

# MORDIDA ABERTA: etiologia, desenvolvimento, diagnóstico e tratamento

Luiz Carlos Coura\*  
Paulo Eduardo Coura\*\*  
Kátia Bacani de Moraes Coura\*\*

## 1 - INTRODUÇÃO

Nos meados do século XIX, CARABELLI introduziu a expressão *mordida aberta* para definir o que atualmente denomina-se *trespasse vertical negativo* ou a *ausência de contato entre os dentes superiores e inferiores nos segmentos anterior, posterior ou anterior e posterior*.

Os diferentes conceitos de mordida aberta - a redução do grau de sobre-mordida e a ausência de contatos entre os dentes - refletem-se nos índices dos valores encontrados na prevalência e na avaliação dos resultados dos tratamentos. Exemplificando esse fato, ressalta-se que a correção da intercuspidação é mais difícil que a do trespasse vertical.

Se um paciente com um bom padrão facial apresenta a mordida aberta anterior (M.A.A.), com redução do crescimento alveolar, devido ao hábito de sucção de polegar, interceptado na dentadura decídua ou no início da mista, normalmente constata-se a autocorreção<sup>11</sup>. Mas, quando há uma desarmonia do crescimento, uma displasia óssea e ausência de maturação do sistema neuromuscular, os autores<sup>5,11,12,15,21,22,24</sup> asseveram que o prog-

nóstico é sombrio e os resultados são insatisfatórios.

Portanto, um estudo detalhado da morfologia e da função neuromuscular da respiração e dos dados cefalométricos que refletem esta má oclusão é imprescindível para a avaliação do grau de dificuldade de correção da mordida aberta. Ressalta-se que, mesmo quando a interposição lingual é o único fator etiológico que desencadeia a formação da mordida aberta, e se a origem desta interposição é neurológica, ou mesmo, patológica, um mero impedidor lingual e/ou a terapia da reeducação da linguagem, serão insuficientes para a correção da mordida aberta, pois estas alterações normalmente persistem indefinidamente<sup>16,17,18,21</sup>.

## 2 - REVISÃO DE LITERATURA

HELLMAN<sup>9</sup> (1931) avaliou 43 jovens que exibiam a mordida aberta anterior. A amostra foi dividida em dois grupos: um recebeu tratamento e outro não. O pesquisador encontrou igual número de correção da mordida aberta anterior nos dois grupos.

### RESUMO

O artigo discute os fatores etiológicos e a possível interação dos fatores funcionais, respiração e morfologia dentofacial, bem como tece algumas considerações sobre o diagnóstico e o tratamento da mordida aberta anterior, com a apresentação de casos clínicos.

### UNITERMOS

Ortodontia; má oclusão; mordida aberta anterior; etiologia, diagnóstico e tratamento.

\*Mestre em Ortodontia – USP-Bauru e Professor Titular e Coordenador do Curso de Especialização em Ortodontia e Ortopedia Facial da FOJOP, Anápolis, GO.

\*\* Cirurgiões-dentistas responsáveis pela documentação ortodôntica da Clínica do Curso de Especialização em Ortodontia e Ortopedia Facial da FOJOP, Anápolis, GO.

Na década seguinte, SWINEHART<sup>23</sup> (1942) e, posteriormente, STRAUB<sup>21</sup> (1960) concluíram que a interposição lingual é a principal causa da mordida aberta anterior e que a correção da postura lingual e a eliminação da disfunção muscular são medidas que contribuem para a correção desta má oclusão.

FLETCHER<sup>6</sup> (1961) e WARD<sup>24</sup> neste mesmo ano, concluíram que a correção espontânea da mordida aberta anterior, na idade de 10 anos, ocorria pela normalização da deglutição.

Avaliando as medidas cefalométricas, SCHUDY<sup>19</sup> (1964) verificou que as dimensões que mais *contribuem* para a formação da mordida aberta anterior são as relacionadas com a altura facial anterior e posterior, ou seja, nos pacientes com M.A.A., havia uma discrepância entre a altura facial anterior e posterior.

