

280
21



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"MORDIDA ABIERTA"

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
SARA SEGURA HERNANDEZ
VERONICA RODRIGUEZ GARCIA

ASESORA: C.D.M.O. ALEJANDRA GREENHAM GONZALEZ

A. Greenham



MEXICO, D. F.

1997

**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 MADRE

Por darme la vida y principalmente por su amor, comprensión y apoyo que me dio para terminar mi carrera profesional, siendo para mí la mejor de las herencias. Gracias.

A MIS ABUELOS

Con cariño y respeto por la confianza que me brindaron a lo largo de mi carrera.

A MIS HERMANOS

Jesica, Sandra y Víctor Manuel por su cariño y apoyo.

A JORGE

Por darme su amor, confianza y que siempre estuvo conmigo en todo momento para alcanzar mi meta más grande. Te amo.

AL PROFESOR.

Héctor Ortega Herrera. Por los conocimientos que me proporcionó, por su gran apoyo y motivación en el momento en que más lo necesité y sobre todo por creer en mí .

A LA PROFESORA

Alejandra Greenham González. Por su asesoría en la realización de esta tesina.

SARA

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES Y HERMANOS

Gracias por haber brindado su apoyo y comprensión, por qué gracias a ustedes he podido realizar mis sueños y metas.

A MIS COLABORADORES Y AMIGOS

Gracias por haber impulsado para seguir adelante y haber sido parte de mi formación y enseñanza y en especial a la Dra. Alejandra Greenham González.

VERONICA

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I

GENERALIDADES.....	1
1.1. DEFINICION.....	1
1.2. ETIOLOGIA	1

CAPITULO II

ESTUDIO CEFALOMETRICO.....	12
2.1. DEFINICION.....	12
2.2. PUNTOS ANATOMICOS.....	12
2.3. PLANOS Y ANGULOS CEFALOMETRICOS.....	15
2.3.1. PLANOS DE ORIENTACION Y REFERENCIA.....	15
2.3.2. ANGULOS	17

CAPITULO III

DIAGNOSTICO DE MORDIDA ABIERTA ESQUELETAL Y DENTAL 23

3.1. ANALISIS CEFALOMETRICOS..... 23

CAPITULO IV

CARACTERISTICAS CLINICAS..... 42

4.1. ESQUELETAL..... 42

4.2. DENTAL..... 43

CAPITULO V

RECESION GINGIVAL Y MORDIDA ABIERTA ANTERIOR..... 45

CONCLUSIONES..... 49

GLOSARIO

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCIÓN

La mordida abierta anterior puede ser causada por diferentes factores, que darán como resultado dos tipos de mordida: Esqueletal y Dental.

Es importante que el Cirujano Dentista General, conozca las diferentes etiologías, así como también las características clínicas y anatómicas de la mordida abierta anterior.

Uno de los objetivos principales es elaborar un correcto diagnóstico, para esto se tiene que llevar un adecuado análisis cefalométrico.

El estudio cefalométrico como se conoce, es el que a través de puntos anatómicos, planos y ángulos va a referir el crecimiento y desarrollo craneofacial y las relaciones dentales

La finalidad es conocer que puntos anatómicos van a ser de utilidad para el reconocimiento de la mordida abierta anterior de tipo esqueletal.

Se debe tener gran interés sobre este tipo de problemas, ya que con base a un correcto diagnóstico se llegará a un adecuado plan de tratamiento.

Si la causa de la mordida anterior es de tipo dental, el Cirujano Dentista General, debe tener la facultad de resolver éste tipo de problemas, sin embargo, si es de tipo esquelético no podrá atenderlo, entonces lo canalizará con el especialista en ortodoncia y ortopedia.

La recesión gingival es una de las principales consecuencias de la mordida abierta anterior, que presenta características específicas, el Cirujano Dentista debe concientizar al paciente sobre esta situación y explicar que una vez rectificadas la mordida abierta anterior el curso de dicha enfermedad paradental puede prevenirse y tener un efecto positivo a largo plazo.

CAPITULO I

1. GENERALIDADES.

1.1. DEFINICION.

La mordida abierta anterior es una condición que se caracteriza por la diferencia de espacio en oclusión que hay entre las superficies de los incisivos del maxilar y los dientes de la mandíbula, del segmento anterior cuando la mandíbula es conducida a oclusión centrada.¹

Otra definición de mordida abierta: Es aquella condición en donde las coronas de los incisivos superiores fallan en el traslape del tercio incisal de las coronas de los incisivos inferiores cuando la mandíbula se lleva a una oclusión centrada.²

1.2. ETIOLOGIA.

La mordida abierta anterior desde el punto de vista etiológico se agrupa en dos categorías. Las primeras incluyen, aquellas 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.

Se consideraran en esta revisión etiológica los siguientes factores causales:

- Desarrollo dentario.

La erupción de las piezas permanentes causa en ciertos niños un desajuste secuencial o cronológico que condiciona la falta de contacto vertical. Son mordidas abiertas transicionales en las que se sobre añade una interposición de la lengua que trata de rellenar el hueco existente y se autocorriga con la gradual erupción fisiológica que cierra el contacto dentario.

La mordida abierta es una de las anomalías que a veces sorprenden en su evolución por la mejoría espontánea sin medida ortodóntica alguna.

- Herencia.

De la misma forma que las displasias sagitales se tienen un fuerte carácter hereditario, también aquí influye la herencia. La mordida abierta puede ir asociada a cualquier tipo de oclusión (Clase I, II y III Angle).

- Patología dental.

Todas las condiciones patológicas que obstaculizan la erupción (quistes, piezas supernumerarias) impiden el contacto interdentario . También se incluye aquí aquellas situaciones de macrodoncia relativa en que el tamaño dentario frena la erupción vertical; la salida de unos incisivos permanentes de tamaño mesiodistal excesivo crea una situación tal de apiñamiento que no llegan alcanzar la línea de oclusión. Los defectos adamantinos tales como la amelogénesis imperfecta también van acompañados a veces de mordida abierta.

- Patología ósea

Muchas afecciones sistemáticas que se constituyen grandes síndromes generalizados cursan con mordida abierta; así, niños con disostosis craneofacial, tienen retraso en la erupción dentaria, malposiciones dentarias muy acusadas y falta de contacto vertical. Dentro de las anomalías congénitas maxilofaciales, las fisuras labiopalatinas evolucionan con déficit del desarrollo maxilar, la restricción en el crecimiento vertical y la presencia de la fisura con las cicatrices quirúrgicas, explica la frecuente supraoclusión de los incisivos superiores.

- Hábitos de succión .

Por su frecuencia y consecuencias nocivas, los hábitos de succión constituyen un aspecto de especial interés en la etiopatogenia de la mordida abierta. Hábitos persistentes de succión de objetos (sobre todo el chupete) o digitales, que inhiben el crecimiento de la apófisis alveolar y la erupción dentaria. El cuadro clínico derivado adopta múltiples formas dependiendo de la forma, frecuencia e intensidad de la succión, así como el marco facial del paciente; la protusión superior y la mordida

abierta suele ser el signo acompañante. Es frecuente que la lengua se interponga en la zona abierta contribuyendo a su persistencia, aunque como mecanismo funcional adaptativo y no causal.

