

01421
129



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MORDIDA ABIERTA ANTERIOR,
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

BRISEIDA GARCÍA RODEA.

No. 80

DIRECTOR: C.D PEDRO LARA MENDIETA
ASESOR: C.D. MARIO HERNÁNDEZ PEREZ
C.D. FCO. JAVIER LAMADRID CONTRERAS



FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A mi hijo Edwin Alejandro que es la persona más importante para mí, y a quien quiero mucho y representa el mayor estímulo para seguir superándome.

A mi madre (+) que con su ejemplo me enseñó a luchar y a ser mejor cada día.

A mi padre y a mis hermanas porque son mi familia y siempre han estado conmigo en cualquier momento.

A Israel que nunca me ha negado su apoyo

Y a todas aquellas personas que de alguna manera me ayudaron en la realización de este trabajo.



ÍNDICE

Introducción

Capítulo I Antecedentes históricos	1
1. Antecedentes históricos	1
Capítulo II Generalidades	3
2.1. Definición	3
2.2. Clasificación	4
2.3. Prevalencia y desarrollo	6
2.3.1. Crecimiento del reborde alveolar anterior	7
2.3.2. Crecimiento del tejido linfático	7
2.3.3. Desarrollo de la lengua	8
2.3.4. Crecimiento facial	9
2.4. Etiología de la mordida abierta	10
2.4.1. Alteraciones de la erupción	11
2.4.2. Herencia	12
2.4.3. Anomalías dentarias	12
2.4.4. Patología ósea	13
2.4.4.1. Relación basal	14
2.4.5. Hábitos de succión	15
2.4.5.1. Succión digital	16
2.4.5.2. Succión de labio	17
2.4.5.3. Succión de chupón	17
2.4.6. Deglución anormal	17
2.4.7. Respiración oral	19
2.4.8. Hipotonía muscular	22
2.4.9. Patrón morfogénético vertical	23
Capítulo III Diagnóstico	27
3.1 Historia clínica	27



3.2. Características clínicas	32
3.2.1. Mordida abierta dental	32
3.2.2. Mordida abierta esquelética	33
3.2.3. Características cefalométricas de la mordida abierta dental	35
3.2.3. Características cefalométricas de la mordida abierta esquelética	36
Capítulo IV tratamiento	39
4.1 Tratamiento de la mordida abierta en dentición primaria	39
4.2. Tratamiento de la mordida abierta en dentición mixta	40
4.3. Tratamiento de la mordida abierta en dentición secundaria	43
Conclusiones	
Bibliografía	



Introducción

Durante el crecimiento y desarrollo del ser humano existen múltiples factores que pueden causar anomalías dentofaciales, así como mordidas abiertas.

La mordida abierta anterior es una de las anomalías que más confusiones causa en el momento de identificar su verdadero origen, ya que muy pocas veces es un solo factor quien la provoca, además la mordida abierta anterior es un signo, consecuencia de otras anomalías que afectan al sistema estomatognático.

La mordida abierta es la falta de contacto oclusal entre los dientes superiores e inferiores y puede ser anterior o posterior, bilateral o unilateral, siendo más común la primera.

En la etiología de la mordida abierta participan factores epigenéticos y ambientales que pueden juntos o separados provocar la alteración. Entre los factores más importantes se encuentra la interposición lingual, succión del pulgar y respiración bucal. Entre los factores epigenéticos se encuentran la postura, la morfología y tamaño de la lengua, patrón esquelético de crecimiento de la maxila y la mandíbula y las relaciones verticales de las bases óseas.

La mordida abierta anterior es más frecuente en niños que en adultos, debido a la presencia de hábitos. Cuando la mordida abierta se presenta en adultos por lo regular están implicadas las estructuras óseas.

Cómo la etiología es muy variada y compleja puede ser un simple factor ambiental o una verdadera displasia maxilar quien produce la mordida abierta, el diagnóstico debe estar encaminado a identificar la verdadera etiología. El tratamiento será completamente distinto según la etiología de la mordida abierta; algunos casos se



corrigen con tratamiento ortodóncico y otros se corregiran con tratamiento quirúrgico o una combinación de ambos.

La mordida abierta anterior constituye un síndrome con un aspecto de características clínicas y cefalométricas, donde la interpretación de esta última ayuda a localizar las áreas anormales del crecimiento y desarrollo lo cual permite planificar un tratamiento adecuado para cada paciente.



1. Antecedentes históricos

Hipócrates 460 a. C. estuvo entre los primeros en comentar sobre la deformidad craneofacial. ¹

Carabelli describió (1842-1844) esta maloclusión como aquella en que uno o más dientes no alcanzan la línea de oclusión y no establece contacto con los antagonistas.

Defoulon 1841 hizo notar que hay influencias musculares externas e internas en el desencadenamiento de esta falta de contacto dentario. ²

Hoffman en 1838, expresaba las dudas que plantean las mordidas abiertas, y urgía a determinar si los ortodoncistas son o no capaces de tratarlas con cierta garantía de éxito y que la corrección sea estable.

kantorowitz 1926 observo que 4.2% de un grupo de niños de 6 años tenían mordida abierta y, sin embargo, sólo afectaba a 2.5% de otro grupo de 14 años; esto significa que es previsible encontrar casi dos veces mas mordidas abiertas a los 6 años que a los 14.

Hellam, en 1931 señalaba, la importancia del crecimiento para la corrección de la mordida abierta de tal manera que en su experiencia se corregían sin tratamiento con tanta frecuencia como con tratamiento ortodóncico.

También Hellam describía un factor primordial en la evolución de la mordida abierta, con estas palabras: Cuando los cambios por el crecimiento son favorables, el pronóstico de los casos de mordida abierta es excelente y puede no requerir tratamiento ortodóncico ; cuando es desfavorable, el resultado es cuestionable. ³



Moyers 1964 denomina mordida abierta simple a la mordida abierta anterior y mordida abierta compleja a una mordida abierta anterior y posterior.

También Moyers sostiene que la mejor manera de acabar con un hábito, en muchas ocasiones, es la corrección de la propia mordida abierta. ⁴

Rolf y Chistine Frankel 1983 confirman que la mayoría de casos de mordida abierta se pueden atribuir a una anomalía funcional de la musculatura perioral. ⁵

Proffit 1986 dice: la colocación anterior de la lengua debe de considerarse como el resultado de la mordida abierta anterior, no como su causa. ⁴

En el hospital docente Saturnino Iora Santiago de Cuba. Se realizó un estudio retrospectivo de 46 pacientes operados del síndrome de mordida abierta anterior de 1985 a 1991. En el cual se identificaron las características cefalométricas de dicho síndrome, dando como resultado, que estos pacientes se caracterizan por un prognatismo dentoalveolar maxilar, con una labioversión de ambos grupos de incisivos. ⁶



MORDIDA ABIERTA ANTERIOR

2.1. DEFINICIÓN

La definición de la mordida abierta varía según los distintos autores. En 1842 Carabelli describió la mordida abierta, como la maloclusión en donde uno o más dientes no alcanzan la línea de oclusión y no establece contacto con los antagonistas. Otra definición dice que la mordida abierta es la presencia de una apertura interdientaria en el momento del cierre oclusal. También se conoce con el término de mordida abierta a la falta de contacto oclusal entre los dientes superiores e inferiores. Fig 1

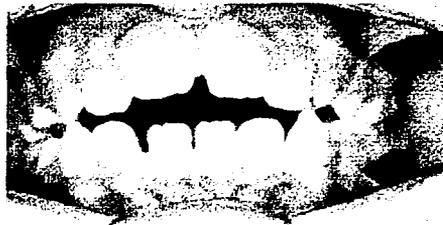


Fig. 1 (Vianzi, Atlas de ortodoncia)

Según el concepto de cada autor para unos es la disminución del grado de sobre mordida o resalte vertical normal, para otros es el contacto borde a borde o una apertura clara entre los incisivos.³

La mordida abierta es la falta de contacto evidente entre las piezas superiores e inferiores y puede ser anterior o posterior y unilateral o bilateral, siendo más frecuente la primera.

