

Universidad  
Andrés Bello®

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN

Titulo de Monografía  
**SISTEMA ERTTY GAP III® , FUNDAMENTOS BIOLÓGICOS**  
Para optar al Título de Especialista en Ortodoncia y Ortopedia  
Dentomaxilofacial.

**Alumnos:**

Dra. Daniela Bacchiega Bustos  
Dr. Patricio Ramos Castro

**Docente Guía:**

Dra. Carolina Vergara Santoro

VIÑA DEL MAR 2020 – CHILE

## ÍNDICE

|  |         |
|--|---------|
| <b>1. RESUMEN</b> .....                              | Pág. 1  |
| <b>2. INTRODUCCIÓN</b> .....                         | Pág. 2  |
| <b>3. MARCO TEÓRICO</b> .....                        | Pág. 4  |
| <b>a. CAPÍTULO I: MALOCLUSIÓN CLASE III</b> .....    | Pág. 5  |
| i. Etiología y definición.....                       | Pág. 6  |
| ii. Crecimiento y desarrollo craneofacial.....       | Pág. 8  |
| iii. Prevalencia mundial y Chile.....                | Pág. 17 |
| iv. Diagnóstico y clasificación.....                 | Pág. 21 |
| v. Predictores de crecimiento.....                   | Pág. 26 |
| vi. Tratamiento temprano.....                        | Pág. 32 |
| <b>b. CAPÍTULO II: SISTEMA ERTTY GAP III ®</b> ..... | Pág. 40 |
| i. Definición del aparato.....                       | Pág. 41 |
| ii. Confección.....                                  | Pág. 41 |
| iii. Indicaciones.....                               | Pág. 42 |
| iv. Contraindicaciones.....                          | Pág. 42 |
| v. Exámenes complementarios.....                     | Pág. 43 |
| vi. Mecanismo de acción.....                         | Pág. 45 |
| <b>4. DISCUSIÓN</b> .....                            | Pág. 46 |
| <b>5. CONCLUSIÓN</b> .....                           | Pág. 52 |
| <b>6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....           | Pág. 53 |

## RESUMEN

Las maloclusiones clase III corresponden a una de las alteraciones más difíciles de tratar en ortodoncia, siendo reconocidas durante mucho tiempo como un desafío diagnóstico y terapéutico para el clínico. En la mayoría de los casos, si no se realiza un tratamiento temprano, la cirugía ortognática se transforma en la única opción para establecer una oclusión correcta y mejorar las características faciales. El objetivo principal de la intervención temprana, es crear un entorno más favorable para el crecimiento. A lo largo de la historia se han utilizado distintos aparatos ortopédicos para el tratamiento temprano de esta maloclusión, sin embargo se ha observado que muchas veces sus resultados son insuficientes o ineficaces. El Sistema Ertty Gap III ® , viene a revolucionar el enfoque con el cual se trataban las maloclusiones Clase III, orientando los efectos terapéuticos a la premaxila, la cual se pensaba inactiva como sitio de crecimiento. La evidencia actual respecto a este sistema es escasa, sin embargo, el uso de ortopedia de fácil manejo a un bajo costo económico, ofrece una alternativa terapéutica en etapas tempranas que permitiría crear un entorno más favorable para el crecimiento, la oclusión y la estética facial.

## INTRODUCCIÓN

Las maloclusiones clase III corresponden a una de las alteraciones más difíciles de tratar en ortodoncia, siendo reconocidas durante mucho tiempo como un desafío diagnóstico y terapéutico para el clínico. Su etiopatogenia es compleja y multifactorial, ya que interactúan diferentes factores hereditarios y ambientales<sup>(1)</sup>, lo que da como resultado un gran espectro de compensaciones de base craneal, maxilar y mandíbula, manifestándose clínicamente con alteraciones dentoalveolares y/o esqueléticas<sup>(2)</sup>. Estas características dentales y esqueléticas generalmente se evidencian a temprana edad, pudiendo empeorar con el crecimiento<sup>(3)</sup>. En la mayoría de los casos, si no se realiza un tratamiento temprano, la cirugía ortognática se transforma en la única opción para establecer una oclusión correcta y mejorar las características faciales<sup>(4)</sup>. Es por eso que el objetivo principal de esta intervención temprana, es crear un entorno más favorable para el crecimiento.

A lo largo de la historia se han utilizado distintos aparatos ortopédicos para el tratamiento temprano de esta maloclusión, sin embargo se ha observado que muchas veces sus resultados son insuficientes o ineficaces<sup>(4)</sup>. La evidencia actual reporta que los tratamientos más recientes para tratar tempranamente las clases III corresponden a la terapia de protracción maxilar con máscara facial más anclaje esquelético (Hybrid Hyrax RPE con anclaje óseo)<sup>(5)</sup>, protracción maxilar con anclaje esquelético BAMP (Bone Anchorage maxillary protraction)<sup>(6)</sup>, y el Sistema Ertty Gap III ®<sup>(7)</sup>, el cual fue reportado por Ertty Silva el año 2017,

viniendo a revolucionar el enfoque con el el cual tratábamos las maloclusiones Clase III, orientando los efectos terapéuticos a la premaxila, la cual se pensaba inactiva como sitio de crecimiento. El objetivo de esta revisión es describir y analizar los fundamentos biológicos respecto a esta nueva opción terapéutica.

## **MARCO TEÓRICO**

# **CAPÍTULO I**

## **MALOCLUSIÓN CLASE III**

## I. ETIOLOGÍA Y DEFINICIÓN

Las maloclusiones clase III son una de las maloclusiones más difíciles de tratar en ortodoncia, estas han sido reconocidas durante mucho tiempo como un desafío diagnóstico y terapéutico para el clínico.<sup>(8)(9)(10)</sup>

Estas maloclusiones resultan de un gran espectro de compensaciones de base craneal, maxilar y mandibular, pudiendo presentarse como una hipoplasia del maxilar, prognatismo mandibular o una combinación de ambos. Estos términos reflejan la heterogeneidad anatómica de esta maloclusión, ya que uno o ambos maxilares pueden verse afectados en longitud sagital, o en su posición uno respecto del otro.<sup>(2)</sup> Sus manifestaciones clínicas pueden abarcar desde complicaciones dentoalveolares, esqueléticas, o a ambas.<sup>(1)</sup>

Su etiopatogenia es compleja y multifactorial, ya que son el resultado de la interacción entre factores hereditarios genéticos con factores funcionales ambientales. Su manifestación es producto de una distorsión del desarrollo normal, en lugar de un proceso patológico. Como se mencionó anteriormente sus diversas presentaciones se deben a la discrepancia en el crecimiento maxilar y mandibular junto con problemas verticales y / o transversales además de las malformaciones sagitales.<sup>(3)</sup>

Los estudios de agregación familiar también sugieren que los factores ambientales familiares o la herencia pueden desempeñar un papel sustancial en la etiología de la maloclusión clase III.<sup>(11)</sup>



La herencia genética familiar tiene una fuerte influencia en las dimensiones esqueléticas craneofaciales que contribuyen al desarrollo de una maloclusión de clase III. Por muchas generaciones en algunos grupos familiares se ha encontrado una incidencia significativamente mayor de esta maloclusión.<sup>(12)</sup>

El patrón de transmisión de la maloclusión clase III sigue siendo un tema de controversia. Según algunos autores, la transmisión es autosómica recesiva, y según otros, es autosómica dominante con penetrancia completa o incompleta; Sin embargo, algunos otros admiten el modo de transmisión poligénica.<sup>(13)</sup>

Los factores ambientales que se sabe, influyen en esta maloclusión, incluyen hábitos posturales incorrectos de la mandíbula que alteran patológicamente la posición del cóndilo mandibular dentro de la fosa, dando como resultado un deslizamiento anterior mandibular. Se han descrito también otros factores que estarían afectando como el estímulo de crecimiento, antecedentes de hábitos prolongados de succión o reposo lingual, deglución atípica, obstrucción de la vía aérea nasal, respiración bucal, cambios mandibulares funcionales debido a necesidades respiratorias, tamaño de la lengua y forma y tamaño de la vía aérea faríngea alterados (amígdalas hipertróficas, macroglosia, adenoides), desequilibrios hormonales y trastornos tales como gigantismo o adenomas hipofisarios, traumatismos, pérdida prematura de dientes primarios, defectos anatómicos congénitos (es decir, labio leporino, paladar hendido).<sup>(2)(14)</sup>

## II. CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL

Se han llevado a cabo numerosos intentos para modificar la relación de las proporciones faciales durante el crecimiento esquelético y de esta manera limitar las compensaciones dentales no deseadas. Sin embargo se ha visto que en gran parte esto ocurre con cambios milimétricos. Aunque en algunos pacientes se observan cambios más grandes, es difícil asegurar que gran parte de esto no sea un cambio asociado al crecimiento que hubiera ocurrido sin tratamiento.<sup>(15)</sup>

Así mismo, varios autores han recomendado el tratamiento temprano en el desarrollo de una maloclusión clase III, con el objetivo de lograr una modificación del crecimiento.<sup>(16)</sup> Es por esto mismo, que conocer el crecimiento maxilar, mandibular y del tercio medio facial es fundamental para realizar un buen tratamiento en un paciente clase III, ya que en este periodo se pueden evidenciar muchas variaciones en los patrones de crecimiento mandibular.

La formación del rostro se produce entre la cuarta y la octava semana de vida intrauterina, en el período embrionario. La cara deriva de prominencias que rodean una depresión central, llamada estomodeo, que será la cavidad oral futura. Esta cavidad está delimitada en su parte superior por el proceso frontal, inferiormente por el corazón y la prominencia cardíaca, y en los costados por los procesos maxilar y el arco mandibular, que provienen del primer arco faríngeo. En esta etapa, hay seis arcos faríngeos.<sup>(17)</sup>

Posteriormente, los procesos disminuyen su proliferación celular y el mesénquima prolifera debajo de las áreas más deprimidas, nivelando hacia arriba. La nivelación de los procesos nasales mediales, junto con el proceso frontonasal, dará lugar a la nariz, el proceso maxilar y el paladar primario. También es parte de la formación de la nariz y el proceso maxilar, el proceso nasal lateral.<sup>(18)</sup>

Por otra parte, la premaxila y el labio superior se forman también entre la cuarta y la séptima semana de vida intrauterina. Después de ese período, se produce un movimiento hacia arriba de la cabeza del embrión, dejando de apoyarse contra la protuberancia del corazón, esto permite que la mandíbula se desarrolle más, creando espacio para liberar el descenso de la lengua, lo que permite simultáneamente que los procesos palatinos que están verticales, se vuelvan horizontales, proliferen, y se mueven hacia la línea media en un movimiento de bisagra, para encontrarse entre sí y formar el paladar secundario.<sup>(19)</sup>

Alrededor de los 7 meses de vida intrauterina, hay un cambio en la suplementación sanguínea de la cara que ocurre concomitantemente con un período crítico de desarrollo promedio de la cara y el paladar. La premaxila comienza su osificación en esta fase, con un centro de osificación separado del maxilar.<sup>(20)</sup> En la porción anterior, la nivelación ocurre con el paladar primario, respetando el agujero y el canal incisivo en la línea media, derivados del

paladar primario y secundario, que contiene vasos, nervios, glándulas y segmentos o restos del conducto nasopalatino.