Eliminando el hábito hay una tendencia a la remisión espontánea de la dismorfía. Todo hábito de succión prolongado más allá de los tres primeros años de vida deja una secuela en la oclusión ; si hay hábito succional en los primeros meses , pero se abandona pronto, no suelen observarse efectos oclusales permanentes.

Tiene importancia decisiva el tipo de succión digital que se superpone a una determinada morfología.

En algunos casos, la persistencia de la succión digital más de 10 años no provoca una maloclusión florida porque el patrón facial no muestra una predisposición constitucional ni a la distoclusión ni a la mordida abierta.

- Deglución anómala.

La protracción lingual y la persistencia de la deglución infantil se consideran patrones anómalos de función lingual; estas disfunciones linguales se observan frecuentemente unida a mordida abierta anterior o posterior. 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 la deglución, se ha estimado como causa primaria de la mordida abierta adquirida.

- Respiración oral.

El espacio intermaxilar está definido por el conjunto estructural que rodea la lengua (paladar, arcadas dentarias y bases óseas apicales); la pared posterior de esa cavidad oral la forma la pared posterior de la faringe.

La persistencia de la boca entreabierta potencia el crecimiento de las apófisis alveolares, por lo que los molares se elongan y aumenta la distancia intermaxilar. El incremento vertical está, acompañado de una protusión lingual que inhibe la erupción de los incisivos. Como

consecuencia, se presenta una mordida abierta anterior por exceso de crecimiento de los molares y disminución de la erupción de los incisivos. La obstrucción respiratoria nasal y el hábito de respiración oral ha sido vinculado a una serie de anomalías en la morfología facial, maxilar y dentaria.

Así, se describe las facies adenoides (o el síndrome de la cara larga), caracterizada por una cara alargada, con incremento notable del tercio inferior facial, labios incompetentes y boca entreabierta, alas nasales estrechas, paladar estrecho en forma de V y mandíbula descendida con mordida abierta anterior.

En la literatura del siglo pasado aparecen menciones específicas a este tema, y en España, a principios de siglo. Subirana citaba la respiración oral como factor etiológico en el desarrollo dentofacial.

Al revisar la literatura aparecen cuatro grupos de hipótesis explicativas que tratan de relacionar la anomalía funcional con la dismorfia facial y la maloclusión:

1.- El primer grupo, cronológicamente considerado, proponía que la respiración oral altera la corriente y presiones a través de la cavidad nasal y oral causando un desequilibrio en el desarrollo del área; el aumento de presión intraoral previene el normal descenso del paladar y aparece el paladar ojival.

2.- Un segundo grupo postula que la respiración oral rompe el equilibrio muscular que la lengua, las mejillas y los labios ejercen sobre el arco maxilar. Al quedar la boca entreabierta, el niño adelanta y desciende la lengua, que queda situada en el interior del arco mandibular; la arcada maxilar sin el apoyo de la lengua no puede contrarrestar la presión de las mejillas y se estrecha, colapsa y alarga.

3.- La respiración oral suele estar condicionada a la inflamación crónica nasofaríngea que obstruye el paso del aire por la nariz . También se ha considerado este factor inflamatorio como agente causal de la deformidad maxilar. Afectaría el desarrollo del hueso vómer, y la falta de

crecimiento vertical condicionaría el paladar alto y ojival característico del respirador oral.

4.- Un último grupo niega cualquier relación entre respiración oral y morfología facial. Kingsley fue uno de los primeros autores que consideraba el paladar ojival un rasgo congénito no ligado a ningún trastorno funcional.

- Patrón morfogenético vertical.

La mordida abierta, identificable en la dentición, suele tener un componente esquelético que se caracteriza por un incremento en la altura facial inferior: la distancia desde la base nasal hasta la base mandibular está aumentada con respecto al tercio medio facial. En la etiopatogenia influye el tipo de crecimiento facial que es aquí de tipo vertical con tendencia a la rotación posterior de la mandíbula. Si en la mayoría de los casos la sinfisis tiende a crecer por igual hacia delante y abajo, en la mordida abierta esquelética predomina el descenso sobre el adelantamiento mandibular. La apertura interoclusal responde a un patrón vertical de crecimiento y es el esqueleto más que la dentición el

origen de la anomalía. El patrón vertical de crecimiento provoca la mordida abierta anterior.³

A este respecto, se distingue Richardson⁴ tres tipos de mordidas abiertas esqueléticas según el inicio y la evolución de la displasia:

1.- Esqueléticas (de inicio). Presentan la deformidad en una edad temprana y, aunque con poca intensidad, es visible 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 un doble componente, dental y esquelético, y se consolidan en la adolescencia.

3.- Esqueléticas. El patrón esquelético es el factor etiológico primitivo: 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.³

CAPITULO II

ESTUDIO CEFALOMETRICO

2.1. DEFINICION

La cefalometría proviene de las raíces:

CEFALO = Cabeza

METRIA = Medida

La cefalometría puede definirse como el conjunto de las mediciones que, sobre radiografías cefálicas de frente o de perfil, utilizando una serie de puntos, líneas, planos y ángulos pre-establecidos por diversos investigadores.

2.2. PUNTOS ANATOMICOS

GLABELA (GL).- Se encuentra entre los arcos supraorbitarios: generalmente es una eminencia.

NASION (N).- Es la unión del frontal con los huesos propios de la nariz; es el punto más anterior de la sutura nasofrontal en el plano medio sagital.

ESPINA NASAL POSTERIOR O ESTAFILION (ENP).- Es el centro de la parte posterior del paladar, situado en la línea media que une las dos escotaduras del borde posterior del paladar duro.

ESPINA NASAL ANTERIOR O ESPINA SUBNASAL (ENA).- Se encuentra en la parte más superior y anterior del maxilar superior.

SUBESPINAL (PUNTO A).- Es la parte más anterior y depresiva del maxilar superior; usualmente a nivel del ápice de los incisivos centrales superiores; 3 mm. por delante de ellos.

ALVEOLAR SUPERIOR O PROSTION (PROST).- Situado entre los dos incisivos centrales superiores, en la parte más anterior e inferior del alvéolo.

INCISAL SUPERIOR (PUNTO I-S).- Punto incisal de la corona del incisivo central superior mas anterior.

ALVEOLAR INFERIOR O INFRADENTAL (PUNTO AI).- Entre dos incisivos centrales inferiores, en la parte mas anterior y superior del reborde alveolar.

INCISAL INFERIOR (PUNTO I-I).- Situado en el punto incisal de la corona del incisivo central inferior mas anterior.

SUPRAMENTAL (PUNTO B).- Es la parte del contorno del maxilar inferior entre el punto infradental y pogonion. Se podría definir como la parte mas anterior y depresiva de la mandíbula.

