



Mordida abierta hiperdivergente: una revisión bibliográfica.

Hyperdivergent Open-bite: A review.

César Ventureira Pedrosa*, Lourdes Aguilera Jiménez**, Margarita Varela
Morales***.

* Ortodoncista de práctica exclusiva. Postgrado por la Fundación Jiménez Díaz .

**Ortodoncista de práctica exclusiva. Postgrado por la Inst. Univers. Mississippi.

*** Jefe de la Unidad de Ortodoncia de la Fundación Jiménez Díaz. Directora del Postgrado de Ortodoncia FJD.

Correspondencia:

César Ventureira Pedrosa
C/ Rufino Torres, 2 Portal 1,1ºC
28250 Torreldones (Madrid)
e.mail: ortodoncia@wanadoo.es

Mordida Abierta Hiperdivergente

RESUMEN

Para tratar con éxito la mordida abierta hiperdivergente (MAH) es imprescindible conocer la etiopatogenia del crecimiento vertical a fin de establecer un diagnóstico preciso. El mayor potencial de crecimiento y colaboración de los pacientes en edad infantil y el posible impacto psicológico de la deformidad, justifican un tratamiento precoz. Posponer el tratamiento al periodo de dentición permanente puede hacer imprescindible la cirugía ortognática.

El fenotipo hiperdivergente habitualmente comporta alteraciones esqueléticas y dentoalveolares en ambos maxilares y en los tres planos del espacio con disminución de la altura facial posterior y aumento de la anterior, incremento de los ángulos goníaco y mandibular y las alturas de los procesos dentoalveolares, compresión maxilar con oclusión cruzada, posterrorrotación mandibular y mordida abierta anterior.

El control de la dimensión vertical es el factor más importante en el tratamiento de la MAH. Los objetivos son aumentar la proporción *altura facial posterior (AFP)/ altura facial anterior (AFA)*, conseguir la anterorrotación mandibular y promover el crecimiento vertical del cóndilo, para lo cual es fundamental la intrusión de las estructuras dentoalveolares posteriores. El ortodoncista puede manejar aisladamente o en combinación los siguientes recursos: aparato extraoral de tiro occipital con o sin férula oclusal, aparatos funcionales, bloques de mordida posteriores, mentonera vertical y extracciones. El proyecto terapéutico debe ser individualizado.

- **Palabras clave:** mordida abierta hiperdivergente, crecimiento vertical, anterorrotación mandibular, AEO, bloques de mordida, mentonera vertical.

ABSTRACT

In order to successfully diagnose and treat the hyperdivergent Open-Bite (HOB), it is essential to know the physiopathology and etiology of vertical growth. Early treatment can be best justified in terms of growth potential and better patient collaboration, and may also be based on psychological benefits. If the malocclusion is left untreated until the permanent dentition, surgical correction may remain as the only option.

The archetypal hyperdivergent phenotype is usually characterized by three dimensional skeletal and dentoalveolar alterations in both upper and lower maxillae, with a decrease in the posterior facial height (PFH) and an increase in the anterior facial height (AFH), large gonial and mandible planes, as well as the posterior dentoalveolar heights, narrow maxilla often associated with posterior cross-bite, mandible clockwise rotation and anterior open-bite.

Control of the vertical dimension is the most important factor in the HOB treatment and our goals must be aimed to: increase (PFH) / (AFH) ratio, promote “true” forward mandible rotation and enhance condilar growth. Orthodontists may use different individual or combined approaches, in order to control the patient`s vertical dimension; thus, high-pull head-gear, alone or attached to a splint, functional appliances, posterior bite-blocks, vertical-pull chin cup and extractions therapy are presented, as reference approaches, to control the vertical dimension increase. All hyperdivergent phenotype patients must be evaluated, diagnosed and treated in an individual way.

- **Keywords:** Hyperdivergent open-bite, vertical growth, forward mandible rotation, HPHG, posterior bite-blocks, vertical-pull chin cup.

1. INTRODUCCIÓN

Definir la mordida abierta no es fácil. A lo largo del tiempo se han propuesto muy diversas definiciones basadas en criterios más o menos restrictivos, lo que a su vez ha condicionado grandes variaciones en las cifras de prevalencia publicadas. Algunos autores consideran ya como mordida abierta la existencia de una relación borde a borde entre los dientes anteriores o incluso una sobremordida inferior a la media, mientras que para otros debe existir una falta de contacto vertical entre los dientes¹. Ya a mediados del siglo XIX, se definió la mordida abierta como *“la maloclusión en la que uno o más dientes no alcanzan la línea de oclusión y no establecen contacto en los antagonistas”*; y recientemente Shapiro² se refiere a esta maloclusión como *“la falta de sobremordida de los dientes anteriores en oclusión céntrica”*.

Como señalan Buschang y cols.³, fue a principios de los años 60 cuando se comenzaron a diferenciar las mordidas abiertas funcionales de aquellas con un componente esquelético. En las primeras (Fig.1), los tratamientos interceptivos han demostrado sobradamente su eficacia^{4,5}. Además, muchas de ellas se solucionan de forma espontánea^{6,7}. Concretamente Worms y cols.⁸ comprobaron que en el 80% de una serie de pacientes de 9-12 años con mordida abierta dentaria, ésta se corregía sin ningún tratamiento activo tras suspender el hábito causal.

Por el contrario, el abordaje clínico y terapéutico de la mordida abierta con componente esquelético (Fig.2) continúa siendo, en la actualidad, un tema controvertido. Como señalan Subtelny y Sakuda¹, se podría decir que *“discutir sobre el tratamiento de la mordida abierta es como hacerlo sobre el tiempo; todos podemos opinar, pero no siempre podemos hacer algo para cambiarlo.”*

Son muchas las denominaciones que a lo largo de la historia han recibido las deformidades dentofaciales caracterizadas por exceso vertical: Sassouni⁹ y Schudy y Sakuda¹ hablan de *“mordida abierta esquelética”*. Schendel y cols¹⁰ de *“síndrome de cara larga”*. Por su parte, Linder- Aronson¹¹ acuñó el término *“facies adenoidea”*. Schudy,¹² en 1964, añadió por primera vez el adjetivo *“hiperdivergente”* al término mordida abierta, recalcando la importancia del fenotipo esquelético de estos pacientes. Se puede denominar, así, *“mordida abierta hiperdivergente”*³ (MAH) a la mordida abierta con un componente esquelético asociado.

2. ETIOPATOGENIA Y CRECIMIENTO VERTICAL.

En la etiología de la mordida abierta esquelética influyen tanto factores genéticos como ambientales¹³. Estos factores no actúan de forma aislada sino interactuando. Entre los genéticos, destacan el patrón de crecimiento esquelético de los maxilares, en especial del inferior; las relaciones verticales entre sus bases y la forma y tamaño de la lengua. Entre los ambientales se encuentran las alteraciones funcionales y respiratorias¹⁴.

Durante mucho tiempo se ha creído que las maloclusiones con baja influencia genética responderían mejor a los procedimientos interceptivos y terapéuticos que aquellas otras más determinadas genéticamente¹⁵. Sin embargo, en la actualidad se sabe que el mayor o menor componente genético de una maloclusión ejerce poca o ninguna influencia sobre su potencial de modificación con el tratamiento¹⁶. Se desconoce si la maloclusión y la capacidad de respuesta del individuo al tratamiento vienen condicionadas por los mismos o por distintos factores genéticos. El que fueran independientes explicaría cómo ante un mismo tratamiento (es decir, una misma modificación ambiental) en dos pacientes con maloclusiones y grado de colaboración similares, no obtenemos el mismo éxito. Por lo tanto, como señala Hartsfield¹³, alterando el ambiente (por ejemplo mediante un procedimiento ortopédico), en teoría sería posible modificar el crecimiento incluso en las maloclusiones con un componente genético relativamente grande. En definitiva, lo que determina el grado de éxito del tratamiento ortopédico de la mordida abierta esquelética (si excluimos el factor colaboración) no es sólo el grado de influencia genética de la maloclusión, sino también la capacidad de respuesta del individuo frente al tratamiento que, a su vez, también viene determinada genéticamente.

Recordar la *dinámica de crecimiento vertical*¹⁷ del complejo maxilofacial puede servir de ayuda para conocer el mecanismo etiopatogénico de la mordida abierta esquelética y dar así un mejor enfoque terapéutico a estas maloclusiones. Los centros fundamentales que condicionan el crecimiento vertical son tres: 1) el complejo nasomaxilar, 2) la mandíbula y 3) los procesos dentoalveolares superior e inferior^{17,18}. A estos tres, hemos de añadir un cuarto, el entorno funcional-muscular, que desempeña un papel decisivo en el equilibrio facial.

1. Complejo nasomaxilar.

El maxilar durante el crecimiento desciende y avanza de tal forma que poco a poco se va separando de la base craneal^{19,20}. Björk²¹(1955) estudió una serie de telerradiografías laterales de pacientes a los que había colocado pequeños implantes metálicos y comprobó que el desplazamiento del maxilar hacia abajo y hacia delante tenía, además, un componente de rotación muy variable. Años más tarde, Björk y Skieller^{22,23} (1972, 1977) observaron que esta rotación maxilar, en la mayoría de las ocasiones es antihoraria de tal forma que la parte distal del maxilar desciende más que la parte proximal que asciende.

2. La mandíbula.

El crecimiento de la mandíbula es cartilaginoso, a nivel del cóndilo y la sínfisis, y endostal-periostal, en la rama y el cuerpo mandibular^{24,25}. Puesto que la mandíbula está suspendida del cráneo, el crecimiento mandibular no se debe únicamente al crecimiento del cóndilo, sino también al del complejo nasomaxilar y la fosa articular, que desplazan la mandíbula en la misma dirección. El traslado físico del hueso por su propio aumento de tamaño, como señala Enlow²⁴, se denomina *desplazamiento primario*; y el condicionado por el crecimiento de las estructuras vecinas, *desplazamiento secundario*. El crecimiento mandibular puede variar en cantidad y dirección en los diferentes individuos predominando el componente vertical sobre el horizontal o viceversa. Así, el concepto de *crecimiento rotacional*²¹ o *rotación mandibular*^{21,26,27,28,29,30,31,32,33,,34,35,36,37} desempeña un papel importante en la etiopatogénesis de la MAH. La *rotación mandibular total correspondería a* suma de la rotación primaria o intramatricial y la secundaria o matricial. Como señala Henández³² citando a Björk, “*desde el punto de vista clínico, la rotación total vendría reflejada por la inclinación del plano mandibular, aunque este plano sólo reflejaría parte de esta rotación, ya que se ve enmascarada por el remodelado del borde inferior mandibular. De esta forma, si quisiéramos cuantificar la rotación total, tendríamos que añadir al plano mandibular el remodelado inferior*”.