La cara se divide en tres tercios: superior, medio e inferior, que corresponden al proceso frontal y los ojos, procesos maxilares y proceso mandibular. El complejo maxilar es el elemento principal de la cara media, con un crecimiento vertical predominante asociado con la base del cráneo.<sup>(21)</sup>

El crecimiento craneofacial se produce a través de la osificación endocondral, con reemplazo de cartilago por hueso. Mientras que el complejo nasomaxilar se desarrolla a través de la osificación intramembranosa, a través de la diferenciación celular osteoblástica, directamente del tejido mesenquimatoso, promoviendo la neoformación ósea e iniciando ciclos de reabsorción y neoformación.<sup>(22)</sup>

En los primeros años de vida, el crecimiento del cráneo predomina sobre el crecimiento facial. Al mismo tiempo, el crecimiento mandibular es exuberante y el crecimiento maxilar se reduce. Hay un crecimiento del complejo maxilar hacia la región anterior e inferior predominantemente horizontal en la primera década de la vida, y vertical, en la segunda década.<sup>(21)</sup>

El complejo maxilar tiene tres segmentos, el anterior, que precede al agujero incisivo, el medio, que delimita entre el agujero incisivo y la sutura transversal

con el hueso palatino, y el posterior, después de la sutura transversal con el hueso palatino. Cuando se habla del complejo maxilar y mandibular, y los enfoques respecto a su morfología y posibilidades clínico-terapéuticas, apenas mencionan estos segmentos maxilares anterior y posterior.<sup>(23)</sup>

El segmento anterior, correspondiente a la premaxila, donde se encuentran los cuatro incisivos superiores, se desarrolla desde el paladar primario, y está estrechamente relacionada con el desarrollo de la cara humana.<sup>(24)</sup>

Los límites de la premaxila están demarcados por una sutura que comienza desde el agujero incisivo hasta la región entre los incisivos laterales y caninos, con una posición variable entre estos dientes.<sup>(25)</sup> Esta conformación da forma a la premaxila. El recorrido de esta sutura desciende desde la unión de los centros de crecimiento del maxilar y la premaxila, cerca del proceso piriforme en su porción inferior, hasta el margen alveolar en la región canina, cruzando el paladar hacia el agujero incisivo.<sup>(26)</sup>

Se pueden distinguir cuatro partes de la premaxila, el cuerpo, que continúa con el maxilar, la porción alveolar, que contiene los dientes, el proceso palatino y el proceso infravomeriano, que se fusiona con el cartílago del tabique nasal y el vómer.<sup>(20)</sup>

Por otra parte, durante el crecimiento y el desarrollo facial en la infancia, Enlow y Dale describieron que existe un desplazamiento del complejo nasomaxilar como resultado del aumento de los tejidos blandos en la cara. Los huesos del

complejo nasomaxilar se podrían tensar de sus diversas articulaciones suturales, aposicionando hueso simultáneamente a los márgenes de esta sutura, extendiendo el perímetro de cada hueso por medio de cantidades que equivalen al desplazamiento regional obtenido.<sup>(17)</sup> Esto entregaría luces que indicarían que estimular este estiramiento de forma temprana ortopedicamente, pudiese tener una respuesta de elongación por parte de las estructuras sometidas a esta acción.

Respecto al tercio inferior de la cara, éste está constituido por los tejidos blandos relacionados con un hueso único, la mandíbula. Hace algunos años, algunos autores se referían a esta unidad esquelética como un hueso largo en U con cartílagos de crecimiento a ambos extremos, que al mismo tiempo cumplían un papel articular. el mecanismo endocondral se describía como el contribuyente en la formación de la mandíbula. Actualmente el papel del cóndilo ha sido disminuido a una función articular y de formación condilar.<sup>(27)</sup>

La mandíbula es un excelente ejemplo de desplazamiento esquelético. Crece hacia arriba y atrás pero su desplazamiento es hacia abajo y adelante. Después que el cartílago de Meckel ha cumplido su papel de referencia para la osificación intramembranosa de la unidad, el aumento de tamaño por aposición anterior se cumple en los primeros meses de vida. Después de esa época, además del funcionamiento de la sínfisis hasta los 8 meses de vida postnatal y

la aposición de hueso alveolar, casi todo el movimiento anterior de la mandíbula es resultado de un crecimiento en la zona posterior.<sup>(27)</sup>

El cóndilo de la mandíbula es el otro cartílago importante. Corresponde a un tejido cartilaginoso muy particular, ya que es un cartílago secundario, distinto al cartílago embrionario. Se caracteriza por la penetración de células mesenquimáticas y además por la actividad proliferativa de estas células, que según numerosos estudios, duraría hasta los veinte años, permitiendo a estas células persistentes, la posibilidad de remodelación funcional del cóndilo.<sup>(17)</sup>

Según Petrovic *et al.*<sup>(28)</sup> en el cartílago condilar se encuentran grupos celulares originados de células mesenquimáticas indiferenciadas provenientes de la cresta neural como condroblastos, fibroblastos, osteoblastos.

Según Rabie y Haggi<sup>(29)</sup>, la estructura celular del cóndilo mandibular de una rata se puede dividir en cuatro capas: **1) Una capa articular** constituida por un mesénquima fibroso con células parecidas a los fibroblastos; **2) una capa proliferativa**, caracterizada por un reservorio de células mesenquimales indiferenciadas y aplanadas dispuestas en varias capas; **3) una capa hipertrófica**, que se presenta como una zona de transición gradual de cartílago a tejido osteoide con abundantes proteoglicanos, y **4) una capa ósea**.

Por su parte, la histología del cóndilo mandibular normal en el adulto consiste en una capa fibrosa superficial, una capa de células mesenquimales y una capa

de fibrocartilago; mientras que una articulación en crecimiento presenta cuatro capas: la capa de tejido fibroso conectivo superficial, una capa proliferativa mesenquimal, una capa de condrocitos hipertróficos y una capa de osificación.<sup>(30)</sup>

Macroscópicamente el cartílago articular es similar en su estructura a otras articulaciones sinoviales mientras que microscópicamente el cartílago articular se compone de cartílago hialino, a diferencia del cartílago condilar mandibular, que está formado en gran parte de fibrocartilago con gruesas multicapas compuestas de zonas fibrosas.<sup>(31)</sup> Investigaciones del cartílago condilar, a nivel histológico, intentaron dilucidar el proceso de crecimiento condilar especialmente en relación con la respuesta al tratamiento con el uso de aparatos funcionales de avance mandibular en animales de experimentación. Se encontró un aumento significativo en el espesor del cartílago condilar en la región posterosuperior, debido al aumento de la actividad mitótica derivando en el incremento de crecimiento de los cóndilos.<sup>(32)</sup> Por el contrario, otros estudios afirmaron que el avance mandibular no podría resultar en un cambio de la proliferación de células mesenquimales.<sup>(33)</sup>

En relación a la influencia genética sobre el crecimiento condilar se ha encontrado que varios factores de diferenciación, factores de crecimiento y mediadores angiogénicos desempeñan papeles importantes durante la osificación endocondral de los huesos largos, de manera similar, el crecimiento



condilar debe ser regulado por una serie de influencias producto de diversos factores de crecimiento y otros factores reguladores que son expresados endógenamente en los cóndilos.<sup>(34)</sup>

Investigadores como Rabie *et al.*<sup>(35)</sup> consideran que el cartílago condilar mandibular sirve como un importante centro de crecimiento para la mandíbula en desarrollo durante las etapas fetal y postnatal temprana; pero cuando la actividad funcional aumenta, funciona como cartílago articular. Investigaciones clínicas en las cuales se modificó la posición mandibular por compensaciones y movimientos dentales, describen el cartílago del cóndilo mandibular como un lugar de compensación de crecimiento que sigue los cambios de posición espacial de la mandíbula, donde juegan un papel importante numerosos factores intrínsecos y extrínsecos, teniendo como principio que el crecimiento cráneo facial tiene una adaptación primaria en la función dental y una adaptación secundaria en suturas y cartílago condilar.<sup>(36)</sup> Esto explica cómo una inadecuada relación cúspide-fosa, contactos prematuros y relaciones intermaxilares deficientes pueden generar constantes desequilibrios en el cóndilo mandibular, el cual responde mediante una adaptación, cambiando su forma por procesos de modelado, remodelado y desplazamiento, condicionando la rotación del plano oclusal y de la mandíbula.<sup>(37)</sup> De tal modo que el cóndilo mandibular actúa como centro de crecimiento aumentando la respuesta a alteraciones de oclusión; mostrando su papel como sitio de crecimiento y constante adaptabilidad.<sup>(38)</sup>

El crecimiento condilar presenta una dirección hacia afuera y posterior. Si bien el cóndilo no actúa como una placa epifisiaria, es un sitio de crecimiento y una superficie articular para el cráneo. Este crecimiento si bien no es el más importante en magnitud que experimenta la mandíbula, lleva a un desplazamiento mandibular en cuerpo hacia adelante y abajo durante la etapa prepuberal, y se extiende hasta la etapa puberal. El mecanismo por el cual esto sucede, es la formación de hueso endocondral a este nivel.<sup>(39)</sup>

Si se superpone la silueta de una mandíbula de un niño de dos años a otra de un adulto en puntos comunes de referencia, o en base a implantes, como estudió Björk, la cantidad de crecimiento posterior se hace evidente; el espacio para los molares permanentes ocurre por reabsorción del borde anterior de la rama. Para compensar esto, debe ocurrir una aposición sustancial en la zona posterior para mantener el ancho de la rama y al mismo tiempo una sincronización con la actividad de reemplazo cartilaginoso del cóndilo.<sup>(27)</sup>

Además, la mandíbula durante su crecimiento puede sufrir una rotación entre su cuerpo y la rama. Esta rotación mandibular del crecimiento, que puede ser anterior o posterior, modifica la longitud mandibular efectiva. Una rotación primaria anterior disminuye la longitud mandibular efectiva, y la rotación primaria posterior y el crecimiento de avance la aumentan. Este es un modo que tiene la mandíbula de compensar un potencial de crecimiento diferente al del maxilar. Si el potencial de crecimiento tisular mandibular es ligeramente diferente al potencial de crecimiento tisular del maxilar; esta discrepancia

maxilomandibular se podría corregir completamente con un acortamiento o alargamiento de la longitud mandibular mediante esta rotación de crecimiento.

(39)

Existen también límites en la dirección del crecimiento condilar y en la modificación del ángulo goníaco. Si el potencial de crecimiento mandibular es muy distinto (mucho más pequeño o mucho más grande) del potencial de crecimiento maxilar el sistema de regulación a través de la rotación mandibular puede intentar compensar pero resultar insuficiente.<sup>(40)</sup>

### **III. PREVALENCIA**

Tanto en nuestro país como a nivel mundial se ha estudiado la prevalencia de maloclusiones, variando éstas de acuerdo al grupo étnico, rango etario y criterio diagnóstico utilizado.

La literatura existente sobre la prevalencia global respecto específicamente a las maloclusiones clase III, ha demostrado que su incidencia varía mucho entre los diferentes grupos étnicos, razas y regiones geográficas estudiadas (Figura 1). Existe una amplia gama de prevalencia reportada, incluso con resultados contradictorios, y las discrepancias en la tasa de prevalencia pueden atribuirse a la variación entre las muestras, el momento de la investigación y el tipo de análisis realizado.<sup>(4)</sup>

Hardy y cols, en una revisión sistemática<sup>(4)</sup> informó una prevalencia global de maloclusión clase III de Angle dentro del intervalo de 0% a 26,7% para diferentes poblaciones. Se revelaron tasas de prevalencia de 15,80%, 15,69% y 16,59% para los países del sudeste asiático, específicamente los chinos y malayos respectivamente. Entre los japoneses fue de alrededor del 14%, para los coreanos del 9% al 19%, y alrededor del 1,65% para los taiwaneses. Para los niños indios de edades comprendidas entre 5 y 15 años, la prevalencia varió entre 0% y 4,76% .Además, desde un punto de vista global, los indios tenían la prevalencia más baja de 1,19% entre todos los demás grupos raciales. La prevalencia del 10.18% se informó para las poblaciones del Medio Oriente, y entre ellos, para los árabes israelíes fue del 1.3%, los iraníes alrededor del 15.2%, los turcos alrededor del 10.30% –11.5%, y los egipcios mostraron una tasa del 4% al 11.38%. Con respecto a los países africanos, se encontró que la tasa de prevalencia era de 4.59% y variaba para Kenia, Tanzania y Nigeria (entre 1% y 16.8%).