POGONION (PUNTO PG).- Es el punto más prominente del mentón óseo, situado en la parte más anterior de la mandíbula.

MENTONIANO (PUNTO ME).- Es el punto más posterior de la sínfisis mandibular, al unirse a la rama horizontal.

GNATION (PUNTO GN).- Es el punto medio entre el pogonion y mentoniano.

SILLA TURCA.- Es una concavidad que ocupa la parte media de la cara superior del hueso esfenoideas y aloja la glándula hipófisis.

CENTRO DE LA SILLA TURCA (PUNTO S).- Es el centro de la concavidad ósea ocupada por la hipófisis.

ORBITARIO (OR).- Punto más inferior del contorno de la órbita ósea.

PORION (POR).- Punto medio más alto y superior del conducto auditivo externo.

GONION O GONIAL (GO).- Punto más saliente e inferior del ángulo de la mandíbula ; se localiza por la bisección del ángulo formado por el plano de la rama ascendente y l plano horizontal mandibular.

FISURA PTERIGOMAXILAR (PTM).- Situado en el borde posterior del maxilar superior y el borde anterior de la apófisis pterigoides ; tiene una forma de coma. (Ver esquema 1)

2.3. PLANOS Y ANGULOS CEFALOMETRICOS

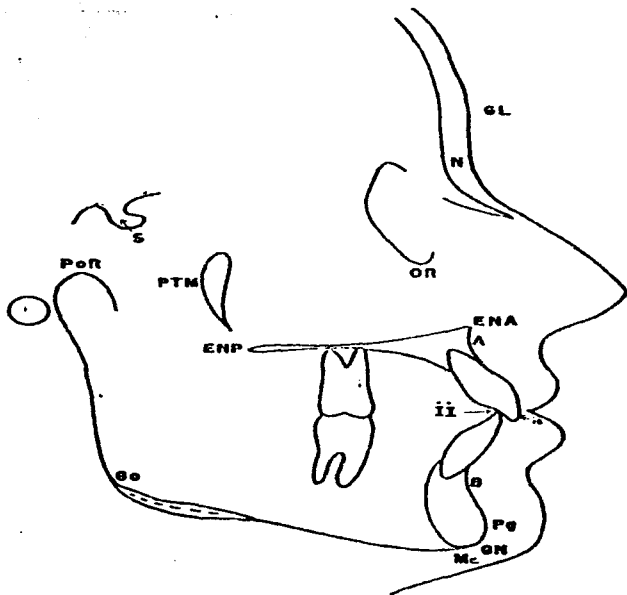
2.3.1.-PLANOS DE ORIENTACION Y REFERENCIA

PLANO DE FRANKFORT (OR-POR).- Va del punto orbitario al porion.

NASION- SILLA TURCA.- Este va del punto nasion al centro de la silla turca.

PLANO MAXILAR SUPERIOR O PLANO PALATINO (ENA-ENP).- Este va desde el punto espinal o subespinal a la espina nasal posterior.

PLANO OCLUSAL.- Desde las superficies oclusomesiales del primer molar permanente a un punto anterior equidistante de los bordes incisales de los centrales inferiores y superiores.



ESQUEMA 1

PLANO MANDIBULAR.- Sigue el borde inferior de la mandíbula; por existir ondulación en el borde inferior de la misma, se puede trazar una línea que une al mentoniano con el punto más inferior, sobresaliente y posterior del ángulo de la mandíbula.

PLANO N-A.- Une el punto nasion con el punto A.

PLANO N-B.- Une al punto nasion con el punto B.

PLANO DE LA RAMA ASCENDENTE.- Va tangente al borde posterior de la rama ascendente desde sus partes prominentes.

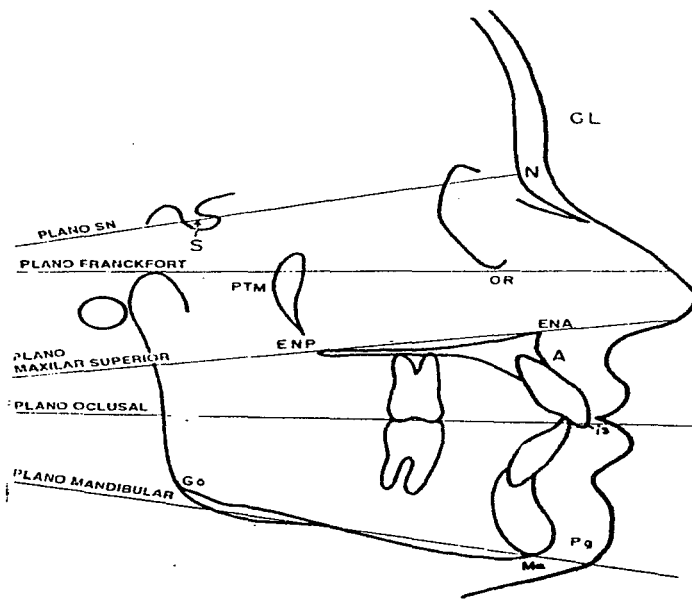
PLANO INCISIVO SUPERIOR.- Es la línea que une el ápice del central superior con su borde incisal. Es el eje longitudinal del central superior.

PLANO DEL INCISIVO INFERIOR.- Es el plano que sigue el eje del central inferior. (Ver esquema 2 y 3)

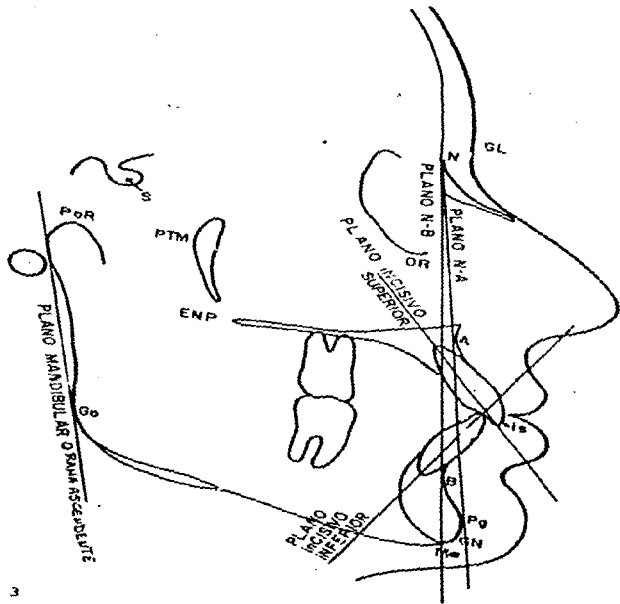
2.3.2.-ANGULOS

ANGULO SNA (Steiner).- Está formado por la intersección de los planos SN y NA. El ángulo se forma a la altura de los huesos propios de la nariz en su unión con el frontal, radiográficamente vemos en este sitio una línea de unión sutural y es allí donde se encuentra el punto más definido. Tomando la base del cráneo (plano SN) como estática y

generalmente invariable. Se puede ver el desplazamiento del hueso maxilar en sentido anteroposterior.



