

Revista Mexicana de Ortodoncia

Contenido

Editorial

- COFEPRIS: las auditorías de establecimientos de atención odontológica

Trabajos originales

- Micro-oseoperforaciones para acelerar el movimiento ortodóncico en distalización canina, estudio en boca dividida. Reporte de un caso
- Inmunoexpresión del factor de crecimiento transformante $\beta 3$ (TGF- $\beta 3$) y del receptor III del factor de crecimiento transformante β (TGF β -RIII) en pacientes pediátricos con paladar hendido completo o incompleto no sindromático
- Asimetría de cavidad glenoidea como diagnóstico diferencial de la elongación hemimandibular
- Aplicación de láser terapéutico en algunos movimientos ortodónticos
- Cambios de la actividad electromiográfica durante las diferentes fases del tratamiento de ortodoncia: resultados de una prueba piloto

Casos clínicos

- Tratamiento ortodóncico-quirúrgico de paciente clase II división 1. Presentación de un caso clínico
- Tratamiento interdisciplinario en paciente adulto con maloclusión clase III esquelética con caninos superiores retenidos: presentación de un caso clínico
- Tratamiento de espacios interdentales irregulares en una clase II esquelética, mediante enfoque tradicional: presentación de un caso



Revista Mexicana de

Ortodoncia





Universidad Nacional Autónoma de México



Enrique Luis Graue Wiechers

Rector

Leonardo Lomelí Vanegas

Secretario General

Leopoldo Silva Gutiérrez

Secretario Administrativo

Alberto Ken Oyama Nakagawa

Secretario de Desarrollo Institucional

Javier de la Fuente Hernández

Secretario de Servicios a la Comunidad

Facultad de Odontología 1904-2017

J. Arturo Fernández Pedrero

Director

Arturo Saracho Alarcón

Secretario General

María Cristina Sifuentes Valenzuela

Secretaria Académica

Alejandro Santos Espinoza

***Jefe de la División de Estudios de Postgrado
e Investigación***

Fernando Ángeles Medina

Subjefe de Investigación

Enrique Navarro Bori

Coordinador de Educación Continua

**Revista Mexicana de Ortodoncia, Órgano Oficial de la Facultad de Odontología,
Universidad Nacional Autónoma de México**

En INTERNET, indizada y compilada en versión completa en Medigraphic, Literatura Biomédica:
www.medigraphic.com/ortodoncia

Revista Mexicana de Ortodoncia

Editora

Daniela Carmona Ruiz

Coeditora

Gisel García García

CONSEJO EDITORIAL NACIONAL

Javier de la Fuente Hernández
José Arturo Fernández Pedrero
Enrique Luis Graue Wichers
José Narro Robles

CONSEJO EDITORIAL INTERNACIONAL

John Grubb (USA)
Glenn T Sameshima (USA)
Margarita Zeichner David (USA)

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL

Jaime Eduardo Aguilar Acevedo
Vidal Almanza Ávila
Marco Antonio Álvarez Pérez
Higinio Arzate
Aida Borges Yáñez
Joaquín Canseco Jiménez
Carlos Carmona Zetina
Roberto Carrillo González
Adán Casasa Araujo
Gabriel Eduardo Colomé Ruiz
Carlos Alejandro Consejo Dueñas
Luis Pablo Cruz Hervert
Javier Damián Barrera
Rosa María Díaz Romero
Marco Aurelio Enciso y Jiménez
César Augusto Esquivel Chirino
Eliezer García López
Salvador García López
Enrique Grageda Núñez
Sergio González Barrón
David Gutiérrez Magdaleno
Isaac Guzmán Valdivia Gómez

José Ramón Hernández Carballo
Carlos Hernández Hernández
José Rubén Herrera Atoche
Roberto Justus Doczi
Francisco Ku Carrillo
Eira López Palacios
Gabriel Loranca Fragoso
Francisco Javier Marichi Rodríguez
David Meza Lora
Armando Montesinos Flores
Raúl Montiel Morales
Francisco Murillo Samper
Salvador Nava Martínez
Mario Onuma Takane
Guillermo Oropeza Sosa
Bertha Ortiz Hidalgo
Mónica Ortiz Villagómez
Fernando Luis Parés Vidrio
Guillermo Pérez Cortéz
David Ravchinsky Jaet
Rafael Rivas Gutiérrez

Jacqueline Adelina Rodríguez Chávez
Luz Verónica Rodríguez López
Roberto Ruiz Díaz
Gabriel Sáez Espínola
Wulfrano Sánchez Meraz
Alejandro Santos Espinoza
Mónica Sato Hirata
Rogelio Scougall Vilchis
Alfredo Selvas Lora
Silvia Tavira Fernández
Edgar Torres Ortiz
Jorge Triana Estrada
Juan José Trujillo Fandiño
Eileen Uribe Querol
Manuel Vargas Rosales
María Eugenia Vera Serna
Lourdes Verdugo Barraza
José María Vierna Quijano
Ana María Wintergerst Lavín
Laurie Ann Ximénez Fyvie
Enrique Zamarripa Díaz
Elizabeth Zepeda Maldonado

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Jorge Abrao (Brasil)
Jorge Daniel Aguirre M (Bolivia)
Rocío Casasola Arias (Costa Rica)
Mario de León Ortega (Guatemala)
Patricia del Carmen Díaz Correa (Panamá)
Raúl Echeverría (El Salvador)
Leandro Fernández (España)

Alejandra Folco (Argentina)
Serge Kazandjian (Suiza)
Kee-Joon Lee (Corea)
Björn Ludwig (Alemania)
Julio Mejía (República Dominicana)
Leoncio V Menéndez Méndez (Perú)
Ricardo Moresca (Brasil)

Sonia Patricia Plaza Ruiz (Colombia)
Herney Alonso Rengifo Reina (Colombia)
Christopher Roncone (USA)
Luis Felipe Rosales (Guatemala)
Francisco Ruiz Abea (Nicaragua)
Orlando Tuesta (Perú)
Ricardo Voss Zuazola (Chile)

Traducción de artículos
Fabiola Hernández Girón

Revista Mexicana de Ortodoncia, Año 5, Número 4 Octubre-Diciembre 2017, es una publicación trimestral editada por la Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, Delegación Coyoacán, C.P. 04510, México D.F. a través de la Facultad de Odontología, Avenida Universidad 3000, Circuito Interior s/n, Col. Copilco el Bajo, Del. Coyoacán, C.P. 04510, México D.F. Teléfono: 56232207. Correo electrónico: revistamexicanadeortodoncia@gmail.com. Editor responsable: Daniela Carmona Ruiz. Certificado de reserva de derechos al uso exclusivo No. 04-2013-051712431700-102, otorgado por el Instituto Nacional de Derechos de Autor. ISSN: 2395-9215. Certificado de Licitud de Título y Certificado de Licitud de Contenido No. 16104, otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Diseñada, producida e impresa por Graphimedic, S.A. de C.V. Coquimbo 936, Col. Lindavista, C.P. 07300, Delegación Gustavo A. Madero, México D.F. Teléfonos: 85898527 al 32. Correo electrónico: emyc@medigraphic.com. Este número se terminó de imprimir el día 21 de noviembre de 2017, con un tiraje de 300 ejemplares, tipo de impresión: offset, tipo de papel: couché mate de 100 g. para los interiores y tipo de papel: couché brillante de 200 g. para los forros. El contenido de los artículos así como las fotografías, son responsabilidad exclusiva de los autores. La reproducción parcial o total solo podrá hacerse previa autorización de la Facultad de Odontología a través de su editora. Suscripción anual: \$500.00. Suscripción para el extranjero: 70.00 dólares.



CONTENIDO

EDITORIAL

- COFEPRIS: las auditorías de establecimientos de atención odontológica** 202

Agustín Tiol-Carrillo

TRABAJOS ORIGINALES

- Micro-oseoperforaciones para acelerar el movimiento ortodóncico en distalización canina, estudio en boca dividida. Reporte de un caso** 205

Yamile Zamora Escobar, Francisco José Murillo Samper

- Inmunoexpresión del factor de crecimiento transformante $\beta 3$ (TGF- $\beta 3$) y del receptor III del factor de crecimiento transformante β (TGF β -RIII) en pacientes pediátricos con paladar hendido completo o incompleto no sindromático** 214

Carolina López González, Héctor Aquiles Maldonado Martínez, Salvador García López, María del Carmen Rosas Ramírez, Fernando López Casillas, Araceli Pérez González, Dulce Haydeé Gutiérrez Valdez

- Asimetría de cavidad glenoidea como diagnóstico diferencial de la elongación hemimandibular** 221

Diego Fernando López Buitrago, Juliana Ruiz Botero

- Aplicación de láser terapéutico en algunos movimientos ortodónticos** 231

Irma Araceli Belío Reyes, Aline Bojórquez Steffani, Lauro Bucio, Juan Manuel Jiménez, Felipe Peraza Garay

- Cambios de la actividad electromiográfica durante las diferentes fases del tratamiento de ortodoncia: resultados de una prueba piloto** 238

Claudia Ivonne Rodríguez Castañeda, Luis Pablo Cruz Hervert, Eduardo Llamosas Hernández, David Elías Viñas, Luis Antonio García Espinosa, Nicolás Pacheco Guerrero, Julio Morales González, Fernando Ángeles Medina

CASOS CLÍNICOS

- Tratamiento ortodóncico-quirúrgico de paciente clase II división 1. Presentación de un caso clínico** 245

Mariana Bolio Casas, Isaac Guzmán Valdivia

- Tratamiento interdisciplinario en paciente adulto con maloclusión clase III esquelética con caninos superiores retenidos: presentación de un caso clínico** 254

Cecilia Andrea Vallejo Ordóñez, Hugo Alberto Vásquez Estrada, José Ramón Hernández Carvallo

- Tratamiento de espacios interdentales irregulares en una clase II esquelética, mediante enfoque tradicional: presentación de un caso** 260

Evelyn Carrera Garrido, Gabriel Sáez Espínola



CONTENTS

EDITORIAL

- COFEPRIS: audits of dental care establishments** 202

Agustín Tiol-Carrillo

ORIGINAL RESEARCH

- Micro-osteoperforations for accelerating tooth movement during canine distalization, split-mouth study. Case report** 205

Yamile Zamora Escobar, Francisco José Murillo Samper

- Immunoexpression of Transforming growth factor- β 3 (TGF- β 3) and receptor III of β Transforming Growth Factor (TGF β -RIII) in pediatric patients with complete or incomplete non-syndromic cleft palate** 214

Carolina López González, Héctor Aquiles Maldonado Martínez, Salvador García López, María del Carmen Rosas Ramírez, Fernando López Casillas, Araceli Pérez González, Dulce Haydeé Gutiérrez Valdez

- Asymmetry of glenoid fossa as differential diagnosis for hemimandibular elongation** 221

Diego Fernando López Buitrago, Juliana Ruiz Botero

- Application of therapeutic laser in some orthodontic movements** 231

Irma Araceli Belío Reyes, Aline Bojórquez Steffani, Lauro Bucio, Juan Manuel Jiménez, Felipe Peraza Garay

- Changes in electromyographical activity during different phases of orthodontic treatment: pilot study results** 238

Claudia Ivonne Rodríguez Castañeda, Luis Pablo Cruz Hervert, Eduardo Llamosas Hernández, David Elías Viñas, Luis Antonio García Espinosa, Nicolás Pacheco Guerrero, Julio Morales González, Fernando Ángeles Medina

CASE REPORTS

- Orthodontic-surgical treatment of a class II division 1 patient.**

- Case report** 245

Mariana Bolio Casas, Isaac Guzmán Valdivia

- Interdisciplinary treatment in an adult patient with skeletal class III malocclusion and retained upper canines: case report** 254

Cecilia Andrea Vallejo Ordóñez, Hugo Alberto Vásquez Estrada, José Ramón Hernández Carvallo

- Treatment of irregular interdental spaces in a skeletal class II using a traditional approach: case report** 260

Evelyn Carrera Garrido, Gabriel Sáez Espínola



COFEPRIS: las auditorías de establecimientos de atención odontológica

COFEPRIS: audits of dental care establishments

Agustín Tiol-Carrillo*

La Ley General de Salud, en su artículo 17 bis, especifica que la Secretaría de Salud ejercerá atribuciones de regulación, control y fomento sanitarios a través de un órgano denominado Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS), cuyas funciones son identificar y evaluar riesgos para la salud humana, proponer políticas nacionales de protección contra riesgos sanitarios en establecimientos de salud, ejercer control y vigilancia sanitarios, imponer sanciones y aplicar medidas de seguridad, todo lo anterior aplicado en las materias de su competencia.¹ La COFEPRIS es una autoridad administrativa que actúa con base en el artículo 16 constitucional, el cual especifica lo siguiente: «*La autoridad administrativa podrá practicar visitas domiciliarias únicamente para cerciorarse de que se han cumplido los reglamentos sanitarios y exigir la exhibición de los libros y papeles indispensables para comprobar que se han acatado las disposiciones fiscales, sujetándose a las leyes respectivas y a las formalidades prescritas*».² Por tanto, es posible que dicha comisión realice verificaciones a los establecimientos de salud de forma aleatoria y sin previo aviso con el único objetivo de comprobar que dicho establecimiento se encuentra en regla conforme a la ley, y el profesional de la salud tiene la obligación de permitir que esta verificación se lleve a cabo de forma expedita. Esta inspección aleatoria realizada por COFEPRIS es lo que en Derecho se le conoce como *acto de molestia*, el cual se encuentra especificado en el artículo 266 del Código Nacional de Procedimientos Penales³ y se refiere a la restricción preventiva de un derecho, previa autorización de la autoridad competente, siempre y cuando sea mediante un mandamiento escrito que fundamente y motive la causa legal del procedimiento.⁴ Esto significa que cualquier autoridad competente tiene la autonomía de solicitar la revisión de un establecimiento de salud aun en contra de la voluntad del propietario, con el fin de verificar que éste se encuentre en re-

gla para prestar atención dental a la población, y en caso de no cumplir con las reglamentaciones mínimas necesarias, ofrecer observaciones y condiciones que inviten al propietario a corregir los errores detectados, apegándose a las normatividades para evitar ser sancionado por prestar servicios de salud que pudiesen ser riesgosos para la población.

ATRIBUCIONES DE LA COFEPRIS

La COFEPRIS es un órgano administrativo y descentrado de la Secretaría de Salud, con autonomía administrativa, técnica y operativa y que tiene a su cargo el ejercicio de las atribuciones en materia de regulación, control y fomentos sanitarios de establecimientos de salud.⁵ Para el entendimiento del presente tema es pertinente definir los conceptos control, regulación, fomentos y riesgos sanitarios tal cual lo especifica el artículo 2 del Reglamento de la Comisión Federal para la Protección de Riesgos Sanitarios. Se entiende por control sanitario al conjunto de acciones educativas, orientativas, de aplicación de medidas de seguridad y sanciones que ejerce la Secretaría de Salud basándose en lo establecido por la Ley General de Salud, el reglamento de la COFEPRIS y las normas oficiales mexicanas. El fomento sanitario se refiere a las acciones dirigidas en la promoción de la mejora continua de instalaciones y servicios que puedan ser un riesgo para la salud de la población a través de es-

* Especialista en Estomatología Pediátrica en el Instituto Nacional de Pediatría. Profesor de tiempo completo en la Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco.

Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco.

© 2017 Universidad Nacional Autónoma de México, [Facultad de Odontología]. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/ortodoncia>

quemas de capacitación de sectores públicos y privados. La regulación sanitaria son las disposiciones emitidas de conformidad con ordenamientos aplicables, tendientes a normar procesos o actividades relacionadas con materias competencia de la COFEPRIS. Todos los anteriores para evitar la aparición de riesgos sanitarios, potenciales eventos adversos que pongan en peligro la salud o vida humanas.⁵

Visitas de verificación y fomentos sanitarios

La COFEPRIS actúa completamente mediante procedimientos administrativos, los cuales pueden originarse por oficio o por querella de parte. Esto significa que para que se realice una verificación puede hacerlo de forma aleatoria o mediante el aviso de un paciente insatisfecho que fue atendido y externó su inconformidad ante una autoridad competente. Las visitas que la COFEPRIS realiza pueden ser de dos tipos: de fomento sanitario y de verificación sanitaria. La primera tiene como objetivo promover mejores prácticas sanitarias mediante asesorías y capacitaciones a través de guías de buenas prácticas, trípticos o folletos para informar al propietario de un establecimiento de salud cómo tenerlo en regla apegado a la normatividad vigente. Por otra parte, una visita de verificación sanitaria es una inspección de carácter regulatorio que hace una autoridad competente a un establecimiento de salud para verificar el cumplimiento de los requisitos legales y reglamentarios de las instalaciones, servicios y actividades. El inspector deberá presentarse portando su credencial vigente, expedida por una autoridad sanitaria, con nombre y firma autógrafa del verificador y de dicha autoridad, número de folio, fecha de expedición y de vigencia, además de una lista de teléfonos para quejas y aclaraciones. La orden de verificación debe constar por escrito y ser entregada al propietario del consultorio, anotando en una copia de dicho oficio la fecha, el nombre y firma del propietario del establecimiento. El inspector tiene la obligación de dar a conocer el objetivo y los alcances de la visita y el propietario del establecimiento tiene derecho de designar dos testigos para dar fe del desarrollo de la visita, y en caso de no hacerlo, el inspector tendrá la libertad de asignarlos él mismo, posteriormente él anotará las irregularidades que detecte y las medidas de seguridad pertinentes apegándose a las normatividades vigentes. Una vez concluida la visita, el propietario del establecimiento podrá externar por escrito todos los alegatos que a él convengan y se deberá entregar una copia del acta firmada por el inspector, el propietario y los testigos.⁶

Regulación de establecimientos de salud

Los consultorios dentales deben contar con una infraestructura específica descrita a detalle en la *NOM-005-SSA3-2010, que establece los requisitos mínimos de infraestructura y equipamiento de establecimientos para la atención médica de pacientes ambulatorios* y la COFEPRIS evalúa los establecimientos de salud con lo especificado en esta norma, que en su numeral 6.1.3 detalla que el consultorio de estomatología debe contar con un área para el sillón dental y otra para la preparación y esterilización de instrumentales, debiendo haber obligatoriamente un espacio libre para poder circular con facilidad. Además, el consultorio dental debe tener un área para el aparato de rayos X. Es importante que el consultorio cuente con suficientes contactos que permitan suministrar de energía la totalidad de los aparatos existentes en él. Dicha norma también especifica el tipo de mobiliario, equipo e instrumental del consultorio dental.⁷ Otras condiciones que son fuertemente valoradas durante las visitas de regulación es contar con un rótulo que indique el horario de asistencia del odontólogo y los horarios de atención,⁸ el título del odontólogo a la vista del público,^{1,8} la documentación completa de los profesionales que laboran en el establecimiento,⁸ comprobantes de fumigación o desinfestación,^{7,9} programa para el correcto manejo de residuos peligrosos biológico infecciosos (RPBI),^{7,10} contar con los expedientes clínicos de los pacientes debidamente almacenados permitiendo disponer de ellos en cualquier momento,⁵ resguardar los expedientes clínicos por lo menos cinco años,^{1,11} un registro diario de los pacientes que acuden a consulta,⁸ un recetario médico que cumpla con los lineamientos especificados,^{1,8} lavabos funcionales con jabón y toallas desechables en el área de exploración física,⁷ infraestructura que permita el ingreso de pacientes discapacitados y adultos mayores,⁷ contar con sala de espera,^{7,8} sanitarios funcionales y en buenas condiciones,^{7,8,12} adecuada ventilación e iluminación ya sea por fuentes naturales o artificiales,⁹ contar con un extintor, ruta de evacuación con señales alfabéticas¹³ y bolsas de basura municipal, para RPBI y contenedor para punzocortantes,⁷ así como un botiquín de urgencias que incluya los medicamentos establecidos.^{1,7} Además, durante la visita se puede revisar también el expediente clínico para verificar que éste se encuentre debidamente integrado.

Durante la visita de verificación sanitaria se anotará si existe o no el cumplimiento absoluto de los rubros especificados en el acta, bajo ninguna circunstancia podrá haber cumplimientos parciales de éstos.

Las sanciones y medidas de seguridad

En caso de incumplimiento en las especificaciones de la Ley General de Salud y de las disposiciones que de ella emanen puede haber sanciones administrativas. Es importante aclarar que una sanción administrativa no es lo mismo que una pena impuesta por la ejecución de un delito, pues el delito es sancionado por una ley penal,¹⁴ más no administrativa. Las sanciones y medidas de seguridad que una autoridad sanitaria puede imponer son múltiples, siendo descritas en los artículos 416 al 437 de la Ley General de Salud¹ y las más importantes se ejemplifican en el *cuadro I*.

Cuadro I. Sanciones administrativas que una autoridad sanitaria puede imponer.

Artículo	Especificaciones
417	Las sanciones administrativas pueden ser arresto, apercibimiento, multa o clausura parcial o total y temporal o definitiva
418	Para la imposición de sanciones se tomará en cuenta la gravedad de la sanción, los daños producidos a la salud de la población y la reincidencia del infractor
423	En caso de omitir las sanciones impuestas, se duplicará la multa o sanción
425	Los establecimientos que no tengan licencia sanitaria, que realicen actividades que pongan en peligro la salud o violen las disposiciones sanitarias serán acreedores a clausura
427	Las autoridades sanitarias tienen la autonomía de indicar arresto hasta por 36 horas a quien obstaculice las acciones de la autoridad sanitaria o se niegue a cumplir con los requerimientos impuestos por ella

CONCLUSIÓN

Los consultorios dentales al ser considerados legalmente como establecimientos de atención médica, deben apegarse a las normatividades vigentes en cuanto a infraestructura y calidad de servicios. La Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios es una autoridad sanitaria capaz de realizar verificaciones

de establecimientos de salud otorgando sugerencias, opiniones y sanciones si así se requiere con el único objetivo de disminuir el riesgo a la salud de la población. Es imprescindible tener los consultorios dentales en regla para evitar que las autoridades sanitarias puedan clausurarlos por considerar que la atención odontológica prestada en éstos, fuera de ser beneficiosa para los pacientes, sea un riesgo potencial para su salud.

REFERENCIAS

1. Cámara de Diputados. Ley General de Salud, 2017.
2. Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos. México: Edit. Lectorum; 2016.
3. Cámara de Diputados. Código Nacional de Procedimientos Penales, 2016.
4. Silva GF. Derecho de audiencia: arts. 14 Constitucional y 8º. De la Convención Americana sobre Derechos Humanos. Instituto de Investigaciones Jurídicas. Suprema Corte de Justicia de la Nación. 2013: 1503.
5. Diario Oficial de la Federación. Reglamento de la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios, 2004.
6. Guía para las buenas prácticas sanitarias en farmacias y consultorios. Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios. Secretaría de Salud. 2017.
7. Norma Oficial Mexicana NOM-005-SSA3-2010, que establece los requisitos mínimos de infraestructura y equipamiento de establecimientos para la atención médica de pacientes ambulatorios. Diario Oficial de la Federación.
8. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica.
9. Reglamento de Insumos para la Salud.
10. Norma Oficial Mexicana NOM-087-SEMARNAT-SSA1-2002, para la Protección ambiental – Salud ambiental – Residuos peligrosos biológico infecciosos – Clasificación y especificaciones de manejo. Diario Oficial de la Federación.
11. Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012 del Expediente Clínico. Diario Oficial de la Federación.
12. Norma Oficial Mexicana NOM-016-SSA3-2012 que establece las características mínimas de infraestructura y equipamiento de hospitales y consultorios de atención médica especializada. Diario Oficial de la Federación.
13. Norma Oficial Mexicana NOM-003-SEGOB-2011. Señales y avisos para protección civil - Colores, formas y símbolos a utilizar. Diario Oficial de la Federación.
14. Cámara de Diputados. Código Penal Federal, 2017.

Dirección para correspondencia:
Agustín Tiol Carrillo
 E-mail: agustintiolcarrillo@gmail.com



Micro-oseoperforaciones para acelerar el movimiento ortodóncico en distalización canina, estudio en boca dividida. Reporte de un caso

Micro-osteoperforations for accelerating tooth movement during canine distalization, split-mouth study. Case report

Yamile Zamora Escobar,* Francisco José Murillo Samper*

RESUMEN

Diferentes investigaciones aseguran que las micro-oseoperforaciones (MOP) aumentan el proceso de remodelado óseo y aceleran el movimiento dental, su aplicación es fácil, rápida y la puede realizar el ortodoncista. **Objetivo:** Los objetivos son evaluar y comparar el tiempo de distalización canina en pacientes jóvenes con la técnica de aceleración mediante MOP y técnica convencional en boca dividida; y encontrar el mejor procedimiento para acelerar un tratamiento de ortodoncia con extracciones y disminuir el tiempo de tratamiento. **Material y métodos:** Se llevó a cabo la distalización de caninos en 10 pacientes jóvenes cuyo plan de tratamiento incluía extracción de primeros premolares, se practicó MOP en la zona de la extracción del primer premolar del cuadrante derecho, se colocó un mini-implante entre el segundo premolar y primer molar para obtener un anclaje absoluto, haciendo la tracción con cadena elástica en ambos lados, en el cuadrante izquierdo la distalización de canino se llevó a cabo con procedimiento convencional. **Resultados:** El resultado que se obtuvo en el lado que se practicó MOP muestra una disminución considerable en el tiempo empleado para este procedimiento comparado con el método convencional. **Conclusiones:** Acelerar la distalización canina con micro-oseoperforaciones en pacientes con extracciones resulta muy eficaz hasta un 41% de cierre de espacios más rápido y con ello un tratamiento de ortodoncia más corto y cómodo para el paciente.

Palabras clave: Micro-oseoperforaciones, mini-implantes, distalización canina.

Key words: Micro-osteoperforations, mini-implant, canine distalization.

ABSTRACT

Recent publications done in well-recognized journals of orthodontics, assure that micro-osteoperforations (MOP) enhance the process of bone remodeling and accelerate dental movement. Its application is easy, fast and can be performed by the orthodontist. **Objective:** The objectives are to evaluate and compare canine distalization time in young patients, by using both an acceleration technique through MOP and a conventional technique in a split-mouth design. 1. Find the best procedure to accelerate an orthodontic treatment with extractions. 2. Decrease treatment time. **Material and methods:** Canine distalization was performed on 10 young patients whose treatment plan included first premolar extractions. MOP was performed in the first premolar extraction zone of the right quadrant. A mini-implant was placed between the second premolar and the first molar in order to obtain absolute anchorage. Traction was applied by using power chains on both sides. In the left quadrant canine distalization was performed through conventional methods. **Results:** The obtained results in the side where MOP was performed, show a significant reduction in the procedure time when compared with conventional treatment. **Conclusions:** Canine distalization acceleration using MOP in patients with extractions leads to highly effective results; up to 41% faster space closure. This results in a shorter and more comfortable orthodontic treatment for the patient.

INTRODUCCIÓN

La principal preocupación de los pacientes antes de iniciar el tratamiento ortodóncico es cuánto tiempo se tardará en concluir el tratamiento.

El principal contratiempo en los tratamientos son pacientes de clase II dental, los cuales requieren extracciones de primeros premolares para distalizar los caninos, lo cual conlleva a un tratamiento más extenso.

* Universidad Autónoma de Coahuila, Unidad Torreón.

© 2017 Universidad Nacional Autónoma de México, [Facultad de Odontología]. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/ortodoncia>

En los últimos años se han propuesto dispositivos y modalidades que han hecho del proceso de ortodoncia más eficiente y cómodo pero no más rápido.

En la actualidad han sido introducidas nuevas técnicas para acelerar el movimiento dental como corticotomías y aplicación de prostaglandina E2, pero éstos suelen ser muy dolorosos y costosos, ya que se requiere otro especialista para realizarlo, sin embargo, han llegado al mercado técnicas de micro-oseoperforaciones las cuales aumentan el proceso de remodelado óseo, su aplicación es fácil, rápida y la puede realizar el ortodoncista sin molestias prequirúrgicas.

ANTECEDENTES

La principal resistencia al movimiento de los dientes eran las placas corticales de los huesos y mediante la interrupción de su continuidad. El procedimiento implica la reflexión de los colgajos de espesor total para exponer hueso bucal y el hueso alveolar lingual, seguido por los recortes interdentales a través del hueso cortical y apenas penetran en el hueso medular para acelerar los movimientos ortodóncicos.¹⁻³

Duker utilizó la técnica básica de Kole en perros sabuesos para investigar si los cortes afectaban la vitalidad dental. Se concluyó que ni la pulpa ni el periodonto fueron dañados tras el movimiento dental ortodóncico después de la corticotomía y los recortes interdentales.⁴

Frost en 1983, describe el RAP (*regional acceleratory phenomenon*) como la respuesta local a un estímulo nocivo, describe un proceso por el cual se forma un tejido más rápido que el proceso de regeneración regional normal. Mediante la mejora de las diversas etapas de curación, este fenómeno hace que la cicatrización se produzca de 2-10 veces más rápido que la curación fisiológica normal.^{5,6}

Arias y Márquez Orozco en 2006, basándose en estos hallazgos, establecen la hipótesis de que las perforaciones limitadas y poco profundas de la placa cortical vestibular del maxilar serían suficientes para aumentar la expresión de citoquinas inflamatorias, acelerando el proceso de remodelación ósea y por lo tanto la velocidad de movimiento de los dientes.²

Mani Alikhani y cols. en 2013, establecen que es un procedimiento eficaz, seguro y cómodo que acelera el movimiento dental significativamente y podría resultar en tratamientos de ortodoncia más cortos.⁷

El fenómeno de aceleración regional (RAP) comienza a partir de la lesión con un máximo de aceleramiento y va en decadencia empleando corticotomías.

El RAP comienza a los pocos días de la lesión, por lo general alcanza su máximo a los 1-2 meses, por lo general dura cuatro meses en los huesos y puede tardar de seis a más de 24 meses en desaparecer.⁸ La aceleración ha sido utilizada principalmente en pacientes con biprotrusión y anclaje esquelético para distalizar la parte anterior.⁹

Se han utilizado diferentes técnicas para lograr un movimiento más rápido, a lo largo de la historia se han hecho estudios de diferentes medios: prostaglandinas, corticosteroides, hormona, corriente eléctrica y campos magnéticos, vibración mecánica, corticotomía y micro-oseoperforaciones.^{7,10-19} Combinando la corticotomía y el anclaje esquelético, se logran mejores resultados sin movimientos secundarios,^{20,21} así como para distalización de segmentos.

Linkow en 1969,²² describió por primera vez el uso de implantes como anclaje ortodóncico en pacientes, al utilizarlos para la retracción de los dientes antero-superiores, así como diversos autores para realizar diferentes movimientos.²³⁻²⁷ Kuroda en 2004 establece que los gramos usados para distalizar caninos con TAD entre raíces de cinco y seis deben ser usados con resorte NiTi con 100 gramos de fuerza.²⁸ En el arco mandibular los tornillos pueden ser usados en pacientes con biprotrusión.²⁹

Los mini-implantes colocados a 90° podrían ser una mejor opción en los tratamientos de ortodoncia por su mayor resistencia a las fuerzas y por lo tanto, mejorar su estabilidad.³⁰

Guiliano Maino en 2003 describe un sistema de anclaje absoluto con mini-implantes autorroscantes de titanio con carga inmediata llamado Spider Screw TM. Este sistema de anclaje de osteointegración se puede usar para diferentes tipos de movimientos ortodóncicos debido a su carga inmediata entre 50 y 250 g no tienen oseointegración lo cual facilita la remoción.^{31,32}

REPORTE DE CASO

Diagnóstico

Paciente femenino de 14 años de edad, que fue referida a la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Odontología Unidad Torreón de la Universidad Autónoma de Coahuila por presentar apiñamiento moderado y falta de erupción de un canino superior. Al realizar la historia clínica se encontró que el estado de salud de la paciente era aparentemente sano, no presenta datos patológicos a la exploración oral, dolor o alguna manifestación de trastornos de la articulación temporomandibular.

El análisis de las fotografías faciales reveló una paciente dolicofacial, nariz recta, cara ovalada, biproqueña y línea media facial coincidente con la línea media dental (*Figuras 1A-1C*).

En el examen clínico intraoral se observó: línea media inferior desviada a la izquierda, encía sana, sobremordida en buena relación, canino superior derecho en supraerupción, *overbite* 3 mm, *overjet* 3 mm, clase II molar, clase II canina y forma de arcada ovalada (*Figuras 2A-2E*).

En la ortopantomografía se observaron los cóndilos y ramas simétricas, crestas alveolares uniformes, 28

dientes presentes, germen de los terceros molares y segundos premolares inferiores relación corona raíz 2:1 (*Figura 3*).

