienen maloclusiones con etiología desconocida, como polimorfismos indeseables de genes normales para moléculas de señalización y factores de crecimiento, y una respuesta incierta al crecimiento; y c) individuos con maloclusiones que presentan polimorfismos normales, variaciones funcionales y respuesta normal al crecimiento⁴¹.

La investigación en ortodoncia ha propuesto índices para medir la severidad de la maloclusión¹⁶⁹⁻¹⁷², la complejidad^{173, 174}, la dificultad de tratamiento^{171, 172} la necesidad de tratamiento^{174, 175} y los resultados de tratamiento^{173, 174}. Igualmente, se encuentran estudios de validación y recomendación de los diferentes índices¹⁷⁶.

Generalmente, los índices tienen en consideración: la relación molar normal, distal y mesial; la sobremordida horizontal; la sobremordida vertical; la mordida cruzada posterior; la mordida abierta posterior; la migración dental; el diastema de línea media; la agenesia dental; el apiñamiento; el espaciamiento; que la maloclusión sea de Clase I, II y III; la biprotrusión; la hiperdivergencia o hipodivergencia facial; la salud dental y el componente estético.

La utilidad de la radiografía lateral de cráneo para determinar la severidad y dificultad de los casos de ortodoncia, fue estudiada por Pae et al.¹⁷², quienes definieron el grado de severidad como el grado de desviación de la oclusión ideal, y el grado de dificultad, como la probabilidad de obtener una oclusión ideal cuando fueron consideradas todas las opciones de tratamiento. En este estudio se escogieron una de las siguientes opciones: modificación del crecimiento, exodoncia dental, no exodoncia dental y cirugía. Concluyendo que la radiografía lateral de cráneo muestra una influencia significativa en la determinación del clínico para determinar la severidad del tipo de maloclusión.

Un estudio en población bogotana^{39,40} determinó la necesidad de tratamiento ortodóntico, por medio del índice del Swedish National Board of Health, con algunas modificaciones efectuadas por la profesora Birgit Thilander. Se determinó que solo un 11,9% de la muestra no tuvo anomalías, el 35% tuvo una necesidad leve (el grado 1), 30% una necesidad moderada (grado 2), 20% gran necesidad de tratamiento (grado 3), 3% necesidad urgente de tratamiento (grado 4); siendo las anomalías más frecuentes, la clase III de Angle, la mordida cruzada anterior, sobremordida vertical y horizontal de más de 6 mm, mordida cruzada posterior unilateral con desviaciones de la línea media de más de 2 mm, apiñamientos y espaciamientos marcados, agenesia de incisivos superiores, caninos superiores impactados y mordida abierta de más de 3 mm en la dentición permanente.

La necesidad de tratamiento es grande en esta muestra, pero como lo afirma el estudio, "es de anotar que aspectos relacionados con la higiene oral y los programas de promoción y prevención de la caries son todavía los mejores medios de prevención de la maloclusión, especialmente del apiñamiento".

5.3 Pronóstico de crecimiento con o sin tratamiento

El pronóstico de crecimiento favorable para resolver una maloclusión con o sin tratamiento en un paciente individual, depende de varios factores:

- a. La determinación de la severidad de la maloclusión, y esto puede hacerse, a partir de índices que diferencien las discrepancias esqueléticas de las dentales y dentro de éstas, las anomalías de difícil resolución, como las agenesias múltiples y las erupciones ectópicas de difícil acceso, etc.
- b. La diferenciación entre anomalías esqueléticas verdaderas y anomalías funcionales que pueden ser, anomalías esqueléticas funcionales verdaderas y anomalías esqueléticas funcionales falsas. El mejor pronóstico será para aquellas anomalías funcionales falsas que debido a una interferencia dental o de tejidos blandos, obliguen a la mandíbula a deslizarse a una posición que parece anormal, y que al retirar la interferencia pueda llegar a una posición normal.
- c. Los antecedentes familiares de la maloclusión y su intensidad. Tendrá mejor pronóstico aquel individuo que no tenga familiares con la misma maloclusión, o que ésta se presente en forma moderada.
- d. La evaluación del patrón de crecimiento, lograda a partir de al menos dos estimaciones consecutivas del individuo, con una diferencia de al menos un año.
- e. El diagnóstico cefalométrico a partir del poligrama, utilizando tablas de referencia de acuerdo con el sexo y la edad cronológica del individuo, la determinación del grupo rotacional y la categorización auxológica de crecimiento, tipifican el tipo de maloclusión, focalizando el comportamiento tanto de la base craneal como de los componentes faciales respecto a ésta, marcando la posible evolución en cuanto al origen de la maloclusión e indicando la respuesta que el individuo pueda tener al tratamiento ortopédico de la maloclusión.
- f. La edad de consulta, la motivación de los padres y del paciente serán factores determinantes en el pronóstico de la maloclusión.