ESQUEMA 2



ESQUEMA 3

ANGULO SNB (Steiner).- Es el resalte de la unión de los planos SN y NB, como el ángulo SNA, de la medida se tomará en el sitio de la unión de los huesos propios de la nariz con el frontal.

ANGULO ANB (Steiner).- Se obtiene midiendo el ángulo formado por los planos AN y NB. Con este ángulo se obtiene una relación maximandibular.

ANGULO INTERINCISIVO.- Es el formado por el cruzamiento de los ejes interdentes: incisivo superior e incisivo inferior.

ANGULO I-SN.- Es el formado por el eje mayor del incisivo superior con el plano SN.

ANGULO INCISIVO MANDIBULAR.- Formado por la intersección de los planos mandibular e incisivo inferior.

DISTANCIA NB / I : NB/ POG (Holdaway).- Es la distancia existente entre la línea NB al Pog y NB al I inferior.

ANGULO SN- MANDIBULAR (Margolis).- Formado por la intersección de los planos SN y mandibular. Relaciona la inclinación mandibular con la base del cráneo.

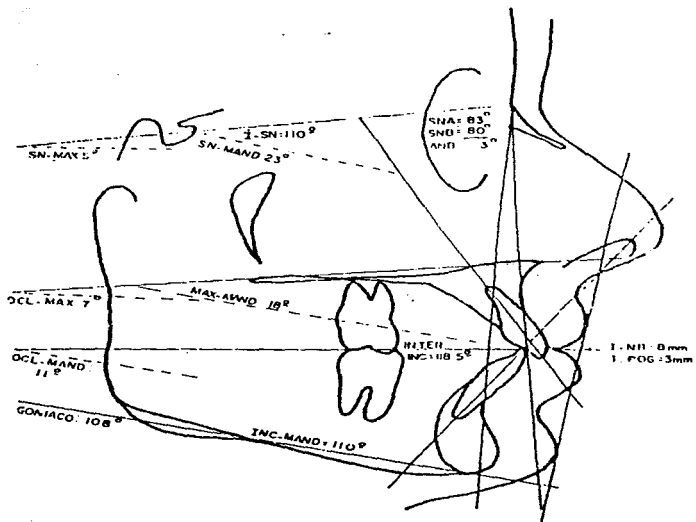
ANGULO MAXILOMANDIBULAR.- Es el formado por la intersección del plano mandibular y el maxilar.

ANGULO SN-MAXILAR.- Es el formado por la intersección del plano SN y el plano maxilar.

ANGULO GONIACO O GONAL.- Formado por la intersección el plano mandibular y el plano ascendente, tangente al borde posterior de la mandíbula.

ANGULO OCLUSOMAXILAR.- Es el formado por la intersección del plano oclusal y el plano maxilar.

ANGULO OCLUSOMANDIBULAR.- Es el formado por la intersección del plano oclusal y el plano mandibular.⁵ (Ver esquema 4).



ESQUEMA 4

CAPITULO III

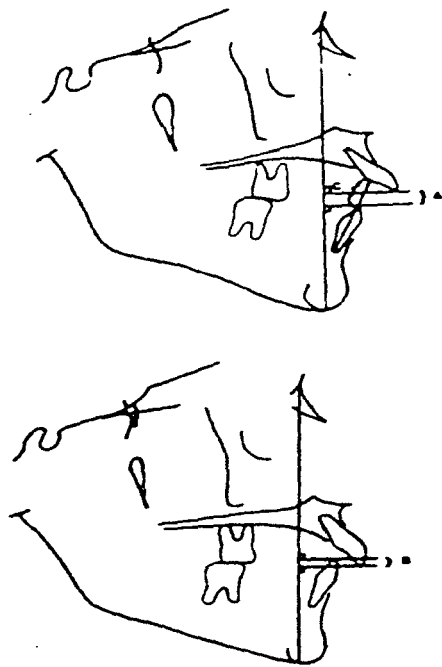
DIAGNOSTICO DE MORDIDA ABIERTA ESQUELETAL Y DENTAL

3.1.- Análisis Cefalometrico

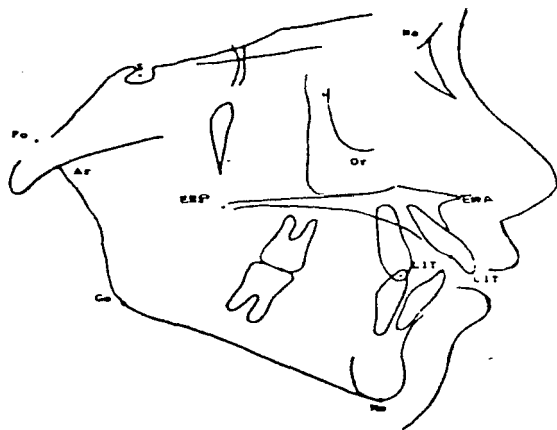
Las maloclusiones caracterizadas por una mordida abierta anterior a menudo son difíciles de tratar exitosamente.

El tratamiento ortodóncico para la mordida abierta antes de los 70's consistía principalmente en cambios de tipo dentoalveolar y modificación de los hábitos orales. Mientras que éste tratamiento era apropiado si el problema se debía a una relación dental; a menudo inadecuado en caso de mordida abierta en la cuál se debía a un desbalance esquelético.

Los autores Grey J., Huang, Roberto Justos etc., utilizaron los siguientes puntos: (ver esquema 5 y 6) y tomaron las siguientes medidas para el análisis cefalométrico.



ESQUEMA 5



ESQUEMA 6

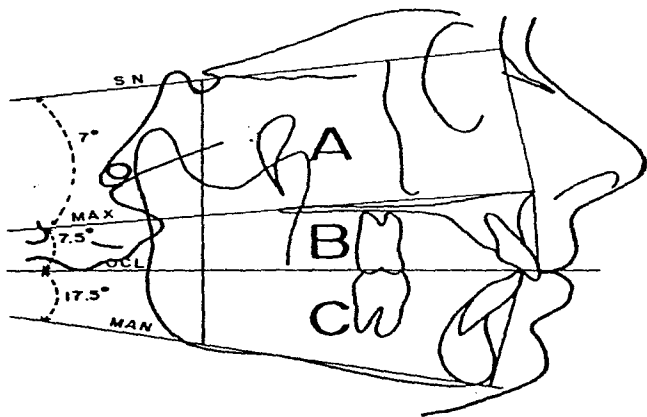
- 1.- Sobremordida .-** La distancia entre U1T y L1T , medidas paralelas a la línea Na- Me.
- 2.- Altura facial superior .-** La distancia medida a lo largo de la línea Na- Me a partir de Na hasta la intersección del plano palatino (ENA-ENP) .
- 3.- Altura facial total anterior .-** La distancia de Na hasta Me.
- 4.- Altura facial inferior posterior .-** Es la distancia de Ar a Go.
- 5.- Altura facial total posterior .-** Que es la distancia de S hasta Go.
- 6.- De SN a PP .-** El ángulo formado por S-N y ENA-ENP.
- 7.- De SN a PO .-** Es el ángulo formado S-N y FOP-POA.
- 8.- De SN-PM .-** Que es el ángulo formado por S-N Y Go-Me.
- 9.- Angulo gonico .-** Es el ángulo formado por Ar-Go-Me.⁶

Otros autores para evaluar las anomalías de tipo vertical utilizan tres ángulos que son.