Los datos cephalométricos revelaron una clase II por hiperplasia maxilar, presencia de crecimiento vertical tendencia a mordida abierta esquelética, base craneal anterior y rama mandibular cortas, posición posterior de la mandibular, clase II dental, proinclinación dental inferior, protrusión dental inferior, tendencia a mordida abierta, tercio inferior aumentado y cara ovalada (*Figura 4* y *Cuadro 1*).



Figura 1.

Fotografías extraorales. **A.** Sonrisa. **B.** Frente. **C.** Perfil.

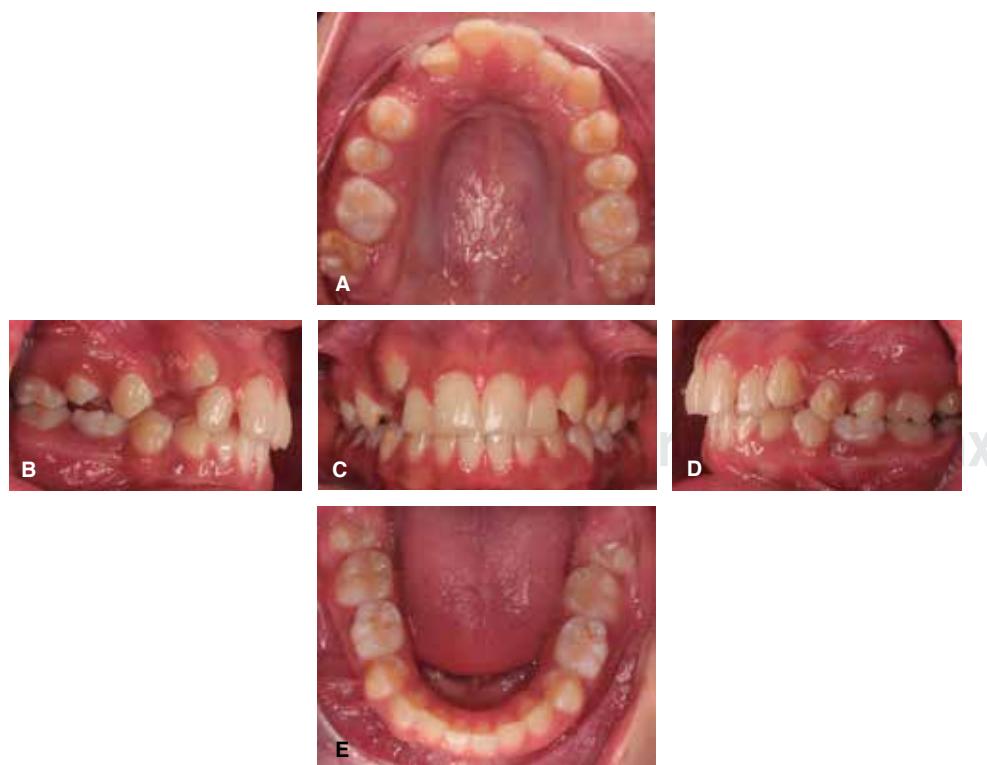


Figura 2.

Fotografías intraorales. **A.** Oclusal superior. **B.** Lateral derecha. **C.** Frontal. **D.** Lateral izquierda. **E.** Oclusal inferior.



Figura 3. Radiografía panorámica.



Figura 4. Radiografía lateral de cráneo.

Cuadro I. Cefalometría.

Medida	Norma	Paciente
SNA	82°	85°
SNB	80°	80°
ANB	2°	5°
SND	76°	76°
1/NA (°)	22°	22°
1/NA (mm)	4 mm	5 mm
1/NB (°)	25°	35°
1/NB (mm)	4 mm	8 mm
1/SN	103°	109°
1 PP	70°	68°
Interincisal	131°	115°
Go-Gn/SN	32°	40°
Plano oclusal/SN	14°	18°
SL	51 mm	46°
SE	22 mm	18°
Eje Y	59.4°	70°
IMPA	90°	95°

Objetivos del tratamiento

Obtener clase I canina, obtener clase I molar, mejorar *overjet* y *overbite*, obtener línea media dental, mejorar perfil.

Plan de tratamiento

Dentro del plan de tratamiento se incluye extracción de primeros premolares, nivelación, distalización de caninos superiores, la retracción de segmentos anteriores superior e inferior y la terminación del caso.

Para la distalización de caninos superiores se sugiere hacer micro-oseoperforaciones para acortar el tiempo de este procedimiento y para comparar la efectividad de las micro-oseoperforaciones para acelerar el movimiento ortodóncico, el estudio se hace en boca dividida. El paciente acepta esta propuesta firmando el consentimiento informado. El tratamiento se llevó a cabo en la Clínica de la Maestría en Ciencias Odontológicas con Acentuación en Ortodoncia de la Facultad de Odontología Unidad Torreón de la Universidad Autónoma de Coahuila.

Progreso del tratamiento

Paciente con extracciones de primeros premolares superiores. En esta cita el paciente o los padres deben haber leído el consentimiento informado y firmar la autorización. Se colocan brackets Alexander slot 0.018" hasta obtener la correcta alineación y nivelación, así como posicionar el canino superior derecho dentro de la arcada para después distalizar. Se colocaron bandas Alexander slot 0.018" y como anclaje ATP.

Para aumentar la certeza del desplazamiento distal de los caninos se utilizaron mini-implantes como anclaje absoluto. Se valoró radiográficamente la distancia interradicular entre los órganos dentarios 15 y 16 para valorar la medida del mini-implante que va a soportar la tensión.

Se colocó el mini-implante al paciente y una semana después se realizaron las micro-oseoperforaciones.

Se aplicó anestesia tópica en el lugar de la extracción y se dejó actuar por cinco minutos, este procedimiento permite que el paciente reporte cualquier molestia, para detectar el contacto con alguna raíz durante la colocación del mini-implante. Se realizaron tres micro-oseoperforaciones en el hueso cortical en el sitio de la extracción.

Se colocaron cadenas elásticas del mini-implante al bracket del órgano dentario 13, con una fuerza de 150 g (Figura 5). Se colocó cadena del órgano dentario 23 al 26 con una fuerza de 150 g usando un arco 0.016" de acero.

Antes de activar se midió la distancia de distal del canino a mesial del premolar con un vernier digital (*Figuras 6A-6C*). Se indicaron citas cada 15 días para no interrumpir la fuerza de la cadena (*Figuras 7 a 13*). El tiempo de distalización con efecto con micro-oseoperforaciones fue de 10 a 12 semanas.

RESULTADOS

Los resultados fueron obtenidos con el análisis y comparación de las fotografías y las mediciones con el vernier electrónico cita tras cita (*Figuras 14 y 15*).



Figura 5. Lateral derecha.

Se evaluó el resultado al terminar el periodo de distalización de ambos cuadrantes. Se logró una distalización completa más eficaz y rápida en el cuadrante de las MOP en comparación con el cuadrante de control (*Figura 16*).

DISCUSIÓN

La eficacia, la simplicidad y bajo costo en poder realizar las micro-oseoperforaciones, han sido algunas de las ventajas que provee esta técnica para simplificar la ortodoncia acelerada, siendo ésta cada vez más innovadora y cómoda al alcance de todo público gracias a la facilidad que se le da al ortodoncista de poder realizar las MOP con dispositivos fáciles de obtener a un bajo costo.

La literatura reporta diversos métodos de ortodoncia acelerada, la mayoría de ellos describen múltiples casos tanto en animales como en humanos con excelentes resultados; la mayoría de ellos implica someterse a cirugías más complejas en las cuales debe intervenir otro especialista, ya sea cirujano maxilofacial o periodoncista para realizar estos cortes, aumentando costos y cuidados postoperatorio.



Figura 6. Fotografías iniciales. A. MOP. B. Oclusal. C. Control.



Figura 7. Primera activación. A. MOP. B. Oclusal. C. Control.



Figura 8. Segunda activación. **A.** MOP. **B.** Oclusal. **C.** Control.



Figura 9. Tercera activación. **A.** MOP. **B.** Oclusal. **C.** Control.



Figura 10. Cuarta activación. **A.** MOP. **B.** Oclusal. **C.** Control.

Kole en 1949¹ a través de su investigación con cortes interproximales en la cortical ósea fueron altamente efectivos en acelerar el movimiento dental siendo los resultados satisfactorios. La desventaja es que en esa época la técnica resultaba muy agresiva y no fue bien aceptada, así como sus complicaciones postratamiento es un problema más a considerar.

Duker en 1975^{3,4} describe en sus resultados que ni la pulpa ni el periodonto fueron dañados al momento de realizar las corticotomías mediante la técnica

establecida por Kole,¹ ésta es una de las principales ventajas de los cortes o perforaciones óseas. Para lograr estos óptimos resultados, en la técnica que utilizamos se decidió no aplicar anestesia local, solamente anestesia tópica para preservar la sensibilidad del periodonto y del órgano dentario, así, si la perforación realizada por el ortodoncista está muy próxima al periodonto, será el paciente quien nos lo haga saber al momento de sentir molestia dando oportunidad al especialista a redirigir la perforación.

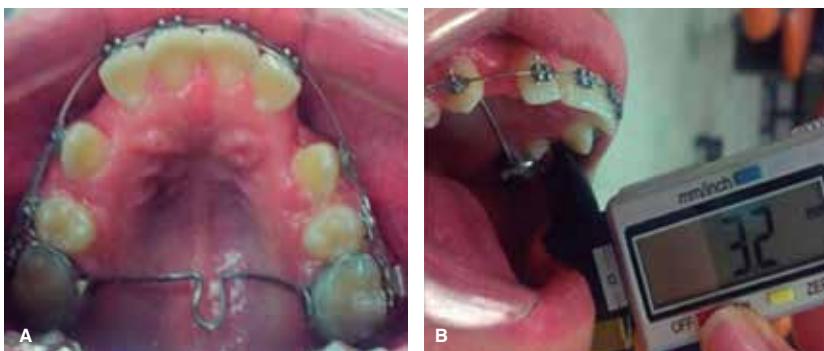


Figura 11.

Quinta activación. Cierre de espacios completo del lado donde se aplicaron las MOP. **A.** Oclusal. **B.** Control.

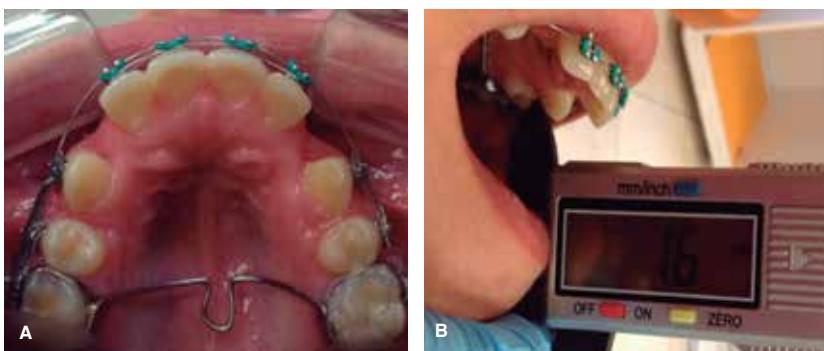


Figura 12.

Sexta activación. **A.** Oclusal. **B.** Control.

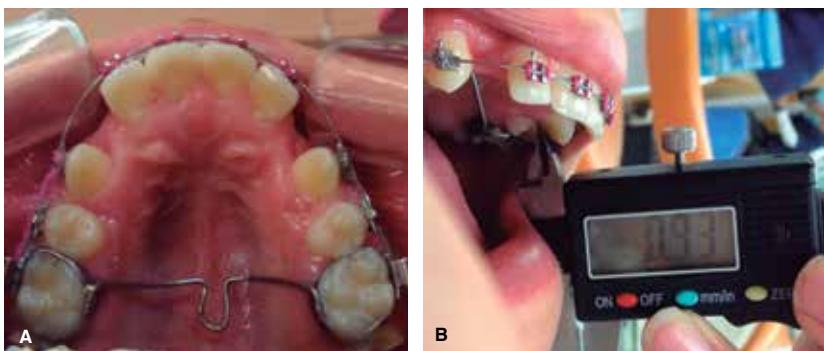


Figura 13.

Séptima activación. **A.** Oclusal. **B.** Control.

Mani Alkahani y cols. en 2013⁷ consiguen resultados altamente favorables al movimiento dental, haciendo micro-oseoperforaciones previamente estudiadas en ratas obteniendo resultados altamente favorables, estudiándolas después en humanos en los cuales el resultado no fue tan sorpresivo como en las ratas pero de igual manera se aceleró el movimiento dental tras la aplicación de MOP. Al hacer el estudio en el caso de la paciente en boca dividida, se observa un movimiento más acelerado en comparación a una técnica normal, estos resultados son de gran impacto, ya que son sobre el mismo paciente, de esta manera evaluamos resultados óptimos y confiables al hacer ambas técnicas en el mismo huésped.

Tomando en cuenta las recomendaciones anteriores se elige comparar el método menos invasivo para motivar al paciente renuente a realizarse extracciones para su tratamiento de ortodoncia, debido a los modestos espacios. Se decide hacer una comparación en boca dividida a falta de estudios comprobados en un mismo paciente para lograr resultados altamente confiables traccionando el canino en la técnica realizada con brackets Alexander Slot 0.022" a una misma fuerza en ambos lados, pero en el lado control reforzando el anclaje con un mini-implante entre los órganos dentarios 15 y 16 para tener resultados fiables con sólo distalización canina, evitando cualquier mesialización del sector posterior debido al gran reblandecimiento



Figura 14. Fotografía inicial.



Figura 15. Distalización completa.

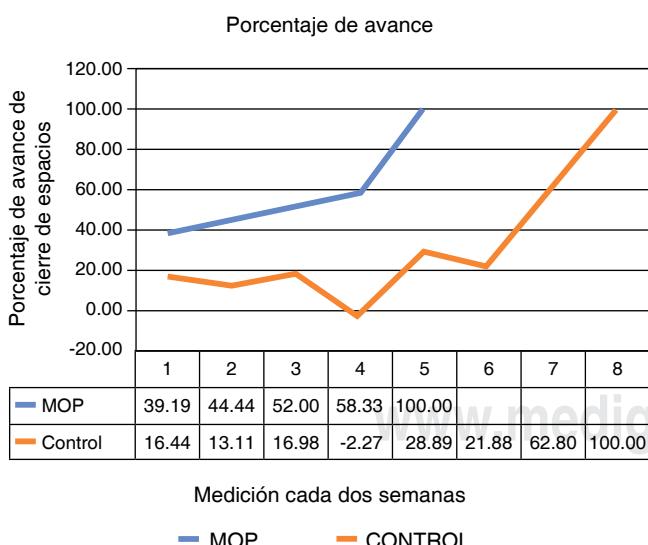


Figura 16. Medidas del espacio restante de la zona de la distalización medida cada dos semanas con un vernier electrónico. Las medidas fueron comparadas entre los cuadrantes de las micro-oseoperforaciones y control obteniendo un promedio de 45.20% de mayor efectividad en la distalización del cuadrante de MOP en comparación al de control.

óseo que se logra con las MOP, siendo ambos lados con una carga de 150 g.

Diversos autores promueven el uso de mini-implantes para anclaje en movimientos anterosuperiores.²³⁻²⁷ Los gramos establecidos por Kuroda en 2009²⁹ para traccionar caninos con anclaje de un mini-implante entre órganos dentarios 15 y 16 son de 100 g con un resorte NiTi. Los gramos que se utilizaron en esta técnica para ambos lados fueron de 150 g. Debido a que se hizo la tracción con cadena elástica y ésta tiende a perder su fuerza con el paso de los días, se prefiere establecer 150 g y reactivar cada 15 días para preservar la fuerza deseada.

Guiliano Maino y otros autores en 2013²⁹⁻³¹ preestablecen que la carga en mini-implantes pueden ser inmediatos siempre y cuando éstos sean entre 100 a 200 g a 90°. Con estos resultados que los autores indican fueron tomadas las decisiones de hacer una carga inmediata, los resultados fueron favorables sin complicaciones gracias al estudio previo de casos de anclaje con estos factores.

CONCLUSIÓN

El cierre de espacios con distalización canina con apoyo de micro-oseoperforaciones, es una opción menos invasiva para la ortodoncia acelerada. Disminuye los riesgos en comparación con otras técnicas como las corticotomías, además de ser un tratamiento al alcance de un mayor número de pacientes con limitaciones económicas.

El éxito o fracaso de la técnica dependerá del especialista, principalmente al momento de realizar las MOP. Es necesario tomar en cuenta que la densidad ósea varía entre cada paciente, así como los cuidados y constancia que éste mantenga durante el tratamiento.

REFERENCIAS

1. Robles-Andrade MS, Guerrero-Sierra C, Hernández-Hernández C. Ortodoncia acelerada periodontalmente: fundamentos biológicos y técnicas quirúrgicas. *Rev Mex Periodontol.* 2011; 2 (1): 12-16.
2. Arias OR, Marquez-Orozco MC. Aspirin, acetaminophen, and ibuprofen: their effects on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006; 130 (3): 364-370.
3. Alghamdi AS. Corticotomy facilitated orthodontics: Review of a technique. *Saudi Dent J.* 2010; 22 (1): 1-5.
4. Düker J. Experimental animal research into segmental alveolar movement after corticotomy. *J Maxillofac Surg.* 1975; 3 (2): 81-84.
5. Alghamdi AS. Corticotomy facilitated orthodontics: review of a technique. *Saudi Dent J.* 2010; 22 (1): 1-5.
6. Frost HM. The regional acceleratory phenomenon: a review. *Henry Ford Hosp Med J.* 1983; 31 (1): 3-9.
7. Alikhani M, Raptis M, Zoldan B, Sangsuwon C, Lee YB, Alyami B et al. Effect of micro-osteoperforations on the rate of tooth

- movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2013; 144 (5): 639-648.
8. Wilcko WM, Wilcko T, Bouquot JE, Ferguson DJ. Rapid orthodontics with alveolar reshaping: two case reports of decrowding. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2001; 21 (1): 9-19.
 9. Lee JK, Chung KR, Baek SH. Treatment outcomes of orthodontic treatment, corticotomy-assisted orthodontic treatment, and anterior segmental osteotomy for bimaxillary dentoalveolar protraction. *Plast Reconstr Surg.* 2007; 120 (4): 1027-1036.
 10. Kale S, Kocadereli I, Atilla P, Aşan E. Comparison of the effects of 1,25 dihydroxycholecalciferol and prostaglandin E2 on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004; 125 (5): 607-614.
 11. Angeli A, Dovio A, Sartori ML, Masera RG, Ceoloni B, Prolo P et al. Interactions between glucocorticoids and cytokines in the bone microenvironment. *Ann N Y Acad Sci.* 2002; 966: 97-107.
 12. Ashcraft MB, Southard KA, Tolley EA. The effect of corticosteroid-induced osteoporosis on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1992; 102 (4): 310-319.
 13. Soma S, Iwamoto M, Higuchi Y, Kurisu K. Effects of continuous infusion of PTH on experimental tooth movement in rats. *J Bone Miner Res.* 1999; 14 (4): 546-554.
 14. Soma S, Matsumoto S, Higuchi Y, Takano-Yamamoto T, Yamashita K, Kurisu K et al. Local and chronic application of PTH accelerates tooth movement in rats. *J Dent Res.* 2000; 79 (9): 1717-1724.
 15. Kim DH, Park YG, Kang SG. The effects of electrical current from a micro-electrical device on tooth movement. *Korean J Orthod.* 2008; 38: 337-346.
 16. Nishimura M, Chiba M, Ohashi T, Sato M, Shimizu Y, Igarashi K et al. Periodontal tissue activation by vibration: intermittent stimulation by resonance vibration accelerates experimental tooth movement in rats. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008; 133 (4): 572-583.
 17. Kole H. Surgical operations on the alveolar ridge to correct occlusal abnormalities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1959; 12 (5): 515-529 concl.
 18. Teixeira CC, Khoo E, Tran J, Chartres I, Liu Y, Thant LM et al. Cytokine expression and accelerated tooth movement. *J Dent Res.* 2010; 89 (10): 1135-1141.
 19. Moon CH, Wee JU, Lee HS. Intrusion of overerupted molars by corticotomy and orthodontic skeletal anchorage. *Angle Orthod.* 2007; 77 (6): 1119-1125.
 20. Alikhani M, Khoo E, Alyami B, Raptis M, Salgueiro JM, Oliveira SM et al. Osteogenic effect of high-frequency acceleration on alveolar bone. *J Dent Res.* 2012; 91 (4): 413-419.
 21. Spena R, Turatti G. Distalización molar superior y ortodoncia acelerada periodontalmente. *Rev Esp Ortod.* 2011; 41 (4): 246-254.
 22. Linkow LI. The endosseous blade implant and its use in orthodontics. *Int J Orthod.* 1969; 7 (4): 149-154.
 23. Creekmore TD, Eklund MK. The possibility of skeletal anchorage. *J Clin Orthod.* 1983; 17 (4): 266-269.
 24. Shapiro PA, Kokich VG. Uses of implants in orthodontics. *Dent Clin North Am.* 1988; 32 (3): 539-550.
 25. Block MS, Hoffman DR. A new device for absolute anchorage for orthodontics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1995; 107 (3): 251-258.
 26. Kanomi R. Mini-implant for orthodontic anchorage. *J Clin Orthod.* 1997; 31 (11): 763-767.
 27. Kuroda S, Katayama A, Takano-Yamamoto T. Severe anterior open-bite case treated using titanium screw anchorage. *Angle Orthod.* 2004; 74 (4): 558-567.
 28. Caramo A. Aplicación clínica del sistema de anclaje con microimplantes. *JCO.* 2005; 9: 24-39.
 29. Iniesta-Iturbe O, Grageda-Núñez E, Álvarez-Gayoso C, Guerrero-Ibarra J. Resistencia a fuerzas de tracción de miniimplantes usados en ortodoncia dependiendo del ángulo de inserción. *Rev Mex Ortodon.* 2014; 2 (3): 187-191.
 30. Mendoza-Bravo I, Arias-González JA, Villalobos-Vera DI, Ruiz-Reyes H. Comportamiento metalúrgico de mini implantes de Ti-6Al-4V como anclaje temporal en aplicaciones de ortodoncia. *Ingieriería, Investigación y Tecnología.* 2014; 15 (1): 21-28.
 31. Maino G, Pagin P, Mura P. Spider Screw: anclaje absoluto de carga inmediata. *Rev Esp Ortod.* 2003; 33: 21-30.
 32. Matasol-Matamoros H. Efectos de la distracción del ligamento periodontal en la retracción canina rápida. *Rev Venez Ortod.* 2003; 20 (1): 745-751.

Dirección para correspondencia:

M.C.O. Yamile Zamora Escobar
E-mail: dra.yzesobar@gmail.com

M.C.O. Francisco José Murillo Samper
E-mail: fmurillos@hotmail.com



Inmunoexpresión del factor de crecimiento transformante $\beta 3$ (TGF- $\beta 3$) y del receptor III del factor de crecimiento transformante β (TGF β -RIII) en pacientes pediátricos con paladar hendido completo o incompleto no sindromático

Immunoexpression of Transforming growth factor- $\beta 3$ (TGF- $\beta 3$) and receptor III of β Transforming Growth Factor (TGF β -RIII) in pediatric patients with complete or incomplete non-syndromic cleft palate

Carolina López González,* Héctor Aquiles Maldonado Martínez,§ Salvador García López,||
María del Carmen Rosas Ramírez,¶ Fernando López Casillas, ** Araceli Pérez González, §§||
Dulce Haydeé Gutiérrez Valdez||||

RESUMEN

Introducción: El factor de crecimiento transformante $\beta 3$ (TGF- $\beta 3$) y el receptor III del factor de crecimiento transformante β (TGF β -RIII), regulan las interacciones epitelio-mesenquimales. La falta de expresión de TGF- $\beta 3$ y del TGF- β RIII provoca defectos en la fusión palatina. **Objetivo:** Observar la inmunoexpresión del TGF- $\beta 3$ y del TGF- β RIII en pacientes pediátricos con paladar hendido (PH), completo o incompleto no sindrómico. **Material y métodos:** El diseño de estudio fue observacional, descriptivo, prospectivo y transversal. La muestra consistió de 20 pacientes con PH completo e incompleto, de cinco a 28 meses de edad. Se tomaron muestras del mucoperióstio de la hendidura palatina durante la palatoplastia. Para realizar la inmunohistoquímica, las muestras se procesaron en un aparato VENTANA BenchMark Ultra, con el anticuerpo TGF- $\beta 3$ y TGF- β -RIII. Se valoró su expresión, mediante impresión global celular. **Resultados:** La inmunoexpresión del TGF- $\beta 3$ fue mayor en las células epiteliales que en los fibroblastos de pacientes con PH completo e incompleto; sin embargo, la inmunoexpresión del TGF- β -RIII fue mayor en los fibroblastos que en células epiteliales de pacientes con paladar hendido completo. **Conclusiones:** Se concluyó que la falta de expresión del TGF- β -RIII en epitelio, podría tener relación con la falta de fusión de las crestas palatinas. Sería de gran interés realizar un análisis más profundo de la expresión de TGF- $\beta 3$ y TGF- β -RIII, en distintas poblaciones celulares.

Palabras clave: Paladar hendido, factor de crecimiento transformante- $\beta 3$, receptor III del factor de crecimiento transformante- β .

Key words: Cleft palate, transforming growth factor $\beta 3$, receptor III of transforming growth factor β .

ABSTRACT

Introduction: Transforming growth factor $\beta 3$ (TGF- $\beta 3$), and receptor III of transforming growth factor β (TGF β -RIII), regulate epithelial-mesenchymal interactions. The lack of TGF- $\beta 3$ and TGF β -RIII expression causes defects in palatal fusion. **Objective:** To observe the immunoexpression of TGF- $\beta 3$ and TGF β -RIII in pediatric patients with non-syndromic complete or incomplete cleft palate (CP). **Material and methods:** The study design was observational, descriptive, prospective and transversal. Samples were taken from 20 complete and incomplete CP patients from five to 28 months of age. Samples of mucoperiostium were removed from the cleft in the palate during palatoplasty. In order to perform immunohistochemistry, samples were processed with VENTANA Benchmark Ultra equipment, using TGF- $\beta 3$ and TGF β -RIII antibody. Immunoexpression was evaluated by means of global cell impression. **Results:** TGF- $\beta 3$ immunoexpression was greater in epithelial cells than in fibroblasts of patients with complete and incomplete CP; however, TGF β -RIII immunoexpression was greater within the fibroblasts than in epithelial cells of patients with complete cleft palate. **Conclusions:** It was concluded that the lack of TGF- β -RIII expression in the epithelium may be related to the lack of fusion of the palatal shelves. It would be of great interest to perform a more in-depth analysis of the expressions of TGF- $\beta 3$ and TGF β -RIII within different cell populations.

* Residente de la División de Ortodoncia y Estomatología del Hospital General «Dr. Manuel Gea González».

§ Subdirector de Patología y Encargado del Departamento de Patología Molecular e Inmunohistopatología del Instituto Nacional de Cancerología.

© 2017 Universidad Nacional Autónoma de México, [Facultad de Odontología]. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medicographic.com/ortodoncia>

|| Profesor invitado en Ortodoncia en el Hospital General «Dr. Manuel Gea González». Profesor Investigador Titular C en la Universidad Autónoma Metropolitana.

¶ Profesor adscrito de la División de Ortodoncia y Estomatología del Hospital General «Dr. Manuel Gea González».

** Investigador Titular C, S N 12, en el Instituto de Fisiología Celular, UNAM.

§§ Médico adscrito a la División de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital General «Dr. Manuel Gea González».

||| Profesor Titular de Metodología de Investigación, Bioestadística, Seminario de Tesis. BRIMEX Hospital ABC.

INTRODUCCIÓN

Durante la palatogénesis, la expresión del factor de crecimiento transformante $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$) y el TGF- $\beta 2$ aceleran la fusión de los procesos palatinos,^{1,2} mientras que el TGF- $\beta 3$ que es sintetizado por células mesenquimales, contribuye a la dispersión del epitelio del borde medio (EBM) durante la fusión palatina,³⁻⁵ además regula las interacciones del epitelio con las células mesenquimales involucradas en la formación de paladar, piel, dientes, glándulas, entre otros órganos,⁶⁻⁹ por lo que la falla de señalamiento tanto del TGF- β como de la proteína morfogenética de hueso (BPM) conlleva a una variedad de deformidades craneofaciales incluyendo el paladar hendido.¹⁰

Por otra parte, el receptor tipo III, también llamado β -glucano, se distribuye en células mesenquimales y epiteliales, se puede unir a todas las isoformas del TGF- β ,¹¹ el cual puede ser anclado a la membrana o secretado en forma soluble,¹²⁻¹⁴ la pérdida del TGF β -RIII impide la elongación del proceso palatino y su elevación, lo que ocasiona la hendidura,¹⁵ esto se da en parte por una reducción de la expresión de los genes TGF- β y el receptor tipo I de BMP, provocando una supresión del señalamiento hacia el TGF β -RIII, que afecta el equilibrio de dicha señalización para la formación apropiada del tejido.¹⁶

En algunos estudios realizados para evaluar la palatogénesis por medio de inmunohistoquímica, en muestras murinas *in vivo* e *in vitro*, se determinó que la expresión de TGF- $\beta 3$, y TGF β -RIII,¹⁷ en el paladar ocurre cuando las crestas tenían una orientación vertical, esta inmunopropresión fue localizada en células epiteliales.

La distribución epitelial se conservó durante la elevación de las crestas palatinas, y destrucción del epitelio medial. Posterior a la fusión palatina, se observó una baja expresión de TGF- $\beta 3$,¹⁷⁻²² por lo que algunos estudios previos mostraron inhibición de la señalización para la activación del TGF- $\beta 3$ en muestras murinas tomadas del paladar hendido.^{23,24} No obstante, ratones deficientes en la expresión de TGF- $\beta 3$ mostraron defectos en la fusión palatina, por lo que la expresión del TGF- $\beta 3$ se limitó estrictamente al epitelio de la línea palatina media en prefusión.²⁵⁻²⁹

En cuanto al receptor, en un estudio experimental de ratón, se demostró que la expresión del TGF β -RIII durante la palatogénesis ocurre a través del epitelio, y se localiza específicamente en el epitelio del borde medio durante la fusión de las crestas palatinas.³⁰⁻³² Además, debido a la falta de la expresión de éste, conlleva a una alteración en la proliferación e inducción de apoptosis celular, así como a una afección

endotelial, reducción de células mesenquimatosas, el cual afecta el desarrollo de osteoblastos.³³

El objetivo del presente estudio, fue el de determinar la inmunopropresión del TGF- $\beta 3$ y del TGF β -RIII en una muestra de tejido de la hendidura de pacientes infantiles con paladar hendido completo o incompleto no sindrómico, tratados con palatoplastia.

Previo a la toma de la muestra, se firmó el consentimiento informado y aprobación de la toma de muestra por el Comité Ético de Investigación del Hospital General «Dr. Manuel Gea González» y de los padres o tutores de cada paciente.

MATERIAL Y MÉTODOS

Selección de la muestra

La muestra consistió en 18 pacientes que presentaron paladar hendido completo, y dos pacientes con paladar hendido incompleto; ambos no sindrómicos, de los cuales, ocho fueron del sexo femenino y 12 masculino, de cinco a 28 meses de edad, todos ellos programados para palatoplastia por primera vez.

Durante el estudio se procedió a recolectar una muestra de tejido sobrante del procedimiento quirúrgico, mismo que fue otorgado por el cirujano plástico a cargo, quien proporcionó el tejido sin implicar un riesgo adicional para la salud de los pacientes.

El tejido fue tomado de la mucosa del paladar de la hendidura de 0.3 a 0.5 cm, el cual fue fijado con formol en una solución buffer de fosfato al 10% (ME-YER), las muestras fueron guardadas a 4 °C, durante ocho horas, posteriormente se colocaron en una solución de PBS.

Preparación de la inmunohistoquímica para TGF- $\beta 3$ y TGF β -RIII

Se realizaron cortes de cada muestra, de 3 μ cada uno, con su respectivo control. El anticuerpo del TGF- $\beta 3$ fue probado previamente en muestras de intestino delgado (*Figura 1*), mientras que el anticuerpo del TGF β -RIII se probó previamente en muestras de la línea celular HepG2 (*Figura 2*), y páncreas de humano.

Las muestras de tejido, se dejaron secar y desparafinar a 60 °C durante toda la noche. La inmunohistoquímica se corrió en un aparato VENTANA Bench-Mark Ultra.