Se ha encontrado que las maloclusiones de clase III no son más frecuentes en los grupos hispanos que en los africanos o caucásicos. Se informó una prevalencia de aproximadamente el 9,1% y el 8,3% para los estadounidenses y los mexicoamericanos, respectivamente.<sup>(41)</sup>

También se observó una prevalencia de entre 2% a 6% en poblaciones europeas, en donde la población blanca en Reino Unido y Escandinavia tuvo

una incidencia de Clase III de aproximadamente 3% a 5%.<sup>(42)</sup> y aproximadamente 6% para Suecia.<sup>(43)</sup>

Para los estadounidenses, se encontró que la prevalencia era de aproximadamente 5%.<sup>(44)</sup> Los estudios en grupos de población afroamericana de EE. UU. encontraron que la prevalencia en el rango de 3% –6%. Estudios similares realizados en otras nacionalidades revelaron una prevalencia de Clases III de aproximadamente 3% para brasileños, 22 14% para sirios, y 9.4% para individuos de Arabia Saudita.<sup>(45)</sup> En nuestro país, hay muchos estudios que se han enfocado a cuantificar y describir la prevalencia de anomalías dentomaxilares en población juvenil, sin embargo, no existe ninguno dirigido a la cuantificación específica de pacientes Clases III. Fernández C. menciona en un estudio descriptivo de pacientes entre 7 y 13 años de edad, que la prevalencia de Clase III, considerando el overjet invertido y Clase III de Angle, corresponde a un 6% del universo estudiado.<sup>(46)</sup>

En otro estudio, Burgos D., identifica del universo estudiado que en niños entre 6 y 15 años, cerca del 3% presenta una mordida invertida anterior.<sup>(47)</sup>

| <b>Nationality</b> | <b>Prevalence (%)</b> |
|--------------------|-----------------------|
| Chinese            | 15.69                 |
| Malaysian          | 16.59                 |
| Japanese           | 2.3–14                |
| Korean             | 9–19                  |
| Taiwanese          | 1.65                  |
| Indian             | 0–4.76                |
| Israeli Arabs      | 1.30                  |
| Iranians           | 15.20                 |
| Turkish            | 10.30                 |
| Egyptians          | 11.38                 |
| Tanzanian          | 1.81–19.72            |
| Nigerian           | 1.22–11.79            |
| United Kingdom     | 3–5                   |
| Scandinavian       | 3–5                   |
| Swedish            | 6                     |
| Brazilian          | 3–5                   |
| Saudi Arabian      | 9.40                  |
| African Americans  | 3–6                   |
| European Americans | 0.80                  |
| Latino Americans   | 9.10                  |
| Mexican Americans  | 8.30                  |
| Italians           | 5                     |
| German             | 2.80                  |
| Belgian            | 6                     |
| British            | 2.9                   |
| Danish             | 4.30                  |
| Polynesian         | 5.50                  |
| Syrian             | 14.0                  |
| Lebanese           | 5.10                  |

**Figura 1.** Prevalencia mundial de Malocclusion Clase III.

Fuente: Hardy DK, Cubas YP, Orellana MF. Prevalence of angle Class III malocclusion: a systematic review and meta-analysis. *Open J Epidemiol.* 2012;2:75–82

#### IV. DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

El diagnóstico de las maloclusiones clase III varía desde problemas dentoalveolares con desplazamiento funcional anterior de la mandíbula hasta problemas esqueléticos verdaderos con discrepancias graves maxilomandibulares, las que conducen a un diagnóstico más complejo.

Edward H. Angle en 1899 clasificó las maloclusiones en Clase I, Clase II y Clase III de acuerdo a la relación observada entre los primeros molares permanentes maxilares y mandibulares en oclusión.<sup>(48)</sup>

Gradualmente a través del tiempo, se modificó la clasificación de Angle y también se incluyó información adicional como la relación que existía entre la mandíbula y su patrón de crecimiento. Por lo tanto, una relación mandibular de Clase III sugiere que la mandíbula ha adquirido una posición más mesial en relación con el maxilar y / o la base craneal.<sup>(49)</sup>

Charles H. Tweed, clasificó además a las maloclusiones clase III como Pseudo Clase III cuando la mandíbula tenía un tamaño normal y el maxilar presentaba una falta de desarrollo sagital para la edad (Tipo A), y Clase III esqueletal cuando la mandíbula se encontraba prognática, cuando existía un subdesarrollo del maxilar en sentido sagital, o una combinación entre ambas (Tipo B).<sup>(50)</sup> Así también Moyers se refirió al concepto de Pseudoclase III, haciendo énfasis a la necesidad de determinar si la mandíbula, en el cierre, está en relación céntrica o en una posición "anterior" conveniente para pacientes con problemas neuromusculares o funcionales. Describió que el reposicionamiento anterior

generalmente resulta de una relación de contacto con el diente que fuerza a la mandíbula hacia adelante, sugiriendo que en el fondo es una mala relación posicional con un reflejo neuromuscular adquirido.<sup>(51)</sup>

Esta maloclusión representa un complejo desequilibrio esquelético facial tridimensional entre el crecimiento maxilar y mandibular junto con diversos grados de compensación tanto dentoalveolares como de tejidos blandos, que se pueden expresar de muchas formas clínicas.<sup>(52)</sup>

Puede estar asociada con el crecimiento deficiente del maxilar (retrognatismo maxilar), exceso de crecimiento mandibular (prognatismo mandibular), o una combinación de ambas, junto con malformaciones verticales y transversales.<sup>(53)</sup>

Por lo tanto, un patrón de crecimiento hipodivergente acentúa el problema de Clase III debido a una mayor rotación de crecimiento de la mandíbula en la dirección hacia arriba y hacia adelante, mientras que un patrón de crecimiento vertical lo compensa debido a la rotación hacia abajo y hacia atrás; esto siempre y cuando la dimensión vertical no se convierta en un problema.<sup>(15)</sup>

Algunas características esqueléticas suelen verse alteradas en la gran mayoría, como lo son la base craneal anterior (S-Na) y posterior (S-Ar) acortadas, el ángulo de la Silla reducido (Na-S-Ar) y un ángulo gonial aumentado (Ar-Go-Gn) con el consecuente posicionamiento hacia delante de la fosa glenoidea.<sup>(54)</sup> Por otra parte, las características dentales de estos pacientes no siempre



evidencian clínicamente una relación clase III de Angle molar y canina. Sin embargo, es común observar una protrusión de incisivos maxilares y retrusión de incisivos mandibulares con mordida de vis a vis o mordida invertida, como un intento natural de adaptación de las estructuras.

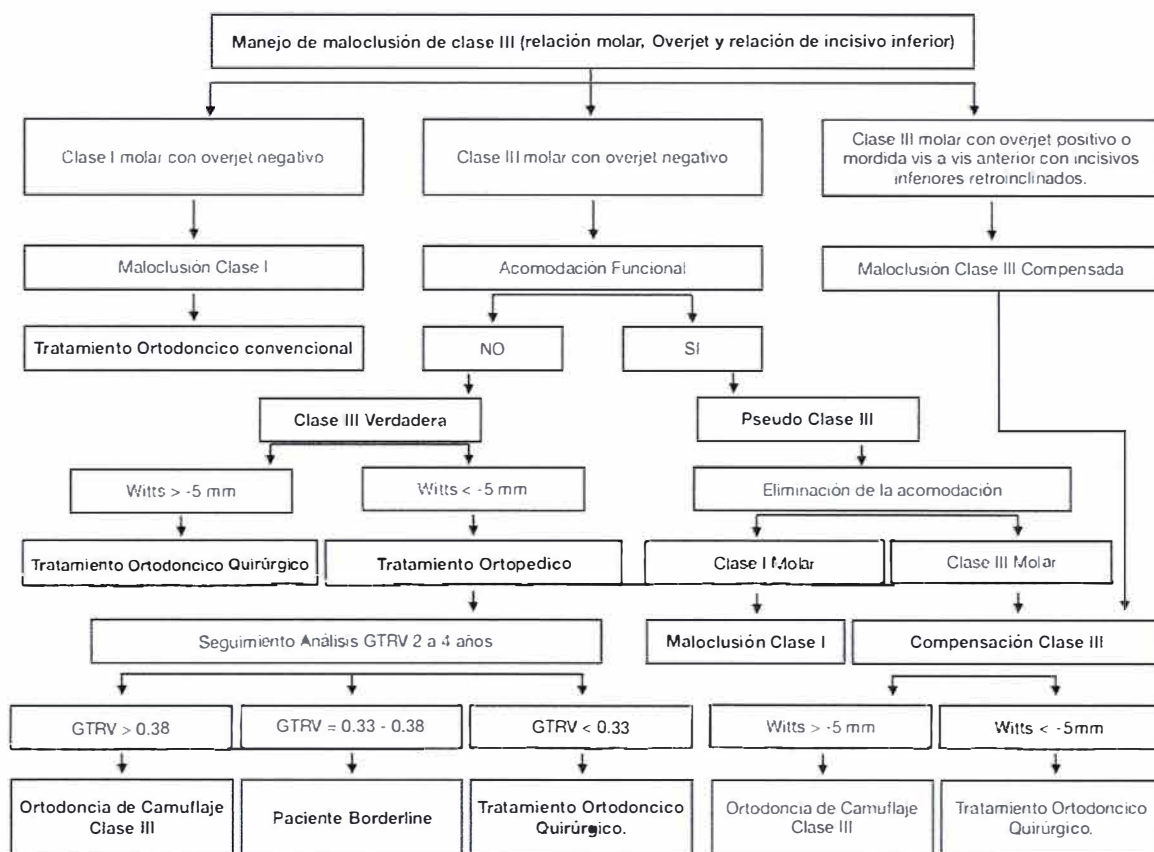
La primera pregunta que debemos hacer al paciente o padres (Apoderados), debe referirse al historial de prognatismo mandibular o mordida invertida en la familia y parientes cercanos. Una historia de ello indica en gran medida una causa genética de maloclusión clase III.

El segundo paso más importante es evaluar la relación intermaxilar en RC y OC para determinar cualquier cambio funcional. La relación molar y del grupo incisivo en esta anomalía, es uno de los criterios diagnósticos más importantes. La relación clase III con overjet positivo o vis a vis acompañada de incisivos mandibulares retroinclinados, representa una forma compensada de maloclusión de clase III o también llamada Pseudo Clase III. El reposicionamiento anterior de la mandíbula puede deberse a un contacto prematuro de los dientes en RC que fuerza a la mandíbula a acomodarse hacia adelante en OC.<sup>(56)</sup> Estos individuos con maloclusión de clase III tienen un patrón esquelético de clase I, perfil ortognático y relación molar de clase I en RC, pero una clase III en patrón esquelético y dental en OC.<sup>(57)</sup> La eliminación de la discrepancia entre OC y RC debe demostrar si se trata de una maloclusión de Clase I simple o una maloclusión de Clase III compensada.<sup>(58)</sup>

En estos individuos, la corrección temprana demuestra ser un ambiente favorable para el crecimiento futuro. Referente a esto, Ngan y cols., han descrito la evaluación de la mordida invertida, dirigida a diferenciar una Clase III verdadera de una Pseudo Clase III (Figura 2).

Los estudios cefalométricos más usados para clasificar y diagnosticar una clase III son aquellos que correlacionan el maxilar con la mandíbula y cada uno de ellos con la base craneal anterior. Estos son el análisis ANB de Steiner, el análisis de Wits respecto al plano oclusal, el diferencial maxilomandibular (medición lineal desde el Condilion al punto A y Condilion al Gnation), nasion perpendicular al punto A y nasion perpendicular a pogonion. Sin embargo de todos estos mencionados, se ha encontrado que el análisis de Wits al plano oclusal es el factor más importante en la toma de decisiones del tratamiento de camuflaje ortodóncico a las opciones quirúrgicas.<sup>(59)</sup>

Un valor Wits de 0 a -4 mm, puede sugerir un patrón clase III tratable por medio de un tratamiento de camuflaje ortodóncico con máscara facial o terapia de mentonera<sup>(60)</sup>, y en el caso de valores valor entre -5 y -12 mm requiere un análisis adicional del vector de respuesta al tratamiento de crecimiento (GTRV) utilizando una serie de radiografías cefalométricas para decidir si camuflar o esperar un crecimiento completo antes del tratamiento quirúrgico.<sup>(61)</sup>



**Figura 2.** Guía resumen de orientación de tratamientos en pacientes clase III para la práctica clínica.

Fuente: Zere E., Chaudhari PK, Sharan J., Dhingra K. y Tiwari N. Developing Class III malocclusions: challenges and solutions. Clin. Cosmet. Investig. Dent. 2018;10 99–116.