La *rotación primaria o matricial* es la que se produce entre la rama y el cuerpo mandibular, manteniéndose fija la rama mientras el cuerpo se remodela (Fig.3). El centro de rotación en este caso se encuentra en algún lugar del cuerpo mandibular, pero no en los cóndilos. Esta rotación primaria o matricial determina una mayor o menor apertura del ángulo goniaco (Ar-Go-Me), con el consiguiente aumento o disminución de la longitud efectiva mandibular y de su proyección

sagital. Luckow³⁶ y Hernández³⁷ coinciden en señalar que la cantidad y dirección del crecimiento condilar y la rotación primaria mandibular están directamente relacionados. De esta forma, cuanto mayor es el potencial de crecimiento condilar, la mandíbula responde con una rotación más anterior de su cuerpo y cuanto menor es el crecimiento del cóndilo, mayor será la rotación posterior. De la misma forma, cuando existe rotación primaria anterior, el cóndilo crece en una dirección más anterior o vertical y cuando la rotación es posterior, la dirección del crecimiento condilar es posterosuperior (Fig. 4). Luckow³⁶ lo resume diciendo que *“parece ser que la dirección de crecimiento condilar está condicionada por la rotación primaria mandibular y esta a su vez por el potencial de crecimiento del cóndilo”*. En último término este proceso estaría gobernado por la actividad de la hormona de crecimiento (GH) y en este sentido, Viñals y cols.³⁸ encontraron una relación positiva muy significativa entre el déficit de GH y la posterorrotación mandibular.

En la rotación secundaria o matricial es la mandíbula al completo la que rota tomando como centro de giro los cóndilos, en una especie de movimiento pendular^{38,39}(Fig.5). Esta rotación condiciona a su vez la expresión sagital de la mandíbula: una rotación secundaria anterior u antihoraria (cierre del ángulo articulare Se-Ar-Go) implica una mayor proyección sagital del mentón y una rotación posterior u horaria disminuye la expresión anteroposterior del mismo.

Desde el punto de vista clínico, si en un paciente con un patrón hiperdivergente se consigue reconducir el crecimiento y obtener una rotación secundaria anterior (por ejemplo mediante la intrusión de los molares) se alcanzará una mayor expresión mandibular en sentido anteroposterior sin necesidad de aumentar el tamaño mandibular³⁸.

3. Proceso dentoalveolar.

La estructura dentoalveolar rellena el espacio entre los dos vectores de crecimiento hiperdivergente que son el maxilar y la mandíbula. Para autores como Schudy¹⁸ o Isaacson y cols.,³⁹ el crecimiento dentoalveolar posterior es el elemento clave en el control de dimensión vertical. La importancia clínica del control del crecimiento dentoalveolar radica en las posibilidades terapéuticas de modificarlo influyendo en la erupción dentaria y en la dirección de crecimiento facial.

Schendel y cols.¹⁰ observaron que los pacientes adultos con fenotipo hiperdivergente suelen presentar una oclusión con mordida abierta pero en ocasiones también presentan una sobremordida normal o incluso aumentada. Este fenómeno, descrito primero por Björk²¹ y discutido posteriormente por Solow⁴⁰, se atribuye al llamado *“mecanismo de compensación dentoalveolar”*. Solow lo define como *“el proceso mediante el cual se controla el desarrollo de las arcadas dentarias y alveolares de forma que se asegure la oclusión dentaria y la adaptación a las estructuras basales del maxilar y la mandíbula”*. En circunstancias favorables, ante un desequilibrio en el crecimiento de las bases óseas, este mecanismo trata de mantener una oclusión y unas relaciones interarcadas adecuadas mediante compensaciones en los tres planos del espacio: transversal, sagital, vertical. En algunas ocasiones, sin embargo, los cambios dentoalveolares son desfavorables o *displásicos*, como señala Nielsen⁴¹, y contribuyen al establecimiento de un problema oclusal incluso más grave que el derivado de la discrepancia esquelética por sí sola (Figs.6 y 7). Así, cuando se desarrolla una mordida abierta esquelética es porque se ha superado la capacidad compensatoria del mecanismo dentoalveolar, de tal forma que se produce una respuesta displásica a la hiperdivergencia de las bases con extrusión tanto de los dientes anteriores como posteriores tratando de mantener el contacto oclusal entre los dientes antagonistas. Así, una característica fundamental que diferencia la MAH de la mordida abierta funcional es la extrusión de los dientes tanto anteriores como posteriores que, como se verá más adelante, contraindica la utilización de elásticos intermaxilares para tratar de cerrar la mordida.

Betzenberger y cols.⁴² estudiaron el mecanismo de compensación dentoalveolar en 191 niños hiperdivergentes en dentición mixta y dentición permanente y observaron que en la mayoría de los pacientes con fenotipo hiperdivergente (80%), se producía la compensación dentoalveolar de la disarmonía esquelética y se alcanzaba una sobremordida positiva. Sin embargo, las características esqueléticas y los mecanismos de compensación dentoalveolar variaban según la edad y la maduración dental. Los niños en dentición mixta que terminaban con una sobremordida positiva se caracterizaban a nivel esquelético por una relativa inclinación posterior del maxilar, mientras que en aquellos con dentición permanente, era la mandíbula la que presentaba una relativa inclinación anterior.

En lo que a la compensación dentoalveolar se refiere, mientras que en los niños con dentición mixta se observaba un aumento relativo de la altura dentoalveolar anterior maxilar y mandibular, en los que tenían dentición permanente el mecanismo responsable de la compensación y la remordida positiva era un descenso en la altura dentoalveolar posterior maxilar y mandibular. Betzenberger y cols.⁴⁴ atribuyeron estas diferencias a la distinta actividad de los músculos masticatorios, que va en aumento con la edad. De esta manera, en los niños con dentición permanente, el incremento de la potencia muscular observado con la edad podría contribuir favorablemente a la compensación de la divergencia de las bases mediante una intrusión relativa de los molares con la consiguiente anterorrotación secundaria mandibular.

El hecho de que en algunos individuos hiperdivergentes se produzca una compensación dentoalveolar y en otros no, también podría guardar relación con la presencia de hábitos. La mayoría de los pacientes del estudio de Betzenberger y cols.⁴⁴ que mostraron una compensación insuficiente o una mordida abierta, tenían hábitos de succión digital, interposición labial o deglución infantil (92% de los pacientes en dentición mixta y 80% de los que tenían dentición permanente). Esto pone de manifiesto la gran importancia del entorno funcional-muscular en la etiopatogénesis de la mordida abierta hiperdivergente

4. Factor funcional- muscular.

Los tres factores anteriores deben considerarse en el marco de un entorno funcional-muscular que no es totalmente independiente de la genética y que resulta primordial a la hora de tratar a los pacientes con MAH.

Ciertos factores como la respiración oral por obstrucción crónica de las vías aéreas superiores por hipertrofia adenoamigdal, desviaciones de tabique, hipertrofia de cornetes o problemas alérgicos, se han relacionado claramente con la hiperdivergencia y pueden afectar la postura mandibular permitiendo una mayor libertad eruptiva de los dientes posteriores. ^{11,43,43,44,45,46} Ya a finales del siglo XIX, Calvin Case⁴⁷ (1894) señalaba que en los casos de mordida abierta provocados por la respiración oral durante la infancia, los músculos hioideos que se insertan en la parte inferior del mentón traccionan de la mandíbula hacia abajo manteniendo la boca abierta. A esta fuerza se opondría el componente elevador de los músculos

masetero y pterigoideo interno que se insertan cerca del ángulo, entre la rama y el cuerpo mandibular. Así explicaba Case la mayor altura facial anterior que se observa en las personas con respiración oral, una hipótesis que todavía puede tener validez.

Según Hellsing y cols⁴⁸, la hiperextensión de la cabeza que adoptan los pacientes con respiración oral en un intento de aumentar la permeabilidad de las vías aéreas, estira los tejidos blandos, lo cual genera una fuerza retrusiva y descendente sobre el complejo facial. Linder-Aronson^{11,45} demostró cómo, tras la eliminación de las adenoides y las amígdalas, disminuían el ángulo del plano mandibular y la altura facial anterior.

Ciertos hábitos como la succión digital o la deglución infantil⁴⁹ (Fig.1) que interfieren con la erupción dentaria, también pueden ocasionar mordida abierta, aumento del resalte y falta de desarrollo transversal del maxilar⁵⁰.

La amelogénesis imperfecta, en la cual la gran hipersensibilidad dentaria obliga al paciente a mantener separadas las arcadas dentarias y la ptosis palpebral que condiciona hiperextensión de la cabeza para facilitar la visión, también comportan un descenso de la postura mandibular.⁵¹

Otros factores como el sellado labial, la interposición lingual y el tono muscular son también muy importantes⁴⁸. Así, autores como Ingervall y Thilander⁵² y Möller⁵³ coinciden en relacionar la debilidad de la musculatura masticatoria con el crecimiento facial vertical. Para Möller la musculatura actuaría como un regulador del crecimiento vertical de la cara. Al disminuir la fuerza masticatoria, la altura dentoalveolar puede aumentar sin control. Por su parte Isaacson y cols.²⁹ y Janson y cols., también han relacionado la hiperdivergencia con la hipoactividad muscular. Esos autores observaron que en los individuos de cara larga las alturas dentoalveolares, especialmente la maxilar, eran significativamente mayores que en los que presentaban un patrón de crecimiento normal o hipodivergente y una musculatura potente. De hecho, parece ser que la rotación primaria mandibular y la actividad muscular se relacionan directamente. Luckow³⁶ y Hernández³⁷ señalan la coincidencia entre la mayoría de los autores al establecer una posible relación directa entre una musculatura de cierre potente y un mayor crecimiento a nivel condilar con rotación primaria anterior y desplazamiento condilar anterior o vertical. En los individuos con musculatura débil ocurre lo contrario (Fig.4)

Así pues: ¿Es la musculatura facial débil la que condiciona la hiperdivergencia de bases, o por el contrario, es el fenotipo hiperdivergente el que condiciona una musculatura débil? El estudio de González y Travesí⁴⁸ realizado en una serie de niños con parálisis cerebral, nos puede acercar a la respuesta a esa pregunta. Estos autores encontraron que un 46% de los niños con parálisis cerebral y por tanto, con alteraciones musculares, desarrollaban una clara mordida abierta anterior. También Odman y Kiliaridis⁵⁴ observaron cómo los pacientes con actividad muscular disminuida por distrofia miotónica, presentaban un claro fenotipo hiperdivergente con mordida abierta.

Para que exista una adecuada armonía facial, debe haber pues, un equilibrio entre la altura facial anterior (representada por el crecimiento vertical del complejo nasomaxilar, y la erupción de los dientes posteriores maxilares y mandibulares) y la altura facial posterior (determinada por el crecimiento condilar y el de la fosa glenoidea)^{12,29}

CARACTERÍSTICAS FENOTÍPICAS DEL PACIENTE HIPERDIVERGENTE.

En general, los pacientes con fenotipo hiperdivergente presentan alteraciones dentoalveolares y esqueléticas, tanto a nivel maxilar como mandibular, en los tres planos del espacio. Aunque existen MAH en clase III, son poco frecuentes y, sin duda, las más difíciles de abordar sin cirugía³. El prototipo de paciente con MAH sería un individuo con clase I o clase II div.1^a dentaria, un maxilar con un crecimiento normal o ligeramente retrusivo y una mandíbula con bajo potencial de crecimiento (Fig.6).