Angulo SN-maxilar: Promedio normal de 7° . Su aumento o disminución indicará aumento o disminución de la parte superior de la cara en sentido vertical.

Angulo ocluso-maxilar: Promedio normal de 7.5° . Su aumento o disminución indicará aumento o disminución del crecimiento del maxilar superior en sentido vertical.

Angulo ocluso-mandibular: Promedio normal 17.5° . Su aumento o disminución indicará aumento o disminución del crecimiento mandibular en sentido vertical.⁵ (Ver esquema 7).



ESQUEMA 7

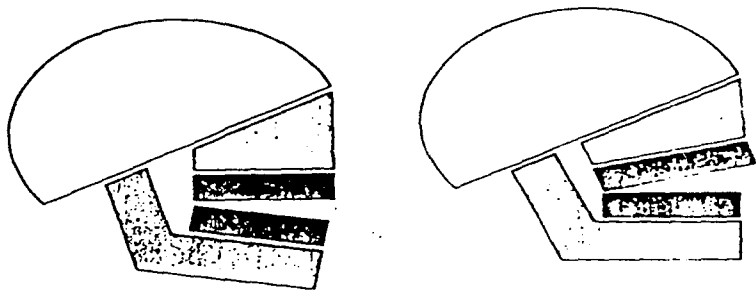
En la mordida abierta dental, el análisis cefalométrico muestra un equilibrio vertical en las proporciones. El ángulo mandibular o cualquier otra relación cefalométrica que valora la relación entre el crecimiento horizontal y mandibular presenta valores dentro de los límites de la normalidad. El marco óseo no está afectado, ya que la mordida abierta dental es una dismorfia local sin afección maxilofacial.

En la mordida abierta esquelética se va a observar en primer lugar, la hiperdivergencia facial: el plano SN, el plano palatino, el plano oclusal y el plano mandibular tienen un punto próximo convergencia. La diferencia entre la altura facial anterior (plano SN-Me) y la altura facial posterior (plano SN-Go) es muy marcada. La altura facial inferior (ENA-Mentón) es mayor que la altura facial media (Superciliar-ENA). En definitiva es una cara larga con predominio del tercio inferior sobre el superior y de la parte anterior sobre la posterior. Nahoum⁷ observó que el ángulo que va del plano SN-plano palatino era menor en las mordidas abiertas porque la espina nasal anterior estaba elevada con respecto a la posterior o estaba descendida; parece como si el maxilar no se desarrollara lo suficiente en el plano vertical o nivel de la premaxila.

Suele haber dos planos oclusales, uno superior y otro inferior. El ángulo que forma el plano oclusal superior con su SN es normal, el ángulo que forma el plano oclusal inferior con su SN esta aumentado. Este dato sugiere que la deformidad de mordida abierta empieza por debajo de la dentición superior.

Al examinar cefalometricamente la posición dental, se observa que tanto los molares como los incisivos maxilares están en supraerupción y condicionan la inoclusión anterior Isaacson y Cols⁸ comprobaron un aumento de la altura de la apófisis alveolar superior en la mordida abierta esquelética 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 aún en casos de tamaño labial adecuados.³ (ver esquema 8).

A continuación se mencionan algunos aparatos utilizados en el tratamiento de mordida abierta anterior y los resultados obtenidos:



ANOMALIA DE MORDIDA ABIERTA

A la izquierda: Mordida abierta ósea por desplazamiento dorsocau dal acentuado del cuerpo de la mandíbula. Aumento del ángulo mandibular.

A la derecha: Mordida abierta dentoalveolar por desarrollo ina decuado de la parte anterior de las apófisis alveolares del maxi lar superior y mandíbula.

ESQUEMA 8

- Tratamiento de la mordida abierta clase II en la dentición mixta con un aparato funcional removible y tracción extraoral.

En éste artículo se discute el uso de un aparato funcional combinado con traccionador extraoral de tracción alta (HPA); para mantener la posición vertical del maxilar e inhibir la erupción de la zona de los dientes maxilares en la zona posterior en el período de la dentición mixta.

El arco extraoral de tracción alta ha sido empleado con el objeto de producir intrusión y desplazamiento posterior de los molares maxilares con una rotación del maxilar hacia atrás, y hacia arriba de las suturas maxilares.

El empleo simultáneo del activador y aparatos de tracción alta los efectos del tratamiento fueron mucho mejores que aquellos inducidos por cada aparato en forma separada.

El objeto de éste estudio es demostrar los hallazgos clínicos y cefalométricos sobre una muestra de ocho pacientes con mordida abierta clase II esquelética tratados con el aparato de tracción alta y un activador (HPA).

Los objetivos primarios del tratamiento fueron corregir la maloclusión clase II, hacia una clase I con lo cual se produciría una reducción concomitante en la anomalía esquelética y la mordida abierta.

Efectos clínicos del tratamiento: Una oclusión clase I fue obtenida aproximadamente 1 año después del inicio del tratamiento simultáneamente la mordida abierta, se redujo considerablemente, resultando en una mejoría concomitante con el balance labial.

Los resultados clínicos de un paciente tratado con HPA, se emplea para ilustrar los efectos del tratamiento en cuanto al aparato.

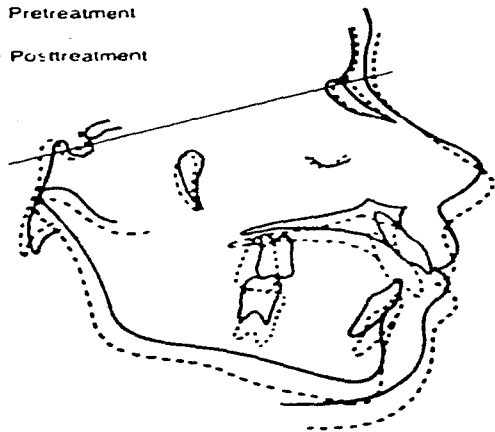
Paciente femenina de 8 años de edad que se presentó con una clase II div.1 maloclusión, incisivos protuidos y una mandíbula retrognática. Clínicamente, el paciente exhibió una oclusión clase II bilateral con 5 mm de resalte y una mordida abierta anterior. Los análisis cefalométricos demostraron una relación clase II mandibular con una relación de A - nasion - punto B con un ángulo de 10° (siendo que la norma es de 2°) y una relación de wits de + 6.5 mm (donde la norma es 0 mm). La inclinación de los incisivos maxilares era de 105° (donde la norma es de 98 a 108°). El plano mandibular era de 29° , el eje también tenía 60° y el radio de altura facial anterior y posterior es de

61,5 % comparado con la norma de 22 a 30, 59.4° a 63% a 68%, respectivamente sugería que el paciente tenía un patrón de crecimiento vertical esquelético.