## V. PREDICTORES DE CRECIMIENTO

Para una planificación efectiva del tratamiento y una predicción realista de la estabilidad de los resultados del tratamiento en pacientes en crecimiento de Clase III, el conocimiento de las tendencias de crecimiento es de suma importancia. Turpin<sup>(62)</sup>, ha publicado que el crecimiento pesa mucho más que el tiempo de tratamiento y la mecánica de tratamiento utilizada en un paciente en crecimiento de maloclusión Clase III cuyo momento de tratamiento se considera aún controversial. En esencia, resumió los estudios de Mitani et al<sup>(63)</sup> sobre la evaluación del crecimiento de Clase III a lo largo de los años, ya que "el patrón básico del prognatismo mandibular se establece antes de la pubertad y no cambia por sí solo. Sin embargo, sus incrementos de crecimiento total fueron casi los mismos que aquellos con una mandíbula normal después del peak de crecimiento puberal". Los puntos planteados por Turpin sugieren que, a pesar del controvertido momento del tratamiento, el clínico debe seguir teniendo interés en el tratamiento ortopédico temprano cuando sea necesario.

El pronóstico del tratamiento ortopédico para una maloclusión clase III esquelética, es favorable cuando el tratamiento se indica antes del peak de crecimiento puberal.<sup>(64)(65)</sup>

Sin embargo, una maloclusión de clase III puede empeorar debido al crecimiento si un paciente no recibe tratamiento. Por lo tanto, se recomienda un tratamiento temprano para obtener una relación esquelética equilibrada y de

esta forma minimizar la necesidad de un tratamiento mucho más complejo en el futuro, como la cirugía ortognática.<sup>(66)</sup>

Los estudios han sugerido que el resultado posterior al tratamiento ortopédico puede no ser estable dependiendo del crecimiento residual.<sup>(67)</sup> Esta es una situación decepcionante, no solo para los pacientes sino también para los ortodoncistas, y puede prevenirse si la predicción precisa del pronóstico eventual del tratamiento ortopédico hubiera sido posible antes de comenzar y ejecutar el tratamiento.<sup>(68)</sup>

Por lo tanto, la pregunta es: ¿Es posible la predicción del crecimiento de la mandíbula en pacientes Clase III en crecimiento con una precisión y fiabilidad óptima? Varios investigadores tomaron este desafío e intentaron predecir el pronóstico de la maloclusión de clase III para las características morfológicas y el análisis cefalométrico.

Björk, basado en un único análisis cefalométrico, definió siete signos estructurales de un crecimiento rotacional extremo de la mandíbula en la etapa temprana de desarrollo. Estos siete signos son **"la inclinación de la cabeza condilar, la curvatura del canal mandibular, la forma del borde inferior de la mandíbula, el ancho de la sínfisis, el ángulo interincisal, el ángulo intermolar y la altura de la cara inferior anterior"**. Aunque se han informado siete signos estructurales de rotación del crecimiento, la predicción del

crecimiento de la mandíbula sigue siendo un desafío, probablemente porque el crecimiento mandibular muestra amplias variaciones en términos de cantidad, dirección y tiempo o porque el procedimiento de predicción se basa en un razonamiento individual.<sup>(69)(70)</sup>

Buschang por otro lado el 2011 realizó un estudio de predictores de crecimiento Clase III observables y comparables mediante una Teleradiografía lateral, en una población de sujetos blancos entre los 6 y 16 años de edad, clasificados como Clase III según Angle, y un grupo control clasificado como Clase I. Tomó 20 puntos cefalométricos y los comparó en intervalos etarios en tres grupos; el grupo I entre 6-8 años, el grupo II entre los 10-12 años y por último un grupo III entre los 14-16 años. observó que los sujetos clase III tenían ángulos mandibulares mayores a los observados en el tiempo que los pacientes Clase I. observó el mismo comportamiento respecto al ángulo goniaco y a la longitud de la rama. Describió también que estos pacientes clase III presentaban patrones de crecimiento hiperdivergente y un crecimiento excesivo de la altura facial inferior llevando a que las relaciones maxilomandibulares empeoren progresivamente entre los 6 y los 16 años si es que no se interviene tempranamente. Concluyó que el crecimiento anteroposterior mandibular se va acumulando en el tiempo lo que lleva a obtener como resultado, mandíbulas más grandes y prominentes. También que las medidas lineales mostraron diferencias significativas de sexo, siendo mayores en hombres. La evaluación

de WITS fue significativamente menor en sujetos de clase III y disminuyó aún más en el tiempo.<sup>(71)</sup>

Otros estudios han identificado numerosas variables cefalométricas basadas en la morfología mandibular para predecir los resultados de tratamientos tempranos.<sup>(72)(73)(70)</sup> Estos estudios informaron tasas de éxito a largo plazo del 50.0% – 71.4% para el tratamiento ortopédico de Clase III. Debido a los criterios de éxito del tratamiento, las características del paciente y los momentos de evaluación que difieren entre los estudios; las tasas de éxito informadas variaron ampliamente y no pueden generalizarse a todos los pacientes tratados por la clase III esquelética.

Musich propuso la evaluación de la dirección y la magnitud del crecimiento mandibular y maxilar mediante una serie de cefalometrías. Propuso el análisis de GTRV para predecir la posibilidad de un crecimiento mandibular excesivo después del tratamiento ortopédico temprano en pacientes clase III. Basado en una inmensa experiencia clínica y extensa investigación en maloclusión clase III, Ngan describió el uso de serie de radiografías cefalométricas para el análisis de GTRV para predecir el crecimiento mandibular excesivo.<sup>(60)</sup> Según Ngan, “los cambios de crecimiento horizontal del maxilar y la mandíbula se determinan ubicando los puntos A y B en la teleradiografía lateral, posterior al tratamiento. Se debe tomar otro cefalograma 2 a 4 años después del tratamiento de la clase

III con terapia de máscara facial". El borde incisal del incisivo superior y la punta de la cúspide mesiovestibular del molar maxilar se utilizan como punto de referencia para construir el plano oclusal (O). El punto A y el punto B deben marcarse en el cefalograma lateral y los puntos de conexión A y B perpendiculares al plano oclusal construirían las líneas AO y BO. Utilizando puntos de referencia sagital de estructuras estables del tercio medio facial, Nasion (N) y silla (S), la primera cefalometría post tratamiento se superpone con las siguientes de seguimiento, las líneas AO y BO se construyen nuevamente en las radiografías de seguimiento tomando de referencia el plano oclusal del primer trazado. La distancia entre los puntos A y el punto B de los dos trazados a lo largo del plano oclusal representa los cambios de crecimiento del maxilar y la mandíbula, respectivamente.<sup>(60)</sup>

Después de completar las mediciones, la relación GTRV para cada paciente se puede determinar mediante el uso de la fórmula:

$$\text{GTRV} = \text{cambios de crecimiento horizontal del maxilar} / \text{cambios de crecimiento horizontal de la mandíbula.}$$

Por lo tanto, GTRV se define como "el crecimiento horizontal cambia en el punto A dividido por el crecimiento horizontal cambia en el punto B en la cefalometría lateral como seguimiento posterior al uso máscara". Para un individuo con un rango de edad de 6 a 16 años y con un patrón de crecimiento



normal, la relación GTRV es 0.77. Esto sugiere que el crecimiento horizontal de la mandíbula supera el 23% en comparación con el maxilar para mantener una relación esquelética normal.<sup>(60)</sup>

Como resultados, en pacientes tratados con tratamiento ortopédico interceptivo temprano, las proporciones de GTRV fueron significativamente diferentes para casos exitosos y casos no exitosos. Para casos exitosos, GTRV estaba en el rango de 0.33-0.88 (media 0.45) y para los casos no exitosos estuvo en el rango de 0.06-0.38 (media 0.22). Esto sugiere que los sujetos clase III leve a moderada pueden camuflarse ortodóncicamente después de un tratamiento ortopédico temprano exitoso, si la relación GTRV oscila entre 0.33 y 0.88. Los pacientes clase III con una relación de GTRV entre 0,33 y 0,38 pueden considerarse casos borderline que pueden tratarse con éxito con máscara de tracción, o por el contrario ser casos quirúrgicos al final y en este caso lo mejor sería advertir de la futura necesidad de intervención quirúrgica, si el GTRV la relación es  $<0.38$ . Por lo tanto, el análisis de GTRV según lo sugerido por Ngan es útil para que los ortodoncistas evalúen el crecimiento de la mandíbula para predecir el pronóstico después del tratamiento ortopédico temprano de la maloclusión clase III.<sup>(60)</sup>

El tratamiento no quirúrgico de los problemas de clase III sigue siendo un desafío en nuestra profesión. Sin embargo, el diagnóstico oportuno y la

intervención temprana de la maloclusión clase III pueden ser útiles para reducir su magnitud de severidad en la adolescencia.<sup>(60)</sup>

## **VI. TRATAMIENTO TEMPRANO**

Las características dentales y esqueléticas de las maloclusiones clase III generalmente se evidencian a temprana edad, y pueden empeorar con el crecimiento.<sup>(74)(75)</sup> En la mayoría de los casos, si no se realiza tratamiento en edades tempranas, la cirugía ortognática es la única opción para establecer una oclusión correcta.<sup>(76)(77)</sup> Sin embargo, la intercepción temprana de esta maloclusión puede representar una oportunidad para evitar o reducir el riesgo de cirugía.<sup>(78)</sup>

Un tratamiento temprano es crucial para un resultado exitoso. Algunos estudios han informado que el tratamiento debe llevarse a cabo en pacientes menores a los 10 años de edad para mejorar el efecto ortopédico, y más importante aún, el tratamiento de una maloclusión de clase III en las dentición temporal tardías y mixtas tempranas ha demostrado ser más beneficioso para el niño debido a una mejor corrección ortopédica maxilar combinada con el crecimiento mandibular controlado en comparación con el tratamiento en las últimas etapas de crecimiento infantil.<sup>(79)</sup>

Los objetivos principales de la intervención temprana son crear un entorno más favorable para el crecimiento y mejorar la relación oclusal: por ejemplo, corregir la mordida invertida y mejorar la estética facial. Por lo tanto, el tratamiento

interceptivo de las maloclusiones clase III debe llevarse a cabo si previene el daño a los tejidos orales y previene o reduce significativamente la cantidad, o la gravedad, de futuras intervenciones de ortodoncia y cirugía.<sup>(80)</sup>

Se han utilizado diferentes aparatos ortopédicos en el tratamiento temprano de esta maloclusión, tales como el aparato de Fränkel III, Mentonera, Headgear Mandibular, Máscara de Tracción Facial (MF), Expansión Palatina rápida más Máscara de Tracción Facial (EPR/MF), protocolo de Expansión Palatina Rápida alternada con constricción maxilar y Máscara de Tracción Facial (Alt-RAMEC/FM), Chin Cup con dispositivos intraorales más elásticos de Clase III (Protocolo SEC III) entre otros.<sup>(81)(82)</sup>

Los tratamientos más recientes corresponden a la terapia de Protracción maxilar con máscara facial y anclaje esquelético (Hybrid Hyrax RPE con anclaje óseo)<sup>(5)</sup> y protracción maxilar con Anclaje Esquelético BAMP (Bone Anchorage maxilar protaction).<sup>(6)</sup> En la actualidad existe una falta de evidencia sobre la efectividad de los tratamientos ortopédicos de clase III, en particular sobre los cambios en la dimensión sagital y vertical y la estabilidad a largo plazo.<sup>(81)</sup>