De forma muy esquemática y generalizada, el maxilar suele presentar un ángulo del plano palatino disminuido, con rotación inferior de la parte posterior y rotación anterosuperior de la porción anterior.^{9,55,56,57} Probablemente la mandíbula presente una rotación posterior primaria en un intento de aumentar su longitud efectiva y alcanzar al maxilar^{29,34,38,39}. Los cóndilos mostrarán un crecimiento reducido, en dirección posterior y superior, con una rama mandibular corta y disminución de la altura facial posterior^{9,10,14} Como además el crecimiento de ambos procesos dentoalveolares es excesivo y supera al condilar (sumado al crecimiento de la fosa

glenoidea^{58,59}), la mandíbula continuará posterorrotando secundariamente y aumentando la altura facial anterior con la consiguiente apertura de la mordida. A nivel transversal, la hiperdivergencia suele acompañarse de compresión palatina que se acompaña con frecuencia de mordida cruzada posterior⁶⁰. El patrón eruptivo asociado suele ser vertical en los dientes posteriores mientras que los anteriores se extruyen intentando mantener la oclusión con sus antagonistas. Además, con el tiempo suelen retroinclinarse. La aparición de un apiñamiento tardío como consecuencia de la retroinclinación de los dientes anteriores es un hallazgo bastante frecuente^{43,61} (Fig.4). Todo esto se produce en el marco de un entorno funcional caracterizado por el desequilibrio neuromuscular y en el que puede concurrir una discinesia por hábitos anormales: interposición lingual, respiración oral, falta de sellado labial o deficiencia en la musculatura masticatoria^{62,63}.

La mayoría de los estudios longitudinales publicados coinciden en que el fenotipo hiperdivergente se desarrolla muy pronto⁶⁴ (para algunos autores, como Nanda⁶⁵ incluso antes de la erupción de los primeros molares permanentes) y se mantiene después a lo largo del crecimiento. Nanda⁶⁶ encontró que tanto los pacientes hipodivergentes como los hiperdivergentes muestran una tendencia general a la disminución de la angulación del plano mandibular y el ángulo goniaco con la edad, con lo que en los hiperdivergentes se enmascara en cierta forma el desequilibrio esquelético. Sin embargo, como señalan Lündstom y Woodside⁶⁷ y Karlsen⁶⁸ esta reducción del ángulo del plano mandibular es mucho menor en los patrones dólcofaciales que en los braquifaciales. A ello se debe el que los pacientes hiperdivergentes presenten poca o ninguna mejoría espontánea en la dirección del crecimiento a lo largo del desarrollo.

Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, queda claro por qué la estrategia terapéutica debe ser precoz y encaminarse a corregir, en lo posible, el patrón de crecimiento y recuperar el equilibrio funcional cuanto antes. Posponer el tratamiento de la MAH hasta el periodo de dentición permanente puede significar que la única solución posible sea a cirugía ortognática

DIAGNÓSTICO.

Cuando los ortodoncistas describimos la morfología facial de un paciente con una maloclusión vertical, trazamos una cefalometría lateral de cráneo y medimos la altura facial posterior (AFP) y la altura facial anterior (AFA) y su proporción⁶⁹, así como la relación vertical entre el maxilar y la mandíbula. Cada uno de los diferentes métodos cefalométricos aborda estas variables de distinta manera. Por ejemplo, Björk-Jarabak en su sistema cefalométrico considera mesofaciales a los individuos que presentan una proporción AFP(S-Go.) / AFA(N-Me) igual al 60%; en los pacientes en los que se está desarrollando una posterorrotación mandibular, esa proporción sería menor del 55%. En el sistema cefalométrico de Ricketts, se describe la relación vertical entre el maxilar y la mandíbula midiendo el plano palatino (ENP-ENA) a nivel del maxilar superior y el plano mandibular (Go-Me) en la mandíbula con respecto al plano de Frankfurt.

Sin embargo, como señala Nielsen⁴³, la medida de la compensación dentoalveolar maxilar y mandibular no suele incluirse en nuestras descripciones. Para Isaacson y cols.⁴¹, de todas las variables que determinan un ángulo del plano mandibular elevado, la más importante es la altura de los procesos dentoalveolares posteriores maxilar y mandibular. En el maxilar, esta medición viene representada por el ángulo entre el plano palatino y el plano oclusal ($10 \pm 3^\circ$). De forma similar, a nivel mandibular, la relación se establece entre el plano mandibular y el plano oclusal mandibular ($20^\circ \pm 4^\circ$). Ambas medidas describen la compensación del mecanismo dentoalveolar o, por el contrario, su displasia. El que en un paciente con crecimiento hiperdivergente estén aumentadas una o ambas medidas, es expresión de que se está llevando a cabo una compensación favorable. Por el contrario, el que las medidas sean normales o incluso disminuidas, indicará que no se está produciendo ninguna compensación o incluso que ésta es displásica⁴³. Esto es importante no sólo en lo que se refiere al diagnóstico sino también para planificar el tratamiento de la mordida abierta, al determinar su carácter dentoalveolar o esquelético.

Como se señalaba con anterioridad, Isaacson y cols.²⁹ y Janson y cols.⁵⁵ comprobaron que, en los individuos de cara larga, las alturas dentoalveolares, especialmente la maxilar, eran significativamente mayores que en aquellos otros con un patrón de crecimiento normal o hipodivergente y una musculatura potente.

Los métodos cefalométricos tradicionales nos dan una idea estática de cómo contribuye a la deformidad dentofacial cada una de las estructuras faciales; sin embargo nos aportan muy poca, por no decir ninguna, información acerca del futuro patrón de crecimiento del paciente. Björk²⁸ en 1969, describió un método morfológico para predecir la evolución de la rotación durante el crecimiento, enunciando siete criterios estructurales que pueden ser de gran ayuda en la predicción del crecimiento de los casos más extremos. Posteriormente (1984), Skieller y Björk³⁰ resumieron esos siete criterios en cuatro variables y sus combinaciones: inclinación mandibular, ángulo intermolar, forma del borde inferior e inclinación de la sínfisis. Así, un ángulo goniaco abierto con un cuerpo mandibular corto y una rama de poca altura, una relación muy aguda entre los molares, una escotadura antegonial marcada y una sínfisis estrecha y alta, indicarían que se está llevando a cabo un crecimiento mandibular posterior.

Sin embargo el ortodoncista no suele utilizar este método predictivo por razones de tiempo, por la dificultad que puede entrañar encontrar los indicadores en radiografías de baja calidad o por la falta de validez científica⁶⁴. La tendencia general del cuerpo mandibular a anterorrotar durante el crecimiento fue descrita por primera vez por Björk²¹ en 1955. Las posterorrotaciones mandibulares son mucho menos frecuentes y su complejo mecanismo sólo llegó a entenderse varios años después (Björk, 1962). Björk y Skieller²² demostraron que en la mayoría de los casos, la mandíbula rota en sentido anterior, siendo menos frecuentes las posterorrotaciones mandibulares.

Björk y Skieller³⁰ también demostraron que el ángulo del plano mandibular, por sí solo, no es un indicador fiable de predicción de una futura posterorrotación mandibular. Como señalan Björk y Skieller³⁰, en los fenotipos hiperdivergentes en los cuales la rotación total es posterior, existirían dos tipos diferentes de desarrollo facial: por un lado pacientes con una rotación posterior total suma de dos componentes: rotación primaria posterior y rotación secundaria posterior. Por otro lado, pacientes cuya mandíbula presenta una rotación total horaria, con una rotación secundaria anterior y una rotación primaria posterior, (la dirección final de la rotación es posterior porque esta última es mayor). De esta forma, como se señalaba anteriormente, el método clásico de determinación de la rotación total mandibular midiendo el ángulo del borde inferior con respecto a la base del cráneo,

puede inducir a confusión^{30,31,34-39}. Así se ha observado que algunos pacientes no tratados con graves displasias esqueléticas verticales y ángulos mandibulares aumentados, desarrollan una anterorrotación mandibular. Esto es particularmente interesante, puesto que en ortodoncia las predicciones sobre la futura rotación mandibular suelen basarse en la inclinación de la mandíbula.

TRATAMIENTO PRECOZ.

Creekmore⁷⁰, en 1967, llegó a afirmar que *“si fuese posible el control del crecimiento vertical de la cara, se podrían resolver casi todos nuestros problemas ortodóncicos”*. En efecto, la dimensión vertical repercute directamente sobre los parámetros transversales y sagitales de la maloclusión.^{1,17,29,66,73,71,72,73} De esta forma, al solucionar del problema vertical repercutiría positivamente en los tres planos del espacio, cumpliéndose así el axioma, *“el resultado total es superior a la suma de sus partes”*. En cualquier caso, como señalan Buschang y cols.³, el tratamiento de la MAH debe estar dirigido a corregir las alteraciones dentoalveolares y esqueléticas, tanto a nivel maxilar como mandibular, en los tres planos del espacio.

Pese a la controversia existente sobre la edad óptima para comenzar el tratamiento, en los casos con discrepancias esqueléticas graves y desviaciones en el desarrollo facial, son muchos los autores que aconsejan instaurar un tratamiento precoz que normalice el crecimiento^{1,66,73,75,74,75}. Este criterio se sustenta en dos razones: por un lado el impacto emocional de la deformidad dentofacial. En ese sentido Varela y García-Camba⁷⁶ han subrayado la importancia de la normalidad estética en el contexto de las relaciones sociales e interpersonales del individuo ya desde la primera infancia. De todas las variables que conforman la apariencia física, probablemente la facial, y sobre todo su tercio inferior, es la que comporta mayores efectos psicológicos a corto y largo plazo⁷⁷. Las alteraciones o desequilibrios en la imagen corporal y su componente facial, en especial a edades tempranas en las que se está forjando la personalidad del individuo, pueden repercutir negativamente en la autoestima, la valoración del individuo en su entorno y, en definitiva, en su rendimiento social y su felicidad personal^{3,78}.

Por otro lado, el tratamiento exclusivamente ortodóncico, prescindiendo de la ortopedia, de las maloclusiones con un grave componente esquelético rara vez

mejora el patrón facial pudiendo incluso empeorarlo^{73,75}. Como señalan Buschang y cols.³, se debe aprovechar el potencial de crecimiento y de colaboración que presentan los niños en edad infantil. La cooperación de los niños es mucho mayor que la de los adolescentes por lo que el tratamiento debe comenzar tan pronto como el paciente tenga la madurez suficiente para implicarse en el mismo. English⁷⁸ considera que la edad ideal para comenzar el tratamiento de los niños con fenotipo hiperdivergente son 7-8 años.

Puesto que los patrones de crecimiento facial se establecen muy pronto en el desarrollo, en los pacientes con fenotipo hiperdivergente hay que tratar por todos los medios de reorientar el crecimiento durante el periodo de desarrollo activo ya que, pasado ese tiempo, sólo podrá aplicarse un tratamiento compensatorio eventualmente con extracciones o se tendrá que recurrir a la cirugía ortognática.

El objetivo fundamental de nuestro tratamiento es mejorar la proporción entre las alturas faciales posterior y anterior⁷² y conseguir una anterorrotación secundaria mandibular. Dos formas eficaces de mejorar el patrón esquelético del paciente hiperdivergente son: inhibir la erupción de las estructuras dentoalveolares posteriores (Fig.8 b, f y g) y, si es posible, reconducir y aumentar el crecimiento condilar en una dirección más anterior.^{79,80}

Por lo general, el tratamiento ortodóncico (no ortopédico) que comúnmente se utiliza no contribuye favorablemente a mejorar la hiperdivergencia; en este sentido varios autores^{82,81,82} han señalado que, por lo general, la mecánica ortodóncica tiende a rotar la mandíbula en sentido horario y reconducir el crecimiento condilar en sentido posterior con el consiguiente aumento en la altura facial anterior.