Pesquisando o crescimento da altura facial superior e inferior em jovens de 7 a 10 anos de idade, RICHARDSON<sup>18</sup> (1969) constatou que a formação da mordida aberta anterior ocorre quando há uma redução no crescimento da altura facial superior e um acréscimo na inferior, combinado com a falta de crescimento dentoalveolar na região dos incisivos superiores. Portanto, concluiu-se que a formação da mordida aberta anterior resulta das discrepâncias esqueléticas e dentoalveolares.

Pesquisando os fatores idade, crescimento e mordida aberta anterior, WORMS<sup>25</sup> (1971) estudou 1.408 jovens da tribo Navajo: um grupo com idades de 7 a 9 anos e outro, de 10 a 12 anos. O autor verificou uma correção espontânea de aproximadamente 80% nos dois grupos avaliados.

Verificando a proporção da altura facial superior e inferior, NAHOUM<sup>13</sup> (1971) asseverou que estas eram menores para os indivíduos com mordida aberta anterior em todas as idades estudadas. Constatou também que as medidas dos ângulos Sela-Násio.Plano Palatino (Sn.PP) e Sela-Násio.Plano Mandibular (Sn.GoGn) eram maiores, com implicações no aumento da altura facial anterior. Posteriormente, em outro estudo<sup>14</sup> (1975), o autor concluiu que os indivíduos com mordida aberta apresenta-

vam proporcionalmente uma altura facial anterior aumentada em relação a altura facial posterior e, conseqüentemente, o ângulo goníaco aberto.

Avaliando a atividade muscular durante a deglutição e a forma dos arcos, SUBTELNY<sup>22</sup> (1973) questionou se a interposição lingual causa a mordida aberta ou se a presença de arcos com morfologia alterada é que contribui para uma postura incorreta da língua.

Analisando as medidas cefalométricas em pacientes jovens, para um possível prognóstico precoce da tendência de formação da mordida aberta anterior, KIM<sup>10</sup> (1974) não encontrou uma correlação entre as mesmas e afirmou que eram insuficientes devido à multiplicidade de fatores envolvidos.

Avaliando os ângulos que referem-se à altura facial, CANGIALOSI<sup>4</sup> (1984) asseverou aumentos dos ângulos do plano mandibular e goníaco, bem como do plano palatino com o plano mandibular, na amostra avaliada. Concluiu afirmando que a mordida aberta anterior é de natureza multifatorial, e há uma infinita variedade de alterações dentoalveolares e diferentes magnitudes de displasia associadas à mesma.

RAKOSI<sup>17</sup> (1999) diferencia, dentre os fatores que contribuem para a formação da mordida aberta, os ambientais e os epigenéticos. Dos fatores ambientais, os mais significativos são a respiração impropria e as funções anormais da musculatura peribucal. Os fatores epigenéticos da mordida aberta anterior incluem a postura, a morfologia e o tamanho da língua, o padrão de crescimento da maxila e principalmente o da mandíbula; a relação vertical da maxila e da mandíbula e, normalmente, ocorre uma deficiência na quantidade de crescimento do osso basal e alveolar em uma área específica.

## 2.1 Etiologia

Há vários fatores etiológicos de origem hereditária que atuam sobre as estruturas formadoras do sistema estomatognático nos períodos pré e pós-natal. BRUSOLA<sup>3</sup> (1992) relaciona os possíveis fatores causais: os de desenvolvimento dentário, os hereditários, as patologias dentárias e ósseas, os hábitos

de sucção e de deglutição anômala, a respiração bucal, a hipotonicidade muscular e o padrão vertical morfogenético.

## Desenvolvimento Dentário

São mordidas abertas transicionais, originadas na alteração cronológica da seqüência de irrupção dos dentes no segmento anterior, associada a uma interposição incorreta da língua durante esta fase. Em relação ao prognóstico, normalmente há uma surpreendente correção espontânea no período da dentadura mista.

## Hereditários

A predisposição genética é, provavelmente, o fator predominante da morfologia facial de um indivíduo. Portanto, nas displasias verticais, o fator hereditário é dominante.

## Patologia Dentária

O cisto e o dente supranumerário impedem a irrupção normal dos dentes e o contato dos mesmos. O incisivo permanente com o tamanho mesiodistal excessivo forma apinhamento que impede os dentes de alcançar a linha de oclusão.

## Patologia Óssea

As síndromes, como a Disostose Craniofacial, atuam retardando a irrupção dentária, promovendo a ausência de contato vertical e as más posições dentárias.