Uno de los tratamientos más utilizados en pacientes en crecimiento con Clase III esquelético e hipoplasia maxilar implica la combinación de Expansión Palatina Rápida (EPR) seguido con el uso de Máscara de Tracción Facial (MF) (EPR/MF).<sup>(83)(84)</sup> Se ha observado un avance maxilar efectivo cuando el tratamiento se realiza a una edad temprana (dentición temporal tardía o mixta

temprana), ya que es el momento de mayor capacidad de respuesta de las suturas circunmaxilares.<sup>(85)</sup>

La Máscara de Tracción Facial genera una fuerza dirigida anteriormente sobre el maxilar. Las fuerzas actúan indirectamente sobre las suturas circunmaxilares, que todavía están presentes, y por lo tanto estimulan la aposición ósea en las áreas de las suturas. El objetivo de usar protocolo de EPR/FM es para proporcionar una tracción más efectiva del maxilar mediante la desarticulación de la sutura palatina media y de todas las suturas circunmaxilares, facilitando el efecto ortopédico de la MF.<sup>(86)</sup>

A pesar de los supuestos beneficios de EPR en protocolo de EPR/MF los resultados de una reciente revisión sistemática mostraron que la expansión del paladar, no mejora per se la protracción maxilar.<sup>(87)</sup>

En relación a su uso se recomienda la aplicación de 500 a 1500 g de fuerza total para la protracción del maxilar con terapia MF. El objetivo de usar tales fuerzas pesadas es estimular el crecimiento en los lados de la sutura separando las suturas más de lo que ocurriría de otra manera. La indicación MF generalmente se limita a 14 horas por día, sus resultados varían de acuerdo a la adhesión al tratamiento de los pacientes.<sup>(88)</sup>

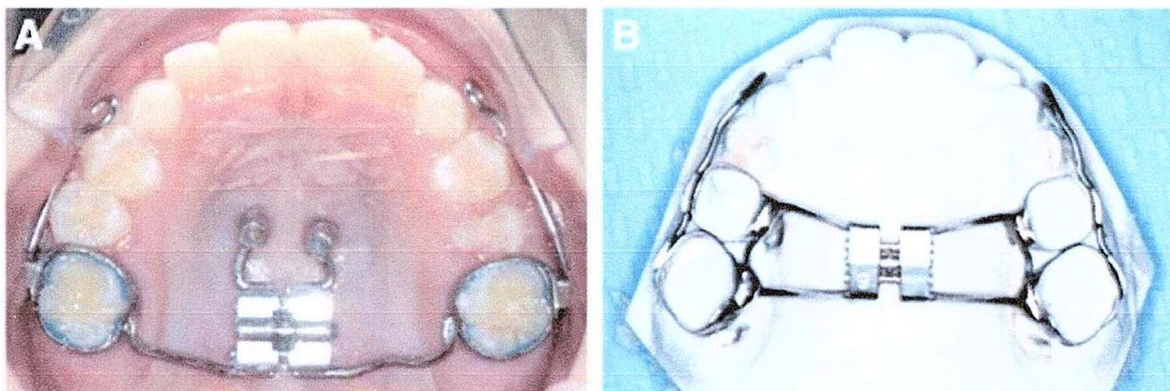
En un esfuerzo por aumentar la protracción maxilar y mejorar los resultados del tratamiento en pacientes Clase III, Eric Liou propuso un nuevo enfoque de

tratamiento ortopédico que combina la expansión palatina rápida alternada con compresión maxilar (Alt-RAMEC) con MF de protracción maxilar.<sup>(89)</sup> Los resultados de este protocolo de tratamiento son diversos en la literatura, estudios recientes como Fisher 2018 mostraron que los protocolos Alt-RAMEC / MF y EPR / MF son protocolos de tratamiento efectivos para la corrección de la maloclusión de clase III en pacientes en dentición temporal y mixta temprana. Los protocolos Alt-RAMEC / MF y EPR / MF produjeron efectos esqueléticos y dentales similares, y ninguno de los grupos proporcionó un resultado más favorable.<sup>(90)</sup>

La terapia de Máscara de Protracción convencional con apoyo dentario, genera una aplicación indirecta de fuerza a las suturas a través del anclaje dental, provocando cambios tanto esqueléticos como dentales, ya que la fuerza aplicada se dirige por debajo del centro de resistencia del maxilar, lo que resulta en una rotación del maxilar en sentido antihorario y horario de la mandíbula, inclinación labial de los incisivos maxilares y inclinación lingual de los incisivos mandibulares. Esto suele ir acompañado de un aumento en la altura del tercio inferior y una disminución en la sobremordida.<sup>(86)</sup>

Se ha demostrado que el desplazamiento anterior del maxilar va acompañado de una rotación del plano mandibular en sentido horario favoreciendo muchas veces al perfil. Por lo general, el efecto parece ser un aumento en dimensiones verticales del tercio inferior de la cara que obviamente es inapropiada para

pacientes con relaciones esqueléticas verticales aumentadas.<sup>(81)</sup> Por lo tanto, el control de la dimensión vertical parece ser un objetivo clave en pacientes hiperdivergentes Clase III, esto ha sido más controlado con los dispositivos más recientes, los cuales utilizan anclaje esqueletal como el dispositivo Hybrid Hyrax RPE con anclaje óseo en el que se minimizó el efecto secundario encontrado por el dispositivo EPR transmitido por los dientes para la protracción maxilar y puede servir como un dispositivo de tratamiento alternativo para corregir pacientes de clase III con un patrón de crecimiento hiperdivergente ya que la incorporación de dos miniimplantes ayuda a minimizar la rotación antihoraria del maxilar y, en consecuencia, la rotación en sentido horario de la mandíbula en el grupo con anclaje óseo.<sup>(5)</sup>

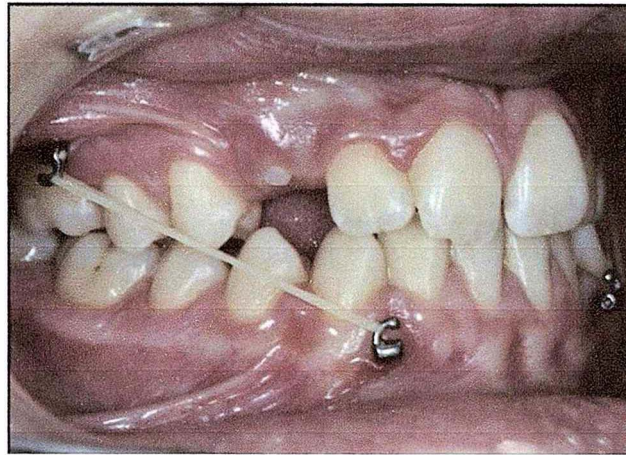


**Figura 3.**

Fuente: Ngan, P., Wilmes, B., Drescher, D. *et al.* Comparison of two maxillary protraction protocols: tooth-borne versus bone-anchored protraction facemask treatment. *Prog Orthod.* 16, 26 (2015).

En el caso de BAMP a diferencia de la terapia con MF, la protracción maxilar anclada en el hueso aplica fuerzas continuas dirigidas anteriormente al maxilar y fuerzas continuas de retracción a la mandíbula.<sup>(91)(6)</sup> Se recomienda su uso en dentición mixta tardía o dentición permanente temprana, o cuando el paciente ha cumplido los 10 años de edad, lo que se debe principalmente a que la mayoría de las fallas reportadas con miniplacas cigomáticas ocurrieron en los pacientes más jóvenes. El anclaje de BAMP es esencialmente esquelético y las fuerzas se aplican cerca de las suturas circunmaxilares, lo que aumenta sus efectos ortopédicos.<sup>(92)</sup> Se han reportado mejoras en las relaciones esqueléticas, principalmente a través del avance maxilar, con poco efecto en las unidades dentoalveolares o cambio en la posición mandibular.<sup>(93)</sup>

De Clerk et al. propusieron que se puede obtener una respuesta maxilar favorable con una tracción continua moderada en lugar de fuerzas pesadas interrumpidas durante el día. Se usan fuerzas más bajas para el protocolo de anclaje óseo, mediante el uso elásticos de clase III con una fuerza inicial de 150 gr en cada lado, incrementando gradualmente ésta, aumentando a 200 gr después de 1 mes de tracción y a 250 gr después de 3 meses. Los elásticos se reemplazan al menos una vez al día, la indicación de uso era 24 horas por día. Aunque podrían obtenerse mejores resultados con el protocolo BAMP, requiere intervención quirúrgica para su colocación y extracción, así como mayores costos para el hardware de planificación y la cirugía.



**Figura 4.**

Fuente: Hino, C. T., Cevidanes, L. H., Nguyen, T. T., De Clerck, H. J., Franchi, L., & McNamara, J. A., Jr (2013). Three-dimensional analysis of maxillary changes associated with facemask and rapid maxillary expansion compared with bone anchored maxillary protraction. *AJODO: official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics*, 144(5), 705–714.

Hugo de Clerk y cols. en el año 2012, analizaron tridimensionalmente el efecto de BAMP, tanto a nivel mandibular como a nivel de la fosa glenoidea, después de un año de tratamiento, en 25 pacientes con clase III esquelética entre 9 y 13 años de edad. Los resultados de este estudio mostraron el efecto de la protracción maxilar a nivel del mentón duro y blando, del cóndilo, de la rama y de la fosa glenoidea.<sup>(94)</sup>



Se ha demostrado que el efecto a nivel mandibular de BAMP restringe el crecimiento hacia delante de la mandíbula mediante una combinación de varias modificaciones, entre ellas encontramos el cierre del ángulo goniaco, distalización de la rama y posicionamiento posterior de los cóndilos como consecuencia de su reabsorción en la zona anterior y aposición ósea en su zona posterior, junto con la correspondiente remodelación de la fosa glenoidea, con reabsorción de su pared posterior y aposición ósea en su zona anterior.<sup>(94)</sup>

Diversos estudios, han tenido los mismos resultados con respecto a la respuesta mandibular y de la cavidad glenoidea. A pesar de que se conoce el mecanismo de acción de este método, los resultados mantienen desviaciones estándar amplias y grandes rangos entre sus valores, lo que indica al igual que en el maxilar, que no es posible entregar un pronóstico certero cuando nos enfrentamos a un paciente con las mismas características dentarias y esqueléticas.<sup>(94)(95)</sup>

**CAPÍTULO II**  
**SISTEMA ERTTY GAP III ®**

## I. DEFINICIÓN DEL APARATO

El sistema Ertty Gap III ®, fue desarrollado para pacientes con maloclusión clase III esquelética entre los 10 y 13 años de edad, donde los resultados esqueléticos esperados a esta edad con la máscara facial son controversiales y limitados, y la mecánica con miniplacas de Hugo De Clerck aún no puede ser utilizada dado a la inmadurez de la cortical infracigomática.<sup>(7)</sup>

El objetivo principal es redirigir favorablemente el crecimiento maxilomandibular del paciente en dentición mixta tardía y permanente temprana, estimulando la sutura premaxilar para aumentar la proyección sagital maxilar mediante una rotación antihoraria de la premaxila, complementado con elásticos clase III (los cuales intentan limitar el crecimiento sagital mandibular) y redireccionarlo mediante una remodelación ósea de la cavidad glenoidea, desplazando el complejo articular hacia distal, rotando en sentido horario el plano mandibular y en sentido antihorario el plano oclusal, todo esto aprovechando el crecimiento activo en el que se encuentra el paciente.<sup>(7)</sup>

## II. CONFECCIÓN

El sistema Ertty Gap III® en dentición mixta está compuesto en la arcada superior por tornillo HYRAX® dentomucosoportado dispuesto en sentido anteroposterior, soldado a bandas con tubo vestibular en los primeros molares permanentes más una superficie de acrílico en contacto con la premaxila. En la arcada inferior está compuesto por un escudo labial (Lip Bumper), el cual va

insertado en las cajas accesorias de los tubos de los primeros molares permanentes, y por lingual una barra colada de 3 mm de diámetro. Esto, complementado con el uso de elásticos Clase III 5/16 8oz Heavy, colocados desde los tubos vestibulares de molares superiores, a hooks soldados al lip bumper inferior, a la altura de los caninos inferiores bilateralmente.