La dimensión vertical puede controlarse por diferentes métodos:

1. APARATO EXTRAORAL.

Debido a la relación directa que existe entre los componentes vertical y sagital de las MAH, el abordaje de esta maloclusión se ha basado tradicionalmente en el empleo del aparato extraoral de tiro occipital (AEO). Con el AEO, aplicando directamente una fuerza ortopédica sobre los primeros molares superiores, se intenta modificar el crecimiento sutural del complejo maxilar y distalar y controlar la erupción del molar superior, e incluso intruirlo; todo ello con la esperanza de

conseguir una anterorrotación mandibular que mejore las proporciones faciales^{83,84,85,86,87}. (Fig.8b,d y g) Sin embargo, se plantean varios problemas: en primer lugar, la magnitud de la fuerza que se puede aplicar con el AEO está restringida por los límites de tolerancia que los molares, las bandas cementadas y los tejidos periodontales pueden soportar⁸⁹. Por otro lado, al ser el punto de aplicación de la fuerza vestibular al centro de resistencia de los molares y de los procesos dentoalveolares, se produce un momento que inclina los molares hacia vestibular y descende sus cúspides palatinas.^{89,88} Este problema se puede solucionar mediante el uso de una barra transpalatina, anclada en ambos molares superiores, que controle dicho momento⁸⁹. Separando la barra unos milímetros de la mucosa palatina, orientando su omega hacia mesial y aumentando la longitud del mismo se puede restringir el espacio habitable de la lengua, haciendo que ésta genere una fuerza intrusiva sobre los molares que es muy beneficiosa en el tratamiento de la MAH⁹⁰. Si además se aumenta la superficie del omega añadiendo un botón de acrílico de unos 15 mm. de diámetro, el efecto intrusivo de la barra palatina se multiplica, convirtiéndose en un auténtico “*intrusor molar*” que puede modificar la inclinación del plano oclusal funcional e inducir una anterorrotación mandibular^{78,91} (Fig. 8: e y f).

Aunque en estudios efectuados con implantes en animales se han observado cambios sagitales y verticales maxilares favorables con anterorrotación y cierre del plano mandibular tras el uso del AEO occipital^{87,90} algunas investigaciones en humanos, como las de Watson⁹² y Worms⁹³, no han confirmado esos hallazgos. Se ha señalado la posibilidad de que las fuerzas distales ejercidas por el AEO sobre el maxilar se transmitan a través de la oclusión dentaria a la mandíbula. De tal forma estas fuerzas podrían ejercer un efecto restrictivo perjudicial para el crecimiento mandibular⁹⁴. Autores como Tuengue y Elder^{87,91}, han observado en monos *Macaca mulatta* que las fuerzas que ejerce el AEO occipital sobre el maxilar se transmiten a la mandíbula a través de la intercuspidación dentaria, haciendo que el cóndilo adopte una posición más posterior durante el tratamiento e inhibiendo su crecimiento en parte.

Solano y cols⁶⁶, en un estudio realizado sobre 25 casos de mordida abierta tratados con barra transpalatina y AEO sólo observaron cambios dentoalveolares sin modificaciones significativas en el plano mandibular ni el eje facial. Por su parte,

Baumrind y cols⁹⁵ comprobaron incluso que el AEO, lejos de mejorar el fenotipo hiperdivergente, producía una reducción significativa de la altura de la rama mandibular y de la longitud mandibular y, al mismo tiempo, un aumento en el ángulo del plano mandibular con disminución del crecimiento condilar.

Otro problema a tener en cuenta es que, si bien el AEO occipital controla los molares superiores, no hay nada que impida que los inferiores sufran una erupción compensatoria, lo que en definitiva contrarresta el esfuerzo por conseguir una autorrotación mandibular y controlar la altura facial anterior^{73,82,96} (Fig. 8: b y g). Así, Pearson⁹⁷ observó cómo en un paciente hiperdivergente tratado con cuatro extracciones de premolares y AEO occipital, pese al control vertical obtenido a nivel maxilar, los molares inferiores se extruyeron hasta 8,5 mm. más que la norma en pacientes no sometidos a tratamiento, lo que se acompañó de un aumento en la altura facial inferior y una menor proyección anterior del mentón, todo ello en detrimento del patrón facial.

Sin embargo, aunque la intrusión del molar superior que produce el AEO ha quedado claramente patente en algunos estudios⁸⁸, en otros no se ha podido confirmar la extrusión compensatoria significativa del molar mandibular. Algunos autores como English⁷⁸ propugnan la utilización simultánea de un AEO occipital con un arco lingual fijado en las bandas de los molares inferiores a fin de evitar su extrusión y mantener la longitud de arcada mandibular.

Considerando los resultados de los diversos autores se puede concluir que, aunque el AEO occipital utilizado aisladamente tiene capacidad de modificar la relación sagital de ambos maxilares, no parece ser el procedimiento ideal para mejorar la posición vertical ni anteroposterior mandibular en los pacientes hiperdivergentes⁸⁸.

2. Combinación AEO y férula oclusal.

Para tratar de eliminar los efectos adversos de la aplicación de la fuerza del AEO directamente sobre los molares, Thurow⁸⁹ primero y posteriormente otros autores como Caldwell y cols.⁹⁸ y Fotis y Melsen⁷⁵, han propuesto combinar dicho aparato con una férula oclusal removible que se aplica en la arcada superior. Se trata de un aparato de acrílico, a la que se le añaden dos tubos para acoplar un AEO de tiro occipital. De acuerdo con Fotis y Melsen⁷⁵, el punto de aplicación de la fuerza (la localización de los tubos) debe ser tal, que al elevar las ramas cortas

extraorales del AEO éstas pasen por el centro de resistencia del complejo maxilar, controlando así su crecimiento vertical y sagital. Orton y cols.⁹⁹ aconsejan situar los tubos de anclaje del AEO a nivel de la cúspide mesial de los primeros molares superiores y eleva la rama externa corta aproximadamente 60° con respecto al plano oclusal, en un intento de acercar lo máximo posible el punto de aplicación de la fuerza del AEO al centro de resistencia maxilar (situado entre las raíces de los premolares¹⁰⁰).

Con el tratamiento combinado de férula oclusal y AEO la fuerza se aplica sobre una superficie mucho mayor que la que ofrecen los dos molares, se evita la inclinación indeseable de los molares superiores y se modifica con mayor eficacia el crecimiento maxilar en una dirección más pósterosuperior. Al mismo tiempo se evita la transmisión de las fuerzas maxilares a la mandíbula a través de la oclusión.

Gran parte de los autores^{75,89,102} están de acuerdo en que la mayoría de los cambios obtenidos son dentoalveolares, siendo los esqueléticos menos significativos. Entre los primeros, destaca el desplazamiento distal en bloque de la arcada maxilar, la inclinación palatina de los incisivos superiores y el control vertical del proceso dentoalveolar superior. A nivel esquelético, la combinación de AEO y férula oclusal, produce un eficaz control del crecimiento maxilar. Mantiene la posición de la parte anterior del paladar mientras que la parte posterior se desplaza en sentido superior¹⁰²; esto es, el plano palatino sufre una ligera posterorrotación, alrededor de la región palatomaxilar, que disminuye su inclinación.

Sin embargo también en este caso los cambios a nivel mandibular, con un aumento en la angulación del plano mandibular y disminución del SNB, enderezamiento de los incisivos inferiores y extrusión compensatoria de los molares inferiores, enmascaran los beneficios obtenidos en el patrón facial a nivel maxilar ^{75,89 102}.

3. Combinación de AEO y aparato funcional.

Los aparatos funcionales con bloques de mordida pueden estar indicados en los pacientes hiperdivergentes con maloclusiones esqueléticas de clase II div.1^a, una dirección de crecimiento vertical y una altura facial anterior excesiva en un intento de estimular el crecimiento condilar, inhibir la erupción de los dientes

posteriores y disminuir el componente vertical de crecimiento del complejo dentomaxilar.

Pese a que todavía persisten las controversias sobre el uso de activadores para estimular el crecimiento mandibular, las experiencias de Mc.Namara¹⁰¹, Stöckli y Willert¹⁰² y Petrovic y Stutzmann¹⁴, entre otros, pueden ayudar a comprender su complejo mecanismo de funcionamiento. Todos estos autores están de acuerdo en que el desplazamiento anterior funcional de la mandíbula puede inducir un crecimiento mandibular adicional.

Son muchos los autores^{103,104,105} que han propuesto modificaciones del activador para poder utilizarlo en combinación con el AEO. Así, Pfeiffer y Groberty¹⁰⁸ utilizaron un AEO cervical junto con un activador en un grupo de pacientes hipodivergentes. Basándose en esta idea, Teuscher¹⁰⁶ diseñó un sistema aplicable en pacientes en crecimiento con fenotipo hiperdivergente y clase II div.1^a. Se trata de un AEO occipital que se inserta en unos tubos vestibulares adheridos a un activador con bloques de mordida posteriores. Estos tubos deben estar situados aproximadamente a nivel del área premolar de forma que, al elevar las ramas cortas del AEO occipital, las fuerzas se dirijan a través del centro de resistencia del maxilar(Fig.9). Este sistema combinado de activador y AEO occipital aprovecha las ventajas y limita los inconvenientes de ambos aparatos por separado. Por un lado, la combinación de AEO occipital y activador se comporta como la combinación de AEO con una férula acrílica: ejerce una fuerza posterior y superior sobre la arcada maxilar con un efecto restrictivo sobre el desplazamiento vertical y sagital del complejo nasomaxilar que va en dirección contraria al crecimiento sutural maxilar. Los bloques de acrílico posteriores, que incluye el aparato funcional, desbloquean la mandíbula de la oclusión e impiden que las fuerzas distales del AEO se transfieran desde el maxilar hasta la mandíbula. El activador, al forzar el avance funcional de la mandíbula con la mordida constructiva, estimula el crecimiento condilar en una dirección póstero-superior. Por otro lado, los bloques de acrílico posteriores ejercen un efecto restrictivo sobre el desarrollo vertical excesivo del proceso dentoalveolar inferior, limitando la posterorrotación mandibular. Al mismo tiempo, se pueden incorporar al sistema escudos bucales o almohadillas labiales para anular la función anormal de la musculatura perioral y el labio. El aparato funcional también tiene un efecto de pantalla oral que restringe eventuales hábitos,

como la interposición lingual y la succión digital. Por tanto con este sistema podemos conseguir un adecuado control vertical, tanto del maxilar como de la mandíbula y de sus procesos dentoalveolares, que puede contribuir al éxito de nuestro tratamiento en los pacientes con fenotipo hiperdivergente, mordida abierta y clase II div.1ª.

4. Bloques de mordida.

Partiendo de que la MAH está directamente relacionada con un excesivo desarrollo de los procesos dentoalveolares posteriores, la estrategia terapéutica debe basarse en la inhibición de su desarrollo vertical. La intrusión molar se convierte, de esta forma, en el pilar fundamental sobre el que edificar el tratamiento de los fenotipos hiperdivergentes.