Cuando se habla de mordida abierta se está expresando simplemente que hay una falta de oclusión en sentido vertical de los dientes superiores con los inferiores. Esta anomalía de la oclusión dentaria, es consecuencia de otras anomalías que tienen su localización en los maxilares, dientes, articulaciones temporomandibulares, y tejidos blandos..



Por consiguiente la mordida abierta, es el resultado de muchas y diversas causas morfológicas y funcionales, heredadas o adquiridas, o una combinación de ambas, que han actuado sobre las distintas partes del aparato estomatognatico para producir por último la falta de contacto oclusal de los dientes de una y otra arcada.^{2,3,4}

2.2. CLASIFICACIÓN

Existen Diferentes clasificaciones, para la mordida abierta, dependiendo de su localización, su origen y según la gravedad de la maloclusión .

Moyers en 1964 denomina mordida abierta simple, a una mordida abierta anterior, a veces asociada a un estrechamiento bilateral de la arcada y una mordida cruzada posterior.

Mordida abierta compleja, a una mordida abierta anterior y posterior.⁵

Una de las formas más usuales de clasificación habla de mordidas abiertas verdaderas y falsas. Para la escuela británica las verdaderas responden a un patrón esquelético facial en que la dolicocefalia e hiperdivergencia en la relación de los maxilares constituye la base de la maloclusión; los huesos están tan separado entre si que los dientes no llegan a alcanzar la línea de contacto oclusal. Frente a estas mordidas abiertas, de origen esquelético y carácter constitucional están las falsas, o pseudomordida abierta, donde también falta el contacto, pero la morfología facial es normal y la apertura vertical tiene un origen local; la relación ósea vertical es correcta y el problema es exclusivamente alveolodental.³

En la actualidad conocemos a la mordida abierta verdadera como mordida abierta esquelética, y mordida abierta falsa o pseudomordida a la mordida abierta dental. Según su origen la mordida abierta donde el desequilibrio óseo es la causa de la falta de contacto dentario, la mordida es esquelética; si los dientes o un



factor ambiental son los responsables y no afecta a las bases óseas, la mordida abierta es dental. Además de las mordidas abiertas dental y esquelética, existe una forma combinada esqueletodental.

Según la zona donde se localiza la mordida, se clasifica en:

Mordida abierta anterior o simple, si la falta de contacto está localizada en la zona incisiva. Fig. 2

Mordida abierta posterior, si afecta a los segmentos bucales que están en infraerupción y dejan una zona abierta entre las superficies oclusales. Fig. 3

Mordida abierta completa, si el contacto sólo se realiza a nivel de los últimos molares y la apertura es tanto anterior como posterior. Fig. 4



Fig.2 Fig.3 Fig.4 (Vianzi, Atlas de ortodoncia)

Se pueden observar varias formas de mordida abierta anterior, dependiendo de la gravedad de la maloclusión:

Se considera que existe una falsa mordida abierta cuando se observa un resalte combinado con una mordida abierta inferior a 1mm.

Existe una mordida abierta simple cuando se puede observar una separación de más de 1mm entre los incisivos pero los dientes posteriores ocluyen normalmente.

Existe una mordida abierta compleja en aquellos casos en los que la mordida abierta se extiende desde los premolares o molares deciduos de un lado a los correspondientes del lado contrario.

La mordida abierta compuesta o infantil es completamente abierta e incluye los molares.



La mordida abierta iatrogénica es consecuencia del tratamiento ortodóncico, que produce configuraciones atípicas debido a la manipulación del aparato estomatognático o a la respuesta de adaptación neuromuscular.^{3,5}

2.3. PREVALENCIA Y DESARROLLO

Los problemas verticales, tales como las maloclusiones de mordida profunda y abierta, a parecen tanto en dentición primaria, mixta y permanente. La mordida abierta se desarrolla en niños que presentan relaciones esqueléticas verticales normales pero con la presencia de hábitos, como interposición lingual, succión del pulgar, uso prolongado de chupón y respiración bucal. La corrección del hábito oral conlleva a una corrección espontánea de la mordida abierta en la mayoría de los pacientes que no presentan discrepancias verticales de origen esquelético. La mordida abierta en niños, como resultado de discrepancias maxilares esqueléticas verticales, no es muy común, y se identifican con un aumento de la altura anterior del tercio inferior de la cara.⁷



Fig.5, 6 (Villavicencio Ortopedia dentofacila).

La incidencia de las mordidas abiertas muestran que existe una tendencia hacia la reducción de la maloclusión conforme se avanza en edad. Hay más mordidas abiertas en la infancia que en la edad prepuberal o en la adolescencia. Existen factores que explican la mayor presencia de mordida abierta en los grupos de menor edad. Fig. 5,6

El insuficiente crecimiento del reborde alveolar anterior y la presencia de hábitos.



- El crecimiento diferencial de tejidos linfáticos de la cavidad oral.
- El crecimiento diferencial de la lengua.
- El patrón de crecimiento facial. ³

2.3.1. Crecimiento del reborde alveolar anterior

La mordida abierta es frecuentemente provocada por un hábito. Se sabe que los hábitos de succión son más frecuentes en los primeros años de vida, de esto se puede concluir que la edad es un factor importante en la génesis de la mordida abierta. La presencia prolongada de algún hábito de succión afecta el desarrollo normal de la apófisis alveolar e inhibe la erupción de los incisivos provocando la mordida abierta. Por lo tanto habrá más mordidas abiertas en la infancia porque hay más anomalías de succión a esa edad, y la supresión del hábito condiciona la corrección espontánea de la maloclusión. Fig. 7,8



Fig. 7, 8 (Rakosi, Atlas de ortopedia maxilar)

2.3.2. Crecimiento del tejido linfático

El tejido linfático presente en el naso y orofarínge, las amígdalas y vegetaciones, está más desarrollado en la infancia por el rápido desarrollo que tienen en los primeros años de vida. La hipertrofia crea una obstrucción nasofaríngea que altera la función respiratoria y la dinámica estomatognática.



La lengua puede verse forzada a desplazarse hacia delante situándose entre los incisivos y oponiéndose a su erupción. Fig. 9. La mordida abierta es, a veces, consecuencia del problema respiratorio por la disfunción lingual presente. La involución con la edad del tejido linfático y el mayor crecimiento proporcional de la nasofaringe alivia la situación; remite la disfunción y se cierra gradualmente la mordida abierta al cesar la causa que la provocó.³



Fig. 9 (Rakosi, Atlas de ortopedia maxilar)

2.3.3. Desarrollo de la lengua

Al momento del nacimiento la lengua es mucho más grande en relación con el tamaño de la cavidad oral. Esta discrepancia persiste durante un período variable de tiempo en los primeros años de vida. Una lengua grande condiciona una mordida abierta que estará presente en tanto continúe la discrepancia volumétrica entre ambas estructuras. Fig. 10

Tan pronto como se restablezca el equilibrio y el crecimiento de la cavidad oral sea proporcionalmente mayor que el de la lengua, desaparecerá espontáneamente la mordida abierta. La edad y el crecimiento resuelven esta maloclusión y explica el menor porcentaje de mordidas abiertas en el adulto que en el niño.