Después de 14 meses de terapia con HPA. Los registros postratamientos revelaron una corrección de la maloclusión molar clase II hacia una clase I y una reducción de la mordida abierta anterior. Los análisis cefalométricos de las radiografías postratamientos relevaron un ángulo A-nasion-punto B de 69°, una relación de wits de +3.0 mm, una inclinación maxilar de incisivos de 100° y un plano mandibular de 30.5°, un eje y de 6.5°.

La superposición de las radiografías pretratamiento y postratamiento revelaron efectos esqueléticos y dentales del tratamiento: una restricción del crecimiento maxilar con una limitación hacia abajo y adelante de los molares maxilares. La mandíbula se movió delante y hacia abajo con una apertura de 1.5° en el eje del crecimiento. Los planos y ángulos de tipo palatino, oclusal y mandibular también incrementaron ligeramente.⁹ (ver esquema 9).

— Pretreatment
- - - Posttreatment



ESQUEMA 9

- Los efectos del regulador de función de Frankel's (FR4) como terapia para el tratamiento de una maloclusión clase I esquelética de Angle con mordida abierta anterior.

Frankel y Frankel¹⁰ sugieren que el entrenamiento del sellado labial con el regulador de función es un medio efectivo para actuar y mejorar el tono muscular. Esto crea un sellado labial anterior y suspende la mandíbula en una posición postural apropiada, consecuentemente funcional y las aberraciones morfológicas se mejoran.

El objeto de este estudio fue el investigar los efectos cefalométricos en sentido vertical y sagital del regulador de función de Frankel's (FR4) como aparato y el entrenamiento del sellado labial como tratamiento de la maloclusión de mordida abierta anterior, esquelética clase I de Angle.

Los criterios empleados para la muestra y selección de está fueron: 1) Relación molar clase I de Angle . 2) Mordida abierta anterior por lo menos de 1 mm entre los puntos iniciales de los incisivos superiores e inferiores proyectados a partir de la línea N-Me y 3) Un ángulo del plano mandibular muy agudo (SN/Go Me siendo $> 37^\circ$).

El aparato FR-4 tiene 2 escudillas bucales, 2 escudillas labiales, 1

arco palatino, 1 arco labial superior y 4 descansos oclusales sobre los primeros molares deciduos superiores tratado.

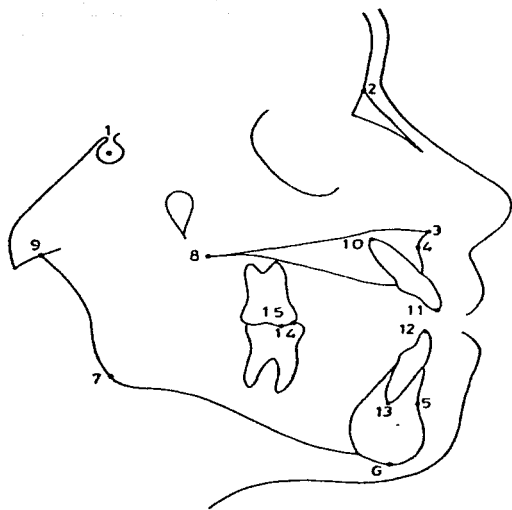
Todos los casos estaban en la etapa de dentición mixta y no hubo dientes deciduos o permanentes extraídos sobre este período de estudio. Cuarenta niños turco, con una mordida abierta anterior, se dividieron al azar en dos grupos que tenían relaciones cercanas en edades y sexos. Los pacientes que no se hicieron el tratamiento sirvieron como grupo control y un segundo grupo en donde ellos fueron tratados con un entrenamiento de sellado labial y el aparato FR4.

El hallazgo sobresaliente en esta investigación fue el lograr el cierre de la mordida anterior en el grupo tratado. El promedio de sobre mordida se mejoro de sobre -3.95 hasta 1.1 mm con un promedio de incremento de 5.0 mm en el grupo tratado. Sin embargo la sobremordida permaneció negativa con un incremento promedio de 1.4 mm en el grupo control. En el grupo tratado la altura facial anterior total (N-ANS) demostró un incremento vertical de 3.9 mm y 3.3 mm respectivamente. Sin embargo el grupo control demostró solamente un incremento mayor en forma significativa en la altura facial total anterior, pero un cambio similar en la altura facial anterior superior cuando se comparo con el grupo tratado.

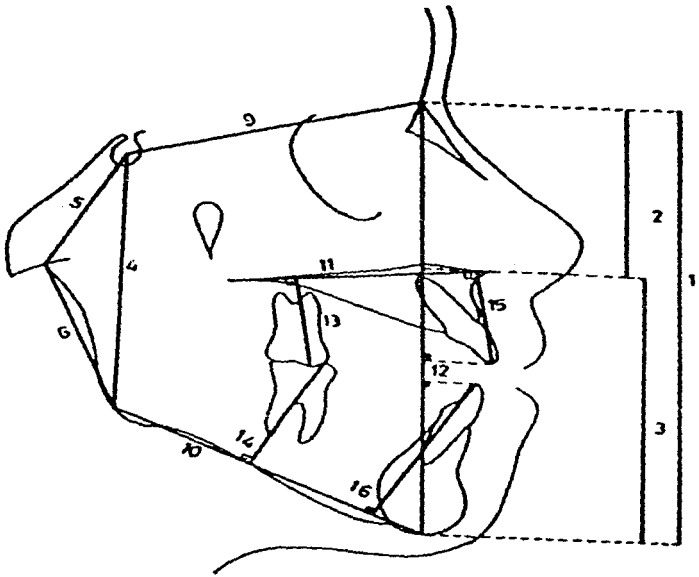
Las medidas de altura facial inferior indicaron que hubo un crecimiento significativo en incremento que ocurrió en el grupo control, pero permaneció casi constante en el grupo tratado durante el mismo periodo. El promedio de crecimiento de la altura facial posterior total excedió al grupo control, en ambos el radio de la altura facial anterior inferior y la superior y el cociente para determinar la altura facial posterior con la anterior total en forma de radio en el grupo tratado demostraron un incremento significativo de 0.1 y 2.0 en forma respectiva durante el periodo de tratamiento. La cantidad promedio del cuerpo mandibular (Go-Me) en el grupo tratado fue de 3.8 mm, este valor fue aproximadamente dos tercios de los valores de los grupos controles correspondientes (Go-Me) 6.0 mm. La altura dento-alveolar posterior superior incremento significativamente en ambos grupos. Los ángulos SN/GoMe y ENA,ENP/GoMe demostraron una disminución significativa de 2.8° y 4.6° en forma respectiva mientras que SN/ENA,ENP como ángulo incrementó en un promedio de 1.4% en el grupo tratado. En contraste con los datos con el grupo control estos mostraron que SN/GoMe y ENA,ENP/Go Me como ángulos incrementaron mientras que SN/ENA,ENP como ángulo disminuyeron

ligeramente durante el período de observación. En el grupo tratado el ángulo NSAr, disminuyó un promedio de 1.0° , mientras que el cambio promedio en el ángulo Ar-Go-Me disminuyó de un promedio de 3.1° . El ángulo del plano oclusal superior sobre SN (SN/Sup) tuvo un incremento de 2.8° en el grupo tratado, mientras que el cambio de esta medida fue un incremento de 0.6° del grupo control.