Para el anticuerpo monoclonal primario TGF β -RIII (ab78421, abcam), se utilizó el sistema de detección UltraView (Referencia 760-500, lote E06611, caducidad 20-09-2016). Se seleccionó la opción de des-

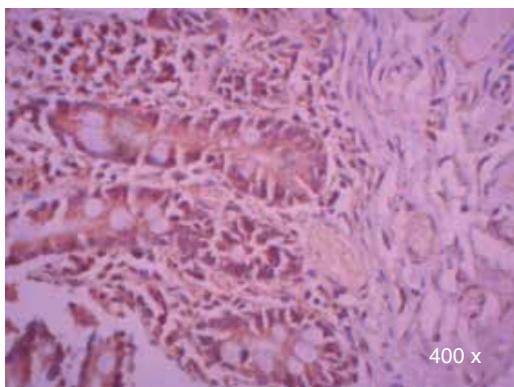


Figura 1. Control positivo para inmunohistoquímica de TGF-β3 en intestino delgado (400x).

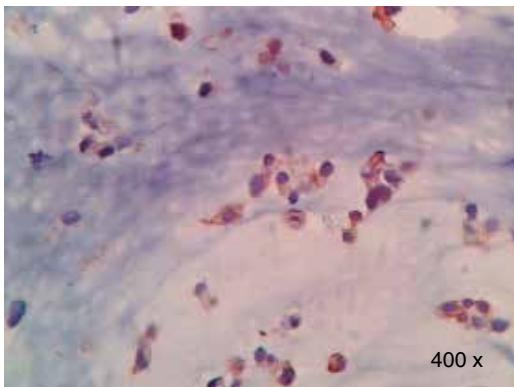


Figura 2. Control positivo para inmunohistoquímica de TGFβ-RIII en línea celular HepG2 (400x).

paraфинado a 72 °C, se realizó un acondicionamiento celular (CC1) por 20 minutos, el anticuerpo primario se incubó 20 minutos a 36 °C.

Para el anticuerpo políclonal TGF-β3 (sc-82, Santa Cruz Biotechnology, Inc.), se utilizó el sistema de detección OptiView (Referencia 760-700, lote F08259, caducidad 28-10-2017). Se seleccionó la opción de desparaфинado a 72 °C, con el acondicionamiento celular (CC1) por 16 minutos, el anticuerpo se incubó por 12 minutos a 36 °C.

Evaluación de la expresión del TGF-β3 y TGFβ-RIII por medio de inmunohistoquímica

Se realizó la observación de los tejidos en un microscopio binocular (Axio Lab. A1). Las imágenes se tomaron con una cámara ZEISS Axiocam ERc 5s.

La observación y evaluación estuvo a cargo de un patólogo experto, quien valoró la presencia o ausencia de expresión de TGF-β3 y del TGFβ-RIII en las

muestras, mediante la impresión global de las células que resultaron teñidas en diferentes zonas del tejido de la hendidura evaluado.

Análisis estadístico

La información se analizó en el paquete estadístico SPSS, v 20.0. Se utilizó estadística descriptiva. Para las variables cualitativas, se emplearon porcentajes, y para las variables cuantitativas se emplearon medidas de tendencia central y dispersión.

Se utilizó χ^2 para las variables nominales, para comparar, expresión de TGF-β3 y TGFβ-RIII, con paladar hendidido completo e incompleto.

El nivel de significancia fue establecido cuando $p < 0.05$.

RESULTADOS

En este estudio la muestra de pacientes del sexo masculino, correspondió al 60% (Figura 3), con una media de 13.00 ± 5.93 meses de edad (Cuadro I), mientras que en los pacientes del sexo femenino correspondió al 40% (Figura 3), con una media de 14.25 ± 5.44 meses de edad (Cuadro I), de los cuales resultaron el 90% de casos con paladar hendidido completo y 10% con paladar hendidido incompleto (Figura 4).

Los pacientes provenían del Estado de México (40%), Ciudad de México (40%), Guerrero (10%), Guanajuato (5%) y Oaxaca (5%) (Figura 5).

La medida de la hendidura palatina fue de 8 a 16 mm (Figura 6), la media para pacientes masculinos fue de 11.66 ± 1.96 mm y en pacientes femeninos de 11.37 ± 3.20 mm (Cuadro II).

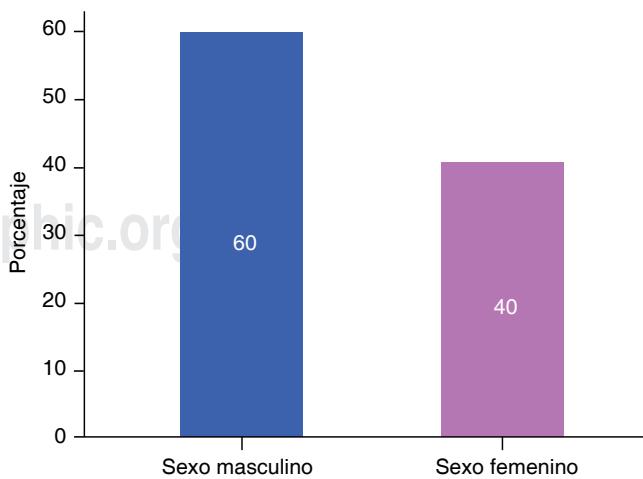
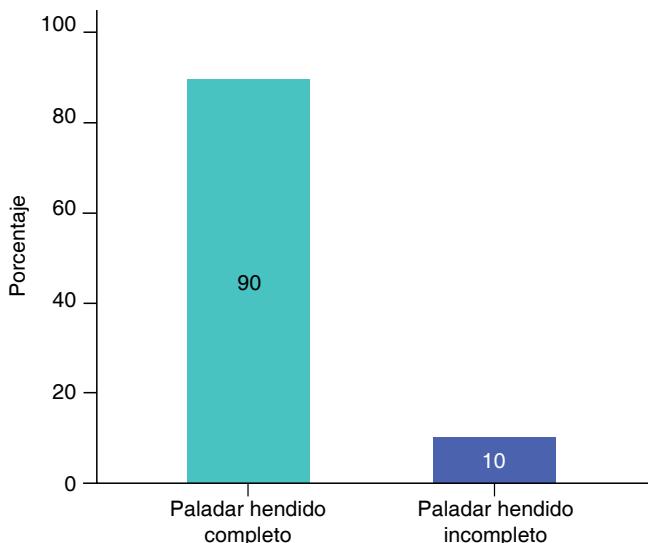
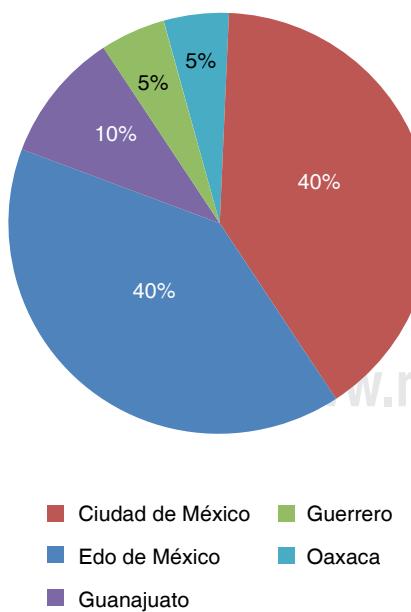
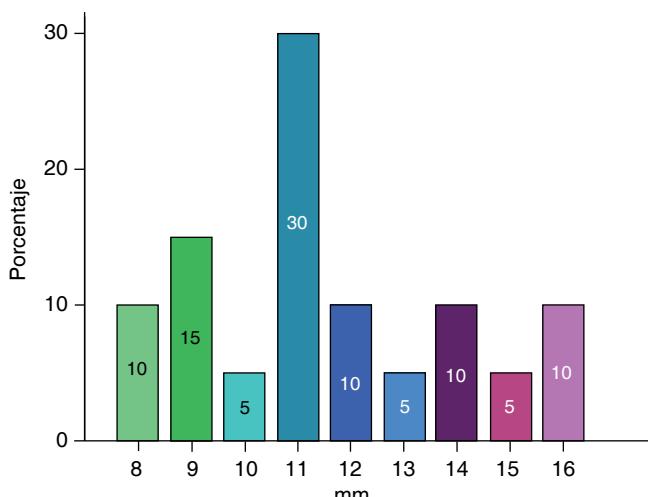


Figura 3. Porcentaje de pacientes con sexo masculino y femenino.

Cuadro I. Edad por sexo, expresada en meses.

Sexo	Media	Mediana	Moda	Desviación estandar
Masculino	13.00	12.00	12.00	5.93
Femenino	14.25	11.50	11.00	5.44

**Figura 4.** Porcentaje de pacientes con paladar hendido completo e incompleto.**Figura 5.** Porcentaje de pacientes según su lugar de residencia.**Figura 6.** Tamaño de la hendidura palatina en milímetros.**Cuadro II.** Medida de la hendidura palatina por sexo.

Sexo	Media	Mediana	Moda	Desviación estandar
Masculino	11.66	11.00	11.00	1.96
Femenino	11.37	11.00	8.00	3.20

Se observó mayor tamaño de la hendidura palatina en muestras de paladar hendido completo (11.83 ± 2.40), que en paladar hendido incompleto (9.00 ± 1.41).

Al comparar la frecuencia con la que se expresó TGF- β 3 y TGF- β -RIII, se encontró lo siguiente:

Se observó mayor expresión positiva de TGF- β 3, en la membrana y citoplasma de células epiteliales, que en la membrana y citoplasma de fibroblastos en muestras de paladar hendido completo e incompleto (Cuadro III y Figuras 7 y 8).

En cuanto al TGF- β -RIII, se observó mayor expresión positiva en membrana y citoplasma de fibroblastos, que en membrana y citoplasma de células epiteliales, de paladar hendido completo. En muestras de paladar hendido incompleto, se observa tinción negativa de TGF- β -RIII (Cuadro III y Figura 9).

Al realizar la prueba de χ^2 , se observa $p = 0.008^*$ en casos de paladar hendido completo e incompleto, con expresión en TGF- β 3, lo cual podría indicar una diferencia entre las poblaciones de estudio en cuanto al tipo de paladar hendido, por lo que sería importante aumentar el número de muestras de paladar hendido incompleto en estudios posteriores (Cuadro III).

Cuadro III. $^*\chi^2$. Expresión de TGF- β 3 y TGF β -RIII en células epiteliales y fibroblastos de paladar hendido completo e incompleto. Se observó mayor expresión positiva de TGF- β 3, en epitelio, y mayor expresión positiva de TGF β -RIII en fibroblastos.

Anticuerpo	Localización	Inmunoexpresión paladar hendido completo			Inmunoexpresión paladar hendido incompleto			p
		Positiva(%)	Negativa(%)	NV(%)	Positiva(%)	Negativa(%)	NV(%)	
TGF- β 3	Epitelio	88.9	0	11.1	50	50	0	0.008*
	Fibroblastos	72.2	16.7	11.1	0	50	50	0.119
TGF β -RIII	Epitelio	44.4	33.3	22.2	0	50	50	0.452
	Fibroblastos	72.2	16.7	11.1	0	50	50	0.119

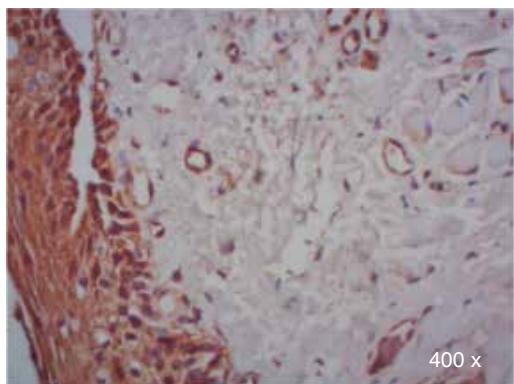


Figura 7. Inmunoexpresión positiva de TGF- β 3 en células epiteliales de un paciente con paladar hendido completo (400x).

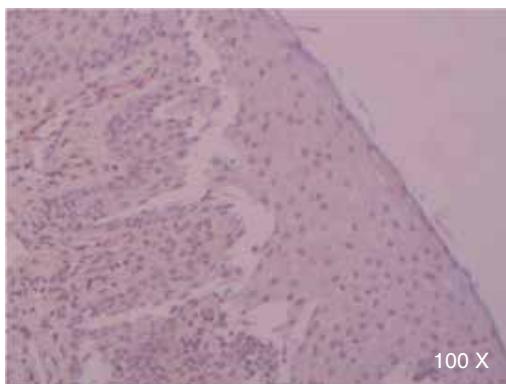


Figura 9. Inmunoexpresión ausente de TGF β -RIII en células epiteliales de TGF β -RIII en células epiteliales de un paciente con paladar hendido completo (100x).

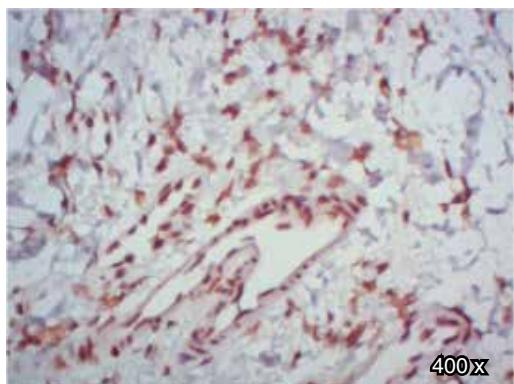


Figura 8. Inmunoexpresión positiva de TGF β -RIII, en fibroblastos de un paciente con paladar hendido completo (400x).

DISCUSIÓN

Este estudio determinó la inmunoexpresión del TGF- β 3 y del TGF β -RIII en una muestra de tejido de la hendidura completa e incompleta de pacientes masculinos y femeninos que fueron sometidos a pa-

latoplastia en el Hospital General «Dr. Manuel Gea González». Dicha expresión fue evaluada por inmunoquímica en la membrana y citoplasma de células epiteliales y fibroblastos del tejido de la hendidura palatina en pacientes dentro de los primeros tres años de edad, de tal forma que este estudio representa uno de los primeros realizados en humanos, posterior al periodo embrionario. Al comparar la edad entre ambos sexos no se encontraron diferencias significativas, debido al protocolo de selección para realizar la cirugía de paladar hendido, llevado a cabo por el Departamento de Cirugía Plástica y Reconstructiva.

Por otro lado, las muestras evaluadas fueron en mayor cantidad en los pacientes con hendidura completa en comparación con hendidura incompleta, además, no hubo diferencia significativa entre el ancho de la hendidura completa con el sexo femenino y masculino, lo cual se debió a que los pacientes recibieron tratamiento de ortopedia prequirúrgica previo a la palatoplastia.

Durante la evaluación de las muestras con TGF- β 3 en paladar hendido completo, se observó expresión positiva en todas las células del epitelio, lo cual concuerda con los datos observados en muestras murinas.¹⁷⁻²²

Se detectó además del epitelio escamoso correspondiente a paladar, epitelio de tipo respiratorio, debido a la anatomía patológica resultante de la falta de fusión de las crestas palatinas, la cual permite la unión entre cavidad oral y nasal.³⁴

Se observa que el epitelio escamoso y respiratorio fue positivo en la mayoría de los casos con paladar hendido completo, lo cual concuerda con lo reportado anteriormente en humanos, que indica que se ha detectado expresión moderada de TGF- β 3 en células del epitelio respiratorio.³⁵

La comparación de la expresión entre casos de paladar hendido completo e incompleto, no resultó adecuada desde el punto de vista estadístico, sin embargo, al observar la expresión de TGF- β 3 en el citoplasma de epitelio de paladar hendido completo e incompleto, se observó una tendencia hacia la mayor expresión positiva de TGF- β 3 en el epitelio de paladar hendido completo.

En cambio, al evaluar la expresión de TGF β -RIII en células epiteliales de paladar hendido completo e incompleto, se observó una tendencia hacia una menor expresión positiva en epitelio, al compararla con la expresión de TGF- β 3, lo cual difiere de algunos estudios previos,³⁰⁻³² en los que mostraron que la expresión del TGF β -RIII durante la palatogénesis ocurrió en el epitelio.

Esta diferencia entre nuestros datos y lo reportado en la bibliografía, podría proponer que exista una falla de señalización en la inhibición o disminución de la expresión del TGF β -RIII en las células epiteliales.

Sin embargo, la expresión de TGF- β 3 y TGF β -RIII en fibroblastos, no tuvo diferencias.

Por otro lado, este estudio no coincide con los realizados en muestras murinas, ya que a pesar de ser ambas especies mamíferos,³⁶ en humanos se observa en la mayoría de las ocasiones inmunexpresión positiva, mientras que en muestras murinas se ha detectado ausencia de inmunexpresión tanto de TGF- β 3 como de TGF β -RIII,^{16,23-24,37} lo anterior podría deberse a la diferencia entre la fisiopatología en humano y en ratón.

Además de lo anterior, la presencia de la expresión de TGF- β 3 y TGF β -RIII podría estar relacionada con la edad del paciente, por lo que la edad de estudio de los pacientes, representaría otra variación en cuanto a los resultados encontrados en ratones, será necesario evaluar la expresión de TGF- β 3 y TGF β -RIII, en muestras control de pacientes sanos, de 0 a 3 años de edad.

En estudios posteriores, sería interesante explorar las diferencias entre estos tipos de paladar hendido y las células que expresan TGF- β 3 y TGF β -RIII, por lo que sería necesario incrementar el número de muestras de paladar hendido incompleto.

Los resultados del presente estudio, se relacionan con lo previamente reportado para la colocación de injertos en fisuras palatinas de pacientes con LPH, ya que al utilizar plasma rico en plaquetas, al momento de formar el coágulo, pueden desprender factores de crecimiento como el derivado de plaquetas, factor de crecimiento endotelial vascular, factor de crecimiento transformador tipo β , factor de crecimiento epidérmico, factor de crecimiento fibroblástico, entre otros, por lo que permitiría inducir la expresión del TGF β -RIII a nivel epitelial³⁸⁻⁴⁰ y así consolidar el injerto óseo, por lo que ésta es una razón más para continuar incrementando las investigaciones sobre este tema.

CONCLUSIONES

Después de realizar la inmunohistoquímica del TGF- β 3 y TGF β -RIII, se concluyó que la ausencia de expresión del TGF β -RIII en epitelio de paladar hendido completo e incompleto, podría tener relación con la falta de fusión de las crestas palatinas.

Sería de gran interés continuar analizando más a fondo su expresión en más y distintas poblaciones celulares, además de fibroblastos y células epiteliales.

Agradecimientos

A todo el personal de la División de Estomatología-Ortodoncia, y de la División de Cirugía Plástica y Reconstructiva, del Hospital General «Dr. Manuel Gea González» quien facilitó la recolección de muestras. Al personal del Departamento de Patología Molecular e Inmunohistopatología, del Instituto Nacional de Cancerología, por todas sus aportaciones, disponibilidad, y enseñanzas durante el proyecto. Principalmente agradezco a las Q.F.B. Guadalupe Moncada Claudio, y Q.F.B. María de Lourdes Peña Torres, por su gran colaboración para la realización de la inmunohistoquímica. Agradezco al Instituto de Fisiología Celular, UNAM, principalmente al M. en C. Tonatiuh Molina Villa por su aportación y apoyo para la realización de cultivos celulares, indispensables para la obtención de los controles.

REFERENCIAS

1. Dixon MJ, Ferguson MW. The effects of epidermal growth factor, transforming growth factors alpha and beta and platelet-derived growth factor on murine palatal shelves in organ culture. *Arch Oral Biol*. 1992; 37 (5): 395-410.
2. Gehris AL, Greene RM. Regulation of murine embryonic epithelial cell differentiation by transforming growth factors beta. *Differentiation*. 1992; 49 (3): 167-173.
3. Brunet CL, Sharpe PM, Ferguson MW. Inhibition of TGF- β 3 (but not TGF- β 1 or TGF- β 2) activity prevents normal mouse embryonic palate fusion. *Int J Dev Biol*. 1995; 39 (2): 345-355.

4. Gálvez-Gastélum FJ, Sandoval-Rodríguez AS, Armendáriz-Borunda J. El factor de crecimiento transformante beta como blanco terapéutico. *Salud Pública Méx.* 2004; 46 (4): 341-350.
5. Nonaka K. Our challenging to understand non-genetic effect in addition to genetic one on dento-craniofacial morphogenesis in spontaneous cleft lip/palate mouse model from the standing point of pediatric dentistry. *Jpn Dent Sci Rev.* 2009; 45 (1): 127-130.
6. Parada CE, Bayona F. Palatogénesis y hendiduras palatinas: implicación de TGF β 3 y BMPs. *Acta Biol Colomb.* 2004; 9 (2): 13-23.
7. Thesleff I. The genetic basis of normal and abnormal craniofacial development. *Acta Odontol Scand.* 1998; 56 (6): 321-325.
8. Jernvall J, Thesleff I. Reiterative signaling and patterning during mammalian tooth morphogenesis. *Mech Dev.* 2000; 92 (1): 19-29.
9. Fitzpatrick DR, Denhez F, Kondaiah P, Akhurst RJ. Differential expression of TGF beta isoforms in murine palatogenesis. *Development.* 1990; 109 (3): 585-595.
10. Iwata J, Hacia JG, Suzuki A, Sanchez-Lara PA, Urata M, Chai Y. Modulation of noncanonical TGF- β signaling prevents cleft palate in Tgfbr2 mutant mice. *J Clin Invest.* 2012; 122 (3): 873-885.
11. López F, Vilchis M, Esparza J, Ponce M, Velasco N, Juárez P et al. *Regulation of the TGF- β superfamily by betaglycan. Transforming growth factor- β in cancer therapy.* NJ, EUA: Humana Press, Inc., Totowa; 2008.
12. Border W, Noble N. TGF- β . *Sci Am Sci Med.* 1995; 2: 68-77.
13. Bissell DM, Roulot D, George J. Transforming growth factor beta and the liver. *Hepatology.* 2001; 34 (5): 859-867.
14. de Caestecker M. The transforming growth factor-beta superfamily of receptors. *Cytokine Growth Factor Rev.* 2004; 15 (1): 1-11.
15. Nakajima A, Ito Y, Asano M, Maeno M, Iwata K, Mitsui N et al. Functional role of transforming growth factor-beta type III receptor during palatal fusion. *Dev Dyn.* 2007; 236 (3): 791-801.
16. Hill CR, Jacobs BH, Brown CB, Barnett JV, Goudy SL. Type III transforming growth factor beta receptor regulates vascular and osteoblast development during palatogenesis. *Dev Dyn.* 2015; 244 (2): 122-133.
17. Cui XM, Warburton D, Zhao J, Crowe DL, Shuler CF. Immunohistochemical localization of TGF-beta type II receptor and TGF-beta 3 during palatogenesis *in vivo* and *in vitro*. *Int J Dev Biol.* 1998; 42 (6): 817-820.
18. Brown CB, Boyer AS, Runyan RB, Barnett JV. Requirement of type III TGF-beta receptor for endocardial cell transformation in the heart. *Science.* 1999; 283 (5410): 2080-2082.
19. López-Casillas F, Wrana JL, Massagué J. Betaglycan presents ligand to the TGF beta signaling receptor. *Cell.* 1993; 73 (7): 1435-1444.
20. López-Casillas F, Cheifetz S, Doody J, Andres JL, Lane WS, Massagué J. Structure and expression of the membrane proteoglycan betaglycan, a component of the TGF-beta receptor system. *Cell.* 1991; 67 (4): 785-795.
21. Wang XF, Lin HY, Ng-Eaton E, Downward J, Lodish HF, Weinberg RA. Expression cloning and characterization of the TGF-beta type III receptor. *Cell.* 1991; 67 (4): 797-805.
22. Cui XM, Shuler CF. The TGF- β type III receptor is localized to the medial edge epithelium during palatal fusion. *Int J Dev Biol.* 2000; 44 (4): 397-402.
23. Alappat SR, Zhang Z, Suzuki K, Zhang X, Liu H, Jiang R et al. The cellular and molecular etiology of the cleft secondary palate in Fgf10 mutant mice. *Dev Biol.* 2005; 277 (1): 102-113.
24. Dudas M, Kim J, Li WY, Nagy A, Larsson J, Karlsson S et al. Epithelial and ectomesenchymal role of the type I TGF- β receptor ALK5 during facial morphogenesis and palatal fusion. *Dev Biol.* 2006; 296 (2): 298-314.
25. Taya Y, O'Kane S, Ferguson MW. Pathogenesis of cleft palate in TGF-beta3 knockout mice. *Development.* 1999; 126 (17): 3869-3879.
26. Nawashad A, LaGamba D, Hay ED. Transforming growth factor β (TGF β) signalling in palatal growth, apoptosis and epithelial mesenchymal transformation (EMT). *Arch Oral Biol.* 2004; 49 (9): 675-689.
27. Cui XM, Shiomi N, Chen J, Saito T, Yamamoto T, Ito Y et al. Overexpression of Smad2 in Tgf-beta3-null mutant mice rescues cleft palate. *Dev Biol.* 2005; 278 (1): 193-202.
28. Martínez-Alvarez C, Tudela C, Pérez-Miguelanz J, O'Kane S, Puerta J, Ferguson MW. Medial edge epithelial cell fate during palatal fusion. *Dev Biol.* 2000; 220 (2): 343-357.
29. Gordon KJ, Blobe GC. Role of transforming growth factor-beta superfamily signalling pathways in human disease. *Biochim Biophys Acta.* 2008; 1782 (4): 197-228.
30. Cui XM, Chai Y, Chen J, Yamamoto T, Ito Y, Bringas P et al. TGF-beta3-dependent SMAD2 phosphorylation and inhibition of MEE proliferation during palatal fusion. *Dev Dyn.* 2003; 227 (3): 387-394.
31. Gato A, Martínez ML, Tudela C, Alonso I, Moro JA, Formoso MA et al. TGF- β (3)-induced chondroitin sulphate proteoglycan mediates palatal shelf adhesion. *Dev Biol.* 2002; 250 (2): 393-405.
32. Cui XM, Shuler CF. The TGF-beta type III receptor is localized to the medial edge epithelium during palatal fusion. *Int J Dev Biol.* 2000; 44 (4): 397-402.
33. Goudy S, Law A, Sanchez G, Baldwin HS, Brown C. Tbx1 is necessary for palatal elongation and elevation. *Mech Dev.* 2010; 127 (5-6): 292-300.
34. Kernahan y Stark. *Aspectos generales. Clasificación de labio y paladar hendido.* En: Rozen I. *Texto de labio y paladar hendido. Conceptos básicos.* México: Compu edición y Cuidado; 2000. Capítulo 1, pp. 17-35.
35. Uhlén M, Fagerberg L, Hallström BM, Lindskog C, Oksvold P, Mardinioglu A et al. Proteomics. Tissue-based map of the human proteome. *Science.* 2015; 347 (6220): 1260419.
36. Levi B, Brugman S, Wong VW, Grova M, Longaker MT, Wan DC. Palatogenesis: engineering, pathways and pathologies. *Organogenesis.* 2011; 7 (4): 242-254.
37. Funato N, Nakamura M, Yanagisawa H. Molecular basis of cleft palates in mice. *World J Biol Chem.* 2015; 6 (3): 121-138.
38. López-Sánchez R, Berenguer-Fröhner B, González-Meli B, Rodríguez-Urcelay P, Marín-Molina C, de Tomás-Palacios E et al. Colgajo FAMM para reconstrucción de fistulas de paladar en pacientes con fisura palatina congénita: experiencia y resultados. *Cir Plást IberoLatinoam.* 2014; 40 (3): 261-270.
39. Jiménez K, González J, Sahagún J. Cierre de fistula palatina recurrente con el uso de plasma rico en factores de crecimiento. *Rev Esp Méd Quir.* 2011; 16 (2): 119-123.
40. Jiménez K, González J. Uso de plasma rico en factores de crecimiento para disminuir la recurrencia de fistulas nasopalatinas en pacientes con antecedente de paladar hendido. *An Orl Mex.* 2011; 56 (2): 63-75.

Dirección para correspondencia:
Carolina López González
 E-mail: caroleta21@hotmail.com



Asimetría de cavidad glenoidea como diagnóstico diferencial de la elongación hemimandibular

Asymmetry of glenoid fossa as differential diagnosis for hemimandibular elongation

Diego Fernando López Buitrago,* Juliana Ruiz Botero*

RESUMEN

La asimetría facial es uno de los principales hallazgos durante la práctica clínica con una prevalencia entre el 21-85%; ésta causa problemas tanto funcionales como estéticos, y se manifiesta por la inconsistencia en tamaño, forma o disposición de las estructuras craneofaciales en ambos lados del plano medio sagital. Su etiología se atribuye a factores hereditarios y/o ambientales que se pueden expresar durante el periodo fetal, infantil y/o puberal, incluyendo la hiperactividad condilar unilateral, desarmonía funcional de los músculos de la masticación, dominancia de algún hemisferio cerebral, plagiocefalia, craneosinostosis unilateral, entre otros. Donde el tiempo de evolución previo a su detección contribuye con el nivel de expresión de la asimetría. Por medio de la revisión de literatura, la propuesta de un diagrama diferencial y la presentación de un caso clínico que incluye análisis facial, análisis cefalométrico, reconstrucción tomográfica 3D y hallazgos de medicina nuclear. Se sugieren diagramas diferenciales y una nueva clasificación de asimetría facial. Estableciendo el diagnóstico diferencial entre asimetría de la fosa glenoidea y elongación hemimandibular, que exige una cuidadosa correlación de los hallazgos clínicos e imagenológicos, ya que ambos presentan características clínicas similares, pero difieren en su enfoque terapéutico.

Palabras clave: Asimetría facial, cavidad glenoidea, hiperplasia condilar, elongación hemimandibular.
Key words: Facial asymmetry, glenoid cavity, condylar hyperplasia, hemimandibular elongation.

INTRODUCCIÓN

La asimetría facial es uno de los principales hallazgos durante la práctica clínica con una prevalencia entre el 21-85%;¹ ésta causa problemas tanto funcionales como estéticos,² y se manifiesta por la inconsistencia en tamaño, forma o disposición de las estructuras craneofaciales en ambos lados del plano medio sagital.³

Su etiología se atribuye a factores hereditarios y/o ambientales que se pueden expresar durante el periodo fetal, infantil y/o puberal, incluyendo la hiperactividad condilar unilateral,³ desarmonía funcional de los músculos de la masticación, dominancia de algún hemisferio cerebral,⁴ plagiocefalia, craneosinostosis

ABSTRACT

Facial asymmetry is one of the main findings during clinical practice with a prevalence between 21-85%; this causes both functional and aesthetic problems, and is manifested by an inconsistency in size, shape, or position of craniofacial structures on both sides of the mid-sagittal plane. Its etiology is attributed to hereditary and/or environmental factors that may be expressed during the fetal, childhood and/or pubertal stage, including unilateral condylar hyperactivity, functional disharmony of the masticatory muscles, dominance of one cerebral hemisphere, plagiocephaly, unilateral craniosynostosis, among others. The time of evolution prior to its detection contributes to the level of expression of the asymmetry. By means of a literature review, the proposal of a differential diagram and the presentation of a case report which includes facial analysis, cephalometric analysis, 3D tomographic reconstruction and findings of nuclear medicine, differential diagrams are suggested as well as a new classification of facial asymmetry. The differential diagnosis between asymmetry of the glenoid fossa and hemimandibular elongation is established, which requires a careful correlation of clinical findings and imaging tests, since both have similar clinical characteristics, but differ in their therapeutic approach.

unilateral and other disorders associated with alterations in genetic chromosomal and multifactorial changes such as 13q deletion syndrome, Williams syndrome, among others, which present oral manifestations.⁵ Where the time of evolution prior to its detection contributes to the level of expression of the asymmetry.³

* Escuela de Odontología. Universidad del Valle. Cali, Colombia.

© 2017 Universidad Nacional Autónoma de México, [Facultad de Odontología]. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/ortodoncia>

En algunos casos éstas pueden ser leves y poco perceptibles, no requieren de ningún tipo de tratamiento quirúrgico; y los desequilibrios esqueléticos y faciales pueden ser enmascarados por compensaciones dentales, de tejidos blandos o una modificación en la postura de la cabeza.¹

Severt y Proffit⁶ encontraron en un grupo de pacientes con asimetría facial que sólo el 5% de éstos involucraban el tercio superior de la cara, 36% el tercio medio y 75% el tercio inferior, con laterodesviación del mentón.

Las alteraciones en el tercio facial superior involucran el desarrollo del cráneo, que se cree es aparentemente simétrico; pero la presencia de una diferencia anatómica entre los lados derecho e izquierdo, puede ser el indicador de alguna condición patológica adquirida, genética o congénita, por lo que se debe establecer un límite entre lo que se considera una asimetría no perceptible, y una patológica.⁷ La arquitectura craneofacial se desarrolla gracias a la interacción entre las diferentes estructuras óseas que la componen, las cuales van a ser moduladas constantemente por la función de los órganos que albergan.^{8,9} Un claro ejemplo de esto es cómo algunas asimetrías en la base del cráneo se desarrollan debido a la relación de éste con sus estructuras neuronales como el cerebro;⁷ Serjsen y col. (1997),¹⁰ encontraron que el crecimiento de la base del cráneo entre los cuatro y cinco años de edad, es más intensa y va disminuyendo con la edad hasta que se detiene el crecimiento.