Fig. 10 (Rakosi, Atlas de ortopedia maxilar)

2.3.4. Crecimiento facial

El patrón de crecimiento de la cara implica un crecimiento hacia fuera desde debajo del cráneo, lo que significa que el maxilar debe recorrer en su crecimiento una distancia considerable hacia abajo y hacia fuera en relación con la base del cráneo. Para que el plano mandibular se mantenga constante en su relación con la base del cráneo, es necesario que los centros de crecimiento situados en la zona anterior y posterior de cara crezcan armónicamente en el plano vertical. Si la suma de los incrementos verticales en el crecimiento de las suturas faciales más anteriores y del reborde alveolar excede la cuantía del crecimiento condileo, la mandíbula girara hacia abajo y atrás. Por el contrario, si el crecimiento de los condilos supera el crecimiento vertical de la zona anterior de la cara, la mandíbula girara hacia delante. En el primer caso, el patrón de crecimiento con rotación posterior de la mandíbula provocará la separación de las bases maxilares en su zona anterior y la mordida abierta dentaria. ³ Fig. 11

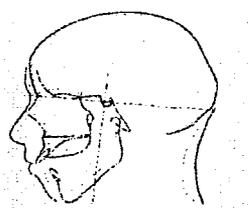


Fig.11 (Canut, Ortodoncia clínica)



La variación extrema en el crecimiento es un factor que contribuye a resolver o empeorar una maloclusión vertical. En el caso de la mordida abierta, una apertura moderada se agravará con la rotación posterior de la mandíbula y mejora con el tiempo con la rotación anterior.³

2.4. ETIOLOGÍA DE LA MORDIDA ABIERTA

La etiología de la mordida abierta es muy variada y compleja; influyen factores epigénéticos y ambientales. Estos factores pueden juntos o separados ejercer su acción en las estructuras que forman el aparato estomatognático y provocar una mordida abierta.

Entre los factores epigénéticos se encuentran: la postura, la morfología y tamaño de la lengua, el patrón de crecimiento esquelético de la maxila y la mandíbula y particularmente de la mandíbula y las relaciones verticales entre las bases de ambos maxilares. Estas características están determinadas genéticamente. Generalmente se produce una deficiencia vertical en el crecimiento ósea basal y alveolar en una zona específica.

Entre los factores ambientales más importantes se encuentran, las anomalías funcionales y respiratorias. En las anomalías funcionales se encuentran los hábitos de succión, interposición lingual, y deglución atípica. En las anomalías respiratorias esta la respiración bucal.

Las mordidas abiertas anteriores desde el punto de vista etiológico se agrupan en dos categorías. Las primeras incluyen mordidas abiertas dentales o adquiridas que no presentan ningún tipo de anomalía craneofacial concomitante. Las segundas son las propias de pacientes con displasias óseas maxilofaciales, mordidas abiertas esqueléticas o constitucionales, que van acompañadas de una falta de contacto en la zona anterior de la dentición.^{2,3,4}



Factores causales:

Alteraciones de la erupción dentaria

Herencia

Anomalías dentarias

Patología ósea

Hábitos de succión

Degliución anormal

Respiración bucal

Hipotonicidad muscular

Patrón morfogenético vertical

2.4.1. Alteraciones de la erupción

La erupción está controlada genéticamente como tantos otros procesos del desarrollo infantil; hay niños de crecimiento lento o precoz, en los que la erupción es tardía o se adelanta. Cuando la erupción de las piezas permanentes sufre un desajuste secuencial o cronológico condiciona la falta de contacto vertical. Fig. 12



Fig.12 (Rakosi, Atlas de ortopedia maxilar)

Son mordidas abiertas transicionales en las que se sobreañade una interposición de la lengua que trata de rellenar el hueco existente y se autocorrigue con la gradual erupción fisiológica que cierra el contacto dentario.



Ciertos trastornos y síndromes van acompañados de retraso en la erupción, como el hipotiroidismo que va acompañado de un significativo retraso dentario. El hipopituitarismo y la hipoavitaminosis D pueden también cursar con un retraso generalizado en la erupción de piezas temporales o permanentes.

El síndrome de Down, la disostosis craneofacial y cleidocraneal, la acondroplasia, la osteopetrosis y la displasia ectodérmica, entre otras, cursan también con un retraso en la erupción dentaria.

2.4.2. Herencia

Es indudable la influencia genética en la morfogenesis craneofacial y hay suficientes datos epidemiológicos y clínicos para poder aseverar que ciertas maloclusiones tienen un fuerte componente hereditario; los prognatismos son un ejemplo de la influencia hereditaria que se trasmite a miembros de la misma familia.

La herencia influye en los tamaños y formas dentarios, en el número de piezas e incluso en la cronología y patrón eruptivo. En el desarrollo y prevalencia de la mordida abierta también influye un patrón genético.

2.4.3. Anomalías dentarias



Fig.13 (Rakosi, Atlas de ortopedia maxilar)



Todas las condiciones patológicas que obstaculizan la erupción, impiden el contacto dentario. Se incluyen aquí anomalías de tamaño como la macrodoncia relativa en que el tamaño dentario frena la erupción vertical; la erupción de unos incisivos permanentes de tamaño mesiodistal excesivo crea una situación tal de apiñamiento que no llegan a alcanzar la línea de oclusión. Los defectos adamantinos tales como la amelogénesis imperfecta también van acompañados a veces de mordida abierta. Fig. 13. Las infraoclusiones de las piezas posteriores por anquilosis alveolodentarias de molares temporales condicionan mordidas abiertas posteriores. Fig. 14



Fig.14 (Echarri, Diagnóstico en ortodoncia)

2.4.4. Patología ósea

De los tres factores muscular, dental y esquelético que influyen en el desarrollo de la oclusión, el marco esquelético maxilofacial tiene una importancia decisiva en la etiopatogenia de la maloclusión; los dientes están enclavados en los maxilares y toda anomalía en el volumen o posición ósea influye en la relación interdientaria. Por lo tanto, cualquier condición patológica que afecte al desarrollo de los maxilares, así como los traumatismos o infecciones sufridas en períodos de crecimiento repercutirá en el esqueleto facial condicionando una maloclusión. ³

Muchas afecciones sistémicas que constituyan grandes síndromes generalizados cursan con mordida abierta; así niños con disostosis craneofacial, tienen retraso en la erupción dentaria, malposiciones dentarias y falta de contacto vertical.



Dentro de las anomalías congénitas maxilofaciales, las fisuras labiopalatinas evolucionan con falta de desarrollo del maxilar; la restricción en el crecimiento vertical y la presencia de la fisura con las cicatrices quirúrgicas, explica la frecuente mordida abierta anterior.

El crecimiento anormal de los maxilares, sin relación con otra patología general o local, constituyen las denominadas displasias maxilares o maloclusiones esqueléticas.

Anatómicamente el maxilar tiene dos áreas: el hueso basal y el hueso alveolar. El hueso basal corresponde al área ocupada por los ápices dentarios, y constituye la base maxilar o mandibular, sobre el hueso basal queda el hueso alveolar. El hueso alveolar crece con la dentición y desaparece cuando los dientes se pierden o extraen, mientras que el hueso que permanece estable a lo largo de la vida constituye el hueso basal propiamente dicho.

La maloclusión ósea procede de una relación del maxilar superior e inferior o de una anomalía de posición o volumétrica entre el hueso alveolar y el hueso basal.

2.4.4.1. Relación basal

En las displasias condicionadas por una desproporción de las bases maxilares, hay que distinguir entre anomalías sagitales, transversales y verticales. La mordida abierta es una alteración de la oclusión localizada en el plano vertical.