A partir de este concepto, se han realizado numerosos estudios en animales^{107,108,109,110,111} y en humanos^{112,113,114,115,116,117,118} a fin de evaluar los efectos producidos al aumentar artificialmente la dimensión vertical. Unos autores^{114,116} proponen la utilización de bloques de mordida pasivos de acrílico (BMP) que superaban en 3 o 4 mm. el espacio libre interoclusal. Al sobrepasar la posición de reposo mandibular se intenta mantener una tensión continua en el sistema neuromuscular que soporta la mandíbula, tratando de inhibir la erupción de las estructuras dentoalveolares posteriores y conseguir una anterorrotación secundaria mandibular (Fig. 10 a). Otros^{112,121,122} acoplan unos resortes helicoidales a los bloques de mordida (BMR) que, activados periódicamente, tratan de aplicar una fuerza adicional a la ya producida por los músculos masticatorios (Fig. 10 b). En 1986, Dellinger¹¹⁸ incorporó unos imanes de cobalto-samarium a unos bloques de acrílico maxilares y mandibulares, intentando crear un sistema de fuerza continua que condicionara un movimiento dentario más rápido que el producido por la fuerza intermitente ejercida por la musculatura masticatoria. Este aparato, denominado “*Corrector Vertical Activo*”, sería la base de los posteriores diseños de bloques de mordida magnéticos (BMM) (Fig. 10 c).

Sea cual sea su diseño (pasivos, con resortes helicoidales o magnéticos) los bloques posteriores han demostrado ser efectivos en el tratamiento de la MAH. Se trata de auténticos aparatos funcionales que resultan más eficaces en los

pacientes en crecimiento¹¹¹⁻¹²². Sin embargo hay que analizar minuciosamente sus mecanismos de acción terapéutica y sus diferentes capacidades de generar fuerza.

La mayoría de los autores coinciden en que con los tres tipos de bloques se puede inhibir la erupción⁶⁵ e incluso intruir^{111,113,117-121} los dientes posteriores. Los BMP generan fuerzas intrusivas intermitentes, condicionadas por la acción de la musculatura masticatoria en tensión. Por tanto, sólo ejercen esta fuerza vertical cuando existe un contacto directo entre los dientes y los bloques de acrílico; esto es, cuando el paciente está mordiendo los bloques. En el caso de los BMR, la fuerza producida al activar los resortes helicoidales se suma a la ejercida por el sistema neuromuscular. La fuerza resultante, aunque mayor y más constante que la ejercida por los BMP, se disipa a medida que los resortes van perdiendo su información. Finalmente, los BMM transmiten de manera continua a los dientes posteriores la fuerza que ejercen, variando su magnitud en proporción directa a la distancia entre los imanes. Cuanto más cercanos están éstos entre sí, mayor es la fuerza con la que se repelen y viceversa.

Hakan y cols.¹²¹ añadieron una mentonera vertical conjuntamente a un BMP (Fig.11 b y d) para potenciar la acción de la musculatura de cierre, comparando los efectos de esa combinación con los de un BMR aplicado aisladamente. Concluyeron que ambas modalidades de tratamiento inhibían el crecimiento de las estructuras dentoalvolares posteriores, pero que además los BMR conseguían una intrusión significativa. Sin embargo, parece que los BMM son los que permiten alcanzar mejores resultados en lo que a intrusión de los sectores posteriores se refiere^{113, 122,120,118,119}. Tal como señalan Kiliaridis y cols.¹¹⁹ y Kuster e Ingervall¹²², el efecto producido por los BMM es mucho más rápido y más amplio que el de los BMP y el de los BMR, lo cual puede atribuirse al aumento de la fuerza ejercida por los imanes y al mayor número de horas de uso cuando los aparatos son cementados¹²².

Frente a las fuerzas continuas ejercidas por los BMM, el efecto terapéutico de los BMP va decayendo con el tiempo, probablemente como consecuencia de la disminución de la fuerza que ejerce la musculatura de cierre sobre los dientes antagonistas. Kiliaridis y cols.¹¹⁹ observaron que la mejoría en las relaciones verticales dentarias y esqueléticas de los pacientes que utilizan BMP se producían fundamentalmente en los primeros meses de tratamiento estabilizándose en los

meses posteriores. Los autores atribuyeron este hecho a que al principio del tratamiento, por la acción de los bloques interpuestos, los músculos están sometidos a un estiramiento que aumenta la fuerza intrusiva sobre los dientes antagonistas. Pasadas unas semanas, la intensidad de esta fuerza va poco a poco disminuyendo, probablemente como consecuencia de una adaptación del sistema neuromuscular a la nueva situación. A nivel histológico, ésto podría manifestarse con la aparición de nuevos sarcómeros que incrementarían la longitud muscular como expresión del mecanismo adaptativo del músculo. Así se explicarían los hallazgos de Kuster e Ingervall,¹²² los cuales, al comparar los efectos de los BMR y los BMM observaron un aumento en la actividad masticatoria del masetero y del temporal anterior en las primeras semanas de tratamiento con bloques de mordida. Esta actividad se mantenía constante hasta el final del mismo. Akkalla y cols.¹¹⁹ encontraron ligeros aumentos en la actividad muscular en niños hiperdivergentes, pero no comprobaron si se mantenían a lo largo del desarrollo del complejo craneofacial.

Como se señala en la primera parte de este artículo, autores como Möller⁵⁵ e Ingervall y Thilander⁵⁴ coinciden en relacionar la musculatura masticatoria débil con el crecimiento facial vertical. La mejoría muscular obtenida en niños hiperdivergentes por Kuster e Ingervall¹²² tras el uso de bloques de mordida posteriores es similar a la que consiguen Ingervall y Bistanis¹²⁰ mediante ejercicios masticatorios. Este aumento en la actividad y potencia muscular puede ser de gran importancia para éxito del tratamiento y la estabilidad de los resultados obtenidos.

Por otro lado, mientras las fuerzas generadas por los BMP y los BMR son esencialmente verticales, las que producen los BMM tienen además un componente lateral responsable de la posible aparición de mordidas cruzadas, asimetrías faciales, mordidas abiertas laterales e incluso potenciales reabsorciones radiculares y anquilosis^{3,113,115,117,119}. Sin embargo, estos efectos no se observaron en los trabajos de Kuster e Ingervall¹²² y Barbre y Sinclair¹²⁰. Para solucionar este vector lateral indeseable, Kiliaridis y cols.¹¹⁹ han propuesto utilizar imanes con un umbral de fuerza menor o disminuir el tiempo de tratamiento. La incorporación de escudos palatinos de acrílico a los BMM también puede paliar, en gran medida, el potencial problema transversal.

La altura de los bloques de mordida es asimismo un factor importante a tener en cuenta. Mc.Namara¹¹⁶ encontró que, a medida que aumentaba la dimensión vertical del bloque de mordida, el crecimiento vertical de la cabeza del cóndilo disminuía y se orientaba en una dirección más posterior, apareciendo cierta reabsorción en el área del ángulo goniaco. Hakan y Sarisoy¹²¹, comparando los efectos de bloques pasivos de diferentes alturas (5 mm. y 10 mm.), comprobaron que pese a que ambos controlan la dimensión vertical, a medida que aumenta la altura del bloque, el crecimiento mandibular sagital es mayor, la anterorrotación se hace más evidente y aumenta el ángulo goniaco. Estos autores no encontraron diferencias significativas en lo que se refiere al tiempo de tratamiento necesario para conseguir el aumento en la sobremordida.

Otro de los efectos terapéuticos de los bloques de mordida es la posibilidad de estimular con ellos el crecimiento condilar por medio de un aumento de la longitud efectiva mandibular y disminución de la convexidad facial. Kalra y Burstone¹¹⁷ tras 4 meses de tratamiento con BMM en un grupo de pacientes en crecimiento, encontraron un aumento significativo del tamaño mandibular y una clara mejoría de la convexidad facial. Este efecto se puede explicar porque se fuerza la apertura mandibular más allá de su posición de reposo. Mientras el paciente lleva los bloques, los cóndilos se repositionan en una dirección anterior e inferior en la fosa glenoidea, estimulando el crecimiento mandibular en dirección posterior de forma similar a como lo hacen cuando se utiliza un activador o un Herbst¹²². Sin embargo, Barbre y Sinclair¹²⁰ atribuyen el incremento en el ángulo SNB a la anterorrotación mandibular derivada de la intrusión molar más que a un verdadero aumento del crecimiento mandibular inducido por los BMM.

En lo que se refiere al ángulo goniaco (S-Ar-Go), y a la oblicuidad de la rama mandibular son varios los autores^{111,114,121} que, tras el uso de bloques de mordida posterior han encontrado un aumento en ambos parámetros, un efecto indeseable en los pacientes hiperdivergentes-. Sin embargo, al incorporar la mentonera vertical a los BMP, Hakan y cols.¹²¹ observaron una disminución en el ángulo goniaco y en la inclinación de la rama; cuando los BMM se utilizaban sin mentonera el ángulo goniaco se incrementaba. Por su parte, Rowe y Carlson¹¹⁴ observaron en un estudio con monos que el aumento del ángulo goniaco registrado durante el tratamiento con BMP revertía cuando se interrumpía el tratamiento activo. El

remodelado del cuerpo y la rama mandibular eran comparables en el grupo experimental y en grupo control que no había recibido tratamiento.

La mayoría de los autores¹¹¹⁻¹²² también coinciden en registrar una disminución en el ángulo del plano mandibular con la utilización de bloques de mordida. Con frecuencia esta disminución del ángulo es mucho menor de la esperada teniendo en cuenta la corrección de la sobremordida obtenida. Concretamente Barbre y Sinclair¹²⁰ registraron una reducción de tan sólo 1° con respecto a S-Na. Una posible explicación es que la inclinación mandibular se veía en gran medida enmascarada por el remodelado óseo que sufre la mandíbula en respuesta al aumento de intensidad de las fuerzas masticatorias y de la actividad muscular^{22,120,123,124}.

Tras el uso de los tres tipos de bloques de mordida también se han registrado cambios en los dientes anteriores que contribuyen a la corrección de la sobremordida. Así se ha observado un aumento en la erupción de los incisivos superiores, así como un enderezamiento e inclinación lingual de los inferiores^{112,118,120,122}.

Los resultados de ciertos estudios realizados en animales jóvenes¹¹¹⁻¹¹⁵ en los que se conseguía una reorientación en el crecimiento de todo el complejo mediofacial son muy interesantes. El maxilar, en especial la región de la premaxila, se desplazaba en una dirección anterior y superior y los cambios esqueléticos incluían una remodelación de las suturas ptérido-maxilares y zigomático-temporal. Sin embargo otros autores no confirmaron estos efectos maxilares en estudios clínicos con humanos^{117,120-122}.

Así pues, el beneficio terapéutico de los bloques de mordida radica en su capacidad de controlar el crecimiento vertical de las estructuras dentoalveolares posteriores. Independientemente de que exista o no estímulo en el crecimiento condilar, es evidente que la intrusión molar modifica la inclinación del plano oclusal funcional y conlleva anterorrotación mandibular, disminución en la convexidad facial y de la altura facial anteroinferior y mejoría del resalte y la sobremordida. Todo ello contribuye favorablemente al tratamiento de la MAH.

Pero no hay que olvidar que los espectaculares resultados obtenidos con los bloques de mordida posterior (especialmente los BMM) tienden a recidivar. Como señala Widmer¹²⁵, todavía no se comprenden bien los mecanismos que influyen en

la estabilidad de los cambios obtenidos al aumentar la dimensión vertical. Podrían estar relacionados con la capacidad de adaptación de los tejidos blandos (músculos y tejido conjuntivo) a su nueva posición o, por el contrario, podrían ser las estructuras óseas las que deberían adaptarse a la influencia de los tejidos blandos. Después de un año de tratamiento con BMM, Kuster e Ingervall¹²² encontraron una recidiva del 50% en la sobremordida, del 100% en el ángulo goniaco y del 33% en la anterorrotación mandibular. Kalra y cols.¹¹⁷, por su parte, observaron un cierre de la mordida abierta posterior generada por la intrusión de los sectores posteriores con un BMM, tras 4 meses de tratamiento. Estos autores propusieron combinar BMM cementados en una primera fase de tratamiento activo y el uso posterior de bloques removibles, en una segunda fase de retención, con el fin de mantener los resultados obtenidos.