Embiológicamente las células de la cresta neural (NCC) consideradas células migratorias específicas, cuyo origen se encuentra en la parte dorsal del tubo neural en desarrollo, posterior a su inducción, se delaminan y migran a diferentes regiones del embrión, donde se diferencian en una amplia gama de tipos celulares, incluyendo neuronas periféricas, entéricas, melanocitos y músculo liso entre otros.¹¹

En la región craneal, éstas contribuyen en mayor parte a la formación del cartílago y hueso. Las NCC faciales cooperan ampliamente en el desarrollo del esqueleto frontonasal y los huesos membranosos del cráneo, mientras que las NCC craneales más posteriores llenan los arcos faríngeos donde forman la mandíbula, el oído medio, el hioídes y los cartílagos.¹¹

Aunque los patrones iniciales de segmentación y migración de las NCC se conservan principalmente entre especies, la gran diversidad de morfologías craneofaciales en vertebrados indica que las subpopulaciones craneales de NCC son capaces de generar estructuras esqueléticas específicas durante la interacción compleja que se produce entre el programa genético intrínseco de ésta, con las señales ambientales extrínsecas a las que se pueden ver expuestas durante la morfogénesis craneofacial.¹¹

Debido a esto los defectos congénitos están asociados con malformaciones craneofaciales. Siendo cada vez más evidente que estas anomalías pueden atribuirse a defectos en la generación, proliferación, migración y diferenciación de las NCC craneales, producidas por alteraciones en la regulación de los genes que son cruciales para modelar la cresta neural craneal, alterando las vías de señalización que regulan las interacciones de los tejidos durante el desarrollo.¹¹

De otro lado, las alteraciones del tercio medio comprometen la fosa mandibular o fosa glenoidea, considerada componente estructural óseo en la unión entre la mandíbula con el cráneo, formando el complejo funcional craneofacial más activo conocido como articulación temporomandibular.¹² Sin embargo, la información reportada en la literatura sobre la importancia en la posición de la fosa glenoidea y su interrelación con las estructuras faciales en el desarrollo de algún tipo de maloclusión es muy limitada.¹³

Se sugiere que la correlación espacial entre las estructuras anatómicas podría determinar la conformación craneofacial.¹⁴ Lo cual propone que el tipo de articulación que existe entre los huesos temporal, occipital y parietal, es un reflejo de las fuerzas generadas en la masticación que se distribuyen a través del cráneo. Lo cual indica que la mandíbula y los huesos temporales afectan su posición y movimiento de forma recíproca; comportándose como una unidad.¹³⁻¹⁵

Cambios en la posición de la fosa glenoidea durante el crecimiento pueden influenciar el desarrollo de una maloclusión y de una asimetría facial como una expresión morfológica y funcional de la alteración; de igual forma la posición de la cavidad glenoidea puede estar determinada por la función del cóndilo mandibular así, como por la oclusión y posición dental como un posible modulador de la remodelación continua de la morfología articular.¹⁶⁻¹⁸

Los tipos más comunes de asimetría facial, son las que afectan el tercio inferior de la cara y la oclusión dentaria. Se caracterizan por cambios en los tres planos del espacio con o sin laterodesviación del mentón que según su etiología y tiempo de evolución puede considerarse leve, moderada o severa.¹⁹

Dentro de las posibles causas están:

1. Hiperplasia condilar unilateral.
2. Prognatismo mandibular asimétrico.
3. Laterognatia (torticolis muscular crónica o congénita).
4. Laterognatia funcional.

5. Síndromes craneofaciales (microsomía hemifacial, craneosinostosis, hendiduras faciales, entre otros).
6. Trauma facial (fractura condilar).
7. Infecciones (otitis media, virus varicela zóster).
8. Tumores (condroblastoma).
9. Hipoplasia condilar.¹⁹

Su etiología puede involucrar factores genéticos (malformaciones congénitas, microsomía hemifacial, atrofia hemifacial, enfermedades degenerativas de la ATM), factores ambientales (trauma prenatal y postnatal, infecciones, deficiencias en el aporte sanguíneo e hipervascularidad y disturbios neurotróficos), factores funcionales (interferencias oclusales y hábitos), factores tumorales (osteoma, osteocondroma y condroma), factores hormonales (desórdenes endocrinos, somatomedina, factores de crecimiento) y hereditarios.²⁰

La hiperplasia condilar unilateral (HCU) es una condición patológica autolimitante que genera deformidad facial severa a expensas de asimetrías mandibulares. Se caracteriza por un crecimiento exagerado y progresivo del cóndilo y puede comprometer cuello, rama y cuerpo mandibular de forma unilateral, y puede estar acompañada de dolor, alteración de la oclusión y disfunción articular con implicaciones estéticas y funcionales.^{20,21}

Es comúnmente encontrada en pacientes entre los 10 y 25 años de edad en su forma activa y, después de esta edad, encontrarse en su forma inactiva, más como la secuela clínica que dejó la enfermedad.^{20,22}

Se ha reportado una mayor prevalencia en el sexo femenino,²³⁻²⁸ aunque algunos autores afirman que no existe predilección por sexo, raza o lado.²⁶ En otros estudios se ha reportado una mayor incidencia de HCU en el cóndilo del lado derecho con un porcentaje de 57% respecto al cóndilo del lado izquierdo con un 43%.^{20,24}

La patología se puede manifestar de tres formas: hiperplasia hemimandibular (HH), elongación hemimandibular (EH), y una forma híbrida entre estos dos tipos,^{19,26} cada una con características clínicas y radiográficas diferentes. La tasa de prevalencia entre la EH y la HH es de 15:1.²²

La HH se caracteriza por una ampliación tridimensional de un lado de la cara, con un crecimiento excesivo en la cabeza condilar, la altura de la rama es mayor, creando una deformación por elongación vertical unilateral en donde desciende el ángulo mandibular del lado afectado, se produce supraerupción alveolar con inclinación del maxilar superior e inclinación del plano oclusal como un efecto compensador.¹⁹ Se puede encontrar una mordida abierta ipsilateral o sobre erupción de los dientes maxilares en busca de lograr contacto oclusal, hay muy poca desviación del mentón

y se presenta asimetría con descenso de la comisura del lado afectado.²²

Mientras que la EH se caracteriza por una cabeza condilea con pocos cambios en su anatomía, pero con un cuello elongado y adelgazado; no hay cambios significativos en el tamaño de la rama mandibular, pero sí inclinación del plano maxilar con la subsecuente inclinación del plano oclusal y comisural. También hay desviación del mentón hacia el lado contralateral e intraoralmente la línea media se desvía hacia el lado no afectado, se observa torque negativo en los dientes posteriores inferiores contralaterales, la oclusión se presenta con mordida cruzada contralateral mientras el lado afectado genera desplazamiento en sentido mesial (maloclusión clase III de Angle) (Figura 1).²⁶

En la tipo III o forma híbrida se desarrollan la HE y HH en el mismo lado, todas las características se presentan combinadas, con descenso del borde inferior del lado afectado y evidente desviación de la línea media hacia el lado contralateral. También se observa una marcada inclinación del plano maxilar y oclusal.²⁷

Su diagnóstico temprano es importante debido a que las modalidades del tratamiento difieren considerablemente, de acuerdo con las estructuras afectadas, la edad del paciente, la severidad de la asimetría y con el estado activo o inactivo de la patología.²⁰

Dentro del tratamiento es importante definir si se elimina el centro de crecimiento en los casos que se demuestra la hiperplasia condilar activa, o, por el contrario, tratar la secuela con cirugía ortognática y/o compensación dentoalveolar ortodóncica cuando la patología está inactiva.²¹

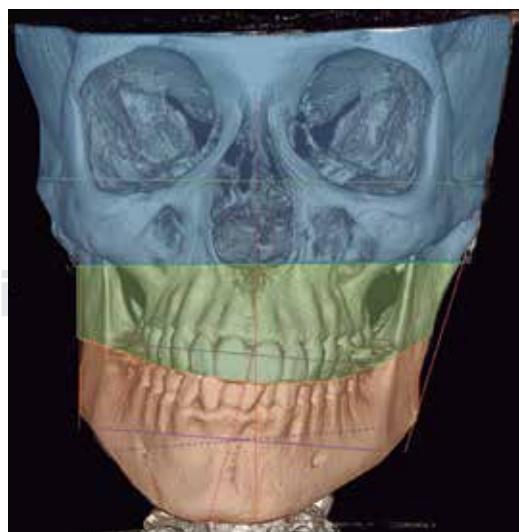


Figura 1. Dinámica de la desviación lateral mandibular característica en la elongación hemimandibular.

El objetivo del presente reporte, es establecer las diferencias en la valoración de las pruebas imágénicas y clínicas; necesarias para el diagnóstico diferencial entre la elongación hemimandibular que es la forma más común de la hiperplasia condilar y la asimetría de cavidad glenoidea que se sitúa dentro de las asimetrías del tercio superior y medio facial presentando características de laterodesviación mandibular que comprometen el tercio inferior de la cara así, como lo hace la EH (*Figuras 2 y 3*).

Lo anterior supone una nueva clasificación de las asimetrías faciales en donde la asimetría de cavidad

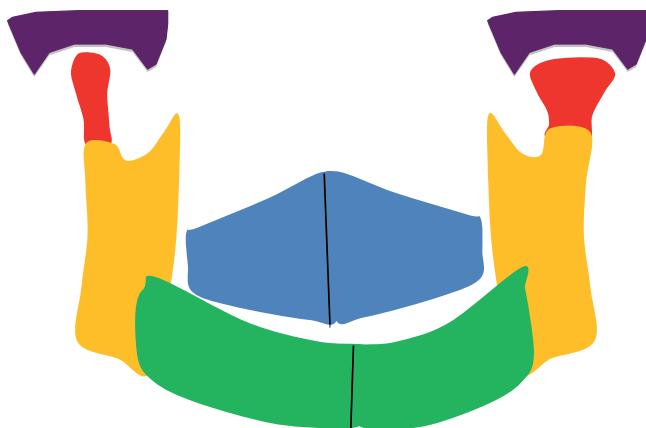


Figura 2. Esquematización de la elongación hemimandibular, donde se observan los cambios en la anatomía y longitud del cuello condilar, y la subsecuente laterodesviación mandibular hacia el lado contralateral.

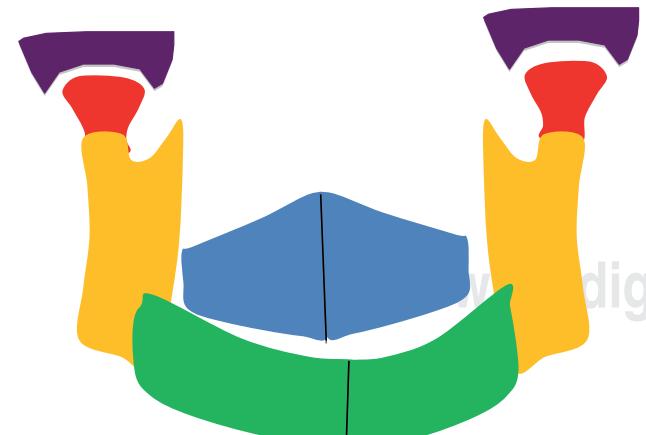


Figura 3. Esquematización de la alteración en la altura de la cavidad glenoidea, donde se observa laterodesviación mandibular hacia el lado alterado, sin cambios en la anatomía de la cabeza o el cuello condilar, ni tampoco en la altura de la rama mandibular.

glenoidea (ACG), se presente dentro de las asimetrías estructurales y funcionales que comprometen los tres tercios faciales. El tercio superior debido a que el techo de la cavidad glenoidea hace parte del piso de la bóveda craneana, del tercio medio porque compromete la articulación temporomandibular y del tercio inferior porque afecta funcionalmente la posición condilar, desencadenando en laterodesviación mandibular con sobrecarga articular en el lado afectado.

CASO CLÍNICO

Paciente de 11 años de edad, género femenino, etnia mestiza; quien asiste a práctica privada de ortodoncia con el motivo de consulta «veo mi cara y mi mordida desviada hacia un lado».

No hay antecedentes médicos, alérgicos y/o quirúrgicos relevantes. Únicamente le han realizado tratamientos odontológicos preventivos. No reporta hábitos, pero a nivel muscular la paciente, fue diagnosticada con síndrome cruzado superior (SCS) caracterizado por contractura en los músculos pectorales, trapecio, elevador de la escápula y suboccipitales, e inhibición de los interescapulares y los flexores profundos.

Análisis facial

Laterodesviación mandibular hacia la izquierda (levognatismo mandibular), asimetría en la altura de las cejas y la implantación de las orejas, inclinación del plano oclusal y asimetría comisural, perfil convexo, frente oblicua, surco mentolabial profundo, ángulo nasolabial obtuso, altura facial anterior-inferior aumentada y asimetría postural (*Figura 4*).

Análisis cepalométrico

Biotipo dolicoacial, rotación horaria mandibular, microgenia leve, proinclinación leve de incisivos inferiores (*Figura 5 y Cuadro I*). En el análisis longitudinal de la anatomía mandibular derecha e izquierda tomada de la radiografía panorámica, no se observan diferencias significativas que induzcan asimetría facial (*Figura 6 y Cuadro II*).

Análisis tomográfico

En el corte sagital se observan cóndilos y ramas mandibulares con discrepancia en medidas menor a 1.5 mm (*Figuras 7 y 8*). En el mismo corte se observan medidas del espacio intraarticular similares entre sí (*Figuras 9 y 10*).

**Figura 4.**

Fotografías extraorales. Se evidencia la asimetría postural.

**Figura 5.** Radiografía lateral de cráneo.**Cuadro I.** Medidascefalométricas.

Medida	Norma	Paciente
SNA	82°	81°
SNB	77.7°	77.5°
ANB	3.7°	3.5°
FH/N-A	90°	90°
FH-N-Pog	90°	86°
ENA-ENP/GO-GN	25°	32°
Ar-Go-Me	130°	132°
Incisivo superior	110°	112°
plano palatino		
IMPA	90°	95°
S-N/Go-Gn	34.2°	36°
N-S-Ar	122°	112°
ENA-Me		60 mm
S-Go/Na-Me		60%

**Figura 6.** Radiografía panorámica.**Cuadro II.** Análisis de Thilander.

Medida	Derecha	Izquierda	Diferencia
Tamaño condilar	19 mm	18 mm	1 mm
Altura de la rama	38 mm	39 mm	1 mm
Longitud del cuerpo	89 mm	90 mm	1 mm
Tamaño mandibular	126 mm	128 mm	2 mm
Ángulo goniaco	128°	129°	1°

En el corte transaxial tomográfico, se observa el cóndilo mandibular izquierdo ubicado sagitalmente más anterior en relación con el cóndilo derecho, evidenciando que la alteración de la cavidad glenoidea no es sólo en altura, sino tridimensional (*Figura 11*).

En el corte coronal, tomando como referencia anatómica el punto Silla, se observa una discrepancia severa entre la posición de la cavidad glenoidea derecha en relación con la izquierda, la cual se ubica más superior, evidenciando la asimetría del tercio superior de la cara (*Figura 12*).

En las imágenes obtenidas con la reconstrucción 3D frontal de tejidos óseos, se observa que la asimetría compromete estructuras del tercio superior, medio e in-

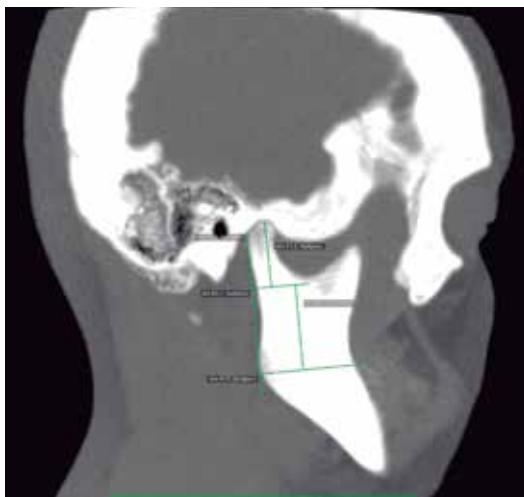


Figura 7. Corte sagital derecho, rama mandibular 27.9 mm, cóndilo 21.3 mm.

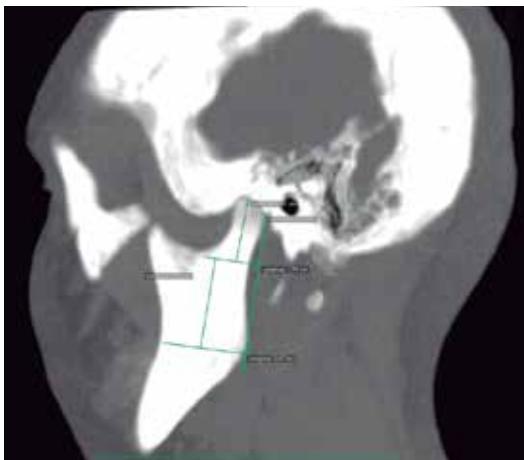


Figura 8. Corte sagital izquierdo, rama mandibular 28.7 mm, cóndilo 20.1mm.

terior, afectando la posición de las orbitas, arco superciliar, hueso malar, altura de la cavidad glenoidea, meato auditivo externo y posición condilea (*Figura 13*).

En la imagen de reconstrucción 3D sagital izquierdo, se observa una posición más superior del meato auditivo izquierdo al igual que dobles cuerpos mandibulares producto de la rotación mandibular, producida por la proyección superior del cóndilo izquierdo dentro de la cavidad glenoidea (*Figuras 14 y 15*).

En la reconstrucción 3D de tejidos blandos se observa levognatismo mandibular, compatible con la asimetría del tercio medio y superior que comprometen la altura de la cavidad glenoidea (*Figuras 16 y 17*).

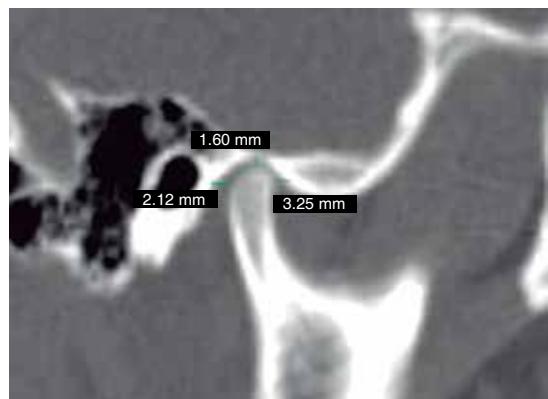


Figura 9. Medidas intraarticulares corte sagital derecho espacio anterior 2.12 mm, superior 1.60 mm, posterior de 3.25 mm.



Figura 10. Medidas intraarticulares corte sagital izquierdo espacio anterior 2.17 mm, superior 1.99 mm, posterior de 2.16 mm. No hay diferencias significativas.

DISCUSIÓN

El presente caso muestra como la ACG junto con sus características anatómicas y estructurales compromete el tercio medio facial produciendo laterodesviación mandibular, compensaciones en tejidos blandos como ocurre de igual forma con la HCU, sin embargo, la HCU debe ser diferenciada de otros procesos que causan asimetría facial, como son la microsomía hemifacial, atrofia hemifacial, anquilosis, neoplasias, tumores óseos, macrognatismo unilateral, laterognatia, prognatismo mandibular asimétrico y enfermedades degenerativas de la ATM.²⁰ Aunque Wolford²¹ en su clasificación más reciente incluye los tumores óseos benignos y malignos como una clase de hiperplasia, por ser una condición que produce un

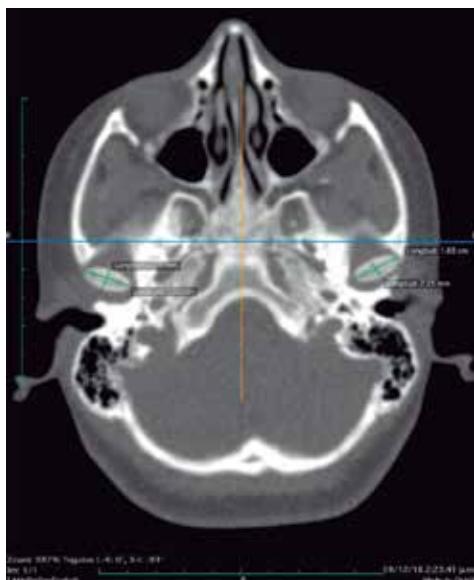


Figura 11. Corte transaxial.

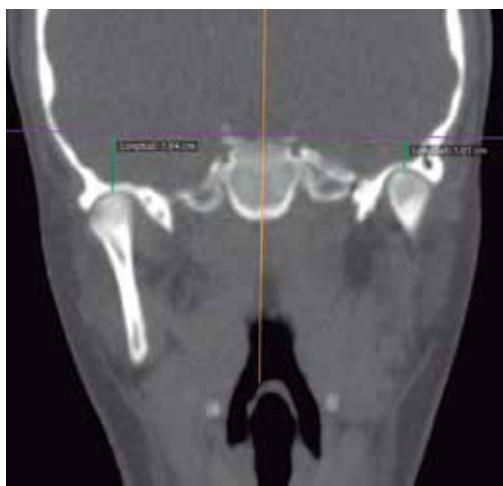


Figura 12. Corte coronal.

excesivo crecimiento y elongación del cóndilo causando alteraciones en la arquitectura ósea de la mandíbula, a diferencia de las deformidades congénitas y condiciones endocrinas que causan alargamiento de la mandíbula pero no como un resultado directo del alargamiento del cóndilo.²² A esta lista de alteraciones que constituyen el diagnóstico diferencial de la HCU, debe sumarse la ACG, que involucra la unión del tercio superior con el tercio medio de la cara con una prevalencia del 5 y 36% dentro de las asimetrías faciales respectivamente.⁶

El diagnóstico diferencial entre estas dos entidades, debe abarcar su factor etiológico, histológico, la

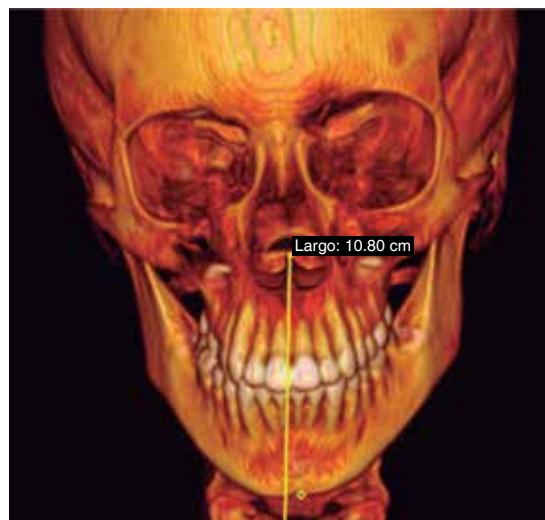


Figura 13. Reconstrucción 3D, tejidos óseos.

patogenicidad de la alteración, la edad de aparición, la capacidad de producir alteraciones en el tiempo, sus características clínicas extraorales e intraorales, sus características imagenológicas, sus resultados en pruebas de medicina nuclear y las modalidades de tratamiento.

La EH, que se presenta un 60% más en mujeres, ocurre en la adolescencia y el proceso patológico inicia generalmente durante la fase de crecimiento pueral, sugiriendo una etiología hormonal. Se presenta un crecimiento exagerado y desproporcionado del cóndilo, desarrollando una asimetría facial progresiva que por sus características de autolimitante, podría estar activa hasta el cese del crecimiento o incluso continuar más allá de cuando éste se ha terminado, aumentando cada vez más, las secuelas en los tres planos del espacio.²¹ Mientras que la ACG, producto ya sea de defectos en la generación, proliferación, migración y diferenciación de las NCC craneales¹¹ o por la modelación de la arquitectura craneofacial a partir de la función de los órganos cerebrales.⁷⁻⁹ Se da en los primeros años de vida en donde la base del cráneo se forma casi en su totalidad entre los cuatro a cinco años de edad¹⁰ así como el tamaño cerebral.²⁸ Por lo tanto, sus primeros signos se presentan en la infancia sin una característica progresiva, pero sí con adaptaciones y compensaciones dentales y de tejidos blandos que se van produciendo a medida que se presenta el crecimiento.

Desde el punto de vista histopatológico, la hiperplasia condilar se divide en activa y pasiva (situación estable en la que el crecimiento desproporcionado a cesado). El estado activo de la HCU se caracteriza por la



Figuras 14 y 15.

Reconstrucción 3D de tejidos óseos, corte sagital derecho e izquierdo.

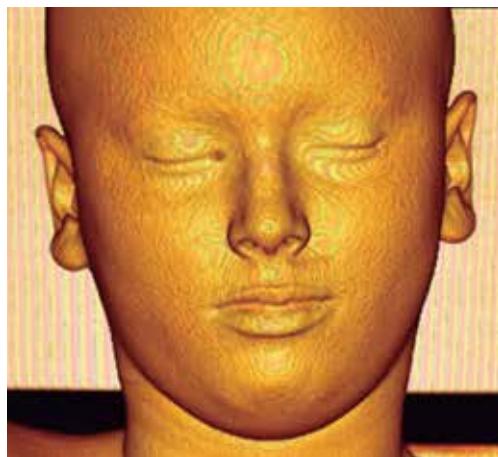


Figura 16. Reconstrucción 3D tejidos blandos.

presencia de células mesenquimales indiferenciadas y una capa de cartílago hipertrófico con presencia de islas de condrocitos cuya tasa de calcificación pareciera estar por encima de los rangos de normalidad.²⁹

Una característica consistente en los cóndilos hipoplásicos, es la distribución de cartílago que descansa en la zona esponjosa subcondral y el aumento en el grosor de las capas.^{20,23,30} Sin embargo, Saridin (2010)³¹ y Vásquez (2016)³² realizaron un análisis histológico de una muestra de pacientes con HC, encontrando diferencias histológicas en la arquitectura condilar, tamaño y definición de las capas,^{31,32} número de islas de cartílago,³¹ tipos de fibras colágenas involucradas,³² y la presencia de mayor o menor celularidad;¹ poniendo en evidencia la gran variabilidad en la presentación histológica de la HCU.^{31,32}

Lo anterior, produce alteraciones en el crecimiento celular, la producción de matriz extracelular y la osificación endocondral para la HCU, mientras que para la ACG, la alteración es estructural en la anatomía de

la fosa sin cambios en el cóndilo mandibular más allá de variaciones adaptativas, producto de una mecánica articular asimétrica.

Las características clínicas extraorales e intraorales tanto en la EH como en la ACG, incluyen laterodesviación mandibular con desplazamiento del mentón, inclinación del plano maxilar, inclinación del plano oclusal y asimetría comisural. Dentalmente se puede presentar mordida cruzada hacia el lado contralateral de la EH o en el lado de la ACG. Mientras que puede ser evidente la maloclusión de clase III de Angle ipsilateral en la EH¹² o en el lado contrario a la alteración en la ACG.

Es además importante conocer todas aquellas alteraciones del sistema estomatognático desarrolladas en los músculos masticatorios, la cadena músculo-cervico-craneal, los ligamentos y la articulación temporomandibular *per se*; ya que éstos tienen un impacto directo tanto en la postura, como el control postural. Adicionalmente ha sido propuesto que alteraciones producidas en los nervios aferentes trigeminales, podrían causar un desequilibrio de las cadenas posturales en el cuerpo y afectar grupos musculares como los suboccipitales y submandibulares ocasionando cambios compensatorios en la posición de la cabeza, cuello y hombros como hiperlordosis cervical asociada, e hipercifosis torácica.³³ Como se describe en este caso, la paciente fue diagnosticada con un síndrome cruzado superior (SCS), que se caracteriza por una reacción muscular en cadena debido al desequilibrio postural en donde algunos músculos se acortan y contraen, mientras otros se relajan e inhiben.³³

El diagnóstico de la EH debe ser hecho a partir de una correcta y minuciosa correlación entre las características clínicas extraorales con las intraorales y los hallazgos radiográficos y/o tomográficos. Por lo tanto sumado a lo anteriormente mencionado es necesario

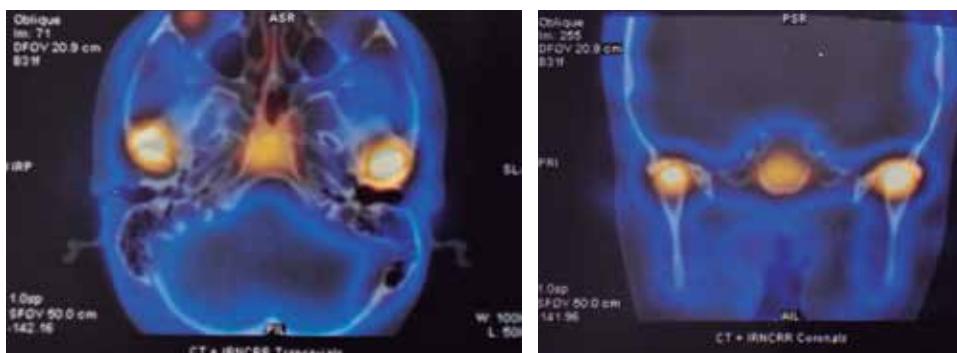


Figura 17.

SPECT negativo para hiperplasia condilar izquierda. La absorción del radiotrazador es similar entre ambos cóndilos, generando sólo una diferencia de 4% a favor del cóndilo izquierdo, lo que se encuentra dentro de los parámetros de normalidad y sugiere una hipercaptación posiblemente por la mecánica articular alterada en el cóndilo izquierdo, pero no una hiperplasia.^{29,30}

encontrar en las imágenes bidimensionales como la RX panorámica diferencias anatómicas en el tamaño, longitud y anatomía del cuello condilar para correlacionarlas con los hallazgos clínicos. En este caso se muestra que no hay diferencias en la longitud o tamaño de las ramas o cóndilos mandibulares que justifiquen la asimetría. Por el contrario, fue necesaria una tomografía con reconstrucción 3D que evidenció las diferencias en la altura de las cavidades glenoideas, así como un remodelado tridimensional de la fosa que proyecta sagitalmente el cóndilo izquierdo hacia adelante. Igualmente, la altura del arco supraorbitario es mayor en el lado izquierdo, así como el hueso malar y la posición del meato auditivo externo (asimetría orbículo-malar-meatal y articular).

Con respecto a la información entregada por la gammagrafía ósea tipo SPECT, en el caso de la EH, se espera que la actividad osteoblástica aumentada en el cóndilo afectado se refleje en la cantidad de absorción del radiofármaco, que para los casos de hiperplasia activa, muestra porcentajes de absorción iguales o por encima del 55% con respecto al cóndilo contralateral. Por lo tanto diferencias porcentuales de 10% o más son indicativas de HC activa.^{27,34} En este caso la gammagrafía ósea tipo SPECT, mostró sólo diferencias del 4% entre cóndilos con una captación de 52% en el cóndilo izquierdo. Estos resultados están dentro de los rangos de absorción en cóndilos sanos que indicarían hipercaptación, pero no hiperplasia.^{29,34} Por lo tanto en el caso de la ACG, la gammagrafía es negativa.

Por último, las diferencias en el tratamiento, se relacionan con detener el estado activo de la patología para el caso de la EH mediante la condilectomía alta; en la cual se remueve quirúrgicamente la porción articular condílea donde se encuentra el cartílago en crecimiento o con una condilectomía baja o proporcional en donde se intenta normalizar el tamaño total de la rama mandibular para corregir la asimetría.³⁵ En ambos casos se puede necesitar un segundo procedi-

miento quirúrgico o un tratamiento ortodóncico corrector o compensador de la asimetría.^{36,37}

Para el caso de la ACG no hay un tratamiento corrector de la alteración, sólo procedimientos de compensación de la asimetría, ya sea ortodóncicos, ortodóncico-quirúrgicos y fisioterapia están indicados.

CONCLUSIÓN

La asimetría de cavidad glenoidea al igual que el prognatismo mandibular asimétrico y la laterognasia funcional, deben ser consideradas dentro de los diagnósticos diferenciales para la elongación hemimandibular, la cual es la forma más común de hiperplasia condilar. El compromiso de los tercios superior, medio e inferior de las estructuras craneofaciales, hacen que su diagnóstico se base fundamentalmente en la reconstrucción tomográfica 3D.