Plano vertical . La proximidad o el distanciamiento de las bases maxilares afecta a la oclusión. Cuando los maxilares están excesivamente separados, los dientes superiores e inferiores no entran en contacto condicionando una mordida abierta; en la mayoría de los casos, la maloclusión vertical se manifiesta en una desproporción entre la altura facial anterior y la altura facial posterior. Si la altura



anterior está muy aumentada, los incisivos crecerán más allá de lo normal tratando de establecer un contacto oclusal; pero si la erupción dental no llega a compensar la excesiva distancia entre las bases maxilares, quedará una mordida abierta anterior de origen esquelético. En algunos casos, la desproporción es tan intensa que ni siquiera los premolares llegan a ocluir por lo que la mordida abierta se extiende, y tan sólo los molares entran en contacto . Tanto en un caso como en el otro, el defecto está localizado en la hiperdivergencia de las bases maxilares que están distantes en la zona anterior y convergen en los segmentos bucales. La mordida abierta y la sobre mordida esquelética son muy resistentes al tratamiento y recidivantes, por lo que es imprescindible distinguir el origen dental u óseo de la maloclusión vertical.³

2.4.5. Hábitos de succión

Por su frecuencia y consecuencias nocivas, los hábitos de succión constituyen un aspecto de especial interés en la etiología de la mordida abierta. Como en todos los hábitos anormales, las repercusiones que el hábito de succión, tiene sobre las estructuras dentofaciales dependerán de la intensidad, duración , frecuencia del hábito y del patrón morfogenético. Fig. 15



Fig.15 (Echarri, Diagnóstico en ortodoncia)



2.4.5.1. Succión digital

En general, la succión del pulgar u otros dedos durante los primeros 18 meses de vida no implica ningún riesgo para la dentición y debería considerarse casi fisiológica. Entre los 18 meses y los tres años el daño se limita al segmento anterior, los dientes sobresalen ligeramente y la mordida se abre.

Cuando el hábito persiste más allá de los tres años y medio con una intensidad y frecuencia significativas, los incisivos inferiores empiezan a retroclinarse, el labio inferior se interpone entre ellos y los superiores y la lengua se introduce a su vez entre las dos arcadas, manteniendo el círculo vicioso de la mordida abierta.^{3,8}

La succión del pulgar provoca generalmente una mordida abierta anterior y la distalización de la mandíbula, ocasionada por la presión que ejerce la mano y el brazo.⁹ Fig. 16



Fig. 16 (Rakosi, Atlas de ortopedia maxilar)

Los efectos típicos de la succión digital incluyen la protrusión de los incisivos superiores, la retroclinación de los incisivos inferiores con el consiguiente incremento del resalte, y la mordida abierta anterior, que normalmente es asimétrica y más pronunciada en el mismo lado del dedo succionado. Eliminando el hábito, hay una tendencia a la remisión espontánea de la maloclusión.³

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



2.4.5.2. Succión labial

Este hábito aparece como variante o sustituto de la succión digital. En la mayoría, el labio inferior es el que está implicado, aunque se han observado hábitos de mordisqueo del labio superior.

La interposición repetida del labio inferior entre ambos incisivos da como resultado una protusión superior, una lingualización de los incisivos mandibulares, con el consiguiente incremento del resalte y una mordida abierta anterior.³

2.4.5.3. Succión de chupón

Durante la dentición temporal, el uso continuado del chupón está casi siempre asociado con la presencia de una mordida abierta anterior y a menudo con una mordida cruzada posterior.

La mordida abierta anterior es consecuencia de una inhibición del crecimiento vertical de la porción anterior de las apófisis alveolares. El efecto suele ser transitorio, y cuando cesa el hábito se restablece el contacto incisal en un corto período de tiempo.³

2.4.6. Deglución anormal

La protusión lingual y la persistencia de la deglución infantil se consideran patrones anormales de función lingual; estas disfunciones linguales se observan frecuentemente unidas a mordidas abiertas anteriores o posteriores. La presencia de la lengua entre los incisivos superiores e inferiores o la interposición lateral entre las caras oclusales de las piezas posteriores, tanto en reposo como en el acto de deglución, se ha estimado como causa primaria de las mordidas abiertas dentales.³ Fig. 17



Fig. 17 (Rakosi, Atlas de ortopedia maxilar)

En la deglución anormal también existe la intervención labial. En los prognatismos alveolares superiores, el labio inferior se interpone entre el resalte incisivo haciéndolo cada vez mayor para poder realizar el cierre oral anterior. Esto se produce por contracción del borla del mentón. Esto provoca vestibulo versión de los incisivos superiores y linguoversión de los inferiores. ⁴

Para deglutir se exige un sellado oral que en las mordidas abiertas habrá de lograrse con la protrución de la lengua y/ o interposición labial compensatoria. La función oral anormal estimula y promueve de esta forma la persistencia de la mordida abierta anterior, aunque se duda del papel de las partes blandas como factor etiológico primario de las mordidas abiertas. Tras aparecer, por otras causas, la mordida abierta, la lengua se encarga de rellenar el hueco anterior colaborando, secundariamente, en la persistencia de la mordida abierta. Fig. 18



Fig. 18 (Rakosi, Atlas de ortopedia maxilar)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



El hábito de protrusión lingual produce anomalías de forma primaria o bien secundaria, como sucede con la mordida abierta esquelética.

La discinesia lingual persiste en muchos casos después de interrumpir los malos hábitos o la nutrición equivocada con biberones durante la lactancia.

Desde el punto de vista etiológico, el hábito de lengua puede ser primario o secundario. En principio, todas las discinesias se clasifican como primarias o causales, o secundarias o adaptativas. Las discinesias primarias producen anomalías de la dentición por lo que el tratamiento se basa en la eliminación de la disfunción orofacial.

Sin embargo, las discinesias secundarias pueden considerarse una adaptación a una anomalía ósea o dentoalveolar previa. Estas anomalías suelen normalizarse de forma espontánea al tratar el trastorno morfológico.⁵

Tampoco se puede negar el papel de lengua en la etiología de la mordida abierta, en algunos casos se observa que la lengua es relativamente grande en relación con el volumen de la cavidad oral, también existen otros casos donde el déficit neurológico que repercute en el control de la dinámica lingual, provoca una mordida abierta, como en el caso de los pacientes con parálisis cerebral o con síndrome de Downs.³

2.4.7 Respiración oral

La respiración debe ser nasal y no bucal. Las fosas nasales están preparadas anatómicamente para limpiar y calentar el aire antes de conducirlo hacia las vías aéreas, y la cavidad bucal sólo debe intervenir en la respiración en aquellos casos de esfuerzo físico cuando el aire inspirado por las fosas nasales resulta insuficiente.



Cuando la respiración se hace continuamente por la boca hay respiración anormal, lo cual indica la presencia de obstrucción en las vías aéreas, que provoca una serie de anomalías dentofaciales. ⁴

La mala ventilación nasal produce problemas deformativos de las estructuras faciales y maxilofaciales en los niños y en los adolescentes. ⁷

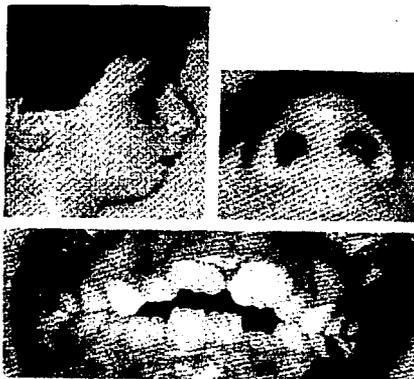


Fig. 19 (Rakosi, Atlas de ortopedia maxilar)

El respirador bucal debe mantener su boca abierta favoreciendo la extrusión de las piezas dentarias, en especial de los molares, desciende la lengua para favorecer el paso del aire; el cierre labial no se produce y da lugar a mordidas abiertas, labios incompetentes, paladar en forma de V y mordida cruzada posterior. ⁴ Fig. 19.

El incremento vertical está, además, acompañado de una protrusión lingual que inhibe la erupción de los incisivos, como consecuencia se presenta una mordida abierta anterior, extrusión de los molares e intrusión de los incisivos. ^{3,4}

La obstrucción respiratoria nasal y el hábito de respiración bucal ha sido vinculado a una serie de anomalías en la morfología facial, maxilar y dentaria.



Así se ha descrito la facies adenoidea o síndrome de cara larga; caracterizada por una cara alargada, con incremento notable del tercio inferior de la cara, labios incompetentes y boca entre abierta, alas nasales estrechas, paladar estrecho en forma de V y mandíbula descendida con mordida abierta anterior.³ Fig. 20



Fig 20 (Rakosi, Atlas de ortopedia maxilar)

Minton y Warren estudiaron los efectos de la obstrucción nasal sobre el crecimiento facial y concluyeron que esta relación no está aún clara. Tomes en 1872 concluyó que los niños afectados de obstrucción nasal con hipertrofia adenoamigdalar desarrollaban un paladar en forma de V, y la causa de ello era la acción de la presión de la lengua y de los músculos de las mejillas.