En conclusión, el tratamiento con bloques de mordida debe ir seguido de retención activa para poder conseguir una corrección estable de la MAH.

5. Dispositivo de expansión palatina rápida.

En los pacientes con fenotipo hiperdivergente podemos observar, con relativa frecuencia, alteraciones esqueléticas en los tres planos del espacio. La presencia de una compresión palatina bilateral con una mordida cruzada posterior es un hallazgo bastante común^{3,40} (Fig.8a y 11c). Antes de comenzar a tratar los problemas sagitales y verticales es necesario corregir la dimensión transversal.

En varios estudios¹²⁶ se ha demostrado que al realizar una expansión palatina rápida (EPR) con un disyuntor a bandas el maxilar se desplaza hacia abajo y hacia delante provocando la posterorrotación mandibular y aumentando la inclinación del plano mandibular y la altura facial anterior.

Wertz y Dreskin^{131,132}, estudiando cráneos humanos disecados, observaron que, cuando se lleva a cabo una disyunción, la apertura de la sutura palatina media se efectúa tomando como centro de resistencia un punto cercano a la sutura frontomaxilar y tiene forma piramidal, con el vértice situado en la cavidad nasal, provocando una inclinación vestibular de ambos hemimaxilares.

Por su parte, Isaacson y Zimring¹²⁷, demostraron que, debido a la resistencia que oponen de las suturas circunmaxilares y mediopalatina a las fuerzas de expansión, se producen microfracturas en la cortical vestibular. Estas fracturas

corticales son responsables de la inclinación vestibular y la extrusión de las cúspides palatinas de los dientes posteriores.

Para Majourau⁹², ambos efectos, ortopédico y ortodóncico, son los responsables del aumento de la dimensión vertical y la convexidad facial, consecuencia del desplazamiento secundario que sufre la mandíbula durante la EPR con un disyuntor a bandas.

Para prevenir estos efectos adversos en los pacientes hiperdivergentes, existen diversas posibilidades terapéuticas:

Haas¹³³ indicó que se durante la EPR se puede combinar un AEO occipital o una mentonera vertical u occipital con el disyuntor a bandas para evitar la extrusión de los sectores posteriores. Sin embargo, el sistema de fuerzas resultante de la aplicación del AEO occipital, como se señaló anteriormente, tiende a vestibularizar y descender las cúspides palatinas de los molares. Además hay que estar constantemente ajustando el AEO a medida que la disyunción se lleva a cabo. Como señalan Majourau y Nanda⁹², la mentonera vertical u oblicua, utilizada con 300 grms de fuerza y entre 12 y 16 horas al día durante la expansión y 7-10 semanas después de la misma, constituye un método eficaz de control vertical en este tipo de tratamientos combinados (Fig.11 b y c).

Graber y Neumann¹²⁸ utilizaron en su estudio disyuntores cementados con bloques de acrílico posterior. Las ventajas clínicas de este abordaje son similares a las de los bloques de mordida que aumentan la dimensión vertical artificialmente. La incorporación del acrílico en la parte posterior del aparato reduce al mínimo los efectos verticales de la disyunción en la porción distal del maxilar. Sin embargo, el desplazamiento anteroinferior de su porción proximal maxilar es similar al obtenido con los disyuntores con bloques de acrílico y va en perjuicio del patrón hiperdivergente¹³⁴. Para solucionar este problema, se puede combinar el disyuntor con bloques de acrílico combinado con una mentonera vertical u occipital o incluso se le puede incorporar tubos para AEO occipital con lo que se conseguirían efectos similares a los del AEO combinado con la férula acrílica, impidiendo el desplazamiento inferior de la parte anterior del maxilar⁸².

Recientemente, Sankey y Buschang⁸², han publicado los resultados de un estudio cefalométrico retrospectivo realizado en un grupo de pacientes hiperdivergentes en crecimiento. Estos autores utilizaron disyuntores de acrílico con

bloques posteriores que superaban en 3-4 mm. el espacio libre interoclusal y un *lip bumper* en la arcada mandibular que activaban 1mm. cada 8 semanas. A todos aquellos pacientes que presentaban disminución en la intensidad de la fuerza masticatoria se les añadió una mentonera vertical con 400- 500 grms. por lado durante 14-16 horas al día. Con este nuevo tratamiento precoz se obtuvieron resultados muy prometedores. El disyuntor de acrílico funcionó como si se tratara de unos bloques de mordida posteriores. Se produjo una intrusión relativa del molar superior con control vertical del molar inferior y aumento en la extrusión de los dientes anteriores. Esto originó una reducción importante en el resalte y un incremento de la sobremordida. Pese a la disyunción maxilar y la expansión de la arcada inferior, no se observó aumento en la dimensión vertical anteroinferior. Muy al contrario, se constató un incremento en la altura facial posterior con un descenso significativo del gonion. Se produjo, además, una anterorrotación mandibular con cierre en el ángulo goniaco y un aumento del crecimiento condilar que fue reconducido hacia una posición más anterior y vertical. Este efecto es muy sorprendente y contrario al mecanismo de funcionamiento de otros aparatos funcionales que estimulan el crecimiento condilar y lo desplazan en una dirección posterior, menos beneficiosa para el tratamiento de los fenotipos hiperdivergentes²² La anterorrotación mandibular, junto al estímulo condilar, proyectó el mentón en sentido anterior y mejoró la relación de clase II esquelética hiperdivergente. Así pues, se abordó la maloclusión en los tres planos del espacio, transversal, vertical y sagital con excelentes resultados⁸².

6. Mentonera Vertical.

La mentonera vertical ha sido tradicionalmente utilizada como un elemento auxiliar de la aparatología intraoral en el tratamiento ortopédico-funcional de niños en crecimiento con mordida abierta^{82,100,121,129,130 ,131}

La mentonera de tracción vertical desarrolla una fuerza dirigida desde la parte anterior del cuerpo mandibular, pasando aproximadamente a 3 cm. del canto externo del ojo, hasta la región frontal de la cabeza. Con el vector de fuerza generado se intenta conseguir la anterorrotación de la mandíbula^{100,130, 137,138,139,132,133} (Fig. 11 a y b).

Son varios los artículos donde se analiza el uso de la mentonera vertical en combinación con aparatología fija multibrackets para tratar de compensar el efecto

extrusivo de la mecánica ortodóncica^{100,137,138}. Pearson¹⁰⁰ utilizó con éxito la mentonera de tiro alto para el control vertical de pacientes hiperdivergentes en crecimiento cuyo tratamiento incluía la extracción de 4 premolares. El paciente debía empezar a usar la mentonera una vez realizadas realizar las extracciones y seis meses antes de colocar el aparato fijo. La mentonera se continuaba utilizando durante la fase de tratamiento con aparatología fija y unos meses después del tratamiento activo. El autor observó cómo el uso de la mentonera de tiro alto era extremadamente efectivo en el control vertical de los molares inferiores, con disminución del ángulo goniaco, rotación anterior del plano oclusal funcional y mandibular y disminución de la altura facial anteroinferior facial.

También se ha estudiado el comportamiento de la mentonera vertical combinada con aparatos ortopédicos-funcionales. Así, autores como Hakan y cols.¹²¹ y Sankey y cols.⁸² han utilizado mentoneras verticales con BMP y disyuntores de acrílico cementados, respectivamente, en un intento de potenciar el efecto intrusivo que ejerce la musculatura masticatoria sobre las estructuras dentoalveolares posteriores (Fig.11). Todos ellos obtuvieron buenos resultados en el tratamiento de la MAH con un aumento en la altura facial posterior, cierre del ángulo goniaco, disminución del ángulo articular y estímulo del crecimiento condilar. Merece atención especial la reubicación del cóndilo en una posición anterior y vertical especialmente beneficiosa en los pacientes con fenotipo hiperdivergente.

Finalmente, la mentonera vertical también ha demostrado su eficacia en el tratamiento de la mordida abierta al ser utilizada de forma aislada. Así, autores como Arat e Iseti¹³⁴ e Iscan y cols.¹³⁵ han observado una disminución significativa del ángulo del plano mandibular. Contrariamente a lo observado con los bloques de mordida, tanto el ángulo goniaco como el ángulo de la rama (Se-Ar-Go) disminuyeron, como expresión de una rotación anterior primaria mandibular con una mayor proyección sagital del mentón. A la anterorrotación mandibular contribuyó el control vertical de las estructuras dentoalveolares posteriores. También se observó un incremento en la erupción de los dientes anteriores mandibulares, factor importante en la obtención de sobremordida.

El mecanismo de actuación de la mentonera vertical y de los bloques de mordida posteriores difiere, por lo tanto, en varios aspectos, sobre todo en lo que se refiere al ángulo goniaco, la inclinación de la rama mandibular y el cambio de

dirección en el crecimiento condilar. Parece ser que el efecto de la mentonera vertical se produce como consecuencia de un remodelado diferencial en la región entre la rama y el cuerpo mandibular, que crea un efecto de tipo fulcro a nivel de la región de los primeros molares¹⁴³.

Para Buschang y cols.³, de todos los aparatos que utilizamos para el control vertical, la mentonera vertical es, sin duda, la que ofrece las mayores y mejores perspectivas de modificar el crecimiento de los pacientes hiperdivergentes debido a su capacidad de disminuir el ángulo goniaco, reconducir el crecimiento condilar y aumentar la altura facial posterior.

Desde luego son necesarios más estudios para confirmar el mecanismo de actuación tanto de la mentonera vertical como de los bloques de mordida posteriores.

7. Terapia miofuncional.

Por supuesto, toda esta mecánica ortopédica y ortodóncica no tendría la misma eficacia sin un adecuado entorno funcional-muscular. De hecho, no se pueden alcanzar unos resultados terapéuticos estables sin una adecuada rehabilitación neuromuscular. Travesí⁴⁸ y Solano y cols.⁶⁶, hacen gran hincapié en la terapia muscular y la reeducación funcional a través de la cinesiterapia, la mecanoterapia y el aumento de la ventaja mecánica de la musculatura. En definitiva, gran parte del éxito y estabilidad de nuestros tratamientos de la MAH parten de una adecuada terapéutica miofuncional.

CONCLUSIÓN

Por lo general el clínico inexperto desearía disponer de *“un libro de instrucciones”* que le permitiera aplicar recetas bien establecidas en todos sus tratamientos. Sin embargo, si ello resulta difícil en la mayor parte de las deformidades dentofaciales, es impensable en los pacientes con MAH, en los que las características individuales son tan importantes que exigen siempre diseñar una terapéutica *“a la carta”*.

Para alcanzar el éxito con estos tratamientos es indispensable conocer los principios básicos del crecimiento y del desarrollo cráneo-facial. No basta con reconocer la discrepancia vertical sino que hay que analizar todos sus componentes y las interrelaciones entre los mismos. El proceso de crecimiento debe ser reevaluado constantemente a lo largo del mismo. En la mayoría de las

ocasiones, el mejor tratamiento de la MAH no se consigue con un sólo aparato sino que hay que utilizar varios, secuencial o simultáneamente, durante las distintas etapas del desarrollo dental del paciente. La clave del éxito radica por tanto en un diagnóstico preciso y continuado en cada una de las visitas de control.