REFERENCIAS

1. Baek C, Paeng JY, Lee JS, Hong J. Morphologic evaluation and classification of facial asymmetry using 3-dimensional computed tomography. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012; 70 (5): 1161-1169.
2. Kim YH, Sato K, Mitani H, Shimizu Y, Kikuchi M. Asymmetry of the sphenoid bone and its suitability as a reference for analyzing craniofacial asymmetry. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003; 124 (6): 656-662.
3. Kim SJ, Lee KJ, Lee SH, Baik HS. Morphologic relationship between the cranial base and the mandible in patients with facial asymmetry and mandibular prognathism. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2013; 144 (3): 330-340.
4. Bjoerk A, Bjoerk L. Artificial deformation and crano-facial asymmetry in ancient Peruvians. *J Dent Res.* 1964; 43: 353-362.
5. Patil S, Rao RS, Majumdar B. Chromosomal and multifactorial genetic disorders with oral manifestations. *J Int Oral Health.* 2014; 6 (5): 118-125.
6. Severt TR, Proffit WR. The prevalence of facial asymmetry in the dentofacial deformities population at the University of North Carolina. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg.* 1997; 12 (3): 171-176.
7. Russo PP, Smith RL. Asymmetry of human skull base during growth. *Int J Morphol.* 2011; 29 (3): 1028-1032.
8. Basili C, Costa HN, Sasaguri K, Akimoto S, Slavicek R, Sato S. Comparison of the position of the mandibular fossa using 3D

- CBCT indifferent skeletal frames in human caucasian skulls. *J Stomatol Occl Med.* 2009; 2: 179-190.
9. Sato S. *The dynamic functional anatomy of craniofacial complex and its relation to the articulation of the dentitions*. In: Slavicek R, editor. *The masticatory organ: functions and dysfunctions*. Klosterneuburg [Austria]: GAMMA Medizinisch-wissenschaftliche Fortbildung-AG; 2002.
 10. Sejrsen B, Jakobsen J, Skovgaard LT, Kjaer I. Growth in the external cranial base evaluated on human dry skulls, using nerve canal openings as references. *Acta Odontol Scand.* 1997; 55 (6): 356-364.
 11. Minoux M, Rijli FM. Molecular mechanisms of cranial neural crest cell migration and patterning in craniofacial development. *Development.* 2010; 137 (16): 2605-2621.
 12. Sato S, Takamoto K, Fushima K, Akimoto S, Suzuki Y. A new orthodontic approach to mandibular lateral displacement malocclusion-importance of occlusal plane reconstruction. *Dent Jpn.* 1989; 26: 81-85.
 13. Woodside DG, Metaxas A, Altuna G. The influence of functional appliance therapy on glenoid fossa remodeling. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1987; 92 (3): 181-198.
 14. Kantomaa T. The shape of the glenoid fossa affects the growth of the mandible. *Eur J Orthod.* 1988; 10 (3): 249-254.
 15. Sato S. *A treatment approach to malocclusion under the consideration of craniofacial dynamics*. Makati, Philippines: Meaw Publishing House; 2001.
 16. Hinton RJ. Changes in articular eminence morphology with dental function. *Am J Phys Anthropol.* 1981; 54 (4): 439-455.
 17. Poikela A, Pirttiniemi P, Kantomaa T. Location of the glenoid fossa after a period of unilateral masticatory function in young rabbits. *Eur J Orthod.* 2000; 22 (2): 105-112.
 18. Sun L, Wang M, He J, Liu L, Chen S, Widmalm SE. Experimentally created nonbalanced occlusion effects on the thickness of the temporomandibular joint disc in rats. *Angle Orthod.* 2009; 79 (1): 51-53.
 19. Cohen MM Jr. Perspectives on craniofacial asymmetry. III. Common and/or well-known causes of asymmetry. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1995; 24 (2): 127-133.
 20. López BD, Corral SC. Hiperplasia condilar: características, manifestaciones, diagnóstico y tratamiento. Revisión de tema. *Rev Fac Odontol Univ Antioq.* 2015; 26 (2): 425-446.
 21. Wolford LM, Movahed R, Perez DE. A classification system for conditions causing condylar hyperplasia. *J Oral Maxillofac Surg.* 2014; 72 (3): 567-595.
 22. Nitzan DW, Katsnelson A, Bermanis I, Brin I, Casap N. The clinical characteristics of condylar hyperplasia: experience with 61 patients. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 66 (2): 312-318.
 23. Anaya-Flórez JA, Molina-Martínez N, Rueda CE, Morales-Latorre R, García-Rey RE, Martínez X et al. Manejo interdisciplinario de la hiperplasia condilar. *Revista Ortousta.* 2002; 2: 7-20.
 24. Eslami B, Behnia H, Javadi H, Khiabani KS, Saffar AS. Histopathologic comparison of normal and hyperplastic condyles. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003; 96 (6): 711-717.
 25. Elbaz J, Wiss A, Raoul G, Leroy X, Hosseini-Foucher C, Ferri J. Condylar hyperplasia: correlation between clinical, radiological, scintigraphic, and histologic features. *J Craniofac Surg.* 2014; 25 (3): 1085-1090.
 26. Norman JE, Painter DM. Hyperplasia of the mandibular condyle. A historical review of important early cases with a presentation and analysis of twelve patients. *Maxillofac Surg.* 1980; 8 (3): 161-175.
 27. Obwegeser HL, Makek MS. Hemimandibular hyperplasia--hemimandibular elongation. *J Maxillofac Surg.* 1986; 14 (4): 183-208.
 28. López DF, Corral CM. Comparison of planar bone scintigraphy and single photon emission computed tomography for diagnosis of active condylar hyperplasia. *J Craniomaxillofac Surg.* 2016; 44 (1): 70-74.
 29. Ducharme S, Albaugh MD, Nguyen TV, Hudziak JJ, Mateos-Pérez JM, Labbe A et al. Trajectories of cortical surface area and cortical volume maturation in normal brain development. *Data Brief.* 2015; 5: 929-938.
 30. Hodder SC, Rees JL, Oliver TB, Facey PE, Sugar AW. SPECT bone scintigraphy in the diagnosis and management of mandibular condylar hyperplasia. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2000; 38 (2): 87-93.
 31. Saridin CP, Raijmakers PG, Slootweg PJ, Tuinzing DB, Becking AG, van der Waal I. Unilateral condylar hyperactivity: a histopathologic analysis of 47 patients. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 68 (1): 47-53.
 32. Vásquez B, Olate S, Cantín M, Sandoval C, Fariña R, Del Sol M. Histopathological analysis of unilateral condylar hyperplasia: difficulties in diagnosis and characterization of the disease. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2016; 45 (5): 601-609.
 33. Pascual-Vaca AO, Rodríguez-Blanco C. Sistema estomatognático, osteopatía y postura. *Osteopatía Científica.* 2008; 3 (2): 88-90.
 34. Saridin CP, Raijmakers PG, Tuinzing DB, Becking AG. Bone scintigraphy as a diagnostic method in unilateral hyperactivity of the mandibular condyles: a review and meta-analysis of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2011; 40 (1): 11-17.
 35. Lippold C, Kruse-Losler B, Danesh G, Joos U, Meyer U. Treatment of hemimandibular hyperplasia: the biological basis of condylectomy. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 45 (5): 353-360.
 36. Fahey FH, Abramson ZR, Padwa BL, Zimmerman RE, Zurakowski D, Nissenbaum M et al. Use of (99m)Tc-MDP SPECT for assessment of mandibular growth: development of normal values. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2010; 37 (5): 1002-1010.
 37. Lopez DF, Herrera-Guardiola S. Orthodontic treatment after high condylectomy in patients with unilateral condylar hyperplasia. *J Clin Orthod.* 2016; 50 (12): 727-735.

Dirección para correspondencia:
Diego Fernando López Buitrago
 E-mail: dr.diegolopez10@gmail.com

Juliana Ruiz Botero
 E-mail: jurubo18@hotmail.com



Aplicación de láser terapéutico en algunos movimientos ortodónticos**

Application of therapeutic laser in some orthodontic movements

Irma Araceli Belío Reyes,* Aline Bojórquez Steffani,§ Lauro Bucio,|| Juan Manuel Jiménez,* Felipe Peraza Garay†

RESUMEN

Propósito: Caracterizar radiográficamente el grosor del ligamento periodontal (gLPD) y la percepción dolorosa (PD) al inicio de tratamiento ortodóntico activando y aplicando láser infrarrojo de 810 nm cada mes durante tres meses. **Metodología:** Estudio cuasiexperimental, descriptivo, longitudinal, muestra no probabilística de 10 pacientes de la Clínica de Ortodoncia y Ortopedia de la Universidad Autónoma de Sinaloa. Se realizaron 200 mediciones en las piezas 11 y 12 (con tratamiento láser); y 21 y 22 (sin tratamiento). Para medir el gLPD se analizaron radiografías periapicales con el software Motic Advance 3V. Para la PD se usó la escala visual analógica (EVA). El análisis estadístico descriptivo se realizó con SPSS v-19 (intervalo de confianza de 95%). **Resultados:** En las piezas tratadas con láser, el gLPD aumentó significativamente 0.719 μm de la primera a la segunda medición, y disminuyó 0.648 μm en la tercera medición. En las piezas control, el gLPD aumentó promediando 1.011 μm sin cambio significativo en la tercera medición. La PD en las piezas control en la escala EVA promediaron 3.7 ± 3.2 en la primera medición, y 2.3 ± 2.3 en la segunda; mientras que en la zona irradiada promediaron 2.9 ± 2.8 en el primer mes y 1.4 ± 1.2 en el segundo. **Conclusión:** El gLPD disminuye significativamente al aplicar el láser con respecto al grupo que no se le aplicó tratamiento. El promedio de la PD al mes y a los dos meses de tratamiento, disminuyó tanto en las piezas donde se aplicó el láser como en las que no.

Palabras clave: Terapia por láser de baja intensidad, ortodoncia, escala visual analógica.

Key words: Low-level laser therapy, orthodontics, visual analog scale.

INTRODUCCIÓN

Al la radiación láser se le han dado numerosas utilidades en el área médica; diversas enfermedades pueden ser tratadas o curadas mediante su uso. Las primeras publicaciones en el área odontológica, se relacionaron con propiedades analgésicas, donde los resultados demostraron que su aplicación daba lugar

© 2017 Universidad Nacional Autónoma de México, [Facultad de Odontología]. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medicographic.com/ortodoncia>

ABSTRACT

Purpose: To characterize radiographically the periodontal ligament thickness (PLT) and pain perception (PP) at the beginning of orthodontic treatment by activating and applying infrared laser of 810 nm each month for three months. **Methodology:** It was a quasi-experimental, descriptive and longitudinal study with a non-probabilistic sample consisting of 10 patients from the clinic of Orthodontics and Orthopedics at the Autonomous University of Sinaloa. Two hundred measurements were performed in teeth #11 and 12 (laser-treated); and 21 and 22 (non-treated control). To measure the PLT periapical radiographs were analyzed with Motic software 3V Advance. For PP determination, visual analog scale (VAS) was used. Descriptive statistical analysis was performed with SPSSv-19 (confidence interval of 95%). **Results:** In laser-treated teeth, PLT increased significantly 0.719 μm from the first to the second measurement and decreased 0.648 μm in the third measurement. In non-treated control teeth, PLT increased averaging 1.011 μm without significant change in the third measurement. PP in control teeth averaged 3.7 ± 3.2 on the VAS scale in the first measurement and 2.3 ± 2.3 in the second; while in the irradiated zone they averaged 2.9 ± 2.8 in the first month and 1.4 ± 1.2 in the second. **Conclusion:** With laser treatment, PLT is significantly reduced in comparison to the group that did not receive the treatment. At one and two months of treatment, average of PP decreased both in teeth where the laser is applied as in those without.

* Profesor de la Maestría en Ortodoncia y Ortopedia, Cuerpo Académico Biomateriales, Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Sinaloa.

§ Alumna de la Maestría en Ortodoncia y Ortopedia de la Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Sinaloa.

|| Instituto de Física, Universidad Nacional Autónoma de México.

† Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Sinaloa.

** Este trabajo es resultado de una tesis de Maestría en Ortodoncia y Ortopedia de la Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Sinaloa.

Fuente de subvención: Facultad de Odontología, Universidad Autónoma de Sinaloa.

a un menor nivel de dolor en la escala visual analógica (EVA). Su aplicación también generó un impacto importante en casos de remodelación ósea y efectos antiinflamatorios en el tejido periodontal.¹⁻³

Dentro de los tipos de láser comúnmente usados, figuran los de estado sólido Er:YAG ($\lambda = 2,940$ nm), con absorción eficaz en agua e hidroxiapatita; Er,Cr:YSGG ($\lambda = 2,780$ nm), que se absorbe eficientemente en hidroxiapatita; CO₂ ($\lambda = 9,400-10,600$ nm), con buena absorción en agua; y otros como el helio-neón ($\lambda = 633$ nm); GaAlAs ($\lambda = 980$ nm); el de cristal sólido Nd: YAG ($\lambda = 1,064$ nm) y el diodo-láser infrarrojo (con $\lambda = 810$ y 980 nm).⁴ Los últimos láseres citados, con emisión en el infrarrojo cercano (NIR, *near infrared*), se caracterizan por ser altamente absorbidos por los cromóforos que se encuentran en los tejidos blandos, por ejemplo la hemoglobina. Ello tiene como consecuencia que se obtenga un excelente desempeño y eficiencia en tratamientos de incisión, ablación y coagulación, así como acción antimicrobiana; que se debe a que hay un calentamiento de tejido en una región muy localizada y a una relativa profundidad.⁴ Por otro lado, los láseres para tejido duro, son altamente absorbidos por el carbonato de hidroxiapatita y cromóforos en agua, por lo que es posible realizar una ablación fina de tejidos duros sin calentar el tejido circundante.

Varios láseres aparecieron a mediados de los 90, entre los cuales figuran los que se basan en diodos semiconductores. Estos últimos ofrecieron varias ventajas, como su tamaño pequeño, precio, y versatilidad. Los láseres a base de diodos hoy en día representan un recurso tecnológico muy importante disponible en el repertorio del dentista. Los láseres de diodo se pueden usar en diversos procedimientos que predominantemente involucran al tejido blando y su cirugía,¹⁻³ así como en terapia para tratamiento de placas periodontales.⁴ Entre los láseres de baja potencia (del orden de mW) figuran el de AsGa ($\lambda = 904$ nm); GaAlAs ($\lambda = 830$ nm) y He-Ne ($\lambda = 632.8$ nm) dentro del espectro visible, en el rojo; mientras que el láser Er:YAG que se aplica sobre los tejidos duros del diente, es de alta potencia –del orden de decenas de Watts–.⁴ El láser de baja potencia tiene una notable actividad terapéutica en diversos tipos de patologías, donde lo importante es la cicatrización, y se considera un gran regenerador tisular, ya que aumenta tanto la disponibilidad de ATP celular como la actividad fotoeléctrica que actúa sobre la polarización de la membrana, que la reporaliza aumentando por lo tanto su umbral de excitación. Lo anterior conduce a una excelente acción analgésica y antiinflamatoria.⁵ Por su parte, el láser de diodo ($\lambda = 904$ nm), debido a la especificidad de acción fotoeléctrica de los impulsos, es un láser de mediana poten-

cia, que actúa en la normalización del metabolismo de las células en los tejidos inflamados.⁶ Con haces de luz láser intensos y altamente focalizados, es posible cortar y cauterizar ciertos tejidos en una fracción de segundo sin dañar al tejido sano circundante.⁷

El efecto analgésico del láser en la odontología, de acuerdo con un estudio reportado en el 2008,⁸ se basa en la normalización de la concentración de algunas sustancias en el tejido, que interfiere con el mensaje eléctrico de los nervios sensitivos. Este hecho ha llevado a que la aplicación de láser terapéutico de baja intensidad sea considerado como uno de los métodos que ayudan a reducir el dolor inducido por el movimiento ortodóntico.⁹ Por tanto, entre las varias alternativas de tratamiento para disminuir el dolor de origen ortodóntico, se encuentra citado el láser de baja intensidad.¹⁰

Con el fin de examinar la efectividad de la laserterapia de baja intensidad en la disminución del dolor causado por el primer arco ortodóntico, Tortamano et al.¹¹ realizaron un estudio experimental con 60 pacientes ortodónticos, divididos en dos grupos, uno bajo tratamiento con aplicación terapéutica de láser y el segundo grupo placebo o de control. Encontraron que en el grupo donde se aplicó laserterapia presentó menores valores en la escalas de dolor, y la duración de éste fue menor. En otro estudio realizado por Turhani et al.¹² con 76 pacientes ortodónticos, divididos en grupo control y grupo con laserterapia; la percepción del dolor fue evaluada en las primeras seis, 30 y 54 horas después de bandear los dientes; se concluyó que la aplicación de láser de baja intensidad reduce la percepción del dolor en las primeras seis y 30 horas. Fujiyama et al.¹³ con 90 pacientes también divididos en dos grupos, un grupo control y otro con tratamiento láser de CO₂ de baja intensidad, a los cuales se les colocaron módulos separadores en mesial y distal de los primeros molares superiores, concluyeron que la aplicación de láser reduce la percepción del dolor según la escala visual análoga, sin interferir con el movimiento dentario. Holmberg et al. encontraron que el láser puede ser efectivo como coadyuvante en el control del dolor, sin embargo, no encontraron diferencias significativas.¹⁴ En un estudio realizado en Brasil, 55 voluntarios con aparato fija ortodóntica, se dividieron en cuatro grupos denominados control, placebo, láser y LED; y se practicó una escala visual análoga (EVA) en las primeras dos, 24, 48, 72, 96 y 120 horas después de la colocación del tratamiento ortodóntico;¹⁵ sus resultados indicaron que no hubo diferencias significativas entre el grupo tratado con láser y el grupo tratado con LED en cuanto a los niveles de dolor analizados a través de la EVA. Traviesas Herre-

ra et al.¹⁶ evaluaron la disminución de la gingivitis crónica edematosas y fibroedematosas en un grupo tratado con láser helio-neón en comparación con otro grupo tratado con clorhexidina. Sus resultados mostraron una disminución significativa de la gingivitis crónica edematosas y fibroedematosas en ambos grupos, pero con un porcentaje mayor en los tratados con láser. En otro estudio similar realizado en 58 pacientes entre 12 a 35 años, sobre la efectividad del láser helio-neón en el tratamiento de la gingivitis crónica en comparación con el tratamiento convencional de clorhexidina al 0.2%, se encontró que la disminución de la gingivitis fue más satisfactoria en los pacientes atendidos con la laserterapia, sin detectar efectos adversos relacionados con la radiación.¹⁷ Existe un reporte en Brasil sobre el estudio del proceso de reparación ósea y de tejidos blandos ocurridos en un mismo paciente donde se presentaron dos heridas por extracción, una herida se tomó como control y a la otra se le aplicó laserterapia a los días uno, cuatro, ocho, 15 y 23 después de la extracción;¹⁸ se observó una más rápida recuperación de los tejidos y de los niveles de dolor según la escala visual análoga, dada por el paciente. Esto se atribuyó a que la laserterapia produce una aceleración celular, en especial en los fibroblastos y células epiteliales y endoteliales.

Hay aplicaciones del láser terapéutico de baja potencia, enfocadas a observar diversos efectos como por ejemplo, en los valores de adhesión de brackets metálicos y cerámicos al esmalte dental, cuando se cura la resina usando luz láser; o en la microfiltración y sellado que resulta posterior a la aplicación de láser.¹⁹⁻²⁴ También hay reportes que indican resultados benéficos a nivel clínico e histológico, cuando el láser de baja potencia es aplicado durante movimientos dentales en tratamiento de ortodoncia en la pulpa dental de ratas, así como en seres humanos; incluso existen reportes que concluyen indicando una reducción del tiempo de tratamiento.²⁵⁻²⁷

En la presente investigación, se plantea la caracterización radiográfica del grosor del ligamento periodontal (gLPD) y la percepción dolorosa (PD) al inicio de tratamiento ortodóntico, activando y aplicando láser infrarrojo de 810 nm cada mes durante tres meses, con el fin de establecer si hay diferencias significativas tanto en el gLPD como en la PD en grupos de pacientes con y sin tratamiento con luz láser, y que solicitaron servicio en la Clínica de Ortodoncia y Ortopedia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Sinaloa (FOUAS). Adicionalmente, con el fin de mejorar la calidad del servicio de la clínica a un paciente, buscando disminuir en la medida de lo posible, las molestias y reacciones patológicas que

lleva consigo el tratamiento de ortodoncia durante la primera fase de los movimientos dentarios, se planteó también en este estudio, proporcionar información detallada sobre la metodología y parámetros suficientemente informativos relacionados con el tratamiento con láser, con el fin de ser comparable fácilmente con otros estudios realizados en otras partes.

MATERIAL Y MÉTODOS

La investigación fue cuasiexperimental y se llevó a cabo en la ciudad de Culiacán, Sinaloa. Descripción de la muestra: fue no probabilística, constituida por pacientes que acudieron a la Clínica de Ortodoncia y Ortopedia de la FOUAS, de marzo a octubre de un mismo año, que aceptaron participar y someterse a tratamiento de laserterapia. La muestra consistió de 200 mediciones en las piezas 11, 12 (con tratamiento láser, Quantum® IR810 de emisión de luz láser) y 21 y 22 (con manejo habitual) de 10 pacientes 10 mediciones en cada pieza dental a los que se les colocaron brackets metálicos. Se tomaron radiografías periapicales para medir el grosor del ligamento periodontal (*Figura 1*). Las medidas se realizaron mediante el software Motic Advance 3V. Se aplicó el láser de Quantum® 810 nm, con una intensidad programada a 25 Hz, 8 J, 100 mW, 160 s; con la técnica de barrido durante los tres primeros meses de tratamiento. Las mediciones se obtuvieron antes y después de cada activación del tratamiento ortodóntico para cada paciente. En cuanto al dolor, se aplicó la escala visual análoga (EVA) del dolor,²⁸ en cada lado (izquierdo-control y derecho-aplicación-láser). Recabados los resultados del 1 al 10, se utilizó el paquete estadístico SPSS v-19 para obtener la estadística descriptiva: frecuencias, medias estimadas ajustadas y porcentajes para las variables cuantitativas; la diferencia de las medias con un intervalo de confianza al 95%. Para la diferencia en el ajuste en las comparaciones múltiples, se contempló una significancia al nivel de 0.05.

RESULTADOS

Grosor del ligamento periodontal

La edad de los pacientes fue de entre 12 y 39 años (12, 13, 15, 18, 19, 26, 39). Los promedios de las mediciones del ligamento periodontal alrededor de las raíces desde el inicio del tratamiento ortodóntico, al mes y a los dos meses, luego de la aplicación o no aplicación de láser fueron: al aplicarlo $4.6 \pm 1.4 \mu\text{m}$, mientras que para las piezas control fue de $4.9 \pm 1.2 \mu\text{m}$. El promedio de las aplicaciones luego del primer



Figura 1.

Distribución de los sitios donde se midió el ligamento periodontal para realizar la estadística.

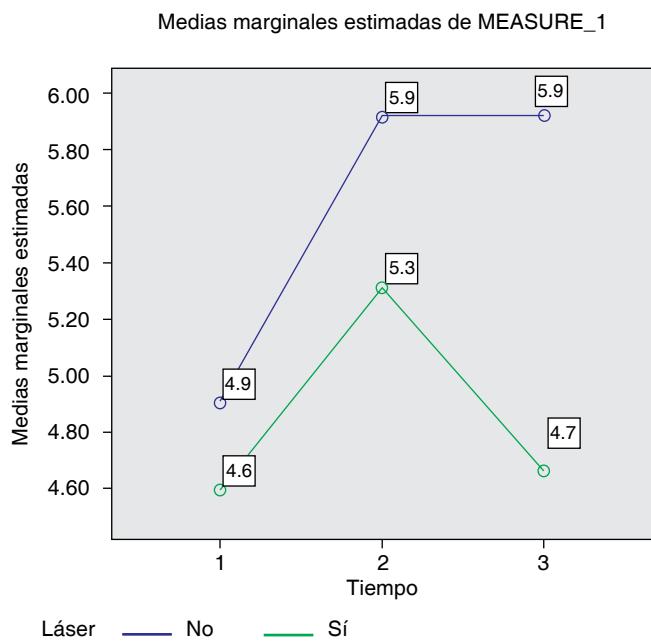


Figura 2. Promedios obtenidos al medir el ligamento periodontal, al inicio, primer y segundo mes de tratamiento en el grupo control y al aplicar láser (los resultados están anotados antes de aplicar el factor de diez para hacer la conversión que marca el instrumento de medición del microscopio).

mes fue de $5.3 \pm 1.7 \mu\text{m}$; y en las de control $5.9 \pm 10.7 \mu\text{m}$. Luego del segundo mes fue de $4.7 \pm 1.3 \mu\text{m}$; y en las de control $5.9 \pm 1.3 \mu\text{m}$.

En la figura 2 se observan los cambios medidos al aplicar el láser alrededor de las raíces, durante el tratamiento de ortodoncia desde el inicio; luego de la activación de la aparatología al mes, y a los dos meses. Se muestra cómo de inicio, hay una reacción de posi-

ble inflamación pero que disminuye un poco en promedio (0.6%) al aplicar láser; mientras que al segundo mes, continuando con el tratamiento, se aprecia una diferencia mayor (1.2%).

Dolor

Se realizaron un total de 40 mediciones tomadas a 10 pacientes bajo el siguiente diseño: previo a las activaciones de su tratamiento ortodóntico, a cada paciente se le aplicó una escala visual análoga (EVA) del dolor. El lado izquierdo constituyó el grupo control (con etiqueta de «No» tratamiento) y el lado derecho constituyó el grupo con aplicación de láser (con etiqueta de «Sí» tratamiento). Los resultados se recabaron con valores del 1 al 10, mismos que se muestran en la figura 3.

En el cuadro 1 se muestra la comparación por pares de los resultados medidos de las piezas a las que se les aplicó láser y aquellas piezas que actuaron como control. Los resultados corresponden a los tiempos medidos, del inicio al primer mes; y del segundo al tercer mes; para mostrar su significancia, con un intervalo de confianza del 95%. La diferencia resultó sin cambio significativo ($p = 0.977$) en el grupo sin aplicar láser, del segundo al tercer mes.

DISCUSIÓN

Los resultados encontrados en este estudio, muestran un aparente menor nivel de dolor en la escala EVA al comparar el grupo que recibió tratamiento láser, con el grupo control. Sin embargo, estadísticamente, no se encontraron diferencias significativas, por lo que se considera deseable realizar un mayor número de observaciones. Lo anterior coincide con

los estudios realizados por Lim et al.;¹ mientras que Xiaoting,⁹ Tortamano et al.,¹¹ Turhani et al.,¹² así como Fujiyama et al.,¹³ sí encuentran diferencias significativas en los niveles de dolor de pacientes ortodónticos luego de la aplicación de láser terapéutico. Holmberg et al.¹⁴ concluyen que la laserterapia podría reducir el dolor producido por el tratamiento ortodóntico, pero no obtuvieron resultados significativos, sugiriéndose

el aumento en el número de casos estudiados al igual que en este trabajo. Lacerda¹⁵ también reporta que no hay diferencias significativas en los niveles de dolor del grupo tratado con láser en relación con el grupo control. Los resultados de este estudio son consistentes con los de Traviesas et al.¹⁶ y González et al.,⁷ en donde reportan que hay una disminución en la inflamación en el tejido gingival en los grupos tratados con láser.

Dreke Hernández et al.¹⁷ reportan la obtención de resultados satisfactorios en el tratamiento de la gingivitis crónica con terapia láser con helio-neón, además indican el hecho de no encontrar efectos adversos relacionados con el uso de esta técnica; concuerdan con nuestros resultados sobre la mayor disminución del grosor del ligamento periodontal en el grupo irradiado, luego del uso de terapia láser durante movimientos dentales con tratamiento de ortodoncia. Efectos benéficos en fibras tanto pulparas como gingivales luego de usar láser de baja potencia han sido documentados por Baptista Pereira et al.,²⁵ y Altan et al.²⁶ cuyos hallazgos tienen coincidencia con nuestros resultados, al igual que lo citado por Doshi-Mehta & Bhad-Patil,²⁷ que encuentran una reducción en el dolor durante los tratamientos de ortodoncia.

Aunque en diversos estudios se señalan las mediciones realizadas y los resultados son consistentes con los del presente estudio, los datos no son puntuales en cuanto a las variables que deben ser abordadas (la marca del equipo, las veces en que se aplica el tratamiento, la energía suministrada, la frecuencia del haz pulsado del láser, el tiempo empleado en cada

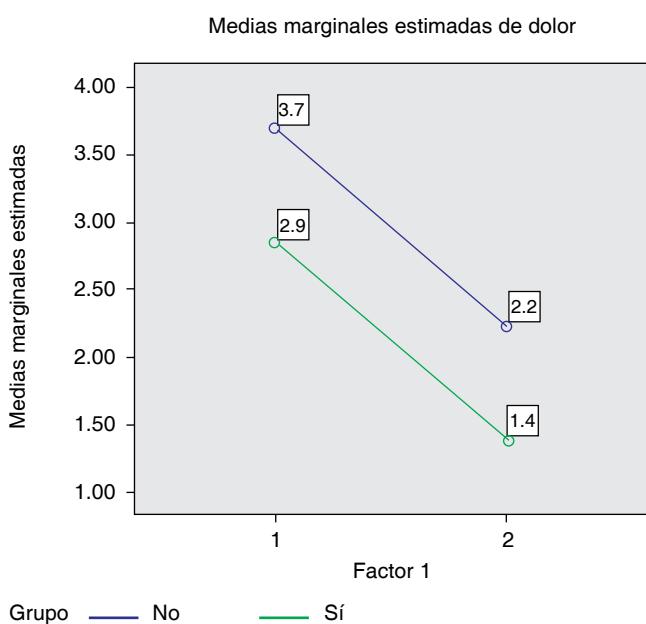


Figura 3. Promedios de las medidas estimadas del dolor expresado por 10 pacientes, luego del segundo y tercer mes de activación.

Cuadro I. Medias marginales estimadas para el grupo sin aplicación de láser (grupo «No») y el grupo que recibió el tratamiento con láser (grupo «Sí») a dos tiempos.

Comparaciones por pares

Medida: MEASURE_1

Láser	(I) Tiempo	(J) Tiempo	Diferencia entre medias (I-J)	Error típico	Significación (a)	Intervalo de confianza al 95% para la diferencia (a)	
						Límite superior	Límite inferior
No	1	2	-1.011(*)	.193	.000	-1.392	-.629
	2	3	-.006	.192	.977	-.384	.373
Sí	1	2	-.719(*)	.193	.000	-1.100	-.337
	2	3	.648(*)	.192	.001	.270	1.027

Basadas en las medias marginales estimadas.

* = La diferencia de las medias es significativa al nivel .05. a = Ajuste para comparaciones múltiples: diferencia menos significativa (equivalente a la ausencia de ajuste).

punto por sesión y la técnica de aplicación, entre otras).

Si bien se disminuye la posible inflamación como se muestra en este estudio, no se puede decir que las condiciones en el uso del láser terapéutico y su aplicación siguieron el mismo procedimiento. Posiblemente la disminución del dolor aplicando la terapia, se debe a un proceso de adaptación del sistema, es decir, el ligamento periodontal se recupera en virtud de que los movimientos no son extremos, gracias al tiempo que pasó entre una activación y otra.

CONCLUSIONES

Los resultados muestran que al aplicar el láser, el grosor del ligamento periodontal, disminuye de manera significativa, luego de la aplicación láser en relación con el grupo tratado de manera convencional (control).

En cuanto a la escala del dolor, tanto en las piezas donde se aplicó el láser como en aquellas en las que no se aplicó, el promedio de dolor al mes y dos meses de tratamiento disminuyó. Sin embargo, se recomienda la realización de más estudios variando las condiciones de aplicación de láser y aumentando el número de muestras (pacientes).