Es un hecho probado que la facies adenoidea no siempre está asociada a la presencia de hipertrofia adenoidea, y por otro lado, que ciertas maloclusiones se dan en pacientes con buena respiración nasal.

Existen muchas controversias sobre la influencia de la obstrucción de las vías respiratorias en el desarrollo maxilofacial. Kingsley concibe el paladar en forma de V como una cusa congénita y no adquirida por una respiración bucal. Mckenzie estudió un grupo de 222 niños con facies adenoidea, encontrando en la mitad de ellos un paladar normal, mientras que ninguno de los que tenían hipertrofia adenoidea tenía un paladar deformado.



Hartsook y Sillman separadamente concluyeron que los adenoides y la respiración bucal no constituye un factor etiológico primario de la maloclusión.⁷

Humphreys y Leighton, observaron una distribución similar de maloclusiones en un grupo de respiradores bucales y en otro de respiradores nasales. También Gwynne-Evans y Ballard, tras un estudio de 15 años, llegaron a la conclusión de que la morfología facial permanece constante durante el crecimiento, sin ningún tipo de relación con los diferentes hábitos funcionales respiratorios, y que la respiración bucal ni produce deformidades ni induce facies adenoidea.

No es posible negar la existencia de una relación entre la respiración y la morfología dentofacial, aun que tampoco se pueda , mantener que la respiración oral es el principal factor etiológico responsable de las anomalías dentofaciales que acompañan a la facies adenoidea, ya que no está respaldado ni comprobado científicamente. No hay una relación simple causa-efecto entre función respiratoria y desarrollo dentofacial, y es más bien una interacción compleja entre la herencia y los factores ambientales.

Harvoldy Linder-Aronson recientemente han vuelto a resaltar la importancia del factor respiratorio, señalando que la hipertrofia adenoidea condiciona respiración bucal que altera la posición lingual y provoca cambios morfológicos dentofaciales. Si hay un patrón esquelético dolicofacial, la coexistencia de la respiración bucal potencia la mordida abierta dental y el crecimiento vertical de los maxilares, pero sin que la coparticipación de la disfunción respiratoria se transforme en un factor etiológico primario como algunos clínicos e investigadores defienden en la actualidad.³

2.4.8. Hipotonicidad muscular

La posición relativa entre la base ósea maxilar y la base ósea mandibular



depende, entre otros factores, de la presión ejercida por la musculatura masticatoria sobre la posición mandibular. La fuerza masticatoria que se aplica sobre las caras oclusales dependerá también de la potencia muscular. Los dientes reciben y soportan esta carga mecánica adoptando una posición vertical, dentro del complejo maxilofacial, en función de la musculatura.

Cualquier modificación del equilibrio dinámico en que se encuentre la dentición puede provocar el cambio de posición u orientación de las piezas dentarias. No hay duda de que la musculatura estomatognática tiene un marcado efecto sobre el desarrollo y estabilidad de la oclusión.

El aumento en la tonicidad de los músculos elevadores o en la potencia masticatoria tiende a la intrusión de la dentición y a aplastar verticalmente la cavidad oral; predispone al acortamiento del tercio inferior de la cara y a la sobre mordida incisiva. Por el contrario, una hipotonía o una disminución de la potencia masticatoria tiende a estimular el crecimiento de los molares, la separación de las bases óseas maxilares y la mordida abierta.

2.4.9. Patrón morfogénético vertical

Las mordidas abiertas suelen tener un componente esquelético que se caracteriza por un incremento en la altura facial del tercio inferior.

En la etiopatogenia influye el tipo de crecimiento facial que es aquí de tipo vertical con tendencia a la rotación posterior de la mandíbula. La mordida abierta responde a un patrón vertical de crecimiento y es el esqueleto más que la dentición el origen de la anomalía. Un patrón de crecimiento vertical provoca la mordida abierta. Fig. 21

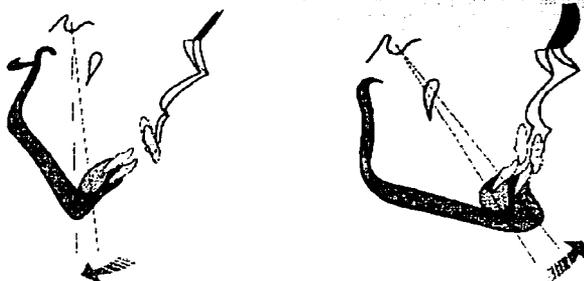


Fig. 21 (Rakosi, Atlas de ortopedia maxilar)

Casi todas las mal oclusiones esqueléticas son el resultado de un patrón heredado. La mordida abierta anterior es mucho más frecuente en los negros que en los blancos, mientras que la mordida profunda es mucho más común en los blancos, parece razonablemente claro que ello refleja la existencia de una morfología facial inherente, más que las influencias ambientales. Tal vez la postura y sus efectos sobre el equilibrio interactúan con las proporciones faciales heredadas, produciendo mordida abierta o profunda en algunos individuos. ¹⁰

En sujetos con dirección de crecimiento condíleo predominante hacia atrás o sólo con crecimiento condíleo de pequeña magnitud, el descenso de la parte posterior de la mandíbula contendría un componente de rotación hacia atrás y la mandíbula parecería rodar hacia atrás en torno de un punto situado en la región molar. A esto se le denomina rotación de crecimiento hacia atrás (rotación en el sentido de las agujas del reloj). En estos casos el contacto oclusal en el segmento anterior puede mantenerse por aumento en la erupción de los dientes anteriores. Si los dientes no son capaces de compensar por sobreerupción, se desarrolla una mordida abierta esquelética. ¹¹

Un patrón de crecimiento vertical provoca la mordida abierta anterior de acuerdo con esto Richardson distingue tres tipos de mordidas abiertas esqueléticas según el inicio y la evolución de la displasia:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



1. Esqueléticas "ab initio" . Presenta la anomalía en una edad temprana y, aunque con poca intensidad, son ya visibles en la fase prepuberal ; El origen dental y esquelético participan en la mordida abierta. Tienden a corregirse espontáneamente por compensación dentoalveolar, aunque los maxilares están verticalmente alejados, crecen verticalmente ambas denticiones hasta ponerse en contacto. Si persisten hasta el período pospuberal, la autocorrección, si se produce, es por crecimiento mandibular:

La mandíbula crece hacia delante y arriba hasta que los dientes entran en contacto.

2. Recidivantes. La mordida abierta se manifiesta en la edad prepuberal, se cierra en la pubertad y vuelve a reaparecer en la fase pospuberal. Tienen también doble componente, dental y esquelético, y se consolidan en la adolescencia.
3. Esqueléticas "de novo". El patrón esquelético es el factor etiológico primario, la mordida está abierta por la hiperdivergencia recíproca de las bases maxilares. Aparecen en la edad puberal y son las que crean la mayor parte de los problemas clínicos. La relación vertical es normal y gradualmente se inicia una apertura anterior por el crecimiento mandibular con rotación hacia atrás y abajo. Fig. 22

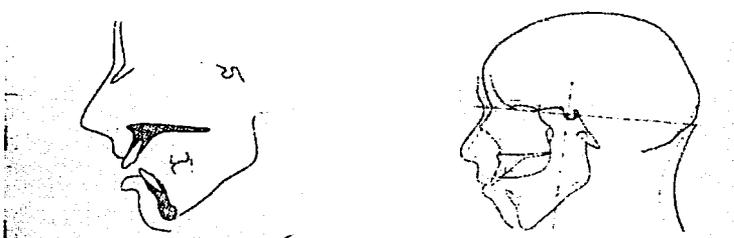


Fig. 22 (Canut, Ortodocia clínica)



Las mordidas abiertas esqueléticas son, frecuentemente de manifestación tardía, y aunque muestran a veces signos incipientes, florecen partir de la pubertad. En su etiología influyen factores ambientales, pero la tendencia morfogenética es el punto de partida de la mordida abierta esquelética.³



3.1. HISTORIA CLÍNICA

El diagnóstico es el resultado de analizar un número indeterminado de ciertos elementos que nosotros llamamos auxiliares de diagnóstico y son indeterminados porque a pesar que usualmente estos auxiliares son casi siempre los mismos, en algunas ocasiones especiales será necesaria la revisión y estudio de algún elemento adicional.