Por consiguiente, el tratamiento ortopédico tendrá un pronóstico *desfavorable* cuando:

- a. La maloclusión sea esquelética severa.
- b. La categorización auxológica sea negativa.
- c. Haya antecedentes familiares de la misma severidad de la maloclusión.
- d. La consulta se realiza tardíamente.
- e. Las condiciones de protección social o los recursos económicos familiares no permiten realizar las fases de tratamiento que en muchas ocasiones son varias y demoradas.

El tratamiento ortopédico tiene pronóstico *muy favorable* cuando la maloclusión es eminentemente funcional, con categorización auxológica positiva.

6. Nivel de intervención

6.1 Necesidad de tratamiento

La necesidad de tratamiento que tiene un paciente en particular será determinada básicamente por la severidad de la maloclusión, las características morfológicas, funcionales y estructurales, y considerando que éstas sean o no reversibles por sí mismas.

6.2 Condiciones de tratamiento

Se refiere a particularizar a partir de la evidencia sobre la eficacia de los tratamientos, qué y cuáles dan mejor resultado en un caso determinado, con condiciones ya definidas en el momento del diagnóstico.

7. Conclusiones

La maloclusión es una entidad patológica de alta prevalencia con etiología multifactorial que constituye un problema de salud pública, por cuanto está relacionada con la salud dental, alteraciones funcionales y adaptación social.

Los estudios por lo general no presentaron evidencia fuerte para ser recomendados ampliamente, por lo que las inferencias hacia la población son dudosas. La controversia es grande y quizá se deba a las dificultades en el diseño clínico de experimentos aleatorizados que puedan aumentar la certeza en el conocimiento de las maloclusiones y su corrección.

Sin embargo, cuando un paciente en particular se observa y se mide tomando en consideración tanto la etiología, todos los factores relacionados a la maloclusión, como la patogenia, la forma como cada uno de estos factores actúa, y, se proyecta hacia la predicción de respuesta al crecimiento y/o al tratamiento, la definición de la severidad y por consiguiente la necesidad y condiciones del tratamiento serán más objetivos y reales.

Los factores previos lejanos del grupo biológico y grupo familiar, tendrán una influencia mayor dado que presuponen un componente genético poco controlable hasta el momento. Las condiciones socioeconómicas, entre ellas la nutrición y el cuidado de la salud general, y específicamente la salud oral, tienen gran peso en el desarrollo de las maloclusiones y aunque son factores que se pueden prevenir, la población colombiana aún presenta altos índices de caries.

En cuanto a los factores previos cercanos los riesgos de un desarrollo prenatal craneofacial anormal en población bogotana están en el orden de un 0,6% y la prevalencia de maloclusiones es de 88,1%

Todas las variables contempladas dentro del modelo propuesto, pueden hacer parte de un análisis multivariado, prospectivo, aleatorizado con resultados confiables que puedan ser aplicados en el control de crecimiento y tratamiento de las maloclusiones.