Además, sea cual sea la terapia de elección de la MAH en un determinado paciente, hay que asegurar la estabilidad a largo plazo de los resultados obtenidos. Los estudios que analizan este tema son relativamente escasos y poco estandarizados; las muestras son pequeñas y muy diversificadas; y las definiciones de mordida a abierta y sus parámetros de medida varían entre los diferentes autores modificando su prevalencia. ^{136,137,138}

Tomando las palabras de Huang¹¹⁴ *“la literatura existente sugiere que aproximadamente el 80% de los individuos con mordida abierta anterior tendrán una sobremordida positiva al final del seguimiento, independientemente de que su tratamiento se haya llevado a cabo sólo por medios ortopédicos o una combinación de ortodoncia y cirugía”*. Termina añadiendo: *“Sin embargo, aunque las terapias ortopédicas parecen tener un éxito ligeramente menor, consiguen una mejor estabilidad que la terapia quirúrgica. En otras palabras: menos individuos consiguen alcanzar sobremordida incisiva con ortopedia, pero una vez alcanzada casi todos la mantienen”*.

¿Justifican estas palabras el tratamiento precoz de la mordida abierta esquelética?

¿Debemos dejar crecer disarmónicamente a nuestros pacientes hiperdivergentes y someterlos posteriormente a un tratamiento combinado quirúrgico- ortodóncico?

Se necesitan un mayor número de estudios bien diseñados (en especial los referidos al uso de bloques magnéticos y mentoneras verticales) que demuestren la eficacia de los diferentes tratamientos así como los mecanismos de recidiva y estabilidad. Esto nos dará las evidencias necesarias para decantarnos en la elección de la vía de tratamiento más apropiada de las MAH.

Bibliografía.

1. Subtelny JD, Sakuda M. Open-bite: diagnosis and treatment. *Am J Orthod* 1964;50: 337-58.
2. Shapiro, PA. Stability of open bite treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2002;121:556-68.
3. Buschang PH, Sankey W, English JD. Early treatment of hyperdivergent open –bite malocclusions. *Semin Orthod* 2002;8:130-40.
4. Parker J H. The interception of the open bite in the early growth period. *Angle Orthod*; 1971;41:24-44.
5. Jonson ED, Larson BE. Thumb- sucking: classification and treatment *J Dent Child* 1993;60:392-98.
6. Korkhaus G. The frequency of orthodontic anomalies at various ages. *Int J Orthod* 1928;14:120-29.
7. Hellman M. Open bite. *Int J Orthod* 1931;17:421-36.
- 8 Worms F, Meskin LH, Isaacson RJ. Open bite. *Am J Orthod* 1971;50:589-95.
9. Sassouni V. A clasification of skeletal facial types. *Am J Orthod* 1969;55:109- 23.
- 10 Schendel SA, Eisenfeld PD, Bell WH, Epker BN. The long face syndrome: vertical maxillary excess. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1976;70:398-408.
11. Linder- Aronson S. Adenoids: their effect on mode oh breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and dentition. *Acta Otolaryngol Scan (supp.)*, 1970;265:3-132.
- 12 Schudy F.F.: The rotation of the mandible resulting from growth: its implications in orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 1965;35:36-50.
13. Hartsfield JK. Development of vertical dimension. *Semin Orthod.* 2002;8:113-19.
14. Graber TM, Rakosi, T, Petrovic A G. *Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales*. Ed. Harcourt, S.A. Madrid, 1997.
- 15 Savoye I, Loos R, Carels C, y cols.. A genetic study of anteroposterior and vertical facial proportions using model- fitting. *Angle Orthod* 1998;69:467-70.
16. Smith RJ, Balit HL. Problems and methods in research on the genetics of dental occlusion. *Angle Orthod* 1977;47:65-77.
17. Pascual, A. Dimensión vertical: ¿Nueva dimensión?. *Ortod Esp* 1978;22:61-80.
18. Schudy F.F.: The rotation of the mandible resulting from growth: its implications in orthodontic treatment. *Angle orthod.* 1966; 35: 36-50.
19. Broadbent BH. The face of the normal child. *Angle Orthod* 1937; 7:183-208.

20. Brodie, A.G.: On the growth pattern of the human head from the third month to eight year of life. *Am J Anat* 1941; 66: 209-262.
21. Björk A. Facial growth in man studied with aid of metallic implants. *Acta Odontol Scan* 1955; 13: 9- 34.
22. Björk A, Skieller V. Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty. *Am J Orthod* 1972; 62:339-83.
23. Björk A, Skieller V. Growth of the maxilla in the three dimensions as revealed radiographically by the implant method. *Brit J Orthod* 1977; 4:53- 64.
24. Enlow D.H. Handbook of facial growth. Philadelphia: W.B. Saunders Company;1990.
25. Canut Brusola JA. Ortodoncia Clínica. 1ª Edición. Barcelona: Masson S.A.,1988.
26. Björk A. Variations in the growth pattern of the human mandible: longitudinal radiographic study by the implant method. *J Dent Res* 1963;42:400-11.
- 27 Schudy FF. Vertical growth versus anteroposterior growth as related to function and treatment. *Angle Orthod.* 1964;34: 75-92.
- 28 Björk A. Prediction of mandibular growth rotation. *Am J Orthod.* 1969;55:585-99.
29. Isaacson, RJ, Zapfel, RJ, Worms F.W. and Erdman, A.G. Effects of rotational jaw growth on the occlusion and profile. *Am J Orthod.* 1977; 72:276-86.
- 30 Skieller V, Björk A. Normal and abnormal growth of the mandible. A synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. *Europ J Orthod.* 1983; 5:1-46
- 31 Bravo LA. Sobre la rotación de los maxilares durante el crecimiento: conceptos y términos. *Rev Esp Ortod* 1993;23:297-302.
32. Karlsten AT. Association between facial height development and mandibular growth rotation in low and high MP-SN angle faces: a longitudinal study. *Angle Orthod* 1997;67:103-10.
- 33 . Congialosi TJ. Skeletal morphologic features of anterior open-bite. *Am J Orthod* 1984;85:28-36
34. Luckow S, Ochandiano S, Rivero JC.: La mandíbula: su rotación durante el crecimiento: una revisión bibliográfica. Parte I. *Ortod Esp* 1998; 38: 228- 45.
35. Hernández Aguado J, Chaqués Asensi J. Las rotaciones de la mandíbula. Análisis clínico. Parte 1. *Rev Esp Ortod* 1999;29:303-19.

36. Luckow S, Ochandiano S, Rivero, JC. La mandíbula: su rotación durante el crecimiento: una revisión bibliográfica. Parte II. *Ortod Esp.* 2000;40:51-60.
37. Hernández Aguado J, Chaqués Asensi J. Las rotaciones de la mandíbula. Análisis clínico. Parte 2. *Rev Esp Ortod* 2000; 30:113-23.
- 38 Viñals Iglesias H, Artés Ribas M, Casal Sánchez C, Pavia C. Pacientes con déficit de hormona de crecimiento: estudio de las manifestaciones cráneo- máxilofaciales. *Ortod Esp* 1994; 135: 180-7.
- 39 Isaacson RJ, Spiedel, TM, Worms FW. Extreme variation in vertical facial growth and associated variation in skeletal and dental relation. *Angle Orthod* 1971; 41:219-29.
40. Solow B. The dentoalveolar compensatory mechanism: Background and clinical implications. *Brit J Orthod* 1980; 7:145- 161.
- 41 . Nielsen, L. Vertical malocclusions: etiology, development, diagnosis and some aspects of treatment. *Angle Orthod.* 1991;61:247-60.
- 42 Betzenberger D, Ruf S, Panchertz H. The compensatory mechanism in high-angle malocclusions: A comparison of subjects in the mixed and permanent dentition. *Angle Orthod* 1999;69:27-32.
- 43 Linder- Aronson S. Effects of adenoidectomy on the dentition and facial skeleton over a period of five years. In: Cook JT, ed. *Transactions of the Third International Orthodontic Congress.* The C.V Mosby Co. St. Louis, 1975.
44. Mc.Namara JA. Influence of respiratory pattern on craniofacial growth. *Angle Orthod* 1981;1:269-73.
45. Weimert T. On airway obstruction in orthodontic practice. *J Clin Orthod* 1986;20: 96-104.
- 46 Travesí J. Control de los problemas de alta dimensión vertical por medios ortodóncicos. *Rev Esp Ortod* 1992; 22:223-35.
- 47 Case C. Open bite malocclusion *Dent Rev.* July 1894. (Se trata de un ejemplar muy antiguo; es una referencia tomada de otro autor (Grabers)
- 48 Hellsing, E, Forsberg CM, Linder- Aronson S: Changes in postural EMG activity in the neck and masticatory muscles following obstruction of the nasal airway. *Eur J Orthod* 1986;8:247-53.
- 49 Graber TM. Thumb and finger sucking. *Am J Orthod* 1959; 45:257-64.
- 50 Hawkins AC. A constructive approach to thumbsucking habit. *J Clin Orthod* 1978;12; 846-8.
- 51 Nanda R. *Biomecánica en Ortodoncia clínica.* 1ª edición Buenos Aires. Ed., Médica Panamericana 1998.
- 52 Ingervall B, Thilander B. Relationship between facial morphology and activity of the masticatory muscles. *J Oral Rehab.* 1974;1:131-47.

53. Möller E. The chewing apparatus. *Acta Physiol* 1966;69: 571-74.
55. Janson G, Mataxas A, Woodside D. Variation in maxillary and mandibular molar and incisor vertical dimension in 12 year subjects with excess, normal and shorter lower anterior face height. *Am J Orthod Dentofac orthop* 1994; 106:408-18.
- 54 Odman C, Kiliaridis y cols. S. Masticatory muscle activity in myotonic dystrophy patients. *J Oral Rehab* 1996; 23;5-10.
- 55 Lopez- Gavito G, Wallen TR, Little RM. Anterior open –bite malocclusion: a longitudinal 10-year postretention evaluation of othodontically treated patients. *Am J Orthod* 1985;87:175-86.
- 56 Trouten JC, Enlow DH, rabine M, Phelps AE, Swedlow D. Morphologic factors in open bite and deep bite *Angle Orthod* 1983;53:199-12.
- 57 Nahoum HI. Vertical proportions and the palatal plane in anterior open bite. *Am J Orthod* 1971;59:273-82.
58. Agronin KJ, Kokich VG. Displacement of the glenoid fossa: a ceflometric evaluation during treatments *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987;91:42- 8.
59. Buschang PH, Santos Pinto A. Condilar growth and glenoid fossa displacement during childhood and adolescence. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*1998;113:437- 42.
- 60 García Espona JI, Travesí Gómez J. Manifestaciones clínicas y cefalométricas de la mordida cruzada posterior. *Ortod Esp.* 1993;34: 312-8.
- 61 Vaden JL, Pearson LE. Diagnosis of the vertical dimension. *Semin Orthod* 2002;8:120-9.
- 62 . Mc.Namara JA,Jr. Neuromuscular and skeletal adaptation to altered function of the orofacial region. *Am J. Orthod Dentofac Orthop* 1973;121:556-68.
- 63 Solano Reina E, Campos Peña A, Alfonso Consuegra M V, Espejo García R. Tratamiento de las mordidas abiertas. *Rev Esp Ortod* 1997;27:271-282.
- 64 Bishara SE, Jakobsen JR. Longitudinal changes in three normal facial types. *Am J Orthod* 1985; 88:466-72.
- 65 Nanda SK . Patterns of vertical growth in the face. *Am J Orthod* 1988; 93:103-16.
- 66 Nanda SK. Growth patterns in subjects with long ans short faces. *Am J Orthod. Dentofac Orthop* 1990; 98:247-58.
- 67 Lundström A, Woodside DG. Longitudinal changes in facial type cases with vertical and horizontal mandibular growth directions *Eur J Orthod* 1983; 5: 259-268.
- 68 Karlsen AT. Craneofacial growth differences between low and high MP-SN angle males: a longitudinal study. *Angle Orthod* 1995; 65: 41-50.