De esta manera general podemos mencionar que los siguientes son los elementos que con mayor frecuencia utilizamos en nuestra práctica diaria:

1 .ANÁLISIS RADIOGRÁFICOS

Dentoalveolar

Oclusal

Panorámica

Articulación temporomandibular

Carpal

Posteroanterior

Cefalografía

2. FOTOGRAFÍA CLÍNICA

3. MODELOS DE ESTUDIO

El resultado que obtengamos de nuestros análisis anteriores y conjuntamente con una anamnesis adecuada, una **EXPLORACIÓN CLÍNICA** minuciosa y por supuesto un **ANÁLISIS FUNCIONAL** conformarán nuestra historia clínica, la cual aportará todos los datos para hacer que nuestro diagnóstico sea integral.



Como en toda historia clínica la primera parte de ésta se conforma con los datos personales del paciente, en donde registraremos también la fecha de ingreso, así como los auxiliares del diagnóstico que tenemos a nuestra disposición para su evaluación. En esta primera parte será importante anotar si el paciente ha sido tratado oriopédicamente con anterioridad.

La segunda parte se refiere a los antecedentes hereditarios y familiares y en donde se enumeran una serie de enfermedades y anomalías que será necesario conocer en caso que algún familiar cercano las hubiera padecido.

En la tercera parte anotaremos los antecedentes personales del mismo paciente en donde analizaremos aspectos como alimentación -cantidad y calidad-, enfermedades padecidas y medicamentos ingeridos en la etapa prenatal. Será importante conocer las condiciones del paciente en el momento del parto para determinar si existe algún factor que predisponga a la presencia de alguna anomalía posterior. Por supuesto, deberemos conocer su alimentación y la utilización de medicamentos después del parto, así como la evolución estrictamente dental y asociada con otros aspectos de su desarrollo.

La cuarta parte se refiere a la descripción de su cara, en donde anotaremos aspectos importantes como son el tipo de faz, el perfil, la musculatura, la asimetría si existiera, el parecido con algún miembro de la familia así como forma y tamaño de la frente, nariz, labios y mentón. Fig. 23



Fig. 23 (Rakosi, Atlas de ortopedia maxilar)

Los factores de desarrollo se anotan en la quinta parte de la historia clínica y éstos se refieren al conocimiento de la etapa de desarrollo en que se encuentra el paciente en los tres diferentes aspectos como son el cronológico, el óseo y el dental, y su relación y concordancia entre sí.

El análisis dental que es la sexta parte involucra todas las características importantes para ayudarnos a realizar nuestro diagnóstico como son: el tipo de dentición; la relación de los molares y los caninos; sobremordida horizontal y vertical; mordida cruzada anterior y/o posterior; dientes ausentes, con caries, con obturaciones, erupción y exfoliación temprana o tardía; higiene bucal; características de los tejidos blandos como frenillos, lengua, región gingival, piso de boca y mucosas palatina e intraoral. Fig 24



Fig. 24 (Rakosi, Atlas de ortopedia maxilar)



El análisis funcional representa la séptima parte de la historia clínica y deberá ser completo, ya que es una parte importante que nos ayudará a diferenciar entre una anomalía funcional y una esquelético, y para esto será vital determinar la relación entre la posición de reposo y de oclusión en los tres sentidos del espacio: sagital, vertical y transversal, así como las condiciones en que se encuentra la articulación temporomandibular y también detectar a tiempo la presencia de alguna discinesia o hábito que pudiera ser el causante de alguna anomalía.

El análisis radiográfico se refiere casi exclusivamente al estudio de la radiografía panorámica y a alguna otra radiografía de apoyo como sería la dentoalveolar y la oclusal para detectar alguna anomalía referente al número de dientes, longitud radicular, proceso alveolar, ligamento parodontal, análisis de simetría y condiciones de los cóndilos en cuanto a su forma y tamaño, y esto será la octava parte de la historia clínica. Fig 25



Fig. 25 (Rakosi, Atlas de ortopedia maxilar)

La siguiente parte está conformada por el resumen de los análisis de modelos de estudio que se hubieran realizado principalmente para determinar el grado de discrepancia o apiñamiento en milímetros que se presente en nuestro paciente. Fig. 26

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



En la siguiente parte registramos el diagnóstico integral, es el resumen de lo más significativo de toda nuestra historia clínica.

El pronóstico y el plan de tratamiento deberán anotarse de manera que el clínico se fije metas a cumplir durante las diferentes fases del tratamiento sin olvidar que en muchos casos se deberá contar con un grupo de apoyo conformado por especialistas en otras áreas de la medicina y odontología.

Y por último, describiremos paso por paso la evolución de nuestro tratamiento para saber si estamos cumpliendo con nuestros objetivos.¹²

3.2. Características clínicas

La mordida abierta es la falta de contacto oclusal y de acuerdo con esto hemos clasificado la mordida abierta en dental y esquelética. En la exploración clínica en ambas observamos una falta de oclusión, pero en la dental no está afectado el marco ósea y en la esquelética sí.³

3.2.1. Mordida abierta dental

Por lo regular una mordida abierta anterior de origen dental se limita a la región anterior y no va más allá de los caninos, se desarrolla en niños con buenas proporciones faciales, pero con presencia de hábitos anormales como los de succión o respiración bucal.⁷

Suele ir acompañada de unos signos característicos en la arcada inferior. Para llevar a cabo el sellado oral, se necesita una adaptación lingual y labial; el espacio interdentario se rellena por la interposición lingual por dentro y /o el labio inferior por fuera; por la presión del labio inferior se retroinclinan los



incisivos y aparece un ligero apiñamiento. Si la mordida abierta proviene de una succión digital, la protrusión superior y la retrusión inferior es aun mucho más marcada, está aumentado el resalte y el apiñamiento es severo. El aspecto facial es normal, desde el punto de vista de equilibrio vertical. Fig. 28



Fig.28 (Vellini, Ortodoncia, Diagnóstico y Planificación Clínica)

La interposición de las partes blandas y, sobre todo, de la lengua, es un signo característico de la mordida abierta anterior. En la mordida abierta de origen dental, el marco óseo no está afectado porque en este caso la anomalía es provocada por un factor local. ³

3.2.2. Mordida abierta esquelética

El tercio inferior está aumentado la distancia de la base del mentón a la base de la nariz es mayor que el tercio medio de la cara. De acuerdo con la relación anteroposterior de los maxilares y la posición dentaria, el perfil será convexo, recto o cóncavo, pero siempre estará presente el signo característico del patrón dolicofacial.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fig.29 (Rakosi, Atlas de ortopedia maxilar)

El patrón dolicofacial se caracteriza por una cara larga, debido a que la altura facial está aumentada, que se generaliza en los tres tercios de la cara, principalmente en el tercio inferior de la cara. Fig. 29

La mayoría de estos pacientes presentan una rotación posterior del maxilar y por consecuencia la mandíbula rota hacia atrás y hacia abajo; en la mayoría de los pacientes las desproporciones verticales, también afectan la relación sagital entre los maxilares. ⁷

Las displasias verticales y sagitales se combinan en un elevado porcentaje con predominio bimaxilar con retrogenia, en pacientes clase I con mordida abierta anterior. ¹³