REFERENCIAS

1. Thilander B, Rönning O. **Introduction to Orthodontics**. 2nd Ed., first printing. Goteborg, 1995.
2. Duque Y, Rodríguez A, Coutin G, González N. **Factores de riesgo asociados con la maloclusión**. Rev Cubana Estomatol; Cuba, 1: 2004.
3. Godwin B. **Homology and a generative theory of biological form**. Acta Biotheoretica 1993; 4: 305-31.
4. Van der Wuele C. **Metaphors and the privileging of causes. The place of Environment influences in explanations of development**. Acta Biotheoretica 1993; 4:315-327.
5. Richardson ER. **Racial differences in dimensional traits of the human face**. Angle Orthod 1980; 50(4):301-11.
6. Anderson MW, Nebert DW, Miller ML. **Racial and ethnic differences in our genes**. Interfase: genes and the environment. Center for environmental genetics, University of Cincinnati Winter/Spring 2000: (19).
7. Keita SO. **Exploring Northeast African Metric Craniofacial variation at the individual level: A comparative study using principal components analysis**. Am J of Hum Biology 2004; 16; 679-689.
8. Mew JRC. **The postural basis of malocclusion: A philosophical overview**. Am J Orth and Orthop 2004; 126:(6) 729-732.
9. Mossey PA. **The heredability of malocclusion: Part 1, Genetics - principles and terminology, Part 2, The influence of genetics Malocclusion**. British J of Orthod 1999; 26(2,3).
10. Sandoval C, De la Hoz A y Yunis E. **Estructura genética de la población colombiana. Análisis del mestizaje**. Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia (Bogotá) 1993; 41(1):3-13.
11. Segal DG, Pescovitz OH, Schaefer B, DiMeglio LA. **Craniofacial and Acral growth responses in growth hormona-deficient treated with growth hormona**. J Pediatr 2004; 144:137-43.
12. Jantz RL, Jantz LM. **Secular change in craneofacial morphology**. Am J of Hum Biolg 2000; 12: 327-338.
13. Naini F, Moss JP. **Three-dimensional assessment of the relative contribution of genetics and environment to various facial parameters with the twin method**. Am J Orth and Orthop 2004; 126:(6).
14. Nakasima A, Ichinose M.N. . **Hereditary factors in craniofacial morphology of Class II and Class III malocclusions**. Am J Orth and Orthop 1982; 82:150-156.
15. Lieberman, DE; Krovitz E, Yates FW, Devlin M, St Claire M. **Effects of food processing on masticatory strain and craniofacial growth in a retrognathic face**. J Hum Evol 2004; 46: (6)655-677.
16. Harris JE. **Genetic factors in the growth of the head: inheritance of the craniofacial complex and malocclusion**. Dental Clinics of North America 1975; 19:151-160
17. Saunders SR, Popovich and cols. **A family study of craniofacial dimensions in the Burlington Growth Centre sample**. Am J Orth and Orthop 1980; 80: 394-403.
18. Hu JP, Nakasima A and Takayama Y. **Familial similarity in dental arch form and tooth position**. J Cranio Gen Dev Biol 1992; 12:33-40.
19. King L, Harris EF and Tolley EA. **Heritability of cephalometric and occlusal variables as assessed from siblings with overt malocclusions**. Am Ass of Orthod, 1993.
20. Van der Linden FP GM. **Genetic and environmental factors in dentofacial morphology**. Am J Orth and Orthop 1966; 52: 576-583.
21. Osborne RH, Horowitz SL and DeGeorge FV. **Genetic variations in tooth dimensions; a twin study of permanent anterior teeth**. Am J Hum Gen 1958; 10: 350-359.
22. Mc Kenzie A, Ferguson MWJ and Sharpe PT. **Expression patterns of the homeobox gene, Hox-8, in the mouse embryo suggest a role in specifying tooth initiation and shape**. Development, 1992; 115: 403-420.
23. Townsend, GC and Martin NG. **Fitting genetic models to Carabelli trait data in South Australian twins**. J Den Res 1992; 71:403-409.
24. Zilberman Y, Cohen B and Becker. **A Familial trends in palatal canines, anomalous lateral incisors, and related phenomena**. Eur J Orthod 1990; 12:135-139,
25. Peck S, Peck L and Kataja M. **The palatally displaced canine as a dental anomaly of genetic origin**. Angle Orthodontist 1994; 64:249-256.
26. Kurol J and Thilander B. **Infraocclusion of primary molars and the effect on occlusal development. A longitudinal study**. Eur J Orthod 1984; 6:(4)277-293.
27. Bjerklín K, Kurol J and Velentin J. **Ectopic eruption of maxillary first permanent molars and association with other tooth and developmental disturbances**. Eur J of Orthod 1992; 14:369-375.
28. Winter GB, Gelbier MJ and Goodman JR. **Severe infra-occlusion and failed eruption of deciduous molars associated with eruptive and developmental disturbances in the permanent dentition: a report of 28 selected cases**. British J Orthod 1997; 24:149-157.
29. Townsend GC and Brown T. **The Carabelli trait in Australian Aboriginal dentition**. Arch Oral Biol 1981; 26:809-814.
30. Townsend G, Dempsey P, Brown T, Kaidonis J, Richards L. **Teeth, Genes and the environment**.

Perspectives in Human Biology 1994; 4:35-46.