El ángulo de los incisivos superiores en el plano palatino permaneció casi constante durante el período de estudio, una disminución de un promedio de solamente 0.3° en el grupo control. Sin embargo, en el grupo tratado, el grado de retrusión de los incisivos superiores relativos al plano oclusal fue de 4.0° .¹¹ (ver esquema 10 y 11).



ESQUEMA 10



ESQUEMA 11

CAPITULO IV

CARACTERISTICAS CLINICAS

4.1. ESQUELETAL

Una mordida abierta de tipo esquelético se muestra con un incremento en la altura facial.^{9.}

El tercio inferior está aumentado: La distancia de la base del mentón a la base de la nariz es mayor que el tercio medio facial. De acuerdo con la relación antero-posterior de los maxilares y la posición dentaria, el perfil será convexo, recto o cóncavo, pero siempre estará presente este signo característico de los patrones dolicocefálicos.

Frontalmente llama la atención la cara larga y la nariz estrecha y la notable actividad muscular al tratar de establecer contacto labial. El incremento de la altura facial inferior, hace que los labios, quizá morfológica y dimensionalmente adecuados resultan funcionalmente

inadecuados y hay una gran tendencias en toda la zona perioral, al sonreír también hay una exposición gingival excesiva debida a la apófisis alveolar larga y al déficit labial en el sellado oral; la sonrisa gingival acompaña a las mordidas abiertas esqueléticas.³

En base a investigaciones recientes es aparente que la mordida abierta esqueletal como maloclusión es generalmente más difícil de tratar y los resultados más difíciles de mantener; aunque no existe discrepancias de longitud de arco.¹¹

Frankel¹⁰ consideró que la deficiencia del sellado oral anterior, la incompetencia de la postura labial es debida al mal desarrollo postural de la musculatura de la válvula labial.

4.2 DENTAL

Una mordida abierta de tipo dental es la que se limita a la región anterior, en un individuo con una proporción facial adecuada.⁹

No se extiende más allá de los caninos; para llevar a cabo el sellado oral se necesita una adaptación lingual y labial; el hueco interdentario se rellena por la interposición lingual y/o el labio inferior por fuera.

La curvatura anterior de la arcada mandibular se aplanan 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 retrusión inferior es aún mucho más marcada, esta aumentado el resalte y el apiñamiento es severo. ³

CAPITULO V

MORDIDA ABIERTA Y RECESIÓN GINGIVAL

La recesión gingival o atrofia se denomina a la exposición de la raíz por la migración apical de la encía. Hay dos clases de recesión gingival: Visible que es observable clínicamente; y Oculta que se halla cubierta por encía y solo puede ser medida mediante la introducción de una sonda periodontal hasta el nivel de la adherencia epitelial. La recesión se refiere a la localización de la encía y no a su estado.¹²

La recesión gingival es una manifestación de la enfermedad periodontal que se encuentra comúnmente en los segmentos anteriores de la mandíbula y maxila en niños y adolescentes.¹³ El mecanismo patofisiológico de este fenómeno se ha descrito por Beker y Seymour.¹⁴ Mientras que los microorganismos de placa se piensa que son primariamente como factor etiológicos y algunos otros condiciones secundarias están asociados con su progresión.

Parfitt y Mayor¹⁵ estudiaron 688 niños en edades de 9 a 11 años y concluyeron que la relación de los arcos dentales es el factor contribuyente más importante en su desarrollo.

Los factores adicionales tales como la abrasión por cepillado, tracción muscular, trauma oclusal y movimiento dental ortodóncico fueron todos encontrados como factores etiológicos potenciales.

La observación clínica conduce a postular una posible correlación entre la mordida abierta anterior y una prevalencia incrementada de la recesión gingival localizada en los segmentos anteriores mandibulares y maxilares.

La recesión gingival en niños y adolescentes es a veces difícil de detectar, siendo en parte una erupción pasiva incompleta y las dificultades en la localización de la unión cemento-esmalte. Stoner y Mazdyasna¹⁶ hicieron una revisión en la literatura que pertenecía a la recesión gingival en sujetos jóvenes. Ellos concluyeron que algunos de los desacuerdos de la literatura se deben al hecho de que no siempre es

claro. Donde los autores se refieren a una verdadera o pseudo recesión gingival. Para sobreponerse a este obstáculo se agregaron medidas de la corona clínica como otro indicador indirecto de la recesión gingival.

Alexander y Tipnis¹⁷ hicieron un intento para investigar la relación del grado de sobremordida e inflamación gingival; solamente una correlación débil negativa se encontró. La diferencia de los estudios realizados se atribuyen a una diferente población estudiada y los diferentes tipos de criterios que se emplearon.

La mordida abierta no parece afectar al acúmulo de placa sobre ya sea los dientes maxilares o mandibulares anteriores. Sin embargo, la inflamación gingival fue significativamente mayor en el grupo de mordida abierta que en el grupo de controles de mordida completa (0.46 comparada con 0.75) tal fenómeno puede sugerir que mientras las cantidades permanecen. Sin embargo la composición de la placa en el grupo de mordida abierta es responsable por una mayor inflamación gingival.

Tal fenómeno puede sugerir que mientras las cantidades permanecen sin cambios de composición de la placa en el grupo de mordida abierta es responsable por esta mayor inflamación gingival.

Jacobson, Lite y colaboradores¹⁸ estudiaron la relación entre la respiración oral y la gingivitis, ellos concluyeron que los respiradores orales pueden tener mayor inflamación gingival o más severa junto con índices de placa similares. Esto se adscribió al efecto destructivo de la placa deshidratada. En dicho estudio la mayor proporción de respiradores orales (78%) en el grupo de control comparados con los de mordida abierta junto con los patrones de incompetencia labial que estaban presentes, en la mayor parte de estos pacientes, pudieron haber disminuido el flujo salival del área además reduciendo la humedad necesaria para proteger el complejo bucal mucogingival.

La recesión gingival en el grupo de mordida abierta fue considerablemente mayor que en el grupo de control.¹³

CONCLUSIONES

De acuerdo a las características clínicas la mordida abierta dental, presentará una supraoclusión de los dientes anteriores y una sobreerupción de los molares de acuerdo al plano oclusal.