En dentición permanente, está compuesto en la arcada superior por un tornillo HYRAX® dentomucosoportado dispuesto en sentido anteroposterior complementado con aparatos fijos, y en la arcada inferior solo por aparatos fijos. Se complementa con el uso de elásticos intermaxilares Clase III de 5/16 8oz Heavy, sujetos de molares superiores a caninos inferiores, bilateralmente.<sup>(7)</sup>

### **III. INDICACIONES**

Este sistema está indicado en pacientes que presentan una maloclusión clase III esquelética con una edad entre 10 y 13 años, y que estén en dentición mixta tardía o permanente temprana.

Se requiere la exodoncia de terceros molares superiores e inferiores que estén presentes intraóseos, previo a iniciar el tratamiento.<sup>(7)</sup>

### **IV. CONTRAINDICACIONES**

Este sistema está contraindicado en casos de caninos incluidos por palatino, y en casos de desplazamiento discal sin reducción.<sup>(7)</sup>

## **V. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS**

En el artículo original se menciona el uso del Protocolo SYM-3D. Actualmente el grupo Ertty usa el sistema Easy 3D, el cual sera explicado mas abajo. Estos sistemas fueron desarrollados para planificación y diagnóstico en las distintas especialidades de la odontología con el fin de obtener un análisis craneométrico tridimensional del paciente. Complementando en ambos casos con una RNM.

(7)(96)

### **Protocolo SYM-3D para el diagnóstico morfofuncional tridimensional:**

- **Cone Beam de macizo craneofacial**
- **Fotografías Intraorales**
- **Fotografías Extraorales**

### **Protocolo Easy-3D para el diagnóstico morfofuncional tridimensional:**

El Protocolo EASY 3D ofrece una visión tridimensional más detallada por medio de análisis tales como: Análisis morfológico frontal, perfil y axial; cortes de molares e incisivos en máxima Intercuspidación, evaluación de los triángulos de simetría esquelética de maxilar y mandíbula, evaluación anteroposterior del plano sagital de Andrews, evaluación del tejido blando en el plano Sagital de Arnett, análisis del cuerpo y rama de la mandíbula, análisis general de la ATM en la vista sagital y compensación de la fosa articular, análisis de los planos sagitales, comparando lado derecho e izquierdo del paciente, análisis del plano oclusal superior e inferior, discrepancia transversal axial, evaluación de la

simetría mandibular, inclinación de la rama mandibular, evaluación de la discrepancia transversal, mejor visualización de la vía aérea, panorámica superior e inferior, posicionamiento de los incisivos (frontal, perfil, axial), telerradiografía (perfil/frontal) evaluación interna y externa de la oclusión.

Todos estos análisis son entregados en un archivo powerpoint con todas las imágenes en alta definición.<sup>(96)</sup>

- **Cone Beam de macizo craneofacial**

- Debe ser tomada en MIC, no se debe utilizar ningún tipo de aparato que interfiera con la oclusión y el posicionamiento del cóndilo/fosa. La región mínima para la adquisición es desde Crista Gali hasta el hueso hioides.
- El FOV es a partir de 23×17.<sup>(96)</sup>

- **Fotografías Intraorales**

- Frontal, lateral derecha, lateral izquierda, oclusal superior y oclusal inferior.<sup>(96)</sup>

- **Fotografías Extraorales**

- Frontal, sonrisa, perfil, close up en sonrisa y labio en reposo.<sup>(96)</sup>

**Resonancia magnética de las articulaciones temporomandibulares:**

- Boca cerrada
- Boca abierta

## **MECANISMO DE ACCIÓN**

La activación del Hyrax® es de 1/4 de vuelta una vez por semana.

El uso de los elástico está indicado 24 horas al día, retirándolos únicamente durante la alimentación, higiene dental y deportes. El objetivo de los elásticos es entregar una fuerza constante y controlada que estimule una remodelación de la cavidad glenoidea y del cóndilo, y a su vez contrarrestar la fuerza ejercida por la apertura del Hyrax invertido.

La barra lingual colada tiene como objetivo minimizar una disto angulación de los molares inferiores causada por la acción de los elásticos Clase III a los hooks del lip bumper. <sup>(7)</sup>

Una vez corregida la relación oclusal clase III, se indican los elásticos solo de uso nocturno, sumando un tiempo total entre 9 y 11 meses. Se ha descrito, que debido a los cambios promovidos por este sistema en el crecimiento maxilar y mandibular, la relación oclusal molar podría convertirse en una relación clase II, aún así, el uso del elástico nocturno debe mantenerse ya que esta relación dental se corregirá más tarde con aparatos fijos. <sup>(7)</sup>

## DISCUSIÓN

La escasa evidencia existente en la literatura sobre esta nueva opción terapéutica, menciona que los cambios esperados debieran observarse no solo a nivel dentoalveolar, sino que también a nivel de la premaxila, mandíbula y cavidad glenoidea.

El año 2017 Trevisan M. y Consolaro A., estudiaron la premaxila como un hueso independiente capaz de responder a fuerzas ortopédicas para compensar la falta de desarrollo sagital del tercio medio facial. En sus resultados, de 1183 cráneos estudiados, 116 correspondían a niños de hasta 12 años, donde observaron que la sutura premaxilar estaba presente en el 100% de los casos, variando en sus distintos grados de osificación. La razón principal por la que no ha sido considerada dentro de los objetivos terapéuticos, se debe al hecho de su cierre temprano en una vista frontal de la cara, que ocurriría durante el primer trimestre de la vida prenatal debido a la fusión de los procesos incisivos, nasales y maxilares. Sin embargo, en la región palatina, permanece abierta e identificable durante la primera infancia. Inclusive, identificaron que eventualmente pudiese persistir en adultos como lo demuestran los resultados de sus investigaciones.<sup>(97)</sup> La osificación temprana de la sutura premaxilar, se atribuye al crecimiento vertical del complejo maxilar, el cual permite que la remodelación del hueso palatino sea dinámica y constante para satisfacer las nuevas demandas funcionales y anatómicas del complejo craneomandibular. Como este crecimiento constantemente lleva al paladar duro hacia abajo y



adelante, inevitablemente se considera que la sutura premaxilar tiende a desaparecer, ya que después de cierto período, esta sutura ya no estaría sujeta a demandas funcionales.<sup>(25)</sup>

Respecto a los efectos atribuibles a los elásticos intermaxilares, se ha visto que los vectores de fuerza son similares a los utilizados por H. De Clerk en el tratamiento con BAMP. Dentro de estos efectos, lo esperado a nivel de la cavidad glenoidea es que se produzca una distalización mediante la reabsorción ósea de su pared posterior y aposición de su pared anterior<sup>(6)</sup>, desplazando todo este complejo a distal. Sin embargo, esta remodelación aún es controversial ya que mantiene grandes desviaciones estándar, lo que indicaría que no es posible entregar un pronóstico certero aún cuando se tienen pacientes con similares características dentales y esqueléticas.<sup>(98)</sup> Para que esta mecánica pueda generar un cambio a nivel de la cavidad glenoidea en los patrones de proliferación y diferenciación celular establecidos, es necesario que se produzca la transformación de una señal mecánica a un estímulo bioquímico, el cual se transmita a las células efectoras para que realicen su función.<sup>(99)</sup> El número de células mesenquimales impacta directamente en el potencial de remodelación del cóndilo, el cual está determinado genéticamente<sup>(100)</sup> lo que explicaría las diferentes respuestas de cada individuo a este tratamiento.

Por otra parte, al igual que en el uso de BAMP, se ha observado con el sistema Ertty GAP III, un cierre del ángulo goniaco, el cual debiera producir una rotación en sentido antihorario del cuerpo mandibular, aumentando la proyección del

mentón y la sobremordida, sin embargo, se genera una distalización de la rama, produciéndose un efecto de oscilación, lo que minimiza la profundización de la mordida, disminuyendo la proyección del mentón. Este mecanismo es el que hace tan innovador el uso de este sistema, ya que de esta manera se controla el crecimiento vertical del paciente, lo que había sido observado sólo con BAMP como terapia ortopédica para pacientes clase III. Este punto es muy importante, ya que en un estudio realizado el año 2010 por H. De Clerck, L. Cevidanes y T. Baccetti, observaron que aquellos pacientes Clase III que no se sometieron a tratamiento, exhibieron en promedio más de 2 mm de desplazamiento anterior del mentón durante el mismo periodo de tiempo que el grupo tratado.<sup>(6)</sup> Esto fue estudiado en profundidad por Buschang, quien observó el crecimiento craneofacial de pacientes Clase III entre 6 y 16 años de edad, concluyendo que el crecimiento anteroposterior mandibular se va acumulando en el tiempo obteniendo como resultado, mandíbulas más grandes y prominentes<sup>(71)</sup>, lo que indicaría que la intercepción ortopédica temprana de esta maloclusión, juega un rol fundamental en la redirección favorable del crecimiento craneofacial. Si bien, el pronóstico del tratamiento ortopédico es favorable cuando el tratamiento se indica antes del peak de crecimiento puberal<sup>(83)</sup>, algunos autores han sugerido que el resultado posterior al tratamiento ortopédico puede no ser estable dependiendo del crecimiento residual<sup>(67)</sup>. Esta es una situación decepcionante y podría prevenirse si la predicción individual del pronóstico de tratamiento ortopédico, hubiera sido posible antes de comenzar y ejecutar el tratamiento.

Una de las consideraciones imagenológicas importante a tener presente para la indicación de este sistema, es la ausencia de corticalización condilar al momento de indicar este tratamiento. Esto es fundamental ya que su ausencia, sería un indicador de un alto metabolismo óseo, el cual respondería óptimamente a la mecánica utilizada con elásticos. Esto fue observado también por la Dra. Tamimi, quien el año 2017 publica que para evaluar el grado de maduración óseo condilar, es importante conocer las características imagenológicas de la integridad y grosor cortical. En las imágenes de CBCT, la cortical de la superficie articular de un cóndilo adulto normal debiera ser fina y continua, similar a la cáscara de un huevo. En los adolescentes, se tiende a observar una cortical más delgada, pero con contornos redondeados. Sin embargo, respecto a los niños en crecimiento, debido al metabolismo óseo acelerado en el que se encuentran, se observa una imagen en donde prácticamente no se visualiza una cortical definida en esta superficie.<sup>(101)</sup> Esta teoría acerca de que la corticalización del cóndilo marcaría el término del crecimiento mandibular, es una hipótesis en desarrollo por el grupo de Ertty que aún está en proceso de ser publicado, la cual consideraría como indicador de maduración ósea al cóndilo mandibular.