31. Mao JJ and Nah HD. **Growth and development: Heredadibility and mechanical modulations.** Am J Orth and Orthop 2004; 125:(6).
32. Goodall C. **Procrustes Methods in the Statistical Analysis of Shape.** J R Statist Soc B 1991; 53:2:285-339.
33. Singh IJ, Savara BS, Miller PA. **Interrelations of selected measurements of the face and body in pre-adolescent and adolescent girls.** Growth 1967; 31:119-13.
34. Moss ML. **The application of the finite element method to the description of craniofacial skeletal growth and form comparisons.** Human Growth: A multidisciplinary review. Taylor & Francis London Philadelphia, 1986.
35. De Onis M, Garza C, Victora CG, Bhan MK, Norum KR (eds). **Rationale for developing a new international growth reference.** The WHO Multicentre Growth Reference Study. Food Nutr Bull 2004; 25(1) (suppl. 1).
36. Tonge CH. **Nutrition and craniofacial growth.** J College Edinb. 1979; 24(1).
37. Pucciarelli HM. **Growth of the functional components of the rat skull and its alteration by nutritional effects. A multivariate analysis.** Am J Phys Anthropol 1981; 56:(1)33-41.
38. Fijikami TK, Cedeno Pacheco E. **Observational study of craniofacial growth and development in Mexican children.** Rev ADM 1991; 48:(2)85-94.
39. Valbuena LF, Hermida L, Mayorga C. **Prevalencia de las variables de salud dental y su relación con maloclusión. Estudio epidemiológico de salud y maloclusión dental en niños de Bogotá, Colombia.** Universidad Nacional de Colombia. Colección sede, 2002.
40. Thilander B, Peña L, Infante C, Parada S, Mayorga C. **Prevalence of maloclusión and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogotá, Colombia. An epidemiological study related to different stages of dental development.** Eur J of Orthod 2001; 23:153-167.
41. Carlson DS. **Biological rationale for early treatment of dentofacial deformities.** Am J orthod and Orthop 2002; (6)121.
42. Kjaer I. **Histochemical investigation on the symphysis menti in the human fetus related to fetal skeletal maturation in the hand and foot.** Acta Anat (basel) 1975; 93:606-33.
43. Kjaer I. **Histochemical and radiologic studies of the human fetal mandibular condyle.** Scand J Dent Res 1978; 86:279-99.
44. Kjaer I. **Prenatal skeletal maturation of the human maxilla.** J Craniofac Genet Dev Biol 1989; 9:257-64.
45. Kjaer I. **Human prenatal palate closure related to skeletal maturity of the jaws.** J Craniofac Genet Dev Biol 1989; 9:265-70.
46. Kjaer I. **Radiographic determination of prenatal basicranial ossification.** J Craniofac Genet Dev Biol 1990; 10:113-23.
47. Kjaer I. **Human prenatal palatal shelf elevation related to craniofacial skeletal maturation.** Eur J Orthod 1992; 14: 26-30.
48. Kjaer I, Keeling JW and Fischer B. **The prenatal Human Cranium – normal and pathologic development.** Munksgaard. Copenhagen 1999.
49. Bjork A. **Variation in the growth pattern of the human mandible.** J. Dent Res 1963; 42:400-411.
50. Enlow D. **Handbook of facial growth.** 2nd ed. Saunders, Philadelphia, 1982.
51. Sperber GH. **Craniofacial Embriology.** Dental Handbook. 4th Edition. Wright. Cambridge 1989.
52. Farkas LG (ed.). **Anthropometry of the head and face.** 2nd ed. Raven Press. New York 1994.
53. Dekaban AS. **Tables of cranial and orbital measurements, cranial volume, and derived indexes in males and females from 7 days to 20 years of age.** Ann Neurol; 1977; 2:485-491.
54. Bathia SN, Leighton BC. **A Manual of Facial Growth. A computer analysis of longitudinal cephalometric growth data.** Oxford University Press. New York 1993.
55. Iavuz I, Ikbal A, Bayda B, Ceylan I. **Longitudinal Posteroanterior Changes in Transverse and Vertical Craniofacial Structures Between 10 and 14 Years of Age.** Angle Orthodontist 2004; 74:(5)624-629
56. Cortella S, Shofer FS, Ghafari J. **Transverse development of the jaws: norms for the Posteroanterior cephalometric analysis.** Am J Orth and Orthop 1997; 112:519-522.
57. Athanasiou A, Droschl H, Bosch C. **Data and patterns of transverse dentofacial structure of 6- to 15-year-old children: a posteroanterior cephalometric study.** Am J Orth and Orthop 1992; 101:465-471.
58. Snodell SF, Nanda RS, Currier GF. **A longitudinal cephalometric study of transverse and vertical craniofacial growth.** Am J Orth and Orthop 1993; 104:471-483.
59. Bjork A, Skieller V. **Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty.** Am J Orth and Orthop 1972; 62:339-383.
60. Baumrind S, Korn EL. **Postnatal width changes in the internal structures of the human mandible: a longitudinal three-dimensional cephalometric study using implants.** Eur J Orthod 1992; 14:417-426.
61. Ricketts RM, Roth RH, Chaconas SJ, Schulof RJ, Engel GA. **Orthodontic Diagnosis and Planning: Their Roles in Preventive and Rehabilitative Dentistry.** Vol. 1: Rocky Mountain Data Systems Denver, Colo 1982; 1:15-147,
62. Meredith HV. **Growth in bizygomatic face breadth during childhood.** Growth 1954; 18:111-134.
63. Krogman WM. **Craniofacial growth, prenatal and postnatal.** In: Cooper HK, Harding RL, Krogman