En cambio la mordida abierta esquelética tiene como característica un crecimiento vertical que da como resultado un patrón dolicocefálico, este crecimiento óseo se comprueba mediante el estudio cefalométrico.

En los pacientes con mordida abierta anterior es frecuente encontrar problemas parodontales, estos se presentan más acentuadamente en la porción anterior del maxilar y la mandíbula; siendo la causa principal de este problema la falta de sellado labial.

Por lo tanto, una mordida abierta falsa o dental causada por hábitos se corrige eliminando el factor causal. Mientras que la mordida abierta verdadera o esquelética si se atiende en su fase activa de crecimiento

puede corregirse mediante ortodoncia y ortopedia, en donde se va a actuar sobre el desarrollo óseo y la erupción dental.

GLOSARIO

Adenoide: Es la inflamación del tejido adenoideo y más precisamente la amígdala.

Apofisis Alveolar: Reborde de ambos maxilares donde se insertan los dientes.

Atrofia: Disminución del volumen y peso de un órgano por falta de nutrición.

Clase I Angle: Es la maloclusión caracterizada por una relación anteroposterior " normal" de los primeros molares permanentes. La cúspide mesiovestibular del primer molar superior, se alinea con el surco vestibular del primer molar inferior. La situación maloclusiva se define por las malposiciones individuales .

Clase II Angle: Maloclusión con una relación anteroposterior anómala de los primeros molares; el surco vestibular del primer molar permanente inferior ésta por distal de la cúspide mesiovestibular del primer molar superior. Esta clase posee divisiones: La división 1 .- Dónde los incisivos centrales superiores estarán en protusión aumentando el resalte dental en sentido horizontal . División 2.- Los dientes anteriores presentarán o

no una retroinclinación apareciendo una sobremordida interincisiva aumentada. Como característica algunos pacientes presentarán una inclinación vestibular de los laterales superiores.

Clase III Angle: El surco vestibular del primer molar inferior esta por mesial de la cúspide mesiovestibular del primer molar superior la arcada dentaria mandibular se encuentra adelantada o el maxilar retruido, con respecto al antagonista.

Cóncavo: Que presenta una depresión central.

Congénito: Nacido con el individuo, innato que existe desde el nacimiento o antes del mismo.

Convexo: Redondeado exteriormente.

Dismorfia: Alteración de la forma de un aparato u órgano.

Disostosis Craneofacial: Se manifiesta por una malformación del cráneo, presentado la frente en forma de ángulo saliente.

Displasia: Anomalía del desarrollo.

Distoclusión: Oclusión anormal de los arcos dentarios. En éste tipo, los dientes anteriores del maxilar superior están colocados por detrás de los correspondientes de la mandíbula.

Dolicocéfalo: El cráneo tiene forma ovalada, larga y relativamente estrecha en sentido horizontal.

Intrusión: Movimiento que tiende a hundir los dientes en sus alvéolos y a comprimir los meniscos de la ATM a consecuencia de una compresión muscular exagerada.

Placa dentobacteriana: Es una película transparente e incolora, adherente al diente, que en un principio se forma en los sectores irregulares o rugosos en la superficie dental para extenderse luego a otros sectores y en el margen gingival de todos los dientes.

Protrusión: Saliente de un órgano o tumor; refiriéndose a los dientes, la salida hacia adelante de los dientes incisivos tanto inferiores como superiores .

Residivante: Es la residiva o reaparición de una enfermedad un tiempo después, de habérsela creído completamente curado

Supraoclusión: Oclusión de los dientes, en la cual las caras oclusales están por encima del plano normal, lo que da como resultado una separación de los dientes anteriores.

Válvula: Repliegues, casi siempre membranosos que se abren y cierran para dar paso a un líquido.

BIBLIOGRAFIA

1. Chase-WR.: Imperative early treatment of anterior open bite.:
Journal- Article. 1993, Vol. 41 Num. 4, 307-309.
2. Raymond E. Barbre, DDS, MS; and Peter M. Sinclair, DDS, MSD. A
cephalometric evaluation of anterior openbite correction with the
magnetic active vertical corrector. The Angle Orthodontist. 1991
Num.2 Vol 61. 93-102
3. Canut Brusola José Antonio. Ortodoncia Clínica. Ed. Salvat S.A.
Mallorca Barcelona (España). 1989, 370-382.
4. Richardson. A. : A clasification of open bites. Eur J. Orthod.
1981, 3, 289-296.
5. Aristeguieta E. Ricardo. Diagnostico Cefalométrico Simplificado.
Ed. actividades Médico Odontológicas Latinamericana. C. A.
Colombia. 1994 11-49

6. **Greg J. Huang, DMD, MSD; Roberto Justus, DC, FIS, MSD; David B. Kennedy, MSD, FRCD; Stability of Anterior openbite treated with crib therapy. The Angle Orthodontist. 1989 Vol. 60. Num.1 17-24.**

7. **Nahoum, H. Anterior openbite; A cephalometric y suggested treatment procedures. Am. J. Orthod, 1975 Vol. 67 .Num 5, 513-521.**

8. **Isaacson, R.J.; Speidel T.M; Y Worms, F.W.: Extreme Variations in vertical facial growth and associated variations in skeletal and dental relations. Angle Orthod. 1971. Vol. 41, 219-228.**

9. **Peter Ngan; Stephen Wilson; Michael Florman.: Treatment of Class II open bite in the mixed dentition with a removable functional appliance and haedgear.: Orthodontics Vol. 23. Num 5. 323-333**

10. Fränkel R, Fränkel C. Orofacial Orthopedic with the function regulator. Basel: Karger, 1989; 40-1, 46,89,186-208.

11. Elif Erbay, DDS, MS, Türköz Urgur DDS, DDO, and Mustafa Ülgen, DDS; : The effects of Frankel's function regulator (FR-4) therapy on the treatment of Angle Class Y skeletal anterior open bite malocclusion.: American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 1995. Num.1 Vol.108, 9-21.

12. Glickman. Periodontologia Clínica. Ed. Interamericana, Mexico D.F. 1982. 23, 98-100.

13. Eli E. Machtei, Yuval Zubery: Anterior open bite and gingival recession in children and adolescents: International Dental Journal. 1990 Vol.40, 369-373.

14. Baker D L; Seymour G J: The possible pathogenesis of gingival recession. J. Clin Periodontol 1976 Vol. 3. 208.

15. Parfit G J, Major I.A. Clinical evaluation of localicet gingival recession in children:J Dent. Child. 1964 Vol. 31: 257.
16. Stoner J E, Mazdyasna S. Gingival recession in the lower incisor region of 15 year old subjects: J. Periodontal 1980, Vol 51: 74.
17. Alexander A G, Tipnis A K: The effect of irregularity of the teeth and the degree of overbite and overjet on the gingival healht: Br. Dent J. 1970 Vol. 127: 539.
18. Jacobson L. Mouthbreathers and gingivitis: J. Periodont Res. 1973 Vol.8: 269