En el plano frontal se observa una cara larga de nariz estrecha y de notable actividad muscular al tratar de establecer contacto labial. El incremento de la altura facial inferior hace que los labios morfológicamente adecuados, resulten funcionalmente inadecuados. Al sonreír hay una exposición gingival excesiva debido a las apófisis alveolares largas y al déficit labial en el

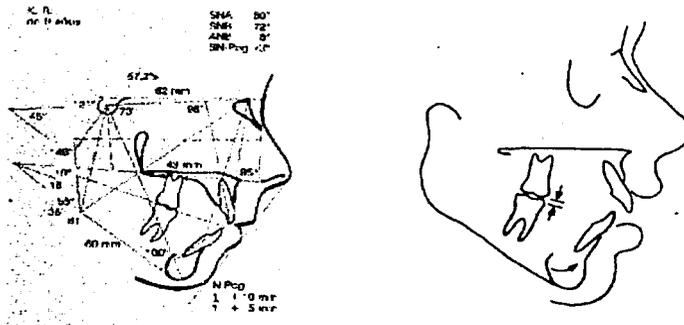


3.2.4. Características cefalométricas de la mordida abierta esquelética

En primer lugar se observa una hiperdivergencia facial, el plano SN, el plano palatino, el oclusal y el mandibular tienen un punto próximo de convergencia. La diferencia entre la altura facial anterior y la altura facial posterior es muy marcada. La altura facial inferior que va de espina nasal anterior a mentón es mayor que la altura facial media de superciliar a espina nasal anterior. En resumen, es una cara larga con predominio del tercio inferior sobre el superior y la altura facial anterior sobre la posterior.

La base craneal no suele estar afectada, aunque Subteln y Sakuda encontraron una disminución de la distancia silla-nasión en las mordidas abiertas esqueléticas, indicando una base craneal posterior corta.

Por lo regular se observan dos planos oclusales, uno superior y uno inferior. La hiperdivergencia es debida a que la rama mandibular es más corta de lo normal y el ángulo goniaco es más grande. Fig. 31



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Cefalométricamente la posición dental, se ha observado que tanto los molares como los incisivos superiores están en supraerupción y condicionan la mordida abierta anterior.

Isaacson y cols. comprobaron un aumento de la altura de la apófisis alveolar superior en las mordidas abiertas esqueléticas como mecanismo compensatorio por parte de la zona premaxilar ante la rotación posterior de la mandíbula; así se explica la sonrisa gingival de estos pacientes aun en casos de tamaño labial adecuado.³

EN los resultados obtenidos en un estudio realizado para evaluar las características cefalométricas en la mordida abierta anterior, se observó que estos pacientes se caracterizan por un prognatismo alveolar maxilar, con una labioversión de ambos grupos de incisivos.

Otros de los resultados obtenidos coinciden con la literatura en que la desproporción entre la altura facial anterior y posterior son características de una mordida abierta anterior esquelética.

Los resultados también revelaron la presencia de un prognatismo bimaxilar, una altura corta de la rama mandibular, un vector de crecimiento vertical y un mentón con escaso desarrollo anteroposterior. Por otra parte ambos maxilares eran de un tamaño mayor de lo normal con excepción del superior en las mujeres.⁶



En otro estudio donde se evaluaron las características cefalométricas en pacientes con mordida abierta anterior clase I se identificaron cuatro patrones de diagnóstico.

PI: Exceso vertical maxilar + exceso mandibular anterior.

PII: Exceso vertical maxilar posterior + exceso vertical mandibular anterior.

PIII: Exceso vertical mandibular + exceso vertical maxilar anterior.

PIV: Deficiencia vertical mandibular anterior.¹³

El patrón I de diagnóstico resultó el de mayor prevalencia en la relación clase II con mordida abierta anterior, seguidos por los denominados como II y III.¹⁵

En la clase esquelética III se demostró la prevalencia de los patrones de diagnóstico I y III, aunque todos los patrones se hallaban implicados.¹⁶



4.1. Tratamiento de la mordida abierta en dentición primaria

En la dentición primaria la mordida abierta es de origen dental, no es frecuente observar una mordida abierta esquelética en esta etapa de la dentición.

La mordida abierta afecta a niños con proporciones esqueléticas correctas pero con presencia de hábitos de succión o respiración bucal. Si las proporciones esqueléticas son correctas, la mordida abierta anterior tiende a corregirse espontáneamente al abandonar el hábito. Fig. 32



Fig 32 (Villavicencio, Otopedia dentofacial)

En la mayoría de los casos no está justificado emplear aparatos dentales u otros métodos coactivos para suprimir el hábito, en niños en edad preescolar. Hasta los 5 años más o menos es probable que el hábito de la succión provoque problemas duraderos en niños con buenas relaciones esqueléticas. Tampoco está indicado el empleo de aparatos ortodóncicos para cerrar de forma activa la mordida abierta en dentición primaria. No hay motivos para colocar un aparato, ya sea para modificar un hábito o para desplazar los dientes, si existen posibilidades de que la situación se corrija sola sin ningún tipo de tratamiento.

También es posible que una mordida abierta se deba a una discrepancia maxilar esquelética de tipo dolifacial, caracterizada por una mayor altura del tercio inferior de la cara. Es poco probable que se produzca una corrección espontánea de la mordida abierta en estos niños. No obstante, no está indicado aplicar algún tratamiento para modificar el crecimiento, si se corrige el problema durante la dentición primaria, es probable que recidive con relativa rapidez al interrumpir el



tratamiento activo. Aunque los problemas verticales pueden detectarse durante la dentición primaria, rara vez está indicado su tratamiento durante ese período.⁸

En los casos de mordida abierta esquelética en dentición primaria, el control de los posibles hábitos tiene sólo una importancia secundaria, retrasando la progresión de la displasia.^{5, 10}

4.2. Tratamiento de la mordida abierta anterior en dentición mixta

A diferencia de las escasas indicaciones para el tratamiento durante la dentición primaria, son muchas las indicaciones para el tratamiento ortodóncico durante el periodo de la dentición mixta.

En el periodo de la dentición mixta se pueden distinguir tres tipos de mordidas abiertas:

Se puede presentar una mordida abierta anterior de origen dental como consecuencia de diversas disfunciones. En el período precoz está indicado el tratamiento protector, en el período más tardío, con problemas graves de protrusión lingual, el tratamiento protector puede no dar resultado. En tales casos, la mordida abierta puede responder favorablemente a los aparatos fijos.

En la dentición mixta la mordida abierta, también tiene una mejoría espontánea sin tratamiento, al eliminar el hábito que la provoco. Las mordidas abiertas que persisten tienen casi siempre un componente esquelético. Si se trata de succión digital y el hábito sigue persistiendo se puede recurrir a un aparato recordatorio para dedo ya sea fijo o removible que impide que el paciente ponga el dedo en su boca. Fig 33



Fig. 33 (Villavicencio, Ortopedia dentofacial)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Si otro factor local es el agente causal de la mordida abierta y se sobreañade una disfunción con protrusión lingual una rejilla, para hábito de lengua impide la acción y favorece el normal desarrollo eruptivo. Si la mordida abierta anterior es provocada por un hábito de respiración bucal el tratamiento indicado será con una pantalla vestibular.^{3,5,10} Fig 34



Fig. 34 (Nakata, Guía oclusal en odontopediatría)

También se puede producir una mordida abierta esquelética. En este tipo de problema el patrón de crecimiento es casi siempre vertical. Los signos esqueléticos de la mordida abierta anterior son el aumento de la altura facial anterior y un plano mandibular inclinado; ambos signos reflejan un crecimiento vertical excesivo del maxilar y rotación de la mandíbula, así como una excesiva erupción de los molares .