REFERENCIAS

1. Lim HM, Lew KK, Tay DK. A clinical investigation of the efficacy of low level laser therapy in reducing orthodontic postadjustment pain. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1995; 108 (6): 614-622.
2. Kawasaki K, Shimizu N. Effects of low-energy laser irradiation on bone remodeling during experimental tooth movement in rats. *Lasers Surg Med.* 2000; 26 (3): 282-291.
3. Oltra-Arimón D, España-Tost AJ, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Aplicaciones del láser de baja potencia en odontología. *RCOE.* 2004; 9 (5): 517-524.
4. Pirnat S. Versatility of an 810 nm diode laser in dentistry: an overview. *J Laser Health Acad.* 2007; 4: 1-9.
5. Hernández-Díaz A, Orellana-Molina A, González-Méndez BM. La terapia láser de baja potencia en la medicina cubana. *Rev Cubana Med Gen Integr* [Internet]. 2008 [citado 2017 Sep 24]; 24 (2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252008000200010&lng=es.
6. Kimura-Fujikami T, Cabrera-Muñoz ML, Del Valle-Espinoza A. Laserterapia en cirugía ortognática. *Gac Méd Méx.* 2005; 141 (1): 27-33.
7. Gonzalez D, Hourdin S, Sorel O. Er: YAG laser in periodontics and implication in the orthodontic treatment plan. *Orthod Fr.* 2010; 81 (1): 19-26.
8. Pedemonte-Spadaro ME, Suazo-Galdames IC, Cantín-López M, Schneeberger-Lozano DC. Low level laser in odontostomatology practice, a critical review. *Int J Odontostomatol.* 2008; 2 (1): 53-60.
9. Xiaoting L, Yin T, Yangxi C. Interventions for pain during fixed orthodontic appliance therapy. A systematic review. *Angle Orthod.* 2010; 80 (5): 925-932.
10. Saquelli-Perdomo A, Orellana A, Garzon R. Alternativas de tratamiento para disminuir el dolor de origen ortodóntico. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría "Ortodoncia.ws".* Edición electrónica marzo 2010. Disponible en: <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2010/art6.asp> ISSN: 1317-5823.
11. Tortamano A, Lenzi DC, Haddad AC, Bottino MC, Dominguez GC, Vigorito JW. Low-level laser therapy for pain caused by placement of the first orthodontic archwire: a randomized clinical trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009; 136 (5): 662-667.
12. Turhani D, Scheriau M, Kapral D, Benesch T, Jonke E, Bantleon HP. Pain relief by single low-level laser irradiation in orthodontic patients undergoing fixed appliance therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006; 130 (3): 371-377.
13. Fujiyama K, Deguchi T, Murakami T, Fujii A, Kushima K, Takano-Yamamoto T. Clinical effect of CO₂ laser in reducing pain in orthodontics. *Angle Orthod.* 2008; 78 (2): 299-303.
14. Holmberg, F, Muñoz J, Holmberg F, Cordova P, Sandoval P. Uso del láser terapéutico en el control del dolor en Ortodoncia. *Int J Odontostomatol.* 2010; 4 (1): 43-46.
15. Lacerda Rangel Esper MA. Analise comparativa do efeito da terapia com laser ou LED de baixa potência durante o movimento ortodontico-Estudio clínico [Tesis de Maestria en Ingeniería Biomédica]. São José dos Campos, SP: Universidade Do Vale Do Paraíba, Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento; 2010. Disponible em: <http://biblioteca.univap.br/dados/000002/000002F6.pdf>
16. Traviesas-Herrera EM, Suárez-González PO, Riesgo-Lobaina N, Armas-Portela L. Laserterapia en la gingivitis crónica edematosas y fibroedematosas. *Medimay* [revista en Internet]. 2007 [citado 2017 Sep 24]; 13 (1): [aprox. -4 p.]. Disponible en: <http://revcmhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/248>
17. Dreke-Hernández S, Peña-Ruiz T, Martínez-Abreu Y, Delgado-Ramos A. Láser helio neón en el tratamiento de la gingivitis crónica. *Revista Médica Electrónica* [Internet]. 2007 [consultado 2013/02/01]; 29 (6). ISSN 1684-1824. Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202007/vol6%202007/tema09.htm>
18. Lins RD, Dantas EM, Lucena KC, Catão MH, Granville-Garcia AF, Carvalho-Neto LG. Biostimulation effects of low-power laser in the repair process. *An Bras Dermatol.* 2010; 85 (6): 849-855.
19. Park SB, Kang EH, Son WS, Ko CC, Kim HI, Kwon YH. Effect of DPSS laser on the shear bond strength of orthodontic brackets. *Am J Dent.* 2010; 23 (4): 205-207.
20. Firat E, Gurgan S, Gutknecht N. Microtensile bond strength of an etch-and-rinse adhesive to enamel and dentin after Er:YAG laser pretreatment with different pulse durations. *Lasers Med Sci.* 2012; 27 (1): 15-21.
21. Castro FL, Andrade MF, Hebling J, Lizarelli RF. Nd:YAG laser irradiation of etched/unetched dentin through an uncured two-step etch-and-rinse adhesive and its effect on microtensile bond strength. *J Adhes Dent.* 2012; 14 (2): 137-145.
22. Oskooe PA, Kachoei M, Rikhtegaran S, Fathalizadeh F, Navimipour EJ. Effect of surface treatment with sandblasting and Er,Cr:YSGG laser on bonding of stainless steel orthodontic brackets to silver amalgam. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012; 17 (2): e292-e296.
23. Ahrari F, Heravi F, Fekrazad R, Farzanegan F, Nakhaei S. Does ultra-pulse CO₂ laser reduce the risk of enamel damage during debonding of ceramic brackets? *Lasers Med Sci.* 2012; 27 (3): 567-574.
24. Vijayaraghavan R, Rao VA, Reddy NV, Krishnakumar R, Sugumar DK, Mohan G. Assessment and comparison of microleakage of a fluoride-releasing sealant after acid etching and Er: YAG laser treatment - An *in vitro* study. *Contemp Clin Dent.* 2012; 3 (1): 64-68.
25. Abi-Ramia LB, Stuani AS, Stuani AS, Stuani MB, Mendes Ade M. Effects of low-level laser therapy and orthodontic tooth

- movement on dental pulps in rats. *Angle Orthod.* 2010; 80 (1): 116-122.
26. Altan BA, Sokucu O, Ozkut MM, Inan S. Metrical and histological investigation of the effects of low-level laser therapy on orthodontic tooth movement. *Lasers Med Sci.* 2012; 27 (1): 131-140.
27. Doshi-Mehta G, Bhad-Patil WA. Efficacy of low-intensity laser therapy in reducing treatment time and orthodontic pain: a clinical investigation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2012; 141 (3): 289-297.
28. Aitken RC. Measurement of feelings using visual analogue scales. *Proc R Soc Med.* 1969; 62 (10): 989-993.

Dirección para correspondencia:
Dra. Irma Araceli Belío Reyes
E-mail: irmaraceli@uas.edu.mx
irmaraceli@hotmail.com



Cambios de la actividad electromiográfica durante las diferentes fases del tratamiento de ortodoncia: resultados de una prueba piloto

Changes in electromyographical activity during different phases of orthodontic treatment: pilot study results

Claudia Ivonne Rodríguez Castañeda,^{*,§} Luis Pablo Cruz Hervert,^{*,||,¶} Eduardo Llamosas Hernández,[§]
David Elías Viñas,^{**} Luis Antonio García Espinosa,^{**} Nicolás Pacheco Guerrero,^{*}
Julio Morales González,^{*} Fernando Ángeles Medina^{*}

RESUMEN

La electromiografía es una herramienta útil en la ortodoncia para evaluar y monitorear la actividad muscular. **Objetivo:** Determinar los cambios en la actividad eléctrica muscular durante las diferentes fases del tratamiento ortodóntico. **Material y métodos:** Se realizó un estudio de cohorte y se midió la actividad electromiográfica bilateral (EMG) durante 30 segundos en máxima intercuspidación. Se realizaron 15 mediciones mensuales de la EMG durante cuatro fases en el tratamiento ortodóntico: basal (P0); uso de la férula (P1); nivelación y alineación (P2); cierre de espacios (P3); y la etapa de finalización (P4). Se usó un electromiógrafo (EMG) digital, desarrollado por nuestro grupo (hardware y software) para determinar μ V cada 0.002 segundos y el valor medio cuadrático (RMS) fue estimado como un valor medio de EGM. Los pacientes fueron tratados en el Departamento de Ortodoncia y el Laboratorio de Fisiología en la UNAM durante 2014-2016. Se realizó un análisis descriptivo, un modelo de regresión lineal de efectos aleatorios para medidas repetidas ajustadas univariado y otro multivariado ajustado por variables confusoras. **Resultados:** Se incluyó a 10 pacientes, con edad promedio de 20.6 años. La medición basal de EMG fue de 239 μ V (RIC 143-561). El modelo multivariado mostró una disminución de la EMG en P1 (coeficiente de regresión [Coef.] -180.97; IC 95% -330.37, -31.56; $p = 0.018$), P3 (Coef. -168; IC 95% -332.36; -3.76; $p = 0.045$) y P4 (Coef. -184.21; IC 95% -326.91, -41.5; $p = 0.011$), en comparación con la basal. **Conclusiones:** Los cambios EMG disminuyeron durante las fases ortodónticas aleatoriamente durante las etapas de tratamiento no de manera constante como generalmente se asume.

ABSTRACT

Electromyography is a useful tool in orthodontics to evaluate and monitor muscle activity for diagnosis and during treatment. **Objectives:** The aim of this study was to determine changes in electric muscular activity during different phases of orthodontic treatment. **Material and methods:** We performed a cohort study and measured bilateral electromyographic activity (EMG) for 30 seconds in maximum intercuspidation. EMG activity was measured monthly for 15 months during 4 phases in orthodontic treatment: Pretreatment (P0), Splint wear (P1); leveling and aligning (P2); space closure (P3); and finishing stage (P4). EMG was measured using a digital electromyography developed by our group (Hardware and software) to determine μ V every 0.002 seconds. The Root Mean Square (RMS) value was estimated as a mean value of EGM. Patients were treated at the Orthodontics Department and the Physiology Laboratory of UNAM during 2014-2016. We performed a descriptive, bivariate analysis and a random effects linear regression model for repeated measurements adjusted by age, gender, malocclusion and extractions. **Results:** Our pilot study included 10 patients (6 female and 4 male); mean age was 20 years. At baseline, maximum median EMG was recorded (Median 239 μ V, IQR 143 μ V -561 μ V). Multivariate analysis showed that EMG measurements decreased at P1. (Regression coefficient [Coef]. -180.97; 95%CI -330.37, -31.56; $p = 0.018$), P3 (Coef. -168; 95% CI -332.36; -3.76; $p = 0.045$) and P4 (Coef. -184.21; 95%CI -326.91, -41.5; $p = 0.011$). **Conclusions:** EMG changes decreased randomly during orthodontic phases and not constantly as generally believed.

Palabras clave: Electromiografía, actividad eléctrica muscular, maloclusión, tratamiento de ortodoncia.
Key words: Electromyographic, electric muscular activity, malocclusion, orthodontic treatment.

INTRODUCCIÓN

La electromiografía (EMG) es la grabación y estudio de las propiedades eléctricas intrínsecas del músculo esquelético. La actividad electromiográfica del músculo se registra mediante el uso de electrodos que se colocan sobre la piel, uno en el origen y el otro en la inserción del músculo.¹⁻³ A pesar de que Dubois-Raymond desarrolló la electromiografía en 1849, las aplicaciones en ortodoncia son poco frecuentes, aun cuando el componente muscular es de primordial importancia para el diagnóstico, planificación y el tratamiento de las maloclusiones.^{4,5} Una de las primeras aplicaciones puntuales la describe Jenkelson mediante el concepto de posición miocéntrica, el cual a diferencia de los conceptos de máxima oclusión y relación céntrica resalta la importancia de la actividad muscular para lograr una relación adecuada de los componentes oclusal, óseo y muscular.^{6,7} Sin embargo, en comparación con otros temas de estudio en el Área de Ortodoncia son pocos los estudios sobre la electromiografía aplicada. Si bien es cierto que existen algunos índices o clasificaciones para identificar la presencia de trastornos temporomandibulares o la presencia de dolor miofascial, por ejemplo, el índice de Helkimo o el mapa del dolor entre otros.⁸ La mayoría de estos métodos son subjetivos ya que dependen de la capacitación del clínico para evaluar y registrar adecuadamente el grado de la alteración. En consecuencia, estos índices no representan la mejor alternativa para estudiar la actividad muscular y los cambios de la actividad muscular a lo largo de las diferentes fases del tratamiento.⁹ El uso de la electromiografía puede representar un método más objetivo para evaluar el comportamiento de la actividad muscular al momento del diagnóstico, posterior al uso de férulas oclusales previas al tratamiento ortodóncico y al comportamiento de la actividad electromiográfica a través de las diferentes fases del tratamiento ortodóncico.

De manera conjunta, el Laboratorio de Fisiología de la División de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPEl) de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) y el grupo de trabajo del Laboratorio de Bioelectrónica del CINVESTAV del Instituto Politécnico Nacional (IPN) desarrollaron un dispositivo para el registro de la actividad electromiográfica y un software para el análisis e interpretación de la información de la actividad electromiográfica.

En la práctica clínica el ortodoncista asume que existe una adecuación de la actividad de los músculos de la masticación; sin embargo, se desconoce si esto representa un aumento o una disminución de la activi-

dad muscular.¹⁰ El objetivo del presente fue comparar la actividad electromiográfica sincrónica de cada uno de los músculos maseteros en máxima intercuspidación previa al tratamiento de ortodoncia, posterior al uso de la guarda oclusal y durante las diferentes fases del tratamiento de ortodoncia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se desarrolló un estudio piloto utilizando una metodología de estudio de cohorte prospectivo para comparar los cambios en la actividad muscular de los maseteros durante las diferentes fases de tratamiento ortodóncico con relación a la medición basal.

El estudio fue realizado en el Departamento de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala (FES-Iztacala) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) y las mediciones electromiográficas fueron realizadas en el Laboratorio de Fisiología de la División de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPEl) de la Facultad de Odontología de la UNAM. El periodo de reclutamiento de los pacientes se realizó entre enero y marzo del 2015, y la evaluación del seguimiento del último paciente se realizó en febrero de 2017.

Los criterios de inclusión fueron: 1) pacientes en un rango de edad entre 15 y 30 años, 2) paciente aceptado para ser tratado en el Departamento de Ortodoncia de la FES-Iztacala, 3) sin tratamiento previo de ortodoncia u ortopedia, 4) pacientes sin extracciones previas, 5) sin alteraciones sistémicas. Mientras que como criterios de exclusión fueron: 1) presencia de dolor miofascial severo, 2) diagnóstico previo de cualquier trastorno temporomandibular (TTM), 3) presencia de cualquier síndrome craneofacial, y 4) limitación de la apertura, menor a 15 mm. Como criterios de eliminación: 1) pacientes que declinaran su participación en el estudio por cualquier motivo o circunstancia, 2) reporte de dolor miofascial severo, 3) limitación de la apertura menor a 15 mm, y 4) abandono o suspensión del tratamiento de ortodoncia.

La selección de la muestra fue por conveniencia. Las citas de tratamiento y evaluación clínica del tratamiento de ortodoncia se realizaron al menos una vez al mes, mientras que la evaluación electromiográfica se realizó entre uno y tres meses. Para cada individuo se consideraron 15 mediciones a lo largo del tratamiento, una basal y 14 durante el tratamiento.

La variable dependiente fue el valor cuadrático medio o RMS por sus siglas en inglés (*Root Mean Square*), y representa el promedio de los valores cuadrados de la actividad electromiográfica de la actividad electromiográfica. El RMS tiene únicamen-

te valores positivos que oscilan entre cero e infinito, donde cero representa una actividad nula y entre mayor sea el valor de RMS mayor será el promedio de la actividad electromiográfica del masetero. Las características del electromiógrafo han sido previamente descritas, pero brevemente¹¹ describiremos algunas características. El RMS se registra mediante el uso de tres electrodos, uno colocado en el origen muscular, otro en la inserción y finalmente uno en la zona retroauricular como electrodo de tierra o neutro. El registro de la RMS se realiza en máxima intercuspidación y la contracción muscular esquelética se lleva a cabo por un estímulo nervioso que genera un potencial de acción que se expresa en energía que se registra en microvoltios (millonésima parte de un voltio) y se reporta como una relación de microvoltios por segundo (μ V/s). El RMS representa un valor promedio de la variación entre el punto más alto y más bajo de la onda de la actividad electromiográfica. La medición del RMS se realiza durante un periodo de 30 segundos.

Las variables independientes fueron las diferentes etapas de tratamiento de ortodoncia, las cuales fueron clasificadas de la siguiente manera: 1) basal, que es la primera medición previa al uso de guarda o tratamiento de ortodoncia; 2) uso de férula, cualquier medición realizada a los 30 días posteriores al uso de la férula oclusal pero previo al inicio del tratamiento de ortodoncia; 3) fase de alineación y nivelación, cualquier medición realizada posterior al inicio del tratamiento de ortodoncia donde se usan únicamente arcos redondos; 4) cierre de espacios o transición, cualquier medición realizada para el cierre de espacio en los casos en los que se realizaron extracciones o en los casos sin extracciones donde se usaron arcos cuadrados o rectangulares de NiTi o térmicos previos a la colocación de los arcos de rectangulares de acero; 5) etapa de finalización, cualquier medición realizada posterior a la colocación de los primeros arcos rectangulares de acero hasta la finalización del tratamiento.

Como variables confusoras se consideraron: 1) lado de medición, el lado donde se realizó la evaluación del masetero, ya fuera derecho o izquierdo; 2) tratamiento con extracciones, 3) uso de elásticos, durante el periodo de la medición pero no durante la medición; 4) tipo de maloclusión esquelético, clase II o III; y como indicadoras de la dimensión vertical, para controlar por una posible elongación muscular, 5) la altura facial posterior, la distancia entre punto silla y punto gonión medida en milímetros; y 6) altura facial anterior, la distancia entre nasión y el punto pogonión medida en milímetros.

Medición de la actividad electromiográfica del masetero superficial

En cada cita de evaluación se obtuvieron los registros de la actividad electromiográfica en posición de máxima intercuspidación (MI) simultáneamente para cada uno de los músculos maseteros superficiales. Para la evaluación de la electromiografía se utilizó un dispositivo diseñado, evaluado y patentado por investigadores de la CU-UNAM y del CINVESTAV-IPN previamente descrito.¹¹

Cada registro electromiográfico realiza simultáneamente una medición para cada lado cada 0.0002 segundos durante 30 segundos, lo cual representa 150,000 mediciones por registro en máxima intercuspidación o sin contactos oclusales posteriores. En total, para este estudio, se analizaron más de 33 millones de datos con relación a la actividad electromiográfica.

Registro de la información clínica

Toda la información clínica desde la primera cita hasta la última revisión clínica fue registrada de manera detallada en la historia clínica y posteriormente fue registrada en una base de datos para su posterior análisis. De igual forma los análisis cefalométricos necesarios para determinar la clasificación de la maloclusión y la dimensión vertical fue trazada a mano por el investigador principal (RCCI) y la información fue integrada en la base de datos para integrar una base única. El trazado cefalométrico fue revisado por un tutor ortodoncista con la finalidad de garantizar la correcta identificación de los puntos para la obtención de las mediciones correspondientes.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las principales características clínicas de la población estudiada, se reportó la media y la desviación estándar o la mediana y su rango intercuartílico de acuerdo a si tiene o no una distribución normal. Mediante un análisis de regresión de efectos aleatorios para medidas repetidas, primero únicamente de forma univariado y posteriormente el modelo multivariado, mediante los cuales se evaluaron los cambios en la actividad electromiográfica a lo largo de las diferentes fases de tratamiento comparadas con la medición basal, considerando el efecto confusor del lado de la medición, el tratamiento con extracciones, el uso de elásticos, el tipo de maloclusión y las mediciones de la dimensión vertical. Ambos modelos tanto el univariado como el multivariado con-

sideró como conglomerado el individuo para controlar por la covarianza entre la actividad electromiográfica de masetero derecho e izquierdo de cada persona.

Consideraciones éticas

Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado previo a su participación en el estudio, la atención de los pacientes no fue condicionada a la aceptación y participación en el estudio. Dado que es un estudio prospectivo pero observacional, no se realizó ninguna intervención por indicaciones del estudio, y de acuerdo con el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud la investigación se considera como investigación con riesgo mínimo. El protocolo fue aceptado y evaluado por las autoridades y comités correspondientes de la FES Iztacala.

RESULTADOS

La muestra total fue de 10 pacientes, de los cuales seis fueron del sexo masculino. La edad promedio fue de 17 años (± 3.5 años) con edades entre los 15 y 30 años. Con relación al diagnóstico de la clasificación esquelética, seis pacientes fueron diagnosticados como clase II y cuatro como clase III. Con relación al tratamiento de ortodoncia se observó que en el 58.5% de los casos se observaron algún tipo de trastorno temporomandibular no severo, así mismo se observó que en el 60.0% de los casos se realizaron extracciones de premolares, mientras que el 41.5% de los tratamientos se utilizaron elásticos intermaxilares en alguna fase del tratamiento. Con relación a la prescripción del bracket utilizado, tres casos fueron tratados con cada una de las siguientes prescripciones *edgewise*, bioprogresiva de Ricketts y Protorque, mientras que dos casos fueron tratados con técnica de MBT, dos con Alexander y tres con Roth.

El 6.9% de las muestras correspondieron a la medición basal, 20.6% al uso de guarda fisiológica, 26.7%

a la fase de nivelación y alineación, el 32.2% a la fase de cierre de espacios y transición y el 13.7% a la fase de finalización.

Los resultados de la actividad electromiográfica, la altura facial posterior y anterior se describen a detalle en el cuadro I. Con relación a la actividad electromiográfica de los músculos maseteros superficiales, se observó que las mediciones no tenían una distribución normal, y se reportó un valor de la mediana de la actividad electromiográfica de 125 μ V con valores del cuartil 25 y 75 de 74.8 μ V y 173.8 μ V, respectivamente. Con relación a la altura facial anterior se observó una media de 44.9 mm con una desviación estándar (D.E.) de 8.3 mm, mientras que la altura facial posterior tuvo una media de 53.7 mm con una D.E. de 4.5 mm.

En el cuadro II se muestran los resultados de análisis univariante, es decir, de la relación únicamente entre la actividad electromiográfica y cada una de las variables consideradas en el estudio. De acuerdo con los resultados del análisis, se observó una disminución de la actividad electromiográfica de los músculos maseteros superficiales durante las diferentes fases del tratamiento de ortodoncia de uso de férula fisiológica de -175.99 μ V (IC 95% -329.73, -22.25; $p = 0.025$), durante el cierre de espacios o transición de -178.25 μ V (IC 95% -347.25, -9.24, 0.039 y finalización de -185.9 μ V (IC 95% -346.89, -24.92; $p = 0.024$) en comparación con la medición de la actividad muscular basal. Por otro lado sólo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la actividad de los pacientes clase III quienes tuvieron una mayor actividad electromiográfica de 84.92 μ V (IC 95% 4.06, 165.79; $p = 0.040$) en comparación con los pacientes clase II; y en las variables de la dimensión vertical donde se observó que por cada mm que aumenta la altura facial posterior o anterior, la actividad electromiográfica disminuye en -7.8 μ V (IC 95% -14.5, -1.1; $p = 0.022$) y -5.59 μ V (IC 95% -9.7, -1.48; $p = 0.008$).

Como resultado del modelo multivariado (Cuadro III) fue posible identificar una disminución de la actividad muscular asociado a la fase del uso de la guarda fisi-

Cuadro I. Descripción de los valores de actividad electromiográfica, tiempo de medición y valores de dimensión vertical.

Variable	Media	Desviación estándar	Mediana	Rango intercuartilar	Mínimo	Máximo
RMS μ V	142.9	107.7	125.4	74.8-173.9	0.0	1079.3
Tiempo (seg.)	15.0	8.7	15.0	7.5-22.5	0.0	30.0
Altura facial anterior	44.9	8.4	49.0	39.0-51.0	30.0	57.0
Altura facial posterior	53.7	4.5	54.0	51.0-56.0	45.0	62.0

μ V = microvolts; rango intercuartilar = cuartil 25 y cuartil 75.

Fuente: Directa.

lógica de $-180.97 \mu\text{V}$ (IC 95% -330.3, -31.56; $p = 0.018$), una disminución promedio de $-168.0697 \mu\text{V}$ (IC 95% -332.36, -3.76; $p = 0.045$) en la fase de cierre de espacios o transición y en la fase de finalización $-184.21 \mu\text{V}$ (IC 95% -326.91, -41.5; $p = 0.011$) comparada con la actividad muscular registrada en la medición basal. De igual forma fue posible identificar que los pacientes clase III tuvieron una actividad electromiográfica promedio de $63.87 \mu\text{V}$ (IC 95% 38.11, 89.64; $p < 0.001$) más en comparación con los pacientes clase II. Con relación a la dimensión vertical se observó que por cada milímetro que aumentaba la altura facial posterior o anterior la actividad electromiográfica de los maseteros superficiales disminuía en promedio $-4.49 \mu\text{V}$ (IC 95% -5.89, -3.08; $p < 0.001$) y $-6.75 \mu\text{V}$ (IC 95% -9.21, -4.29; $p < 0.001$). En contraste no se observó ninguna diferencia estadísticamente significativa entre la medición derecha e izquierda, entre el tratamiento con extracciones y sin extracciones, y si usaron o no elásticos intermaxilares durante el tratamiento.

DISCUSIÓN

Con base en los resultados del estudio fue posible identificar un comportamiento diferencial a lo largo de

las diferentes fases del tratamiento de ortodoncia con relación a la actividad registrada previa al inicio del tratamiento. Por ejemplo, se observó una disminución de la actividad electromiográfica asociada al uso de férula fisiológica, cierre de espacios o transición y en la etapa de finalización del caso.

Los resultados del estudio sugieren que la actividad electromiográfica de los músculos maseteros superficiales, no tienen un proceso de adaptación y normalización continuo a lo largo de las diferentes fases del tratamiento de ortodoncia, como es común asumir entre los especialistas. Consideramos que la disminución de la actividad muscular puede estar asociada a un aumento en el número de contactos oclusales en una posición muscular simétrica, la cual se observa durante el uso de férula fisiológica, la fase de cierres de espacios o de transición y finalización. Esta disminución de la actividad electromiográfica no se observa durante la etapa de alineación y nivelación, durante la cual se sabe que aumenta clínicamente la inestabilidad oclusal y por consiguiente y en congruencia con nuestros resultados la actividad muscular de los músculos superficiales aumenta como antes de iniciar el tratamiento. Lo anterior va en el mismo sentido a lo reportado en otras investigaciones con relación al uso de la férula fisiológica.

Cuadro II. Resultados del modelo de regresión simple de efectos aleatorios.

Variables	Coeficiente de regresión	Intervalo de confianza al 95%		
		Límite inferior	Límite superior	Valor de p
Lado evaluado				
Derecho				
Izquierdo	-8.16	Categoría de referencia		
		-36.67	20.34	0.574
Fase de tratamiento				
Diagnóstico				
Férula	-175.99	Categoría de referencia		
Alineación y nivelación	-158.68	-329.73	-22.25	0.025
Cierre de espacios o transición	-178.25	-330.11	12.74	0.070
Finalización	-185.9	-347.25	-9.24	0.039
Tratamiento con extracciones				
Sí		Categoría de referencia		
No	-31.57	-115.94	52.8	0.463
Uso de elásticos				
Sí		Categoría de referencia		
No	-5.54	-58.42	47.33	0.837
Tipo de maloclusión				
Clase II				
Clase III	84.92	Categoría de referencia		
		4.06	165.79	0.040
Dimensión vertical				
Altura facial posterior	-7.8	-14.5	-1.1	0.022
Altura facial anterior	-5.59	-9.7	-1.48	0.008

Fuente: Directa.

Cuadro III. Resultados del modelo de regresión de efectos aleatorios multivariante.

Variables	Coeficiente de regresión	Intervalo de confianza al 95%			Valor de p
		Límite inferior		Límite superior	
Lado evaluado					
Derecho			Categoría de referencia		
Izquierdo	-9.27	-39.15	20.6		0.543
Fase de tratamiento			Categoría de referencia		
Diagnóstico			Categoría de referencia		
Férula	-180.97	-330.37	-31.56		0.018
Alineación y nivelación	-155.76	-321.36	9.83		0.065
Cierre de espacios o transición	-168.06	-332.36	-3.76		0.045
Finalización	-184.21	-326.91	-41.5		0.011
Tratamiento con extracciones			Categoría de referencia		
Sí			Categoría de referencia		
No	-24.07	-52.61	4.46		0.098
Uso de elásticos			Categoría de referencia		
Sí			Categoría de referencia		
No	-25.88	-61.15	9.39		0.151
Tipo de maloclusión			Categoría de referencia		
Clase II			Categoría de referencia		
Clase III	63.87	38.11	89.64		< 0.001
Dimensión vertical			Categoría de referencia		
Altura facial posterior	-4.49	-5.89	-3.08		< 0.001
Altura facial anterior	-6.75	-9.21	-4.29		< 0.001

Fuente: Directa.

gica o de la estabilidad oclusal posterior al tratamiento de ortodoncia. No existen muchos estudios disponibles que estudien los cambios de la actividad muscular posteriores al tratamiento de ortodoncia y hasta donde conocemos no existe ningún estudio que reporte más de cinco mediciones de la actividad electromiográfica a lo largo de las diferentes fases del tratamiento de ortodoncia. De igual forma es importante señalar que en este estudio fue posible ajustar por otras características clínicas de los pacientes como lo es la clase esquelética, la dimensión vertical, el tratamiento con extracciones y el uso de elásticos.

Una de las fortalezas del estudio es que es un estudio prospectivo, y la principal limitación es la poca cantidad de muestra analizada, sin embargo, aunque la cantidad de pacientes es poca, la unidad de análisis es la actividad electromiográfica registrada cada 0.002 segundos, por lo que las mediciones representan más de tres millones de valores analizados con lo que se aumenta el poder estadístico para identificar diferencias entre las etapas o fases de tratamiento. Otra fortaleza es que la mayoría de los estudios previos únicamente reportan correlaciones de Pearson o Spearman y ninguno ha reportado un análisis de medidas repetidas utilizando como unidad de con-

glomerado al individuo que ajusta por la covarianza de la medición inter-e intra-individuo a lo largo de las mediciones repetidas, lo que en otras palabras, representa que se considera que las mediciones derechas e izquierdas provienen de un mismo individuo, y de varias mediciones de ese individuo, lo que disminuye un posible error reportar resultados atribuidos más a la actividad electromiográfica asociada a la fase de tratamiento cuando en realidad representen un sesgo por una actividad inusual en ciertos individuos que ocasionen reportar resultados sesgados y a partir de ellos obtener conclusiones erróneas.

Una de las principales limitaciones del estudio es la diversidad de los planes de tratamiento, la utilización de diversas filosofías de tratamiento ortodóncico, lo que aumenta la variabilidad y no permite determinar el efecto de las diferentes filosofías de tratamiento en la estabilidad, normalización o los cambios de la actividad electromiográfica de los músculos maseteros superficiales a lo largo del tratamiento. Por otro lado, a pesar de las fortalezas del estudio, es necesario realizar un estudio con una mayor cantidad de muestra con la finalidad de evaluar si los resultados del estudio son reproducibles y consistentes en otras poblaciones.

CONCLUSIONES

Con base en los resultados del estudio, es posible identificar que existen cambios de la actividad muscular asociados a diferentes fases de tratamiento, lo cual contrasta con la creencia popular de una adaptación de la actividad muscular a lo largo del tratamiento. Los resultados del estudio derivan de un estudio piloto, por lo que es necesario realizar más estudios en gran escala con la finalidad de generar más evidencia sobre el tema.

Financiamiento

Este proyecto es financiado por el Proyecto PAPIIT: IT201817, UNAM.

REFERENCIAS

1. Moyers RE. Temporomandibular muscle contraction patterns in Angle Class II, division 1 malocclusions; an electromyographic analysis. *Am J Orthod.* 1949; 35 (11): 837-857, illust.
2. Ahlgren J. Early and late electromyographic response to treatment with activators. *Am J Orthod.* 1978; 74 (1): 88-93.
3. Pancherz H. Activity of the temporal and masseter muscles in class II, division 1 malocclusions. An electromyographic investigation. *Am J Orthod.* 1980; 77 (6): 679-688.
4. Cram JR, Durie MD. The history of muscle dysfunction and SEMG. *Journal of Applied Psychophysiology and Biofeedback.* Retrieved February 28, 2004 from www.semg.org.
5. Licht S. *History of electrodiagnosis.* In: Licht S. *Electrodiagnosis and electromyography.* New Haven, CT: Elizabeth Licht, Publisher; 1971.
6. Jankelson B. Letter: A comparison of articulator mountings made with centric relation and myocentric position records. *J Prosthet Dent.* 1974; 31 (1): 104-105.
7. Jankelson B, Swain CW, Crane PF, Radke JC. Kinesiometric instrumentation: a new technology. *J Am Dent Assoc.* 1975; 90 (4): 834-840.
8. Rani S, Pawah S, Gola S, Bakshi M. Analysis of Helkimo index for temporomandibular disorder diagnosis in the dental students of Faridabad city: A cross-sectional study. *J Indian Prosthodont Soc.* 2017; 17 (1): 48-52.
9. Du X, Hägg U. Muscular adaptation to gradual advancement of the mandible. *Angle Orthod.* 2003; 73 (5): 525-531.
10. Ferrario VF, Tartaglia GM, Galletta A, Grassi GP, Sforza C. The influence of occlusion on jaw and neck muscle activity: a surface EMG study in healthy young adults. *J Oral Rehabil.* 2006; 33 (5): 341-348.
11. García-Espinosa L. Diseño y construcción de electromiógrafo para el registro de emg superficial de músculos maseteros e implementación de análisis multifractal por DFA. CINVESTAV, Noviembre 2011.