- WM, Mazaheri M, Millard RT (eds.). *Cleft Palate and Cleft Lip: A Team Approach to Clinical Management and Rehabilitation*. Philadelphia, Pa: WB Saunders 1979; 22–107.
64. Nanda KS. **Patterns of vertical growth in the face**. *Am J Orth and Orthop* 1988; 93:103–116.
 65. Arat M, Koklu A, Ozdiler E, Rubenduz M, Erdogan B. **Craniofacial growth and skeletal maturation: a mixed longitudinal study**. *Eur J Orthod* 2001; 23:355–361.
 66. Moorrees CFA. *The dentition of the Growing Child. A longitudinal Study of Dental Development Between 3 and 18 Years of age*. Harvard University press Cambridge Massachusetts, 1959.
 67. Solow B. **The pattern of craniofacial associations**. *Acta odont escand* 1966; Vol 24 (Suppl 46) Copenhagen.
 68. Ishikawa H, Nakamura S, Iwasaki H, Kitazawa S, Tsukada H, Sato Y. **Dentoalveolar compensation related to variations in sagittal jaw relationships**. *Angle Orthod*. 1999; 69:534–538.
 69. Petrovic AG. *An experimental and cybernetic approach to the mechanism of action of functional appliances on the mandibular growth*. In: McNamara JA Jr. (ed.). *Malocclusion and the periodontum*, Monograph 15, Craniofacial Growth Series. Ann Arbor, Mich, Center for Human Growth and Development, University of Michigan 1984.
 70. Björk A, Skieller V. **Growth of the maxilla in 3 dimensions as revealed radiographically by the implant method**. *Br J Orthod* 1977; 4: 53–64.
 71. Graber TM, Rakosi T, Petrovic AG. *Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales*. 2nd edition Harcourt Brace. Madrid 1998.
 72. Lima Filho R, Lima AC, Oliveira Ruellas AC. **Spontaneous Correction of Class II Malocclusion After Rapid Palatal Expansion**. *Angle Orthod* 2003; 73(6):745–752.
 73. Okan Akcam M, Ufuk Toygar T, Wada. **Takeshi Longitudinal Investigation of Soft Palate and Nasopharyngeal Airway Relations in Different Rotation Types**. *Angle Orthod* 2002; 72(6):521–526.
 74. Moss ML, Salentijn L. **The primary role of functional matrices in facial growth**. *Am J Orthodontics* 1969; 55(6).
 75. Herring SW. **Muscles of mastication: Architecture and functional organization. The biological Mechanisms of tooth movement and craneofacial adaptation**, In: *Biological mechanisms of tooth movement and craniofacial adaptation*. An international Conference. Edited by Davidovich, pages 541– 548 Columbus, Ohio. 1991.
 76. Benington PCM, Gardener JE, Hunt NP. **Masseter muscle volume measured using ultrasonography and its relationship with facial morphology**. *Eur J Orthod* 1999; 21:659-670.
 77. Ueda H, Myamoto KM, Ishizuka Y, Tanne K. **Masticatory muscle activity in children and adults with different facial types**. 2000 July 2000, Volume 118, Number 1.
 78. Sonnesen L, Bakke M. **Molar bite force in relation to occlusion, craneofacial dimensions, and head posture in pre-orthodontic children**. *Eur J Orthod* 2005; 27(1).
 79. Weijs WA, Spronsen P. **Variation in adult human jaw muscle size: computer models predicting the biomechanical consequences of this variation**. In: *Biological mechanisms of tooth movement and craniofacial adaptation*. An international Conference. Edited by Davidovich, 549-557. Columbus, Ohio. 1991.
 80. Kiliaridis S, Kalebo P. **Masseter muscle thickness measured by ultrasonography and its relation to muscle morphology**. *J Dent Res* 1991; 70:1262-1265.
 81. Kiliaridis S, Mejersjo C, Thilander B. **Muscle function and cranio-facial morphology: a clinical study in patients with myotonic dystrophy**. *Eur J Orthod* 1989; 11:131-138.
 82. Solow B. **Upper airway obstruction and facial development**. In: *Biological mechanisms of tooth movement and craniofacial adaptation*. An international Conference. Edited by Davidovich, 571-579. Columbus, Ohio. 1991.
 83. Fujiki T, Inoue M, Miyawaki S, Nagasaki T, Tanimoto K. Takano-Yamamoto T. **Relationship between maxillofacial morphology and deglutitive tongue movement in patients with anterior open bite**. *Eur J orthod*. 2004; 125(2).
 84. Johnston FE, Hufham HP Jr., Moreschi AF, Terry GD. **Skeletal maturation and cephalofacial development**. *Angle Orthod* 1965; 35: 1–11.
 85. Tofani MI. **Mandibular growth at puberty**. *Am J Orth and Orthop* 1972; 62:176–195.
 86. Arévalo CM, Infante C. **Análisis y comparación de cuatro métodos radiográficos para determinar la edad dental (maduración dental) en dientes permanentes**. *Inter J of Den Anthropol* 2001; 2:9-15.
 87. Kimura K. **Growth of the second metacarpal according to chronological age and skeletal maturation**. *Anat Rec* 1976; 184:147–157.
 88. Hägg U, Taranger J. **Skeletal stages of the hand and wrist as indicators of the pubertal growth spurt**. *Acta Odontol Scand*. 1980; 38:187–200.
 89. Flores C, Nebbe B, Major P. **Use of Skeletal Maturation Based on Hand-Wrist Radiographic Analysis as a Predictor of Facial Growth: A Systematic Review**. *Angle Orthod* 2003; 74:(1)118–124.
 90. Baughan B, Demirjian A, Levesque GY, Lapalme-Chaput L. **The pattern of facial growth before and during puberty, as shown by French-Canadian girls**. *Ann Hum Biol* 1979; 6:59–76.
 91. Bishara SE, Jamison JE, Peterson LC, DeKock WH. **Longitudinal changes in standing height and mandibular parameters between the ages of 8 and 17 years**. *Am J Orth and Orthop* 1981; 80:115-135.
 92. Thompson GW, Popovich F. **Relationship of mandibular measurements to stature and weight in humans**. *Growth* 1974; 38:187–196.