Dentre as anomalias congênitas, destaca-se a fissura palatina. As cicatrizes da cirurgia reparadora restringem o crescimento da maxila e, freqüentemente, os incisivos superiores encontram-se em infra-oclusão, ocasionando a formação da M.A.A..

## Hábito de Sucção

Hábitos persistentes de sucção de objetos ou dos dedos inibem o crescimento dentoalveolar. Freqüentemente, a língua se interpõe na zona aberta, contribuindo para a persistência da abertura. Se o hábito for eliminado precocemente, há uma tendência para a corre-

ção espontânea. Todo hábito de sucção prolongada, depois dos três primeiros anos de vida, deixa uma seqüela na oclusão.

### **Deglutição Anômala**

A protração lingual e a persistência da língua sobre as superfícies oclusais, tanto em repouso como no ato da deglutição, são causas primárias das mordidas abertas adquiridas.

### **Respiração Bucal**

A influência da função nasorespiratória no desenvolvimento craniofacial estimulou um século de controvérsia entre os otorrinologistas, pediatras e ortodontistas. O conceito que prevalece entre os ortodontistas é que a respiração nasal deficiente e a respiração bucal podem conduzir à microrinodisplasia, facies adenoideana, síndrome da face longa ou má oclusão de mordida aberta. Um dos primeiros relatos associando o hábito de respiração bucal com conseqüências físicas e dentárias deletérias, foi publicado por CATLIN<sup>5</sup> em 1860.

No início do século XX, ANGLE<sup>1</sup> (1907) relata no seu livro de ortodontia, que a respiração bucal é o fator etiológico mais potente na formação das más oclusões e que os efeitos da respiração bucal encontram-se manifestos na face.

HARVOLD<sup>7,8</sup> (1973, 1981) pesquisou a relação respiração e morfologia facial em animais. O autor ocluiu progressivamente as passagens nasais de nove macacos Rhesus em crescimento, forçando-os a respirarem pela boca. Constatou que ocorreu um aumento significativo na altura da face e reduções do comprimento do arco dental superior, da distância intercaninos, do plano mandibular e do ângulo goníaco. Posteriormente, foram removidas as obstruções nasais e observou-se que as mudanças morfológicas que haviam ocorrido durante o período de respiração bucal, foram revertidas<sup>8</sup> (1981).

Embora os estudos em animais mostrem que a via aérea nasal obstruída altera o crescimento facial, estes dados não podem ser extrapolados para os huma-

nos. Os animais são obrigatoriamente respiradores nasais devido ao tamanho, forma e posição das estruturas bucofaríngeas. Forçando-os a respirar pela boca, mudanças posturais exageradas da língua e da mandíbula ocorrem. Nos seres humanos, a respiração bucal promove uma pequena mudança na postura bucal.

Clinicamente, observa-se uma correlação entre respiração e morfologia facial. Pacientes que apresentam um impedimento de respiração nasal, mostram uma tendência para o crescimento vertical. A incidência de tonsilas hipertrofiadas também relaciona-se com os pacientes com o padrão vertical aumentado.

Vários pesquisadores<sup>2,10,11</sup> investigaram mais criticamente o assunto por meio de pesquisas epidemiológicas, radiográficas e rinomanométricas, com animais, pois os métodos de investigação até então eram empíricos, e não apresentavam sustentação científica. BALLARD e GWYNNE-EVANS<sup>2</sup> (1958) não encontraram evidência convincente para a associação de respiradores bucais com facies adenoideana ou má oclusão. Eles foram os primeiros a sugerir que a incompetência labial não representa, necessariamente, a respiração bucal. Concluíram que a predisposição genética é, provavelmente, o fator determinante para a morfologia facial e não a obstrução nasal.

### **Hipotonicidade Muscular**

A relativa posição da maxila e da mandíbula depende da pressão exercida pela musculatura da mastigação. O aumento da tonicidade dos músculos elevadores e a potência muscular influenciam na posição dos molares, modificando a altura vertical da face, enquanto a hipotonicidade muscular predispõe o crescimento para baixo dos molares, a separação das bases ósseas e a formação da mordida aberta.