Dirección para correspondencia:

Dr. Luis Pablo Cruz Hervert

E-mail: aeorto@gmail.com



Tratamiento ortodóncico-quirúrgico de paciente clase II división 1. Presentación de un caso clínico

*Orthodontic-surgical treatment of a class II division 1 patient.
Case report*

Mariana Bolio Casas,* Isaac Guzmán Valdivia[§]

RESUMEN

El objetivo de este caso clínico es demostrar la corrección de una clase II división 1 en un paciente adulto. Paciente femenino de 20 años de edad que acude a la Clínica de Ortodoncia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Universidad Nacional Autónoma de México. Su motivo principal de consulta es: «Cuando me quitaron las muelas del juicio me dijeron que me podían operar pero primero tenían que ponerme brackets»; esto para poder corregir la desarmonía dentofacial que presentaba. A la exploración clínica extraoral, se observa una cara mesoprosopía con labios competentes; verticalmente presenta el tercio inferior aumentado. Su perfil es convexo con una proyección deficiente del mentón. Intraoralmente, presenta apiñamiento dental superior e inferior, relación clase II molar y canina, la sobremordida vertical y horizontal considerablemente aumentadas y líneas medias no coincidentes. Su diagnósticocefalométrico mostró clase II esquelética por protusión maxilar. El tratamiento propuesto ortodóncico-quirúrgico, en tres fases: ortodóncica prequirúrgica, quirúrgica y ortodóncica posquirúrgica. En la fase prequirúrgica se descompensó a la paciente para prepararla para la cirugía. En la fase quirúrgica se realizó una osteotomía sagital mandibular para realizar un movimiento de avance en combinación con una mentoplastia de avance. Durante la fase posquirúrgica se lograron relaciones oclusales ideales en cuanto a las clases caninas, sobremordida, resalte, coincidencia de líneas medias y el detallado final del caso. Con el tratamiento mejoró la oclusión y la armonía facial de la paciente.

Palabras clave: Clase II división 1, cirugía ortognática, osteotomía sagital mandibular, mentoplastia.
Key words: Class II division 1, orthognathic surgery, sagittal osteotomies of the mandible, genioplasty.

INTRODUCCIÓN

La maloclusión clase II división 1 es una de las maloclusiones más difíciles de corregir. Causa una desarmonía facial importante caracterizada por una mandíbula deficiente, lo cual conlleva a un perfil convexo, proporciones faciales no estéticas y desarmonías oclusales generando en el paciente un impacto psicológico negativo y un compromiso funcional.^{1,2}

La etiopatogenia es de origen multifactorial pero existen dos componentes fundamentales: la genética y los factores extrínsecos como los hábitos: succión

ABSTRACT

The objective of this case report was to show the correction of a class II division 1 malocclusion in an adult patient. A female patient of 20 years of age attended the Orthodontics Clinic of the Division of Post-Graduate Studies and Research of the Odontology Faculty at the National Autonomous University of Mexico. Her main reason for consultation was: «When I removed the wisdom teeth I was told that I could have orthognathic surgery but first I needed braces»; this in order to correct the dento-facial disharmony. Upon facial clinical examination, the patient presented a mesofacial biotype with competent lips; vertically she presented an increased lower third. Her profile was convex with deficient chinprojection. Intraorally, the patient exhibited upper and lower crowding, molar and canine Class II, considerably increased overbite and overjet as well as non-coincident dental midlines. The cephalometric diagnosis showed a skeletal Class II due to maxillary protrusion. It was suggested an orthodontic-surgical treatment in three phases: pre-surgical, surgical and pos-surgical. In the pre-surgical phase the patient was decompensated in order to prepare her for surgery. During the surgical phase, mandibular sagittal osteotomies were performed to advance the mandible in combination with an advancement genioplasty. During the pos-surgical phase, ideal occlusal relationships were achieved in terms of canine classes, overbite, overjet, dental midlines and final detailing of the case. Through the treatment, the occlusion and facial harmony of the patient were improved.

* Egresada.
§ Profesor.

Departamento de Ortodoncia, División de Estudios de Posgrado e Investigación, Facultad de Odontología UNAM.

© 2017 Universidad Nacional Autónoma de México, [Facultad de Odontología]. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/ortodoncia>

digital, succión labial, deglución infantil, entre otros.^{1,3} Las alternativas de tratamiento son distintas dependiendo de la edad del paciente y de la severidad del caso.

La cirugía ortognática es un buen enfoque de tratamiento para personas con discrepancias esqueléticas severas más allá del alcance del tratamiento ortodóncico convencional. El tratamiento ortodóncico-quirúrgico combinado tiene como objetivo obtener una relación facial, esquelética y de tejidos blandos más armoniosa así como mejorar la función oclusal. Está demostrado que las anormalidades faciales y dentales que afectan la apariencia de las personas pueden resultar en desventajas sociales. Es así que los pacientes sometidos a cirugía ortognática pueden experimentar beneficios psicosociales así como mejorar su autoconfianza, imagen facial y adaptación social.⁴

Un factor muy importante a tomar en cuenta para el tratamiento ortodóncico-quirúrgico es el paradigma de los tejidos blandos; el cual establece que tanto los objetivos como las limitaciones del tratamiento ortodóncico y ortognático modernos son determinadas por los tejidos blandos de la cara, no por los dientes ni los huesos.⁵

Con ello, el objetivo prioritario del tratamiento pasa a ser las relaciones y las adaptaciones de los tejidos blandos, y no la oclusión ideal. Se admite que para que el paciente pueda beneficiarse plenamente del tratamiento, la oclusión ideal no representa siempre el aspecto fundamental de un plan de tratamiento. La oclusión funcional se convierte en el objetivo secundario del tratamiento.⁵

REPORTE DE CASO

Caso clínico: paciente femenino de 20 años de edad que acude a la Clínica de Ortodoncia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Universidad Nacional Autónoma de México. El motivo principal de consulta es: «Cuando me quitaron las muelas del juicio me dijeron que me podían operar pero primero tenían que ponerme brackets»; esto para poder corregir la alteración facial que se puede observaren el perfil.

Características clínicas: en el examen clínico extraoral, observamos en la vista frontal una cara mesoprosopa, redonda, labios competentes y gruesos y la línea media facial coincide con la línea media dental. Su sonrisa es neutra y forzada; muestra casi el 100% de las coronas clínicas de los dientes superiores (Figura 1). En el análisis vertical se observa el tercio inferior aumentado en relación con el tercio medio. La vista lateral de la paciente muestra un perfil convexo,

con un ángulo nasolabial obtuso (abierto) y una distancia mentocervical disminuida (Figura 2). Intraoralmente presenta apiñamiento dental, líneas medias no coincidentes, relación molar y canina clase II y una sobremordida horizontal de 6 mm y vertical de 5 mm (Figura 3).

Se toman registros radiográficos previos al tratamiento, en los cuales se incluyen una ortopantomografía, una lateral de cráneo y una tomografía *Cone Beam* (Figuras 4 y 5). En ellos se observan 28 dientes permanentes, buena relación corona-raíz (2:1), adecuado nivel de crestas óseas, ligera asimetría de las ramas mandibulares y ningún signo de enfermedad articular.

El análisis cefalométrico reveló una clase II esquelética por protusión y retrognatismo, micrognatismo, exceso vertical del maxilar, proinclinación dental anterior superior e inferior y un patrón de crecimiento neutro (Cuadro I).

Plan de tratamiento: una vez establecidos los objetivos de tratamiento, se realizó una interconsulta con el Departamento de Cirugía Maxilofacial del Hospital Juárez de México. Se sugiere una cirugía sagital para avance mandibular y una mentoplastia de avance. El tratamiento ortodóncico prequirúrgico fue planeado para la preparación quirúrgica de la paciente.

Fase ortodóncica prequirúrgica: extracción de primeros premolares inferiores. Sistema Roth 0.022" x 0.028". La alineación y la nivelación se realizan con arcos ligeros.

La descompensación prequirúrgica se observa en las características faciales y dentales (Figuras 6 y 7). Los movimientos de segundo y tercer orden se realizaron con una secuencia de arcos de 0.016 x 0.016 NiTi hasta 0.019" x 0.025" acero inoxidable (Figura 8).



Figura 1. Fotografías extraorales pretratamiento: A. Frente. B. Sonrisa.

Cuadro I. Valores cepalométricos iniciales.

Variable	Norma	Desviación	Prequirúrgico
Dental			
Resalte incisivo	2.5	± 2.5 mm	5 mm
Sobremordida incisiva	2.5	± 2.5 mm	6 mm
IMPA	90°	± 2	107°
1 sup-FH	110°	-----	120°
Horizontal			
Profundidad maxilar	90°	± 3	95°
Convexidad facial	2 ± 2 mm	Disminuye 0.2 mm/año	8.5 mm
Profundidad facial	87° ± 3	Aumenta 0.3°/año	87°
Longitud cuerpo mandibular	65 ± 2.5 mm	Aumenta 1.6 mm/año	71 mm
Vertical			
Plano mandibular	26° ± 4.5	Disminuye 0.3°/año	25°
Altura maxilar	53° ± 3	Aumenta 0.5°/año	60°
Altura facial inferior	47° ± 4	-----	42°
Maxilar-mandíbula			
ANB	5°	-----	9°
Witts	2 mm	-----	6 mm

**Figura 2.**

Fotografías extraorales pre-tratamiento: **A.** Perfil derecho. **B.** Oblicua. **C.** Proporciones verticales.

**Figura 3.**

Fotografías intraorales pretratamiento. **A.** Derecho. **B.** Frente. **C.** Izquierdo. **D.** Superior. **E.** inferior.

Previo a la cirugía se tomaron registros radiográficos (*Figuras 9 y 10*) para realizar trazados cefalométricos y predicción quirúrgica (*Figura 11*). Las mediciones y análisis se realizaron con el programa Dolphin Imaging 9.0. La cirugía de modelos y la elaboración de las férulas oclusales necesarias para la cirugía se realizaron en un articulador semiajustable.



Figura 4. Ortopantomografía inicial.



Figura 5. Radiografía lateral de cráneo inicial.

Procedimiento quirúrgico: la cirugía se realizó con el apoyo del Departamento de Cirugía Maxilofacial del Hospital Juárez de México. Se realizó osteotomía sagital bilateral mandibular avanzando 10 mm con injerto óseo utilizando férula intermedia para fijar la mandíbula en la posición correcta (*Figuras 12A y 12B*), mentoplastia de avance de 6 mm (*Figura 12C*). Al término de la cirugía se colocó una férula final y cadena elástica como fijación intermaxilar (*Figura 13*).

Fase ortodóncica posquirúrgica: el tratamiento de ortodoncia se reanudó tres semanas después de la cirugía utilizando elásticos Up & Down para control muscular (*Figura 14*). El objetivo de esta fase fue lograr una oclusión ideal, en cuanto a la clase canina, la sobremordida horizontal y vertical y la coincidencia de las líneas medias. Se utilizaron arcos 0.018" x 0.025" NiTi y se continuó con el uso de elásticos, posteriormente se colocaron arcos 0.019" x 0.025" SS para el cierre de espacios residuales y por último se colocaron arcos *braided* 0.019" x 0.025" para

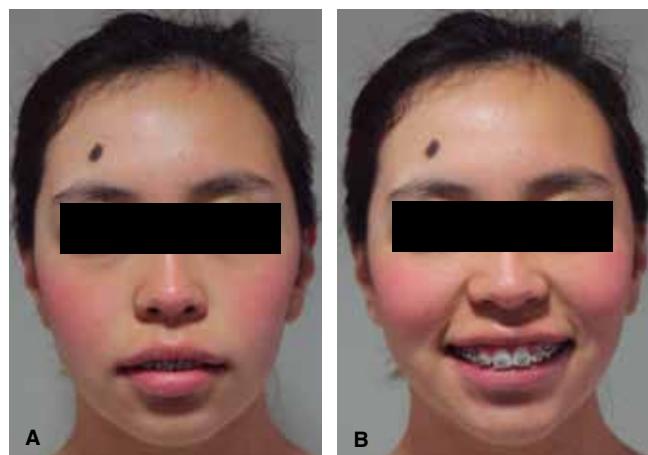


Figura 6. Fotografías extraorales pre-quirúrgicas: A. Frente. B. Sonrisa.



Figura 7.

Fotografías extraorales pre-quirúrgicas: A. Perfil derecho. B. Perfil. C. Proporciones verticales.

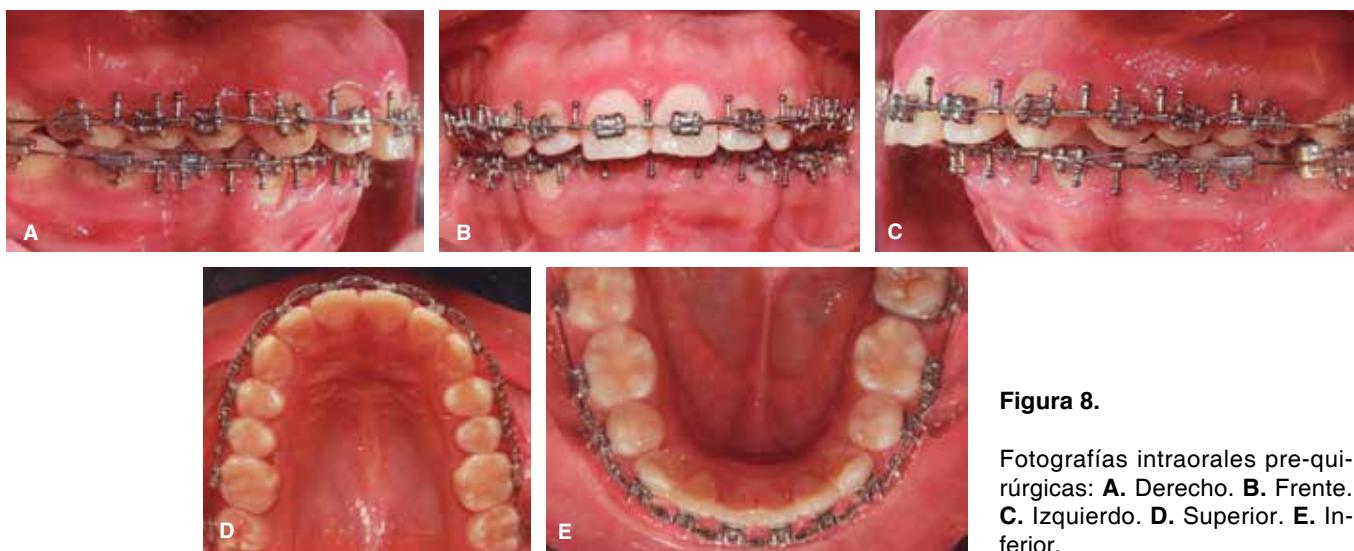


Figura 8.

Fotografías intraorales pre-quirúrgicas: A. Derecho. B. Frente. C. Izquierdo. D. Superior. E. Inferior.



Figura 9. Ortopantomografía pre-quirúrgica.



Figura 10. Radiografía lateral de cráneo pre-quirúrgica.

perfeccionar la intercuspidación junto con elásticos intermaxilares.

Veinte semanas después de la cirugía se retiró la aparato-*logía*. Se indicaron retenedores circunferencia-

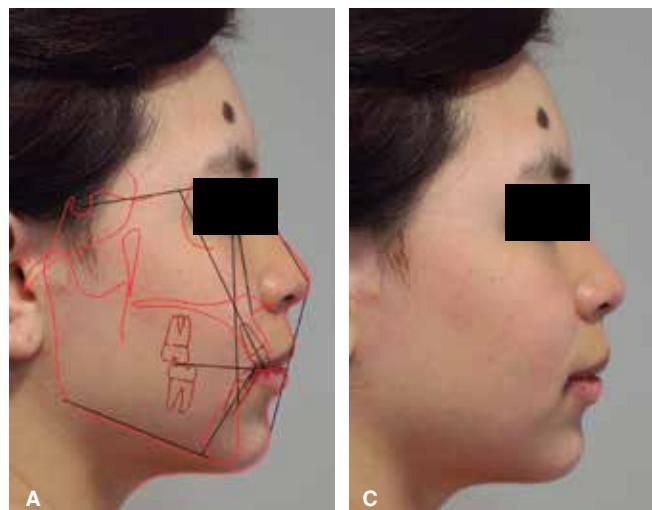


Figura 11. A. Simulación digital de los movimientos de la mandíbula. B. Fotografía.

les superior e inferior durante el día y un bionator básico de uso nocturno (*Figuras 15 a 17*). Se tomaron ortopantomografía y lateral de cráneo posteriores al tratamiento (*Figuras 18 y 19*), y se evaluaron los cambios por sobreimposición (*Figura 20*), además se compararon los valores cefalométricos con las radiografías iniciales.

La duración total del tratamiento fue de 21 meses, se mejoró el perfil incrementando la estética y la armonía facial de la paciente.

DISCUSIÓN

Es de suma importancia contar con un enfoque interdisciplinario durante la planeación del tratamiento

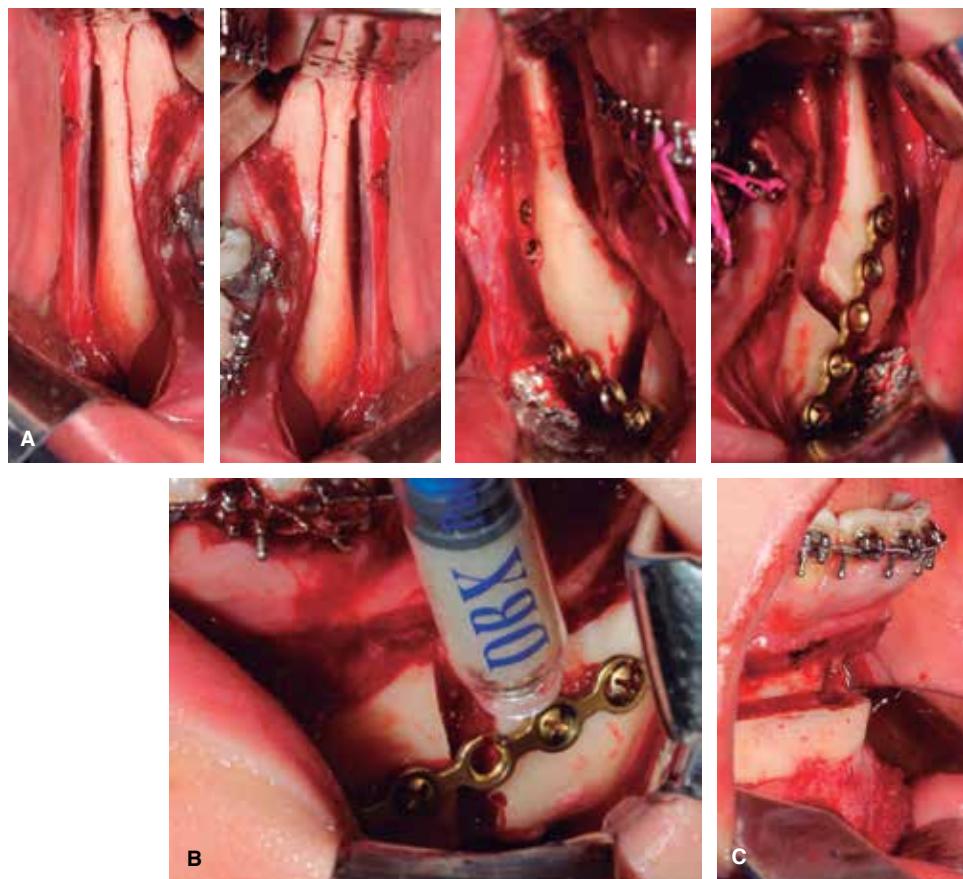


Figura 12.

A. Osteotomía sagital mandibular. **B.** Colocación de injerto ósea. **C.** Mentoplastia de avance.



Figura 13. Férula oclusal al término de la cirugía.

ortodóncico-quirúrgico para el correcto establecimiento de los objetivos y resultados. El éxito en la corrección quirúrgica de los casos dentoesqueléticos está determinado tanto por el tratamiento ortodóncico prequirúrgico que elimina la compensación dental, como por la correcta planeación quirúrgica.⁶

Después de la evaluación y tomando en cuenta los tejidos blandos de la paciente, se inició la fase prequirúrgica del tratamiento de ortodoncia con el objetivo de lograr una correcta descompensación y prepara-



Figura 14. Elásticos para control muscular.

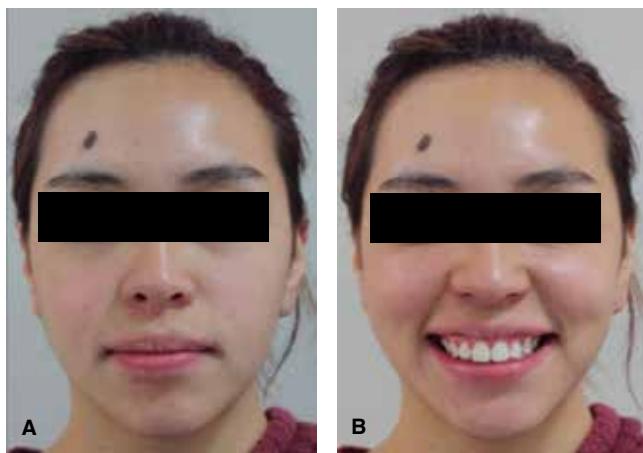


Figura 15. Fotografías extraorales pos-quirúrgicas: **A.** Frente. **B.** Sonrisa.

ción para la cirugía. Además se empleó una prediccióncefalométrica al final de la fase prequirúrgica para corroborar los objetivos a lograr durante la fase quirúrgica.

La osteotomía sagital mandibular en combinación con la ortodoncia pre- y posquirúrgica es un método efectivo y consistente para la corrección de maloclusiones clase II división 1 y para el enderezamiento del perfil facial. Sin embargo, un efecto negativo del tratamiento contrarrestando la corrección de la clase II, es un aumento en el plano mandibular, así como un aumento de la altura facial anterior y la disminución de la altura facial posterior.⁷

En este caso, al evaluar y comparar las cefalométricas de la paciente al inicio y al final del tratamiento, se observa que sí hay un aumento en la altura facial



Figura 16.

Fotografías extraorales post-tratamiento: **A.** Perfil derecho. **B.** Oblicua. **C.** Proporciones verticales.



Figura 17.

Fotografías intraorales pos-quirúrgicas: **A.** Derecho. **B.** Frente. **C.** Izquierdo. **D.** Superior. **E.** Inferior.

anterior, una disminución en la altura facial posterior y un aumento en el plano mandibular respecto al plano SN.

Los movimientos quirúrgicos que se realizaron, han demostrado tener una buena estabilidad posquirúrgica



Figura 18. Ortopantomografía pos-quirúrgica.

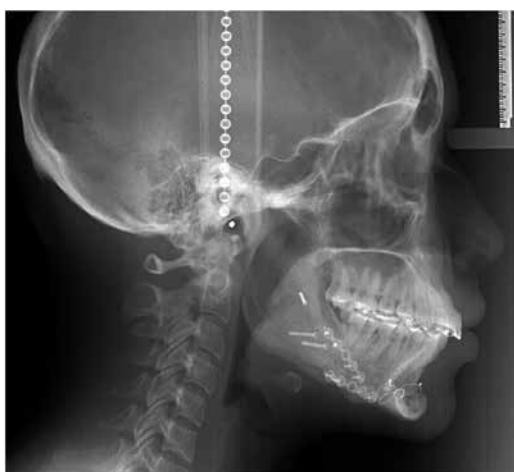


Figura 19. Radiografía lateral de cráneo pos-quirúrgica.

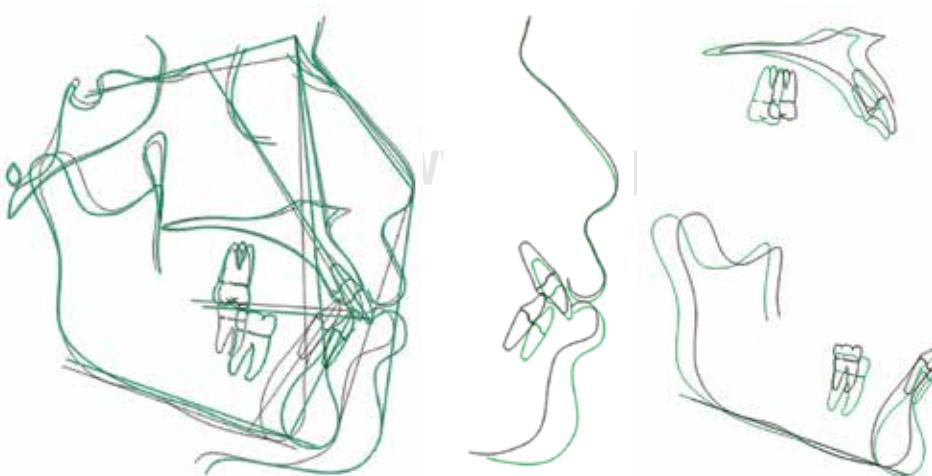


Figura 20.

Sobreimposición cefalométrica: antes (negro), después (café). Se observa el avance mandibular y la mentoplastia de avance.

además de mejorar y armonizar la estética facial. La osteotomía para el avance mandibular y la mentoplastia de avance mejoraron significativamente el perfil de la paciente.

La duración de la fase de ortodoncia posquirúrgica depende del grado de preparación que se alcanzó durante la fase prequirúrgica.⁸ En este caso, tuvo una duración de 20 semanas, en la cual se utilizaron elásticos ligeros, para contrarrestar los impulsos proprioceptivos de los dientes y tener un control neuromuscular adecuado, lo cual llevó a finalizar con una adecuada retención dental, la cual a su vez contribuyó a una estabilidad oclusal a largo plazo.

Tener conocimiento de los cambios faciales y oclusales que originan los movimientos quirúrgicos, es la clave para mejorar la armonía facial de los pacientes que se someten a este tipo de tratamientos.

CONCLUSIONES

La decisión de cómo manejar un tratamiento óptimo para un paciente adulto clase II se basa en un amplio rango de investigaciones incluyendo exámenes clínicos, radiográficos, modelos de estudio y fotografías. Un análisis detallado de estas fotografías es una forma útil de cuantificar las características faciales que son importantes para el diagnóstico y plan de tratamiento.

El tratamiento ortodóncico-quirúrgico conduce a producir relaciones armoniosas faciales, esqueléticas y de tejidos blandos y mejorar la función oclusal.

La osteotomía sagital mandibular en combinación con la ortodoncia pre- y posquirúrgica es una excelente alternativa en la terapia para los adultos con una maloclusión clase II división 1, ya que las relaciones sagitales oclusales son corregidas y los perfiles duro

y blando enderezados de manera armónica, lo cual es el principal objetivo del tratamiento en pacientes clase II con perfil facial convexo.

Las maloclusiones pueden llevar a desventajas sociales y afectar la vida del paciente. Está comprobado que las personas atractivas son consideradas más inteligentes, socialmente competentes, de personalidad positiva, tienen mejores interacciones sociales y tienen un mejor desarrollo profesional. Es por ello que una de las razones principales por las cuales un paciente adulto clase II busca tratamiento es la estética dental y facial. Entre más insatisfchos estén los pacientes con su apariencia facial, es más probable que escogen un tratamiento quirúrgico en vez de un tratamiento únicamente ortodóncico.

Independientemente del tipo de maloclusión que se trate, la cooperación del paciente es fundamental para lograr los objetivos planteados y alcanzar resultados satisfactorios a nivel dental, facial y psicológico.

REFERENCIAS

1. Ortiz M, Lugo V. Maloclusión clase II división 1; etiopatogenia, características clínicas y alternativa de tratamiento con un configurador reverso sostenido II (CRS II). *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría* [Internet]. 2006 [Consultado 24/09/2017]. Disponible en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2006/art-14/>
2. Olsen JA, Inglehart MR. Malocclusions and perceptions of attractiveness, intelligence, and personality, and behavioral intentions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011; 140 (5): 669-679.
3. Moreno-Uribe LM, Howe SC, Kummet C, Vela KC, Dawson DV, Southard TE. Phenotypic diversity in white adults with moderate to severe Class II malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2014; 145 (3): 305-316.
4. Hodge TM, Boyd PT, Munyombwe T, Littlewood SJ. Orthodontists' perceptions of the need for orthognathic surgery in patients with Class II Division 1 malocclusion based on extraoral examinations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2012; 142 (1): 52-59.
5. Proffit W. *Ortodoncia contemporánea*. 5a edición. España: Elsevier; 2014. pp. 4-5, 685-715.
6. de Lir Ade L, de Moura WL, Oliveira-Ruellas AC, Gomes-Souza MM, Nojima LI. Long-term skeletal and profile stability after surgical-orthodontic treatment of Class II and Class III malocclusion. *J Craniomaxillofac Surg.* 2013; 41 (4): 296-302.
7. Pancherz H, Ruf S, Erbe C, Hansen K. The mechanism of Class II correction in surgical orthodontic treatment of adult Class II, division 1 malocclusions. *Angle Orthod.* 2004; 74 (6): 800-809.
8. Luther F, Morris DO, Karnezi K. Orthodontic treatment following orthognathic surgery: how long does it take and why? A retrospective study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 65 (10): 1969-1976.

Dirección para correspondencia:
Mariana Bolio Casas
 E-mail: mariana.bolio87@gmail.com



Tratamiento interdisciplinario en paciente adulto con maloclusión clase III esquelética con caninos superiores retenidos: presentación de un caso clínico

Interdisciplinary treatment in an adult patient with skeletal class III malocclusion and retained upper canines: case report

Cecilia Andrea Vallejo Ordóñez,* Hugo Alberto Vásquez Estrada,§ José Ramón Hernández Carvallo||

RESUMEN

Introducción: La maloclusión clase III es considerada como la más severa dentro de su clasificación. En la mayoría de los pacientes, la etiología de la misma puede estar combinada entre componentes esqueléticos y dentoalveolares. En el paciente adulto, debido a que el crecimiento esquelético ha cesado, las opciones de tratamiento se reducen a dos posibilidades: camuflaje o cirugía ortognática. Estos casos complejos requieren un planeamiento cuidadoso, una actuación multidisciplinaria y cooperación por parte del paciente. **Material y métodos:** Se reporta caso de una paciente de género femenino de 44 años de edad con maloclusión clase III esquelética, biotipo braquifacial, perfil cóncavo, clase III molar bilateral, clase canina no valorable por presencia de caninos temporales, mordida borde a borde anterior y cruzada a nivel de caninos temporales. **Objetivo:** Mejorar la relación maxilomandibular, obteniendo adecuada función oclusal; así como mejorar la estética de la paciente mediante el tratamiento multidisciplinario. **Resultados:** Se mejoró la relación maxilomandibular, se consiguió dar guía canina, mediante las prótesis con implantes, clase I molar bilateral, salud periodontal y función oclusal adecuada. **Conclusión:** El caso de la paciente que se reporta en el presente artículo cumple con este enfoque interdisciplinario, obteniendo resultados que resuelven la problemática inicial y, de esta manera, logrando mejoría en la estética y función dentofaciales.

Palabras clave: Tratamiento ortoquirúrgico, clase III esquelética, maloclusión, caninos retenidos.
Key words: Orthodontic-surgical treatment, skeletal class III, malocclusion, retained canines.

ABSTRACT

Introduction: Class III malocclusion is considered the most severe within the classification of malocclusions. In most patients, the etiology may be divided in skeletal and dentoalveolar components. In the adult patient, because skeletal growth has ceased, treatment options are reduced to two possibilities: camouflage or orthognathic surgery. These complex cases require careful planning, a multidisciplinary approach and patient cooperation. **Material and methods:** A 44-year-old female with skeletal Class III malocclusion, brachyfacial biotype, concave profile, bilateral molar class III, non-assessable canine class due to the presence of temporary canines; an edge-to-edge incisor relationship and anterior cross bite of the temporary canines. **Objective:** To improve the maxillo-mandibular relationship obtaining good occlusal function as well as to improve the aesthetics of the patient through a multidisciplinary treatment. **Results:** Maxillo-mandibular relationship was improved, canine guidance was achieved with implants and prosthesis, a bilateral Class I molar relationship was obtained as well as good occlusal function. Periodontal health was maintained. **Conclusion:** The multidisciplinary approach was successful in achieving the desired therapeutic results of improved function, improved aesthetics and improved self-esteem in this patient.

INTRODUCCIÓN

La adultez es una etapa de equilibrio funcional donde el crecimiento ha terminado y el individuo alcanza su mayor desarrollo físico e intelectual.¹ Los pacientes adultos con deformidades dentoesqueléticas usualmente requieren tratamientos en donde la mayoría de los casos necesitan intervención interdisciplinaria, siendo el tratamiento ortodóncico-quirúrgico un ejemplo de ello; sin embargo, estos casos complejos requieren un diagnóstico preciso, plan de tratamiento

* Residente de tercer año.

§ Profesor.

|| Coordinador.

Posgrado de Ortodoncia, Centro de Alta Especialidad «Dr. Rafael Lucio» (CAE)-UNAM.