Respecto a las contraindicaciones de este sistema, Ertty menciona al desplazamiento discal sin reducción como condición inhabilitante para la indicación de este aparato.

lkeda el año 2014, realizó un estudio transversal retrospectivo para evaluar la presencia y severidad de desplazamientos discales en 199 pacientes preortodóncicos entre 6 y 15 años de edad, donde observó que el 74,4% de los pacientes presentaban algún grado de desplazamiento discal, y que la severidad de este desplazamiento iba aumentando con la edad, siendo el grupo más afectado entre 13 y 15 años de edad.<sup>(102)</sup> Recientemente Yang el 2019, publicó una clasificación para los desplazamientos discales en pacientes juveniles, y las consideraciones clínicas relacionadas al crecimiento mandibular, entregando una guía clara de diferentes etapas para una mejor aproximación diagnóstica. En los últimos 20 años, numerosos estudios han informado que el desplazamiento discal en adolescentes, está estrechamente relacionado con la asimetría mandibular y la deficiencia mandibular.<sup>(103)(104)</sup> Así mismo, cirujanos maxilofaciales han reportado un aumento de la tasa de recidiva después de cirugías ortognáticas en pacientes jóvenes con desplazamiento discal<sup>(105)(106)</sup> evidenciando la inestabilidad a largo plazo en presencia de esta patología. Esto evidencia que la posición discal tiene una estrecha relación con la estabilidad articular y crecimiento mandibular en pacientes jóvenes, pudiendo repercutir negativamente en el crecimiento normal, llevando a procesos degenerativos como osteartrosis o el desarrollo de asimetrías. El hallazgo de alteraciones a nivel articular se realiza mediante la Tomografía Computacional de haz Cónico (CBCT) y la Resonancia Magnética (RM), las cuales hoy en día han tenido un gran impacto en el diagnóstico y planificación del tratamiento en diversas

especialidades dentales, aún cuando la radiación del CBCT es significativamente más alta que otras modalidades de imágenes como las bidimensionales. Respecto a esto, varias organizaciones han emitido pautas que detallan el uso de CBCT para circunstancias específicas en numerosas disciplinas dentales.<sup>(107)(108)</sup> Es importante considerar que estos exámenes son indicados en pacientes en crecimiento entre 10 y 13 años de edad donde podríamos tener ciertos reparos en cuanto a la exposición radiológica. Un aspecto fundamental de la protección de la dosis de radiación es la implementación del principio ALADA (as low as diagnostically acceptable) "tan bajo como sea aceptable desde el punto de vista diagnóstico", por el Consejo Nacional de Protección y Medidas Radiológicas (NCRP), para enfatizar la importancia de la optimización de la dosis en las imágenes de diagnóstico médico y dental<sup>(109)</sup>, donde se menciona que el riesgo radiológico en menores de 10 años se multiplicaría por 3, en comparación con pacientes jóvenes entre 10 y 20 años en donde la multiplicación se haría por 2.<sup>(110)</sup>

## **CONCLUSION**

La evidencia actual respecto a este sistema es escasa y aunque los resultados obtenidos por Ertty son prometedores, se recomienda realizar futuros estudios que lo comparen con el crecimiento propio del paciente, su estabilidad a largo plazo y los posibles efectos adversos que se podrían presentar. Sin embargo, el uso de ortopedia de fácil manejo a un bajo costo económico, nos ofrece una opción terapéutica en etapas tempranas que permitiría crear un entorno más favorable para el crecimiento, la oclusión y la estética facial.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Noble J, Karaiskos N, Wiltshire WA. Diagnosis and clinical management of patients with skeletal Class III dysplasia. *Gen Dent*. 2007;55(6):543-7).
2. Ngan P., Moon W. Evolution of Class III treatment in orthodontics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2015;148(1), 22–36.
3. Zere E., Chaudhari PK, Sharan J., Dhingra K. y Tiwari N. Developing Class III malocclusions: challenges and solutions. *Clin. Cosmet. Investig. Dent*. 2018;10 99–116.
4. Hardy DK, Cubas YP, Orellana MF. Prevalence of angle Class III malocclusion: a systematic review and metanalysis. *Open J Epidemiol*. 2012;2:75–82.
5. Ngan P., Wilmes B., Drescher D. Comparison of two maxillary protraction protocols: tooth-borne versus bone-anchored protraction facemask treatment. *Prog Orthod*. 2015;16, 26.
6. De Clerck H, Cevidanes L, Baccetti T. Dentofacial effects of bone-anchored maxillary protraction: a controlled study of consecutively treated Class III patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010;138:577-581.
7. Silva E., Meloti F., Pinho S., Gasque C.A., Correction Of Skeletal Class III In Young Patients - Ertty Gap III®, *Orthod. Sci. Pract*. 2017;10(39):244-264.

8. Salagnac JM DJ. Prediction of growth and dento-facial orthopedics. Importance and accuracy of superposition. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 2002;103(4):221–32.
9. Toffol, L. D., Pavoni, C., Baccetti, T., Franchi, L., & Cozza, P. (2008). Orthopedic treatment outcomes in Class III malocclusion. A systematic review. *The Angle orthodontist*, 78(3), 561–573.
10. Guyer E., Ellis E., McNamara J. BR. Components of Class III Malocclusion in Juvenile and Adolescents. *Angle Orthod.* 1986;7–30.
11. Otero LM, Morford LA, Falcao-Alencar G, Hartsfield JK. Family history and genetics of mandibular prognathism. In:
12. PW, Deguchi T, Roberts EW, editors. *Orthodontic treatment of Class III malocclusion.* Sharjah, United Arab Emirates: Bentham Science; 2014. p. 3-24.
13. Mossey PA. The heritability of malocclusion: part 2. The influence of genetics in malocclusion. *Br J Orthod.* 1999;26(2):195–203.
14. Cruz RM, Krieger H, Ferreira R, Mah J, Hartsfield J, Oliveira S. Gen principal y herencia multifactorial del prognatismo mandibular. *Am J Med Genet A.* 2008; 146A (1): 71–77.
15. Rakosi T, Schilli W. Class III anomalies: a coordinated approach to skeletal, dental, and soft tissue problems. *J Oral Surg.* 1981;39(11):860–870.



16. De Clerck, H. J., & Proffit, W. R. (2015). Growth modification of the face: A current perspective with emphasis on Class III treatment. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics*, 148(1), 37–46.
17. Chatzoudi MI, Loannidou-Marathiotou L, Papadopoulos MA. Efectividad clínica del tratamiento con mentonera para el tratamiento de la maloclusión clase III en pacientes prepúberes: una revisión sistemática y un metanálisis. *Prog Orthod*. 2014; 15:62.
18. Enlow DH, Dale JG. Crescimento e desenvolvimento facial na infância. In: Ten Cate R. *Histologia Bucal*. 5a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p. 393-432.
19. Latham RA. The development, structure and growth pattern of the human mid-palatal suture. *Journal of anatomy*. 1971;108(1):31-41.
20. Ferguson MW. Developmental mechanisms in normal and abnormal palate formation with particular reference to the aetiology, pathogenesis and prevention of cleft palate. *British journal of orthodontics*. 1981;8(3):115-37.
21. Shepherd WM, Mc Carthy M. Observations on the appearance and ossification of the premaxilla and maxilla in the human embryo. *The Anatomical record*. 1955;121(1):13-28.
22. Bishara SE. *Textbook of Orthodontics*. St. Louis: WB Saunders; 2000.

23. Graber TM. Ortodoncia: Teoria y practica Orthodontics: Principles and practice. 3a ed. México: Nueva Editorial Mexicana; 1974.
24. Suzuki HM, W. Previdente, L.H. Suzuki, S.S. Garcez, A.S. Consolaro, A. Expansão Rápida da Maxila Assistida com Mini-implantes / MARPE: em busca de um movimento ortopédico puro. Revista Clínica de Ortodontia Dental Press. 2016;15(1):110-25.
25. Barteczko K, Jacob M. A re-evaluation of the premaxillary bone in humans. Anatomy and embryology. 2004;207(6):417-37).
26. Lisson JA, Kjaer I. Location of alveolar clefts relative to the incisive fissure. The Cleft palate-craniofacial journal . 1997;34(4):292-6
27. Noback CR, Moss ML. The topology of the human premaxillary bone. American journal of physical anthropology. 1953;11(2):181-8.
28. Escobar Muñoz F. Odontología Pediátrica. Ed. Amolca 2004.
29. Petrovic AG, Stutzmann JJ. Reactive capacity of animal and human condylar cartilage at the cellular and molecular levels in the light of a cybernetic concept of facial growth. Fortschr Kieferorthop. 1988 Oct;49(5):405–25.
30. Rabie ABM, Hägg U. Factors regulating mandibular condylar growth. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2002 Oct;122(4):401–9.
31. Fariña RA, Becar M, Plaza C, Espinoza I, Franco ME. Correlation between single photon emission computed tomography, AgNOR count,

- and histomorphologic features in patients with active mandibular condylar hyperplasia. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011 Feb;69(2):356–61.
32. Shen G. The role of type X collagen in facilitating and regulating endochondral ossification of articular cartilage. *Orthod Craniofac Res.* 2005 Feb;8(1):11–7.
33. Rabie ABM, Al-Kalaly A. Does the degree of advancement during functional appliance therapy matter? *Eur J Orthod.* 2008 Jun;30(3):274–82.
34. Yu S, Sun L, Liu L, Jiao K, Wang M. Differential expression of IGF1, IGFR1 and IGFBP3 in mandibular condylar cartilage between male and female rats applied with malocclusion. *J Oral Rehabil.* 2012 Oct;39(10):727–36.
35. Chen J, Kamiya Y, Polur I, Xu M, Choi T, Kalajzic Z, et al. Estrogen via Estrogen Receptor Beta Partially Inhibits Mandibular Condylar Cartilage Growth. *Osteoarthritis Cartilage.* 2014 Nov;22(11):1861–8.
36. Rabie ABM, Tang GH, Hägg U. Cbfa1 couples chondrocytes maturation and endochondral ossification in rat mandibular condylar cartilage. *Arch Oral Biol.* 2004 Feb;49(2):109–18.
37. Ye R, Li Y, Li X, Li J, Wang J, Zhao S, et al. Occlusal plane canting reduction accompanies mandibular counter-clockwise rotation in camouflage treatment of hyperdivergent skeletal Class II malocclusion. *Angle Orthod.* 2013 Sep;83(5):758–65.

38. Li J, Kau CH, Wang M. Changes of occlusal plane inclination after orthodontic treatment in different dentoskeletal frames. *Prog Orthod*. 2014;15(1):41-9.
39. Ng AFS, Yang YO, Wong RWK, Hägg EUO, Rabie ABM. Factors regulating condylar cartilage growth under repeated load application. *Front Biosci*. 2006 Jan 1;11:949–54
40. Björk A, Skieller V. Normal and abnormal growth of the mandible. Synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. *Eur J Orthod* 1983;5:1-46.
41. Lavergne J, Gasson N. The influence of jaw rotation on the morphogenesis of malocclusion. *Am J Orthod* 1978;73:658-66.
42. Silva RG, Kang DS. Prevalence of malocclusion among Latino adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2001;119(3):313–315.
43. Prabhat KC, Sandhya M, Sanjeev KV, Mohd T, Syed NZ. Modified fixed nanobite tandem appliance for rapid correction of developing Class III malocclusion. *Orthodontics (Chic)*. 2013;14(1):e178–e185.
44. Thilander B, Myrberg N. The prevalence of malocclusion in Swedish schoolchildren. *Scand J Dent Res*. 1973;81(1):12–21.
45. Proffit WR, Fields HW, Moray LJ. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in the United States: estimates from the NHANES III survey. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg*. 1998;13(2):97–106.

46. Toms AP. Class III malocclusion: a cephalometric study of Saudi Arabians. *Br J Orthod.* 1989;16(3):201–206.
47. Fernandez C., Lipari M.A., Calderon N., Ramos J., Estudio descriptivo de características dentomaxilares y de evaluación morfofuncional orofacial en niños entre 7 y 13 años., Repositorio de tesis Universidad de Chile, 2015.
48. Burgos, D. Prevalencia de maloclusiones en niños y adolescentes de 6 a 15 años en Frutillar, Chile. *Int. J. Odontostomat.*,8(1):13-19, 2014.
49. Angle EH. Classification of malocclusion. *Dent Cosmos.* 1899;41: 248–264.
50. Sugawara J. Clinical practice guidelines for developing Class III malocclusion. In: Nanda R, editor. *Biomechanics and Esthetic Strategies in Clinical Orthodontics.* 1st ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 2005:211–242.
51. Tweed CH. *Clinical Orthodontics.* St Louis: Mosby; 1966:715–726.
52. Moyers RE. *Handbook of orthodontics.* 4th ed. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1988. p. 410-5.
53. Sanborn RT. Differences between the facial skeletal patterns of Class III malocclusion and normal occlusion. *Angle Orthod.* 1955;25(4):208–222.
54. Williams S, Andersen CE. The morphology of the potential Class III skeletal pattern in the growing child. *Am J Orthod.* 1986;89(4):302–311.