93. Silveira AM, Fishman LS, Subtelny JD, Kassebaum DK. **Facial growth during adolescence in early, average and late maturers.** Angle Orthod 1992; 62:185-190.
94. Fishman LS. **Maturational patterns and prediction during adolescence.** Angle Orthod 1987; 57:178-193.
95. Bowden BD. **Epiphysial changes in the hand/wrist area as indicators of adolescent stage.** Aust Orthod J 1976; 4:87-104.
96. Houston WJ, Miller JC, Tanner JM. **Prediction of the timing of the adolescent growth spurt from ossification events in hand-wrist films.** Br J Orthod 1979; 6:145-152.
97. Smith RJ. **Misuse of hand-wrist radiographs.** Am J Orth and Orthop 1980; 77:75-78.
98. Garn SM, Rohmann CG, Blumenthal T. **Ossification sequence polymorphism and sexual dimorphism in skeletal development.** Am J Phys Anthrop 1966; 24:101-115.
99. Moore RN, Moyer BA, DuBois LM. **Skeletal maturation and craniofacial growth.** Am J Orth and Orthop 1990; 98: 33-40.
100. Fishman LS. **Chronological versus skeletal age, an evaluation of craniofacial growth.** Angle Orthod 1979; 49:181-189.
101. Fishman LS. **Radiographic evaluation of skeletal maturation. A clinically oriented method based on hand-wrist films.** Angle Orthod 1982; 52: 88-112.
102. Tanner JM, Whitehouse RH, Cameron N, Marshall WA, Healy MJR, Goldstein H. **Assessment of Skeletal Maturity and Prediction of Adult Height (TW2 Method).** 2nd ed. London Academic Press; 1983.
103. Bambha JK, Van Natta MA. **A longitudinal study of occlusion and tooth eruption in relation to skeletal maturation.** Am J Orth and Orthop 1959; 847-855.
104. Bambha JK, Van Natta MA. **Longitudinal study of facial growth in relation to skeletal maturation during adolescence.** Am J Orth and Orthop 1963; 39:481-493.
105. Burstone CJ. **Process of maturation and growth prediction.** Am J Orth and Orthop 1963; 49:907-919.
106. Nanda RS. **The rates of growth of several facial components measured from serial cephalometric roentgenograms.** Am J Orth and Orthop 1955; 4:658-673.
107. Baughan B, Demirjian A, Levesque GY, Lapalme-Chaput L. **The pattern of facial growth before and during puberty, as shown by French-Canadian girls.** Ann Hum Biol 1979; 6:59-76.
108. Demirjian A, Buschang PH, Tanguay R, Patterson DK. **Interrelationships among measures of somatic, skeletal, dental, and sexual maturity.** Am J Orth and Orthop 1985; 88:433-438.
109. Bookstein FL. **Biological shape changes as a latent variable. Human Growth: A multidisciplinary review.** Taylor & Francis London Philadelphia 1986.
110. Moss ML. **The application of the finite element method to the description of craniofacial skeletal growth and form comparisons. Human Growth: A multidisciplinary review.** Taylor & Francis London Philadelphia 1986.
111. Cole TM and Richtsmeier JT. **A simple method for visualization of influential landmarks when using Euclidean distance matrix analysis.** Am J of Phys Anthrop 1998; 107; 273-283.
112. Lele S, Richtsmeier JT. **Euclidean distance matrix analysis: Confidence intervals for form and growth differences.** Am J of Phys Anthrop 1995; 98:73-86.
113. Adams DC, Rohlf FJ, Slice DE. **Geometric Morphometrics: Ten years of progress following the "Revolution".** Italian Journal of Zoology 2003.
114. Wei SHY. **The variability of Roentgenographic Cephalometric Lines of Reference.** Angle Orthod 1968; 38(1).
115. Ricketts RM, Schullof RJ, Bahga L. **Orientation-sella-nasion or Frankfort horizontal.** Am J Orth and Orthop 1976; 69: 648-654.
116. Downs WB. **Variations in facial relationships: their significance in treatment and prognosis.** Am J Orth and Orthop 1948; 34:812-840.
117. Riolo ML, Moyers RE, McNamara JA, Hunter WS. **An Atlas of Craniofacial Growth: Cephalometric Standards from the University School Growth Study.** The University of Michigan. 1974
118. Petrovic AG, Stutzman JJ. **The concept of the mandibular tissue-level growth potential and the responsiveness to a functional appliance.** In: Graber TM (ed.). Orthodontics: state of the art, essence of the science. St Louis, Mosby 1986
119. Jarabak JR, Fizzell BS. **Aparatología del arco de canto con alambres delgados. Técnica y tratamiento.** Editorial Mundi. Segunda Edición. Buenos Aires, 1975.
120. Graber TM, Rakosi T, Petrovic AG. **Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales.** Harcourt Brace. Segunda edición. Madrid 1998.
121. Petrovic A. G. **Auxologic categorization and chronological specification for the choice of appropriate orthodontic treatment.** Am J Orth and Orthop 1994; 105:192-205.
122. Buschang PH, Gandini LG. **Mandibular skeletal growth and modeling between 10 and 15 years of age.** Eur J Orthod 2002; 24:69-70.
123. Kasai K, Moro T, Kanazawa E, and Iwasawa T. **Relationship between cranial base maxillofacial morphology.** Eur J Orthod 1995; 17:403-410.
124. Hopkin GB, Houston WJB, James GA. **The cranial base as an aetiological factor in malocclusion.** Angle Orthod 1968; 38:250-255.