© 2017 Universidad Nacional Autónoma de México, [Facultad de Odontología]. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/ortodoncia>

cuidadoso y cooperación del paciente. Una apariencia facial estéticamente deficiente es, por lo regular, el principal motivo de consulta del paciente, pero a menudo es acompañado por problemas funcionales, desórdenes temporomandibulares y aspectos psicosociales.² Aproximadamente, el 4% de la población presenta una deformidad dentofacial que requiere tratamiento ortodóncico-quirúrgico para corregirla; las indicaciones más comunes para el tratamiento quirúrgico son las clases II y III esqueléticas severas y las discrepancias esqueléticas verticales, en pacientes que ya no están en crecimiento. Proffit et al, reportaron que de los pacientes con tratamiento ortodóncico-quirúrgico, el 20% padecen exceso mandibular, el 17% tienen deficiencias maxilares y el 10% presentan ambos problemas.³

Las maloclusiones son habitualmente variaciones clínicamente significativas de la fluctuación normal del crecimiento y morfología. Éstas tienen dos causas básicas: 1) factores hereditarios o genéticos y; 2) factores ambientales (trauma, agentes físicos, hábitos y enfermedades). Sin embargo, es frecuente que sean el resultado de una compleja interacción entre varios factores que influyen en el crecimiento y el desarrollo y no siempre es posible describir un factor etiológico específico.

De todos estos factores etiológicos habrá algunos que influyan más en un tipo de maloclusión que en otra. Aunque ambos tipos de maloclusiones (clase II y III esqueléticas) pueden estar morfogenéticamente determinadas, la mayoría de los problemas de clase III presentan unos componentes hereditarios muy fuertes.⁴

Debido a que en el paciente adulto ha cesado el crecimiento, nuestras opciones terapéuticas se reducen a dos planes de tratamiento, ya sea camuflaje o cirugía ortognática. La pregunta clave que se debe realizar durante la planificación del tratamiento para un adulto con una maloclusión esquelética de clase III es determinar cuál es el mejor camino a seguir. La respuesta se debe basar en los movimientos ortodóncicos que se requieren, la estabilidad de estos cambios y si el probable resultado estético cumple con las expectativas del paciente, considerando que los factores psicológicos son más complejos en los pacientes adultos a la hora de buscar un tratamiento ortodóncico, y por ello se hace extremadamente importante tener una idea clara de cuáles son los deseos y expectativas de nuestros pacientes.^{5,6}

Por otro lado, cuando en un adulto se presenta alguna otra anomalía asociada con la deformidad dentofacial, como lo es la presencia de caninos retenidos, hay que ser cuidadosos en el plan de tratamiento que

se vaya a realizar, sobre todo en un caso interdisciplinario, ya que hay que planificar adecuadamente los tiempos en que se vaya a realizar cada procedimiento.

El pronóstico del movimiento ortodóncico de un diente retenido depende de una variedad de factores, tales como la posición del diente retenido con respecto a los dientes vecinos, su angulación, la distancia que el diente debe recorrer y la posible presencia de anquilosis.⁷ Despues de los terceros molares, el canino superior es el más frecuentemente retenido. La incidencia de retención del canino superior ha sido reportada en aproximadamente 2% de los pacientes que solicitan tratamiento ortodóncico. Al mismo tiempo, los superiores suelen retenerse 10 veces más que los inferiores, presentándose con mayor frecuencia en el aspecto palatino y siendo la retención unilateral mucho más común que la bilateral.

Los procedimientos quirúrgicos incluidos en el tratamiento ortodóncico-quirúrgico de caninos retenidos en pacientes con maloclusión clase III esquelética pueden ser clasificados de acuerdo con la edad del paciente, su desarrollo dental y posibilidades de erupción en: a) procedimiento conservador (mantener en el arco dental) y b) procedimiento tardío o radicales (eliminar el canino del maxilar).⁸

Una vez determinado el tipo de procedimiento que va a llevarse a cabo, teniendo en cuenta las características de acuerdo con la clasificación mencionada, se debe informar al paciente acerca del plan de tratamiento y los riesgos/beneficios que obtendrá de él. Si se elige un tratamiento conservador, deberá realizarse durante la preparación del paciente, mediante la fase de ortodoncia prequirúrgica; por el contrario, si se decide realizar un tratamiento tardío o radical, se debe anticipar que se necesitará la intervención de un rehabilitador bucal al final de la terapéutica ortodóncica.⁹

MATERIAL Y MÉTODOS

Paciente de género femenino de 44 años de edad, que ingresa a la Clínica de Ortodoncia del Centro de Alta Especialidad «Dr. Rafael Lucio». El motivo de consulta: «Porque tengo mis dientes de leche y quiero cerrar los espacios». De acuerdo con el análisis clínico se diagnostica biotipo braquifacial, forma de cara oval, perfil cóncavo, tercio medio deprimido, labios medianos, nariz recta (*Figura 1*). Al análisis intraoral se detecta clase III molar bilateral, clase canina no valorable por presencia de los caninos de la primera dentición, mordida cruzada a nivel de dientes deciduos y borde a borde en anterior con un *overjet* de 0 mm, así como la presencia de diastemas anterosuperiores (*Figura 2*). Los análisis radiográfico y cefalomé-

trico revelan una clase III esquelética por prognatismo, proinclinación dental superior, longitud del cuerpo mandibular aumentada, ausencia de terceros molares superiores e inferiores, excepto del tercer molar superior derecho, caninos superiores retenidos y sin datos patológicos en tejidos duros (Figuras 3 y 4, Cuadro I).

Plan de tratamiento

Se realizó un tratamiento multidisciplinario, donde intervinieron las especialidades de periodoncia, ortodoncia, cirugía maxilofacial y rehabilitación bucal e implantología.



Figura 1. Fotografías extraorales de frente y perfil iniciales, en donde se observa el tercio medio facial deprimido, tercio inferior aumentado, biotipo braquifacial y un perfil cóncavo, característico de una clase III esquelética.

El tratamiento ortodóncico consistió en colocación de aparatología fija con técnica MBT slot 0.022" x 0.028", indicando la extracción del tercer molar, así como la de los caninos superiores deciduos para intentar la tracción de los homónimos de la segunda dentición.

Al cabo de ocho meses de tracción de los caninos retenidos, se determinó mediante análisis radiográfico que el movimiento era muy escaso y existía afectación de los órganos dentarios adyacentes, manifestada por resorción radicular, por lo que se decide consentimiento informado de por medio, la extracción quirúrgica de los caninos retenidos, para su posterior rehabilitación mediante prótesis con implantes oseointegrados.

Una vez finalizada la fase prequirúrgica del tratamiento de ortodoncia, se canalizó al Servicio de Cirugía maxilofacial para la predicción y planeación quirúrgica, en donde se determinó: avance del maxilar de 5 mm, retroinclinación del segmento anterior de 5 mm, retroceso mandibular de 9 mm, descenso y avance de mentón de 4 y 7 mm, respectivamente.

En la fase posquirúrgica se finalizó el cierre de espacios, se llevó a cabo la coordinación final de los arcos dentales y el asentamiento y detallado de la oclusión.

La retención se llevó a cabo con placas circunfenciales en ambas arcadas más retención fija en superior de 2 a 2 para la posterior rehabilitación. El tiempo total de tratamiento fue de 34 meses.



Figura 2.

Fotografías intraorales iniciales, nótese la clase III molar bilateral, clase canina no valorable por presencia de los caninos deciduos, mordida borde a borde anterior y cruzada a nivel de caninos temporales, *overjet* de 0 mm, así como la presencia de diastemas anterosuperiores. Paciente con dentición mixta.

Cuadro I. Análisis cepalométrico de Ricketts y Jarabak.

Ricketts	Norma	Inicial	Final
• Overjet	2.5 ± 2.5 mm	0 mm	3 mm
• Ángulo interincisal	$130^\circ \pm 6^\circ$	124°	132°
• Protrusión incisivo inferior	1 ± 2.3 mm	4 mm	1 mm
• Protrusión incisivo superior	3.5 ± 2.3 mm	4 mm	4 mm
• Inclinación incisivo inferior	$22^\circ \pm 4^\circ$	29°	29°
• Inclinación incisivo superior	$28^\circ \pm 4^\circ$	28°	20°
• Protrusión labial	-2 ± 2 mm	1 mm	-4 mm
• Cono facial	$68^\circ \pm 3.5^\circ$	60°	71°
• Plano mandibular	$26^\circ \pm 4^\circ$	26°	15°
Steiner	Norma	Inicial	Final
• SNA	$82^\circ \pm 2^\circ$	80°	91°
• SNB	$80^\circ \pm 2^\circ$	86°	92°
• ANB	$3^\circ \pm 2^\circ$	-6°	-1°



Figura 3. Ortopantomografía inicial, en donde se nota la presencia de 31 órganos dentales, cóndilos asimétricos, altura de las ramas mandibulares asimétricas, relación 2:1 corona raíz, caninos superiores retenidos, presencia de órganos dentales 18 y 38 y ausencia de 28 y 48.



Figura 4. Radiografía lateral de cráneo inicial.

Con este tratamiento se obtuvo una mejoría en la relación maxilomandibular, dando una adecuada proyección de los labios y mejora en el perfil; se consiguió dar guía canina, mediante las prótesis y clase I molar bilateral, líneas medias coincidentes, mejoría en la sonrisa; se logró un *overjet* y *overbite* positivos, salud periodontal y función oclusal adecuada.

Se realizó la respectiva rehabilitación con implantes para sustituir los caninos superiores mediante implantes con prótesis fija (*Figuras 5 a 8*).

DISCUSIÓN

En los pacientes adultos que inician tratamiento de ortodoncia, se debe tener especial atención en todos los detalles de la maloclusión que éstos pre-

senten. La rehabilitación con implantes de la región anterior siempre ha sido un reto en la práctica odontológica. El mantenimiento estético y funcional de los implantes con los dientes naturales adyacentes puede ser particularmente difícil. En estos casos, la planificación del tratamiento interdisciplinario apropiado es esencial.¹⁰

Bailey y Johnston hicieron referencia a que históricamente las maloclusiones clase III esqueléticas han sido tratadas solamente con retroceso mandibular; sin embargo, varios estudios indican que los procedimientos bimaxilares se han hecho más frecuentes en los últimos 20 años.^{11,12} Kwon indica que la maloclusión clase III esquelética frecuentemente está combinada con una discrepancia vertical y se ha indicado que los cambios verticales pueden afectar la cantidad de recidiva mandibular.^{10,13} Sin embargo,

Jakobsone, Moldez, Costa y Proffit manifestaron que varios estudios establecieron que se ha mantenido la estabilidad después de cambios verticales en la posición del maxilar.¹⁴

Proffit manifiesta, con respecto a la escala de tiempo de los cambios posquirúrgicos, que la mayoría de los cambios tanto esqueléticos como dentoalveolares ocurren dentro de los seis primeros meses después de la cirugía, tal como se puede observar en el paciente que se reporta en este artículo. Es de vital importancia que los pacientes a quienes se les ha realizado descompensación dental, usen la aparatología ortodóncica durante algunos meses después de la cirugía ortognática, para permitir lograr estabilidad en las estructuras esqueléticas y dentoalveolares y lograr un resultado total armónico.¹⁰



Figura 5. Fotografías de perfil comparativas, prequirúrgica (izquierda) y posquirúrgica (derecha).

CONCLUSIÓN

La maloclusión de clase III esquelética en el adulto, así como las demás deformidades dentofaciales, son casos de difícil diagnóstico y, muchas veces, de pronóstico reservado, debido a la complejidad de situaciones que se presentan en este grupo de pacientes. Proponer un tratamiento multidisciplinario en los pacientes con estas características y, además, comprometidos estomatológicamente (ausencias dentales, enfermedad periodontal, etc.) es de gran importancia para lograr los objetivos establecidos en un plan terapéutico bien diseñado, ya que la ortodoncia por sí sola no sería capaz de restablecer la armonía dentofacial, evitando de esta manera que hubiese éxito y estabilidad en los tratamientos. El caso de la paciente



Figura 7. Fotografías extraorales de frente y perfil finales.



Figura 6.

Fotografías intraorales finales después de la colocación de los implantes con sus respectivas prótesis reemplazando a los órganos dentales 13 y 23.

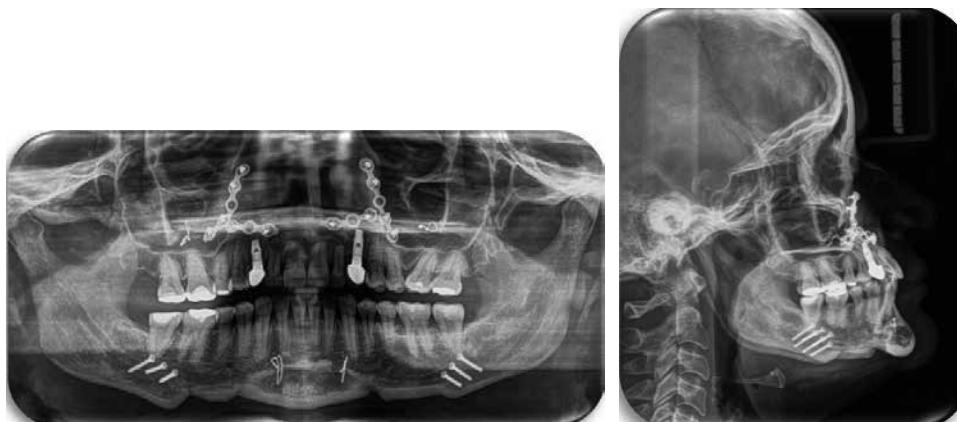


Figura 8.

Ortopantomografía y radiografía lateral de cráneo finales.

que se reporta en el presente artículo cumple con este enfoque interdisciplinario, obteniendo resultados que resuelven la problemática inicial y, de esta manera, logrando mejoría en la estética y función dentofaciales.

REFERENCIAS

1. Cruz-Estupiñán D, Collado-Ortega L, Fernández-Maderos I, Díaz-Rondón B. Factores de riesgo de maloclusiones en adultos. *Invest Medicoquir.* 2012; 4 (2): 137-145.
2. Mas-Gáslic F, Soldevilla L, Estrada C. Tratamiento ortoquirúrgico de una deformidad dentofacial clase III. *Cong Ortod.* 2011; 1 (1): 32-37.
3. Sánchez-Rodríguez MF, Gurrola-Martínez B, Casasa-Araujo A. Maloclusión de clase III esquelética, tratamiento ortodóncico-quirúrgico con osteotomía sagital de rama mandibular bilateral. *Rev Mex Ortod.* 2015; 3 (3): 162-169.
4. Avalos-González GM, Paz-Cristóbal AN. Maloclusión clase III. *Rev Tamé.* 2014; 3 (8): 279-282.
5. Pérez-Varela J, Feliu-García J, Méndez-Garrido C. Camuflaje en clases III esqueléticas. *Rev Esp Ortod.* 2001; 31: 29-36.
6. Mariscal-García KY, Vásquez-Estrada HA, Hernández-Carvallo JR. Tratamiento ortodóncico-camuflaje de paciente clase III esquelética con ausencia de canino superior. *Rev Mex Ortod.* 2015; 3 (3): 199-203.
7. Gómez-Gómez S, Jaramillo-Vallejo P. Manejo ortodóncico de caninos maxilares retenidos. *Rev Fac Odont Univ Ant.* 2002; 13 (2): 79-85.
8. Radi-Londoño J, Villegas-Acosta F. Protocolo quirúrgico para el manejo interdisciplinario del canino retenido en el maxilar superior. *Rev Fac Odont Univ Ant.* 2002; 13 (2): 10-20.
9. Sada-Garralda V, Caffesse RG. Enfoque ortodóncico en el tratamiento multidisciplinario de pacientes adultos: su relación con implantes y prostodoncia. *RCOE.* 2004; 9 (2): 195-207.
10. de Almeida-Cardoso M, de Molon RS, de Avila ED, Guedes FP, Battilani-Filho VA, Capelozza-Filho L et al. Facial and occlusal esthetic improvements of an adult skeletal Class III malocclusion using surgical, orthodontic, and implant treatment. *Korean J Orthod.* 2016; 46 (1): 42-54.
11. Bailey LT, Proffit WR, White RP Jr. Trends in surgical treatment of class III skeletal relationships. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg.* 1995; 10 (2): 108-118.
12. Johnston C, Burden D, Kennedy D, Harradine N, Stevenson M. Class III surgical-orthodontic treatment: a cephalometric study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006; 130 (3): 300-309.
13. Kwon TG, Mori Y, Minami K, Lee SH, Sakuda M. Stability of simultaneous maxillary and mandibular osteotomy for treatment of class III malocclusion: an analysis of three-dimensional cephalograms. *J Craniomaxillofac Surg.* 2000; 28 (5): 272-277.
14. Proffit WR, Phillips C, Turvey TA. Stability after surgical-orthodontic corrective of skeletal Class III malocclusion. 3. Combined maxillary and mandibular procedures. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg.* 1991; 6 (4): 211-225.

Dirección para correspondencia:
Cecilia Andrea Vallejo Ordóñez
 E-mail: ceciliavallejo.89@gmail.com



Tratamiento de espacios interdentales irregulares en una clase II esquelética, mediante enfoque tradicional: presentación de un caso

Treatment of irregular interdental spaces in a skeletal class II using a traditional approach: case report

Evelyn Carrera Garrido,* Gabriel Sáez Espínola[§]

RESUMEN

Se presenta paciente de sexo masculino de 12 años 6 meses de edad, aparentemente sano, quien a la consulta reporta «quiero que me cierren los huecos». Al análisis clínico y radiográfico aparentemente simétrico, braquicefálico, hiperdivergente, clase II esquelética por protrusión maxilar, intraoralmente presenta clase II canina y molar de Angle derecha e izquierda; presencia de espacios interdentales irregulares en el segmento central superior y anteroinferior y mordida profunda. El tratamiento ortodóntico consistió en fase I: nivelación y alineación, NiTi 0.012", 0.014" y 0.016" superior e inferior. La fase II: corregir la mordida profunda 0.016" x 0.016" SS curva inversa con elásticos intermaxilares CII. La fase III: cierre de diastema central y en segmento anteroinferior con uso de cadena cerrada. Por último, la fase IV, que consistió en: renivelación con brackets, y retención fija superior e inferior. Se lograron resultados satisfactorios: faciales, dentales, estéticos y funcionales.

Palabras clave: Espacios interdentales irregulares, clase II esquelética.
Key words: Irregular interdental spaces, skeletal class II.

ABSTRACT

An apparently healthy 12-year-old male patient attended the clinic with the following reason for consultation: «I want to close the spaces between my teeth». Upon clinical and radiographic examination, the patient appeared symmetric, dolichocephalic, hyperdivergent with a skeletal class II malocclusion due to maxillary protrusion. The intraoral analysis revealed an Angle molar and canine Class II and irregular interdental spaces in the upper central and lower anterior region as well as a deep overbite. Orthodontic treatment consisted of phase I: leveling and alignment with NiTi 0.012", NiTi 0.014", and NiTi 0.016" upper and lower archwires; phase II: correct the deep bite through 0.016" x 0.016" SS reverse curve archwires with CII intermaxillary elastics; phase III: closed elastomeric chain for closing the central diastema and the spaces in the lower anterior segment. Finally, phase IV, which consisted of: bracket re-positioning, and fixed upper and lower retention. Satisfactory results were obtained: facial, dental, aesthetic and functional.

INTRODUCCIÓN

Hoy en día, la apariencia estética de los dientes forma parte de una imagen global, interactuando estrechamente con la estética facial. Puesto que una sonrisa agradable es gobernada en gran parte por la simetría; por lo cual el especialista tiene un papel importante para solventar el cierre de estos espacios irregulares, brindándole al paciente una solución a través del tratamiento ortodóncico, que desempeña un papel vital en la motivación, planificación y satisfacción del mismo.

Los espacios irregulares de la línea media son considerados como diastemas que varían en magnitud entre los incisivos centrales maxilares o mandibulares en órganos dentales totalmente erupcionados.¹

Bishara (1972) describió al diastema de la línea media como una forma común de la maloclusión, identificada por un espacio entre los incisivos centrales superiores y rara vez entre los incisivos centrales inferiores.²

* Egresada.
 § Profesor.

Departamento de Ortodoncia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología, UNAM.

© 2017 Universidad Nacional Autónoma de México, [Facultad de Odontología]. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/ortodoncia>

Los diastemas fueron definidos como «un espacio mayor a 0.5 mm entre las superficies proximales de los dientes».³

Mientras que Baume (1950), contribuyó a aclarar el concepto de que los espacios irregulares en la dentición decidua son congénitos y no producto del desarrollo; luego de evaluar modelos seriados de niños durante el periodo de erupción de los incisivos permanentes; concluyó que en arcos con incisivos deciduos con espacios (tipo I), por lo general erupcionarían dientes anteriores adecuadamente alineados; mientras que en arcos con incisivos deciduos sin espacios (tipo II), aproximadamente el 40% podían presentar apiñamiento anterior.⁴

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Los diastemas pueden ser congénitos o adquiridos y en su etiología intervienen varios factores, tales como: frenillo labial con inserción baja, ancho excesivo del arco dentario, dientes asimétricos, traumas, enfermedad periodontal con movilidad dentaria, hábitos perniciosos de lengua-succión, agenesias, bruxismo, mordida profunda, respiración bucal, mordida abierta, tratamientos de ortodoncia u ortopedia iatrogénicos y colapso de mordida posterior.⁵

Existen varias técnicas disponibles para realizar el cierre de espacios irregulares; utilizando diversos materiales, entre los cuales están los resortes helicoidales cerrados, cadena elastomérica, diferentes tipos de alambre y cables con diferentes secciones transversales. En la etapa de retención, si no se elimina la causa es difícil mantener el espacio cerrado. Así, en pacientes jóvenes se deben usar recordatorios para la actividad lingual y en adultos colocar retenedores inmediatos, de uso permanente, tal como un retenedor fijo que abarque de canino a canino uniendo los seis dientes anteriores.⁶

El objetivo de este estudio consiste en la corrección tradicional de espacios interdentales irregulares presentes en la región anterior maxilar superior e inferior.

PRESENTACIÓN DE UN CASO

Paciente masculino de 12 años 6 meses de edad, estudiante, se presenta a la Clínica de Ortodoncia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM, el paciente acude a la consulta y refiere «quiero que me cierren los huecos». Al realizar anamnesis no presenta datos patológicos. Se realiza un examen extraoral en el que se observa un paciente braquicefálico, con incremento en proporción del tercio medio (37%), normoinserción

capilar así como pabellones auriculares normoinsercados, el paciente presenta un perfil facial cóncavo, nariz semirrecta con punta redondeada y presencia de surco mentolabial.

En la evaluación intraoral de inicio, se observa la presencia de espacios interdentales irregulares en la región anterosuperior e inferior maxilar con mordida profunda, sobremordida vertical de 3 mm y sobremordida horizontal de 4 mm. En las fotografías intraorales laterales, se observa una clase II canina y molar de Angle derecha e izquierda. En la fotografía oclusal superior observamos una forma de arco elipsoidal, 15 palatinizado, 23 vestibularizado. En la arcada inferior, se aprecia la forma paraboloide, 33 linguoversion, presencia de espacios interdentales irregulares en el segmento anteroinferior.

En la radiografía lateral de cráneo inicial muestra la clase II esquelética por retrognatismo mandibular y las inclinaciones de los incisivos superiores e inferiores.

En la radiografía panorámica inicial, se distinguen 32 dientes permanentes, entre ellos los terceros molares superiores e inferiores, se observa una adecuada proporción corona/raíz (Figuras 1 a 4).

Objetivos de tratamiento

Como objetivo facial se tiene que mejorar el perfil y el escalón labial. En cuestión funcional, mantener salud articular temporomandibular. En los objetivos dentales se incluyeron: cerrar espacios interdentales en el segmento anterosuperior e inferior, mejorar mordida profunda, conseguir clase I molar y canina bilateral, corregir inclinaciones y rotaciones dentales, mantener líneas medias, disminuir la sobremordida vertical-horizontal presente y coordinar arcadas.

Plan de tratamiento

Se realiza un tratamiento ortodóncico Roth 0.022", la fase I consistió en: nivelación y alineación, NiTi 0.012", 0.014" y 0.016" superior e inferior. La fase II consistió en: corregir la mordida profunda 0.016" x 0.016" SS curva inversa con elásticos intermaxilares CII. La fase III consistió en: cierre de diastema central y en segmento anteroinferior con uso de cadena cerrada. Por último, la fase IV, que consistió en: renivelación con brackets, y retención fija superior e inferior (Figura 5).

RESULTADOS

Después de haber iniciado el tratamiento se lograron los objetivos planteados al inicio. El examen clí-

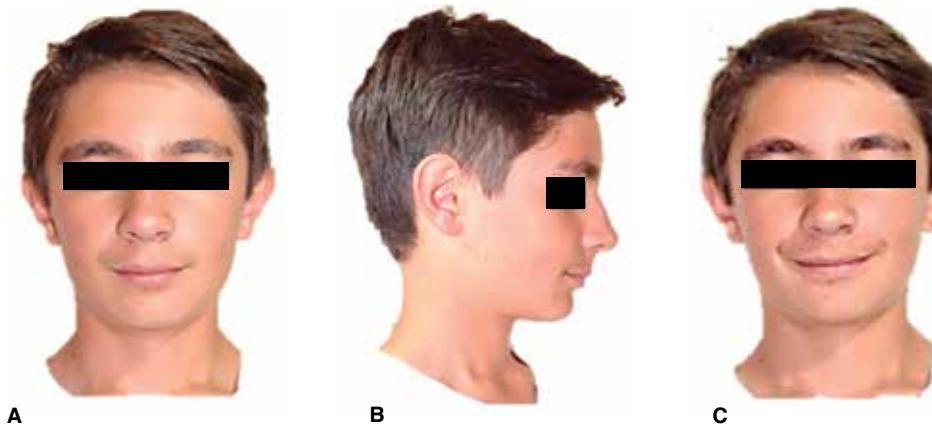


Figura 1.

Evaluación extraoral inicial **A.** Frente. **B.** Perfil, y **C.** Sonrisa.



Figura 2.

Evaluación intraoral inicial.



Figura 3. Radiografía lateral de cráneo inicial.



Figura 4. Radiografía panorámica inicial.

nico extraoral revela que se logró un balance facial y perfil armonioso, con una sonrisa amplia.

En la evaluación intraoral final se observa cierre de diastema central y en segmento anteroinferior,

**Figura 5A.**

Corrección mordida profunda 0.016" x 0.016" SS curva inversa con elásticos intermaxilares CII.

**Figura 5B.**

Cierre de diastemas en segmento anteroinferior con uso de cadena cerrada.

mejor mordida anterior con adecuada sobremordida horizontal y vertical, alineación, nivelación con buena armonía dental, líneas medias coincidiendo. En las fotografías intraorales laterales derecha e izquierda se logró una clase I canina y molar bilateral, arcadas en forma de paráboles con una adecuada intercuspidación.

En la radiografía lateral de cráneo final se aprecia una adecuada relación esquelética, hiperdivergencia, el ángulo interincisal se abrió, los incisivos superiores e inferiores los encontramos en norma.

En la radiografía panorámica final encontramos un paralelismo radicular aceptable y se utilizó retención fija superior e inferior (*Figuras 6 a 9*).

DISCUSIÓN

El diastema es una queja estética común de los pacientes que afecta en cierta parte su calidad de vida. La aparición del diastema de la línea media como parte del desarrollo dental normal hace que sea difícil para los especialistas decidir si intervienen o no en una etapa temprana. Hay muchas técnicas disponibles en el campo de ortodoncia para cerrar el espacio de la línea media utilizando diversos materiales, entre los cuales están los resortes helicoidales cerrados, cadena elastomérica, diferentes tipos de alambre y cables con diferentes secciones transversales.



Figura 6.

Evaluación extraoral final.



Figura 7.

Evaluación intraoral final.

Este estudio hace referencia al cierre tradicional de los espacios interdentales irregulares en el segmento anterosuperior e inferior, devolviendo la función y estética perdida.

Mulligan⁵ estudió mecánicas de cierre de diastema y estabilidad a largo plazo.

El tratamiento eficaz de los espacios interdentales irregulares requiere un diagnóstico correcto de su etiología que incluye historias médicas, dentales, exámenes radiográficos, clínicos, y evaluaciones del tamaño de los dientes.^{6,7}

Coincidimos con Graber,⁸ que concluye que el cierre tradicional de los espacios irregulares con alambre rectangular causa un movimiento en cuerpo de los incisivos centrales dando como resultado el paralelismo de la raíz reduciendo los movimientos indeseables.



Figura 8. Radiografía lateral de cráneo final.



Figura 9. Radiografía panorámica final.

Los resultados del presente estudio coinciden con Zhang YF,⁹ que al realizar el cierre tradicional de los espacios interdentales irregulares existe mejora en las expectativas estéticas del paciente por la motivación del mismo durante el tratamiento ortodóncico. Se tiene que planificar el tratamiento adecuadamente, basarse en los movimientos ortodónticos que se requieren, la estabilidad de estos cambios y si el probable resultado estético va a ser aceptable para las expectativas del paciente.

CONCLUSIONES

Realizar un correcto diagnóstico, dará como resultado un plan de tratamiento efectivo, orientando al especialista a tomar una acertada decisión en beneficio del paciente. En este caso se realizó cierre de los espacios interdentales irregulares logrando la clase I dental, relación molar deseada sin efectos indeseables.

Diseñar correctamente el retenedor, logrará un control en la estabilidad dental.

REFERENCIAS

1. Sondankar AP, Gulve N, Patani S. "M" Mechanics for the management of maxillary Midline Diastema. *J Ind Orthod Soc.* 2013; 47 (4): 229-231.
2. Bishara SE. Management of diastemas in orthodontics. *Am J Orthod.* 1972; 61 (1): 55-63.
3. Nainar SM, Gnanasundaram N. Incidence and etiology of midline diastema in a population in south India (Madras). *Angle Orthod.* 1989; 59 (4): 277-282.
4. Baume LJ. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion; the biogenesis of overbite. *J Dent Res.* 1950; 29 (4): 440-447.
5. Mulligan TF. Diastema closure and long-term stability. *J Clin Orthod.* 2003; 37 (10): 560-574.
6. McVay TJ, Latta GH Jr. Incidence of the maxillary midline diastema in adults. *J Prosthet Dent.* 1984; 52 (6): 809-811.
7. Gass JR, Valiathan M, Tiwari HK, Hans MG, Elston RC. Familial correlations and heritability of maxillary midline diastema. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003; 123 (1): 35-39.
8. Gruber TM. Panoramic radiography in orthodontic diagnosis. *Am J Orthod.* 1967; 53:799-821.
9. Zhang YF, Xiao L, Li J, Peng YR, Zhao Z. Young people's esthetic perception of dental midline deviation. *Angle Orthod.* 2010; 80 (3): 515-520.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Sullivan TC, Turpin DL, Artun J. A postretention study of patients presenting with a maxillary median diastema. *Angle Orthod.* 1996; 66 (2): 131-138.
- Gkantidis N, Kolokitha OE, Topouzelis N. Management of maxillary midline diastema with emphasis on etiology. *J Clin Pediatr Dent.* 2008; 32 (4): 265-272.
- Richardson ER, Malhotra SK, Henry M, Little RG, Coleman HT. Biracial study of the maxillary midline diastema. *Angle Orthod.* 1973; 43 (4): 438-443.

Dirección para correspondencia:

Evelyn Carrera Garrido

E-mail: eccg1617@gmail.com

*Revista Mexicana de Ortodoncia, Órgano
Oficial de la Facultad de Odontología, UNAM*
se terminó de imprimir el 21 de noviembre de 2017
en los talleres de GRAPHIMEDIC, S.A. de C.V.
Tel.: 8589-8527 al 31
La edición consta de 300 ejemplares

Traducción de artículos
Fabiola Hernández Girón

LA CALIDAD SE IMPONE...

www.ahkimpech.com

twitter: @AhKimPechMX

facebook: /AhKimPechMX



"Estos productos han sido fabricados bajo los controles establecidos por un Sistema de Gestión de Calidad aprobado por BSI. Certificación conforme a los requisitos de la norma ISO13485: 2003, certificado de BSI N° FM 621265 e ISO 9001:2008, certificado de BSI N° FM621266."



STYLUS®

flexX®

ECONoline®

LIGHT®

MYOBRACE SYSTEM™

**DENTAL
SHOPPING
CENTER**
by Ahkimpech

DIRECCIÓN: AV. PATRIOTISMO 646, COL. NONOALCO,
DEL. BENITO JUÁREZ, C.P. 03700, DISTRITO FEDERAL, MÉXICO.

HORARIO: LUNES A SÁBADO 8:00 A 20:00 HRS.

DOMINGO: 11:00 A 17:00 HRS.

©Todos los Derechos Reservados "Centro de Distribución Ahkimpech S.A. de C.V" 2016 ®