69. Horn AJ. Facial height index. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992; 102: 180-6.
70. Creekmore T.D. Inhibition or stimulation of the vertical growth of the facial complex, its significance to treatment. *Angle Orthod* 1967; 37:18-25.
- 71 Alfonso Consuegra MV, Campos Peña A, García Espejo R, Solano reina E. Valor pronóstico de varios indicadores en el tratamiento de las mordidas abiertas. *Rev Esp Ortod* 1997; 27: 263-9.
72. Fotis V, Melsen B. Vertical control as an important ingredient in the treatment of severe sagittal discrepancies. *Am J Orthod* 1984; 86:224- 31.
73. Melsen B: Effects of cervical anchorage during and after treatment. *Am J Orthod* 1978; 73:526-40.
- 74 Harvold EP, Vagervik K. Morphogenetic response to activator treatment. *Am J Othod.* 1971; 60:478-90
75. English JD. Early treatment of skeletal open bite malocclusions. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2002; 121:563-5.
- ⁷⁶ Varela Morales M, García-Camba JE. Impact of orthodontics on the psicologic profile of adult patients: A prospective study. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1995;108:142-48.
- 77 Mc. Gregor FC. Social and psicological implications of denofacial disfigurement. *Angle Orthod* 1970; 40:231-33.
- 78 Shaw WC. The influence of childrens' dentofacial appearance on their social attractiveness as judged by peers and lay adults. *Am J Orthod* 1981;79:399-415.
79. Sankey WL, Buschang, PH, English J, Owen A. Early treatment of vertical skeletal dysplasia. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2000;118:316-8
80. Nahoum HI. Anterior open bite: a cephalometric análisis and suggested treatment procedures. *Am J Orthod* 1975;67:513-21.
81. Williams S, Melsen B. Condilar development and mandibular rotation and displacement during activator treatment: an implant study. *Am J Orthod* 1982;81:322-6.
82. Hultgren BW, Isaacso RJ. Mechanics, growth and class II corrections. *Am J Orthod* 1978;74:388-95.
- 83 Armstrong MM. Controlling the magnitude, direction and duration of extraoral force. *Am J Orthod* 1971; 59:217-43.
- 84 Meldrum RJ. Alterations in the upper facial growth of Macaca Mulatta resulting from high-pull headgear. *Am J Orthod* 1975;67:393-411.
- 85 Baumrind S, Korn EL, Molthen BS. Changes in facial dimensions associated with the use of forces to retract the maxilla. *Am J Orthod* 1981;80:17-30.

- 86 Thurow RC. Craniomaxillary orthopedic correction with en masse dental control. *Am J Orthod* 1979;75:54-69.
- 87 Firouz M, Zernik J, Nanda R. Dental and orthopedic effects of high- pull headgear in treatment of class II Div I malocclusion. *Am J Orthod* 1992; 102:197-205.
- 88 Majourau A, Nanda R. Biomechanical basis of vertical dimension control during rapid palatal expansion therapy. *Am J Orthod* 1994; 106: 323-328.
- 89 Cetlin NM, Tenhove A. Nonextraction treatment. *J Clin Orthod* 1983; 17:396-413.
- 90 Mc. Namara JA, Brudon W. Orthodontic and orthopedic treatment in the mixed dentition. Ann Arbor Mich. Needham Press;1995.
- 91 Solano E, Mendoza, A. Intruder molar. *Ortod Esp* 2002;42:85-92.
- 92 Watson WG. A computerized appraisal of the high- pull facebow. *Am J Orthod* 1972; 69:431-445.
- 93 Worms FW, Isaacson RJ, Speidel TM. A concept and classification of centers of rotation and extraoral force systems. *Angle Orthod* 1973;43:384-401.
- 94 Joho JP. The effects of extraoral low pull traction to the mandibular dentition of *Macaca mulata*. *Am J Orthod* 1973;64:555-77
- 95 Baumrind S, Molthen R, West EE. Mandible plane changes during maxillary retraction. *Am J Orthod* 1975;68:601-24.
96. Dougherty, HL. The effect of mechanical forces upon the mandibular buccal segments during orthodontic treatment. *Am J Orthod* 1968; 29:83-103.
97. Pearson EJ. Vertical control in fully- banded orthodontic treatment. *Angle Orthod* 1986;48:205-224.
- 98 Caldwell S, Hymas A, Timm T. Maxillary traction splint. *Am J Orthod* 1984;85:376-84.
- 99 Orton HS, Slattery DA, Orton S. The treatment of severe "gummy" class II div 1 malocclusion using the maxillary intrusion splint. *Eur J Orthod* 1992;14: 216-23.
- 100 Poulton DR Changes in class II malocclusions with and without occipital headgear therapy. *Angle Orthod* 1959;29:234-50.
- 101 Mc. Namara JA, Jr. Neuromuscular and skeletal adaptations to altered orofacial function. Monograph N° 1, Craniofacial growth series, Ann Arbor 1972, Center for human Growth and development, University of Michigan.

102 Stöckli P, Willert HG. Tissue reactions in the temporo mandibular joint resulting from anterior displacement of the mandible in monkey. *Am J Orthod* 1971;60:142-55.

103 Hasund A The use of activator in a system employing fixed appliances. *Eur Orthod Soc Rep Cong* 1969; 41:329.

104 Pfeiffer JP, Groberty D. Simultaneous use of cervical appliance and activator.: an orthopaedic approach to fixed appliance therapy. *Am J Orthod* 1972;61:353-73.

105 Hickham Jh. Activators for the fixed appliance orthodontist. *J Clin Orthod* 1980; 14:529.

106 Teuscher U. A growth related concept for skeletal class II treatment. *Am J Orthod* 1978; 74:258-75

107. Altuna G, Woodside DG. Response of the midface to treatment with increased vertical occlusal forces *Angle Orthod* 1985;55:251-63.

108. Woodside DG, Linder -Aronson S. Progressive increment in lower anterior face height and the use of posterior occlusal bite-block in its management. Graber LW, editor. *Orthodontics. State of art: essence of the science.* St. Louis: CV Mosby, 1986:200-201.

109 Woods MG , Nanda RS. Intrusión of posterior teeth with magnets. An experiment in growing baboons. *Angle Orthod* 1988;58:136-50.

110. Rowe T, Carlson DS. The effect of bite- opening appliances on the mandibular rotational growth and remodelling in the Rhesus monkey. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1990; 9:544-49.

111. Melsen B, Mc. NAMARA JA, Honie DC. The effect of bite-blocks with and without repelling magnets studied histomorphologically in rhesus monkey (*Macaca mulatta*) *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1995; 108: 500-9.

112. Mc Namara JA, Jr. An experimental study of increased vertical dimension in the growing face. *Am J Orthod* 1977;71:382-95.

113 Kalra V, Burstone CJ, Nanda R. Effects of a fixed magnetic appliance on the dentofacial complex. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1989; 95: 467-78.

114 Dellinger EL. A clinical assesment of the active vertical corrector – A nonsurgical alternative for skeletal open bite. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1986; 89: 428-36.

115 Kiliaridis y cols. S, Egermark I, Thilander B. Anterior open bite treatment with magnets. *Eur J Orthod* 1990; 13: 447-57.

116 Barbre RE, Sinclair PM. A cephalometric evaluation of anterior open bite correction with magnetic active vertical corrector. *Angle Orthod* 1991;61:93-102.

117. Hakan NI, Akkaya S, Koralp E. The effects of the spring loaded posterior bite- block on the maxillo-facial morphology. *Eur J Orthod* 1992; 14:54-60.

118. Kuster e Ingervall R, Ingervall B. The effect of treatment of skeletal open bite with two types of bite-blocks. *Eur J Orthod* 1992; 14: 489-499.
- 119 Akkaya S, Haydar S, Bilir E. Effects of spring- loaded posterior bite-block appliance on the masticatory muscles. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2000; 118:179-83.
- 120 Ingervall B, Bitsanis E. A pilot study of the effect of masticatory muscle training on facial growth in long-face children. *Eur J Orthod* 1987; 9:15-23.
- 121 Hakan NI, Sarisoy L. Comparison of the effects of passive posterior bite-blocks with different construction bites on the craneofacial and dentoalveolar structures. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997;112:171-8.
- 122 Pancherz H. the mechanism of class II correction in Herbst appliance treatment. A cephalometric investigation. *Am J Orthod* 1982; 82:104-13.
- 123 Enlow DH, Harris DB. A study of the postnatal growth of the human mandible. *Am J Orthod* 1964; 50:25-50.
- 124 Baumrind S, Ben-Bassat Y, Korn EL, Bravo LA, Curry S. Mandibular remodelling measured on cephalograms. I osseous changes relative to superimposition on the metallic implants. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992,102:134-42.
- 125 Widmer, CG. Effects of altering the vertical dimension on masticatory muscles and temporomandibular joint. *Semin Orthod* 2002; 8:155- 61.
- 126 Haas AJ. Biological approach to diagnosis, mechanics and treatment of vertical dysplasia. *Angle Orthod* 1980; 50:279-300.
- 127 Zimring JF, Issacson RJ. Force produced by rapid maxillary expansion. *Angle Orthod* 1965;35:178-86.
- 128 Graber TM, Neumann B. Removable orthodontic appliances. Philadelphia: WB Saunders; 1977:140.
- 129 Pearson LE. Vertical control through use of mandibular posterior intrusive forces. *Angle Orthod* 1973; 43:194-203.
- 130 Pearson LE. Vertical control in treatment of patients having backward rotational growth tendencies. *Angle Orthod* 1978;48:132-140.
- 131 Pearson L. Treatment of a severe open bite excessive vertical pattern with an eclectic non-surgical approach. *Angle Orthod* 1991;61:71-76
132. Alba JA, Chaconas SJ, Caputo AA, Emisor W. Stress distribution under high-pull extraoral chin cup traction. *Angle Orthod* 1982;52:69-78.
- 133 Sassouni V. Dentofacial orthopedics: a clinical review. *Am J Orthod* 1972; 61:255-69
- 134 Arat M, Iseti H. Orthodontic and orthopaedic approach in the treatment of skeletal open bite. *Eur J Orthod* 1992;14:207-15

135 Iscan HN, Dincer M, Gültan A, Meral O, taner- sarisoyL. Effects of vertical therapy on the mandibular morphology in open-bite patients. Am J Orthod Dentofac Orthop 2002;122:506-11

136 Huang GH. Long-term stability of anterior open-bite therapy: a review. Semin Orthod 2002;8:162-172.

137 Nemeth RB, Isaacson RJ. Vertical anterior relapse. Am J Orthod 1974; 65:565-85.

138 Katsaros C, Berg R. Anterior open bite malocclusion: follow up study of orthodontic treatment effects. Eur J Orthod 1993;15:273-80.