125. Kerr WJS, Adams CP. **Cranial Base and jaw relationship**. Amer J Phys Antrop 1988; 77: 213-220.
126. Solow B. **The pattern of craniofacial associations**. Acta odont escand 1966; Vol 24(suppl. 46) Copenhagen.
127. Wilhelm BM, Beck MF, Lidral AC, Vig KWL. **A comparison of cranial base growth in Class I and Class II skeletal patterns**. Am J Orth and Orthop 2001; 119:401-405.
128. Jarvinen S. **Saddle angle and maxillary prognathism: a radiological analysis of association between the NSAr and SNA angles**. British J Orthod 1984; 11: 209-213.
129. Jarvinen S. **Relation of the SNA angle to the saddle angle**. Am J Orth and Orthop 1980; 78:670-673.
130. Spona GI and cols. **Cluster analysis applications to Class I malocclusion**. Eur J Orthod 1995; 17:231-240.
131. Infante C. **Uso de técnicas multivariadas para la clasificación de estructuras óseas craneanas-Una aplicación en Medicina Forense**. Trabajo de grado. Facultad de Ciencias, Universidad Nacional de Colombia, 2003.
132. Jacobson A. **The "Wits" appraisal of jaw disharmony**. Reappraising "wits", Ram S. Nanda Am J Orth and Orthop 2004; 125:(2)18.
133. Stengel-Rutkowski S, Schimanck P, Wernheimer A. **Anthropometric definition of dysmorphic facial signs**. Hum Gen 1984; 67(3): 272-95.
134. Bishara SE, Jorgensen GJ, Jakobsen JR. **Changes in facial dimensions assessed from lateral and frontal photographs**. Part I- Methodology Am J Orth and Orthop 1995; 108(4).
135. Bishara SE, Jorgensen GJ, Jakobsen JR. **Changes in facial dimensions assessed from lateral and frontal photographs**. Part II- Results Am J Orth and Orthop 1995;108(5):489-99.
136. Bjork A. **Facial growth in man. An implant study**. Am J Orthod 1956; 42:62.
137. Schwarz MA. **Roentgenostatics A practical evaluation of the x-ray headplate**. Am J Orth and Orthop 1961; 47(8).
138. Infante C. **Manual de Ortopedia**. Clinica de Ortopedia, Postgrados, Facultad de Odontología Universidad Nacional. Sede Bogotá. Material didáctico, sin publicar. 2004.
139. McNamara JA. **A method of cephalometric evaluation**. The University of Michigan Ann Arbor, Michigan, 1984.
140. Sardiñas VM, Martínez BI, Casas AJ. **Estudio cefalométrico comparativo para el diagnóstico del tipo de crecimiento facial**. Rev Cubana Ortod 2001; 16(1):24-9.
141. Hans MG, Broadbent BH Jr., Nelson SS. **The Broadbent-Bolton Growth Study – past, present, and future**. Am J Orthod Dent Orthop 1994.
142. Walker GF. **A new approach to the análisis of craneofacial morphology and growth**. Am J Orthod 1972; 61: 221-230.
143. Dibbets JMH. **A method for structural mandibular superimpositioning**. Am J Orthod Dent Orthop 1990; 66-73.
144. Björk A. **The use of metallic implants in the study of facial growth in children: Method and implants**. Am J Phys Anthrop 1968; 29:243-254.
145. Hägg U and Attström K. **Mandibular growth estimated by four cephalometric measurements**. Am J Orth and Orthop 1992; 146-152.
146. Aki T, Nanda RS, Frans GC, Nanda SK. **Assessment of symphysis morphology as a predictor of the direction of mandibular growth**. Am J Orth Dent Orthop 1994; 60-69.
147. Singer CP, Mamandras AH, Hunter WS. **The depth of the mandibular antegonial notch as an indicator of mandibular growth potential**. Am J Orth Dent Orthop 1987; 117-124.
148. Solow B, Siersbæk-Nielsen S. **Cervical and craniocervical posture as predictors of craniofacial growth**. Am J Orthod Dent Orthp 1992; 101:449-58.
149. Buschang PH, M. A, Tanguay R, Demirjian A, LaPalme L, Goldstein H. **Modeling longitudinal mandibular growth: Percentiles for gnathion from 6 to 15 years of age in girls**. Am J Orth Dent Orthop 89; 60-66.
150. Chvatala BA, Behrents RG, Ceenco RF, Buschang PH. **Development and testing of multilevel models for growth prediction**. Am J Orth dent Orthop 2005, 128(1): 45-56.
151. Todd T and Mark L. **Prediction of craniofacial growth**. Am J Orth dent Orthop 1981; 63-80.
152. Lavergne J, Petrovic A. **Discontinuities in occlusal relationship and the regulation of facial growth. A cybernetic view**. Eur J Orthod 1983; 5:269.
153. Petrovic A, Stuzmann J. **The concept of the mandibular tissue-level growth potencial and the responsiveness to a functional appliance**. In: Graber LW (ed.). Orthodontics State of the art, essence of the science. St. Louis: CV Mosby 1986.
154. Moore RN, Moyer BA, DuBois LM. **Skeletal maturation and craniofacial growth**. Am J Orth Dent Ortop 1990; 98:33-40.
155. Sato K, Mito T, Mitani H. **An accurate method of predicting mandibular growth potential based on bone maturity**. Am J Orthod Dent Orthop 2001; 120(3):286-90.
156. O'Reilly MT, Yanniello GJ. **Mandibular growth changes and maturation of cervical vertebrae – Alongitudinal Cephalometric study**. The Angle Orthod 1988; 179-184.
157. Franchi L, Baccetti T, McNmara JA. **Mandibular growth as related to cervical vertebral maturation and body height**. Am J Orthod Dent Orthop 2000; 118:(3).
158. San Roman P, Palma JC, Oteo M. **Nevado E. Skeletal maturation determined by cervical**