El tratamiento de esta maloclusión depende al menos de dos factores: la gravedad de la misma y la posibilidad de una compensación dentoalveolar.^{5,10}

Es raro que la mordida abierta anterior en este caso se deba exclusivamente a algún hábito o que la mordida se corrija espontáneamente

El paciente con dentición mixta estará en fase activa de crecimiento el objetivo principal de tratamiento será ejercer una acción ortopédica sobre el patrón de crecimiento. La tendencia del desarrollo es hacia el incremento de la altura vertical anterior y es necesario inhibir el crecimiento vertical modificándolo para que la mandíbula gire hacia delante y arriba. Este objetivo se logra aplicando fuerzas



intrusivas sobre los segmentos posteriores de diferente diseño según el tipo de maloclusión sagital que acompaña a la mordida abierta.

Si se trata de una clase I, el efecto intrusivo se logra con un plano posterior de mordida que se opone al erupción de los molares.

Si el paciente tiene una clase II se persigue simultáneamente la corrección de la distoclusión y de la mordida abierta aplicando una fuerza extra oral, de apoyo occipital, sobre el maxilar.

En maloclusiones de clase III está indicada la aplicación de una mentonera occipital que ejerza una acción ortopédica sobre la mandíbula y prevenga la extrusión de las piezas posteriores; dependiendo del tipo de oclusión transversal se usa o no aparato de expansión.

El paciente dolifacial clase III rotada a clase I presenta un problema especialmente difícil, y el paciente dolicofacial que tiene además una maloclusión franca de clase III es aún peor. Cualquier tratamiento que reduzca la altura facial excesiva tiende a acentuar el problema de clase III al rotar la mandíbula hacia arriba y hacia delante. Por el contrario, casi todos los tratamientos que permiten controlar el patrón de crecimiento de clase III tiende a incrementar la altura facial y acentúa el problema dolicofacial. Casi todos estos pacientes necesitan cirugía ortognática.

3,10

Una tercera posibilidad es la mordida abierta combinada.

En este caso la mordida abierta anterior es el resultado de un patrón de crecimiento vertical, más la presencia de hábitos. Debido a esta doble etiología se recomienda un tratamiento combinado. Existen dos posibles combinaciones: eliminación de la anomalía funcional de la musculatura perioral y mejora de las relaciones esqueléticas.⁵



4.3. Tratamiento de la mordida abierta en la dentición secundaria.

En la dentición secundaria está muy limitada la posibilidad de usar métodos funcionales. Normalmente, el método de elección es la mecanoterapia fija de anclajes múltiples con extracciones para corregir los problemas dentoalveolares y compensar los problemas esqueléticos que puedan existir.⁵ Fig. 35



Fig. 35 (Villavicencio, Ortopedia dentofacial)

Si el paciente es adulto la acción sobre el patrón de crecimiento es inexistente y hay que concentrar el tratamiento ortodoncico en la aplicación de elásticos intermaxilares para cerrar la mordida.

La corrección de una mordida abierta por extrusión de los dientes anteriores tienen dos riesgos. En primer lugar la inestabilidad del resultado el movimiento extrusivo es demasiado recidivante. Hay también cierta contraindicación, puesto que los incisivos están ya elongados y la extrusión añade un defecto estético por la sonrisa gingival que crea.³

Cuando la mordida abierta anterior se presenta con anomalías disgnáticas la corrección no solo podrá ser ortodoncica si no que habrá que recurrir a la cirugía ortognática.⁴

El tratamiento del adulto tiene siempre unas limitaciones ortodónicas, pero mucho más marcadas en la mordida abierta, en la que la función estomatognática



anormal está consolidada y fuertemente vinculada a una morfología oclusal que tratamos de mejorar.



CONCLUSIONES

1. En la mordida abierta anterior, así como en cualquier anomalía, el diagnóstico es el factor más importante para poder realizar un tratamiento exitoso. El cirujano dentista de practica general tiene la obligación de contar con los conocimientos suficientes; para saber interpretar los auxiliares de diagnóstico y así poder realizar un plan de tratamiento de acuerdo con el verdadero origen de una mordida abierta; o en caso necesario saber cuando remitir con el especialista por requerir un tratamiento específico.
2. El tratamiento dependerá de la etiología de la mordida abierta anterior, el diagnóstico nos permite determinar si un caso será tratado con aparatos funcionales o no, los casos con patrones morfogeneticos, vector de crecimiento y edad desfavorables, no responderán a los aparatos funcionales, de echo es posibles que empeoren a pesar del uso de los aparatos.
3. Si el cirujano dentista realiza un diagnóstico exacto de la etiología de la mordida abierta, podrá llevar a cabo un tratamiento oportuno en el desarrollo de una mordida abierta anterior de origen dental lo cual evitara que se convierta en esquelética.
4. Este trabajo tiene como objetivo servir de apoyo bibliográfico para los alumnos de la carrera de cirujano dentista, en el estudio de la etiología de una mordida abierta y sus posibles tratamientos. Ya que es una de las anomalías que más confusiones causa en el momento de tratar de identificar su verdadera etiología.



Bibliografía

1. Moyers Robert E. Manual de ortodoncia, Médica panamericana, cuarta edición.
2. Villavicencio José A., Ortopedia dentofacial, Una visión multidisciplinaria., Tomo II., Actualidades médico odontológicas latin, C. A.
3. Canut Brusola J. A., Ortopedia clínica, Salvat, México.
4. Mayoral Herrero M., Ficción y realidad en ortodoncia , Colombia, Actualidades Médico odontológicas., primera edición 1997.
5. Graber Thomas M., Rakusi Thomas., Petrovic Alexander G., Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales, Segunda edición , Harcourt, España 1998.
6. Caracterización cefalometrica del síndrome de mordida abierta anterior., Diaz Fernández J.M., Velásquez Blez R. Y Perez Guerra N., Revista cubana ortod., 1996 11 (2).
7. Echarri Lobiondo P., Diagnostico en ortodoncia., Barcelona 1998., Quintessence, S. L.
8. Valera Morales M., Problemas bucodentales en pediatría, Ediciones Ergon, S.A., Madrid 1999.
9. Vellini Ferreira F., Ortopedia diagnóstico y planificación clínica., Artes médicas., primera edición, Brasil 2002
10. Profitt, William R, Fields, Henry W. Ortopedia Teoría y Práctica, Mosby, segunda edición, España 1994.
11. Viazis Anthony D., Atlas de ortodoncia, métrica panamericana, Argentina 1995
12. Villavicencio José A., Ortopedia dentofacial, Una visión multidisciplinaria., Tomo I., Actualidades médico odontológicas latin, C. A.
13. Caracterización cefalometrica del síndrome de mordida abierta anterior I., Diaz Fernández J. M., Velásquez Blez R. Y Perez Guerra N., Revista cubana ortod., 1996 11(2).
14. Anterior open bite in the deciduous dentition: Longitudinal Follow-up and craneofacial growth consideration. Arndt Klocke, Dr med dent, Ms, Ram S. Nanda, DDS, MDS, PhD, and Barbel Kahl-Nieke, DR med dent, PhD. American Journal of



Ortodontics and dentofacial Orthopedics 2002.122 (4)

15. Caracterización cefalometrica del síndrome de mordida abierta anterior clase II., Díaz Fernández J. M., Velásquez Blez R. y Perez Guerra N., Revista cubana ortod., 1996 11(2).

16. Caracterización cefalometrica del síndrome de mordida abierta anterior clase III., Díaz Fernández J. M., Velásquez Blez R. y Perez Guerra N., Revista cubana ortod., 1996 11(2).

17. Cephalometric evaluation of the anterior open bite treatment, Young Il Chang, DDS,MSD, PhD, and Seog Cheol Moon, DDS, MSD. American Journal of orthodontics and Dentofacial Ortopedics, 1999, 115 (1).

18. Rakosi Thomas, Jonas Irmtrud. Atlas de ortopedia maxilar: Diagnóstico. Ediciones Científicas y técnicas, S.A; Salvat. España 1992.

19. Nakata, Minoru. Guía oclusal en odontopediatría. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A. 1ª Edición 1989.