55. Ngan P, Hagg U, Yiu C, Merwin D, Wei SH. Cephalometric comparisons of Chinese and Caucasian surgical Class III patients. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg.* 1997;12(3):177–188.
56. Hidaka O, Adachi S, Takada K. The difference in condylar position between centric relation and centric occlusion in pretreatment Japanese orthodontic patients. *Angle Orthod.* 2002;72(4):295–301.
57. Rabie ABM, Gu Y. Diagnostic criteria for pseudo-Class III malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2000;117(1):1–9.
58. Ngan P, Hu AM, Fields HW. Treatment of Class III problems begins with differential diagnosis of anterior crossbites. *Pediatr Dent.* 1997;19(6):386–395.
59. Stellzig-Eisenhauer A, Lux CJ, Schuster G. Treatment decision in adult patients with Class III malocclusion: orthodontic therapy or orthognathic surgery *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2002;122(1): 27–37
60. Ngan P. Early treatment of Class III malocclusion: is it worth the burden? *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006;129(4):S82–S85.
61. Ngan P, Wei SHY. Early treatment of Class III patients to improve facial aesthetics and predict future growth. *Hong Kong Dent J.* 2004;1:24–30.).
62. Turpin DL. Good time for discussion of early treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2000;118(3):247.

63. Mitani H, Sato K, Sugawara J. Growth of mandibular prognathism after pubertal growth peak. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1993;104(4):330–336.
64. Campbell PM. The dilemma of Class III treatment. Early or late? *Angle Orthod.* 1983;53(3):175–191.
65. Westwood PV, McNamara JA, Baccetti T, Franchi L, Sarver DM. Long-term effects of Class III treatment with rapid maxillary expansion and facemask therapy followed by fixed appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003;123(3):306–320.
66. Ngan PW, Hagg U, Yiu C, Wei SH. Treatment response and long-term dentofacial adaptations to maxillary expansion and protraction. *Semin Orthod.* 1997;3(4):255–264.
67. Ryu H-K, Chong H-J, An K-Y, Kang K-H. Short-term and long-term treatment outcomes with Class III activator. *Korean J Orthod.* 2015;45(5):226–235.
68. Choi YJ, Chang JE, Chung CJ, Tahk JH, Kim K-H. Prediction of long-term success of orthopedic treatment in skeletal Class III malocclusions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2017;152(2):193–203.
69. Björk A. Prediction of mandibular growth rotation. *Am J Orthod.* 1969;55(6):585–599.

70. Moon Y-M, Ahn S-J, Chang Y-I. Cephalometric predictors of long-term stability in the early treatment of Class III malocclusion. *Angle Orthod.* 2005;75(5):747–753).
71. Peter H. Buschang Sara M. Wolfe; Eustaquio Araujo; Rolf G. Behrents; , Craniofacial growth of Class III subjects six to sixteen years of age, *Angle Orthodontist*, Vol 81, No 2, 2011.
72. Yoshida I, Yamaguchi N, Mizoguchi I. Prediction of post-treatment outcome after combined treatment with maxillary protraction and chin cap appliances. *Eur J Orthod.* 2006;28(1):89–96.
73. Hägg U, Tse A, Bendeus M, Rabie ABM. Long-term follow-up of early treatment with reverse headgear. *Eur J Orthod.* 2003;25(1):95–102.
74. Baccetti T, Franchi L, McNamara JA Jr. Growth in the untreated Class III subject. *Semin Orthod* 2007;13:130-142.
75. Alexander AE, McNamara JA Jr, Franchi L, Baccetti T. Semilongitudinal cephalometric study of craniofacial growth in untreated Class III malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009;135:1-14.
76. Georgalis K, Woods MG. A study of Class III treatment: orthodontic camouflage vs orthognathic surgery. *Aust Orthod J.* 2015;31:138-148.
77. Lee CH, Park HH, Seo BM, Lee SJ. Modern trends in Class III orthognathic treatment: A time series analysis. *Angle Orthod.* 2016 Jul 19.



78. Mandall N, Cousley R, DiBiase A, Dyer F, Littlewood S, Mattick R, Nute SJ, Doherty B, Stivaros N, McDowall R, Shargill I, Worthington HV. Early class III protraction facemask treatment reduces the need for orthognathic surgery: a multi-centre, two-arm parallel randomized, controlled trial. *J Orthod*. 2016;43:164-175.
79. Kanas, R. J., Carapezza, L., & Kanas, S. J. (2008). Treatment classification of Class III malocclusion. *The Journal of clinical pediatric dentistry*, 33(2), 175–185.
80. Baccetti T, Tollaro I. A retrospective comparison of functional appliance treatment of Class III malocclusions in the deciduous and mixed dentitions. *Eur J Orthod*. 1998;20(3):309–317.
81. Rongo, R., D'Antò, V., Bucci, R., Polito, I., Martina, R. and Michelotti, A. (2017) Skeletal and dental effects of Class III orthopaedic treatment: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Oral Rehabilitation*, 44, 545–562.
82. Montinaro, F., Nucci, L., Carfora, M., d' Apuzzo, F., Franchi, L., & Perillo, L. (2020). Modified SEC III protocol: vertical control related to patients' compliance with the chin cup. *European Journal of Orthodontics*.
83. T. Baccetti, L. Franchi, and J. A. McNamara Jr., "Treatment and posttreatment craniofacial changes after rapid maxillary expansion and facemask therapy," *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, vol. 118, no. 4, pp. 404– 413, 2000.

84. R. S. D. Smyth and F. S. Ryan, "Early treatment of class III malocclusion with facemask," *Evidence-Based Dentistry*, vol. 18, no. 4, pp. 107-108, 2017
85. Franchi L, Baccetti T, McNamara JA., Jr Postpubertal assessment of treatment timing for maxillary expansion and protraction therapy followed by fixed. *Am J Orthod Orthop dentofacial*. 2004; 126 : 555-68.
86. Nartallo-Turley PE, Turley PK. Cephalometric effects of combined palatal expansion and facemask therapy on Class III malocclusion *Angle Orthod*. 1998; 68 (3): 217–24.
87. Foersch M, Jacobs C, Wriedt S, Hechtner M, Wehrbein H. Effectiveness of maxillary protraction using facemask with or without maxillary expansion: a systematic review and meta -analysis. *Clin Oral Investig*. 2015;19:1181 -1192.
88. Hino, C. T., Cevidanes, L. H., Nguyen, T. T., De Clerck, H. J., Franchi, L., & McNamara, J. A., Jr (2013). Three-dimensional analysis of maxillary changes associated with facemask and rapid maxillary expansion compared with bone anchored maxillary protraction. *AJODO: official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics*, 144(5), 705–714.
89. Liou EJ - W. Effective maxillary orthopedic protraction for growing Class III patients: a clinical application simulates distraction osteogenesis. *Prog Orthod*. 2005;6:154 - 171.

90. Fischer, B.; Masucci, C.; Ruellas, A.; Cevidanes, L.; Giuntini, V.; Nieri, M.; Nardi, C.; Franchi, L.; McNamara, J.A., Jr.; Defraia, E. Three-dimensional evaluation of the maxillary effects of two orthopaedic protocols for the treatment of Class III malocclusion: A prospective study. *Orthod. Craniofac. Res.* 2018, 21, 248–257.
91. De Clerck, H. J., Cornelis, M. A., Cevidanes, L. H., Heymann, G. C., & Tulloch, C. J. Orthopedic traction of the maxilla with miniplates: a new perspective for treatment of midface deficiency. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, (2009) 67(10), 2123–2129.
92. Nguyen T, Cevidanes LHS, Cornelis MA, Heymann GC, Paula LK, De Clerck HJ. Three-dimensional assessment of maxillary changes associated with bone anchored maxillary protraction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011;140:790–798.
93. Cornelis, M. A., Scheffler, N. R., Mahy, P., Siciliano, S., De Clerck, H. J., & Tulloch, J. F. Modified miniplates for temporary skeletal anchorage in orthodontics: placement and removal surgeries. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, (2008), 66(7), 1439–1445.
94. De Clerck H, Nguyen T, De Paula LK, Cevidanes L. Three-dimensional assessment of mandibular and glenoid fossa changes after bone-

- anchored Class III intermaxillary traction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* [Internet]. 2012;142(1):25–31.
95. Nguyen T, Cevidanes L, Paniagua B, Zhu H, Koerich L, Clerck H De. Use of shape correspondence analysis to quantify skeletal changes associated with bone-anchored Class III correction. *Angle Orthod*. 2014;84(2):329–36.
96. <https://www.easy3d.com.br/es/easy-3d-portugues/> Sitio Web accedido en 25 Junio 2020, a través de navegador web Safari.
97. Trevizan M, Consolaro A. Premaxilla: an independent bone that can base therapeutics for middle third growth. *Dental Press J Orthod*. 2017;22(2):21-6.
98. Yatabe M., Garib D., Faco R., De Clerck H., Souki B., Janson G., Nguyen T., Cevidanes L, and Ruellas A.,Mandibular and glenoid fossa changes after bone-anchored maxillary protraction therapy in patients with UCLP:A 3-D preliminary assessment, *Angle Orthod*.2017; 87(3):423–431
99. Kuroda S., Tanimoto K., Izawa T., Fujihara S., Koolstra JH., Tanaka E. Biomechanical and biochemical characteristics of the mandibular condylar cartilage. *Osteoarthr Cartil*. 2009;17(11):1408–15
100. Huang L, Li M, Li H, Yang C, Cai X. Study of diferencial properties of brochondrocytes and hyaline chondrocytes in growing rabbits. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2015;53(2):187-93.)

101. Tamimi D, Jalali E, Hatcher D. Temporomandibular Joint Imaging. *Radiol Clin North Am.* 2018;56(1):157-175.
102. Ikeda K, Kawamura A, Ikeda R. Prevalence of disc displacement of various severities among young preorthodontic population: a magnetic resonance imaging study. *J Prosthodont* 2014;23: 397-401.
103. Yamada, K., Hanada, K., Hayashi, T. & Ito, J. Condylar bony change, disk displacement, and signs and symptoms of TMJ disorders in orthognathic surgery patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91, 603–610.
104. Bryndahl F., Eriksson L., Legrell P. E. & Isberg A. Bilateral TMJ disk displacement induces mandibular retrognathia. *J Dent Res* 2006; 85,1118–1123.
105. Crawford, J. G., Stoelinga, P. J., Blijdorp, P. A. & Brouns, J. J. Stability after reoperation for progressive condylar resorption after orthognathic surgery: report of seven cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1994; 52, 460–466.
106. Wolford, L. M., Reiche-Fischel, O. & Mehra, P. Changes in temporomandibular joint dysfunction after orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61, 655–660.
107. Dula K, Benic GI, Bornstein M, Dagassan-Berndt D, Filippi A, Hicklin S, Kissling-Jeger F, Luebbbers H-T, Sculean A, Sequeira- Byron P. SADMFR

- guidelines for the use of cone-beam computed tomography/digital volume tomography. *Swiss Dent J* 2015;125:945–953.
108. Pauwels R., Beinsberger J., Collaert B., Theodorakou C., Rogers J., Walker A., Cockmartin L., Bosmans H., Jacobs R., Bogaerts R., Horner K. Effective dose range for dental cone beam computed tomography scanners. *Eur. J. Radiol.* 2012; 81, 267-271.
109. White SC, Scarfe WC, Schulze RK, Lurie AG, Douglass M, Farman AG, Law CS, Levin MD, Sauer RA, Valachovic RW. The image gently in dentistry campaign: promotion of responsible use of maxillofacial radiology in dentistry for children. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2014; 118:257–261.
110. Isaacson K.G., Thom A.R., Horner K., Whaites E. Orthodontic radiographs guidelines. 3rd ed. British Orthodontic Standards Working Party, British Orthodontic Society, London 2008).