- vertebrae development.** Eur J Orthod 2002; 24:303-311.
159. Baccetti T, Franchi L, McNamara JA. **An improved version of the cervical vertebral maturation (CVM) method for the assessment of mandibular growth.** Angle Orthod 2002; 72:(4).
 160. Fishman L. *Am J Orth and Orthop* 2002; 122
 161. Mito T, Sato K, Mitani H. **Cervical vertebral bone age in girls.** Am J Orth and Orthop 2002; 122:(4).
 162. Mito T, Sato K, Mitani H. **Predicting mandibular growth potencial with cervical vertebral bone age.** Am J Orth and Orthop 2003; 124:(2).
 163. Baccetti T, Franch L, McNamara JA Jr. **Method for the Assessment of Optimal Treatment Timing in Dentofacial Orthopedics.** Semin Orthod 11:119-129.
 164. Suzuki A, Takahama Y. **Parental data used to predict growth of craniofacial form.** Am J Orthod dent Orthop 1991 Feb 107-121.
 165. Alhajja AE, Richardson JA. **Growth prediction in Class III patients using cluster and discriminant analysis.** Am J Orth Dent Orthop 1983; 477-484.
 166. Moss ML, Skalak R, Patel H, Shinozuka M, Moss-Salentijn L, Vilmann H. **An allometric network model of craniofacial growth.** Am J Orth Dent Orthp 1984; 316-332.
 167. Moss ML, Skalak R, Patel H, Sen K, Moss-Salentijn L, Shinozuka M, and Vilmann H. **Finite element method modeling of craniofacial growth.** Am J Orth Dent Orthp 1985; 453-472.
 168. Rudolph DJ, White SE, Sinclair PM. **Multivariate prediction of skeletal Class II growth.** Am J Orthod Dentofacial Orthop 1998; 114:283-91.
 169. Richmond S, Shaw WC, Stephens CD. **The PAR index, reliability and validity.** Eur J Orthod 1992; 14:125-39.
 170. Summers CJ. **The occlusal index a system for identifying and scoring occlusal disorders.** Am J Orth and Orthop 1971; 59: 552-66.
 171. DeGuzman L, Bahiraei D, Vig KW, Vig PS, Weyant RJ, O'Brien K. **The validation of the Peer Assessment Rating index for malocclusion severity and treatment difficulty.** Am J Orth and Orthop 1995; 107(2).
 172. Pae E, McKenna G A, Sheehan T J, Garcia R, Kuhlberg A, Nanda Ravindra **Role of lateral cephalograms in assessing severity and difficulty of orthodontic cases.** Am J Orth and Orthop 2001;120: (3).
 173. Daniels C, Richmond S. **The development of the index of Complexity, Outcome and Need (ICON).** Br J Orthod 2000; 27:149-162.
 174. Firestone A, Beck M, Beglin F, Vig WLK. **Validity of the Index of Complexity, Outcome, and Need (ICON) in Determining Orthodontic Treatment Need.** Angle Orthod 2002; 72(1)15-20.
 175. Jarvinen S. **Indexes for orthodontic treatment need Am J Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.** 2001; 120:(3).
 176. Bergström K, Halling A. **Comparison of three indices in evaluation of orthodontic treatment outcome.** Acta Odont Scand 1997; 55:36-43.