### **Padrão Morfológico Vertical**

As mordidas abertas apresentam um componente esquelético que se caracte-

riza por um incremento na altura facial inferior, predispondo a uma rotação posterior da mandíbula. Este padrão vertical de crescimento contribui para a formação da M.A.A..

### **2.2 Prevalência**

Os estudos sobre a prevalência das M.A.A. mostram que há uma tendência para a redução desta má oclusão, com o evoluir da idade. Quatro fatores justificam a maior presença da M.A.A. em grupos de menor idade: 1) um reduzido crescimento do rebordo alveolar; 2) a presença de hábitos bucais deletérios; 3) a discrepância de crescimento dos tecidos linfáticos e o tamanho da cavidade bucal e 4) a diferença de crescimento da língua e o tamanho da cavidade bucal. Ao revisar a literatura, constata-se que 16% da população melanoderma e 4% da leucoderma americana apresenta a M.A.A. (NGAN, FIELDS)<sup>15</sup>. No Brasil, numa pesquisa realizada por SILVA FILHO<sup>20</sup> em 1989, esta percentagem alcançou 18,5% entre jovens de 7 a 11 anos de idade, no estágio de dentadura mista.

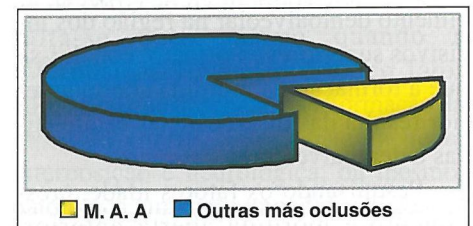


FIGURA 1 – Prevalência da M.A.A.

Fonte: SILVA FILHO<sup>20</sup>, 1990.

### **2.3 Classificação**

As mordidas abertas anteriores podem ser classificadas em dentárias, dentoalveolares ou esqueléticas, conforme as estruturas que são formadas<sup>3,17</sup>. As dentárias são resultantes de interrupção do desenvolvimento vertical normal dos dentes anteriores. As dentoalveolares afetam ou comprometem o processo alveolar e podem se subdividir em circulares e retangulares, de acordo com o formato do objeto que as formam. As esqueléticas envolvem as displasias craniofaciais e caracterizam-se pela rotação no sentido anti-horário do processo palatino, asso-



FIGURA 2A, 2B, 2C, 2D e 2E- Fotos iniciais



FIGURA 3A, 3B, 3C, 3D e 3E - Fotos após a correção espontânea

ciado a um ângulo goníaco agudo, a um ramo mandibular encurtado e à hiperplasia dentoalveolar, tanto na maxila como na mandíbula. Podem ainda ser classificadas de acordo com os locais onde ocorrem em: mordida aberta anterior, posterior ou completa.

### 3- CASOS CLÍNICOS

#### Tratamento da Mordida Aberta na Dentadura Decídua

Nesta fase, a eliminação dos hábitos, o aumento da permeabilidade nasal, as desobstruções da naso e bucofaringe, bem como a correção da disfunção, são medidas prioritárias.

Quando os hábitos bucais deletérios são eliminados até aos 3 anos de idade e não há apinhamento nos incisivos superiores e o padrão facial apresenta-se favorável, poderá ocorrer a correção espontânea da mordida aberta anterior, conforme o caso clínico abaixo.

Paciente R.F.J., do sexo feminino, com 2 anos e 10 meses de idade, apresentava uma mordida aberta anterior por hábito de sucção de chupeta e do polegar. Após um ano e dois meses, com a eliminação dos hábitos, constatou-se a auto-correção da M.A.A. (FIGURA 3)

#### Tratamento da Mordida Aberta na Dentadura Mista

Nesta fase, deve-se eliminar os hábitos bucais deletérios, corrigir a postura lingual e provavelmente realizar o tratamento cirúrgico das adenóides e amígdalas hipertróficas. É relevante diferenciar as mordidas abertas: dentoalveolar, esquelética, e combinada, pois as mesmas requerem tratamentos distintos.

O paciente R.A.O., leucoderma, com 9 anos e 4 meses de idade, apresentou-se ao Curso de Especialização da FOJOP com uma mordida aberta anterior, por hábito de sucção de polegar e interposição lingual. No exame intrabucal, constatou-se que o paciente apresentava uma Classe I de Angle e dentadura mista, no segundo período transitório, de acordo com classificação de Fraz van der Linden.

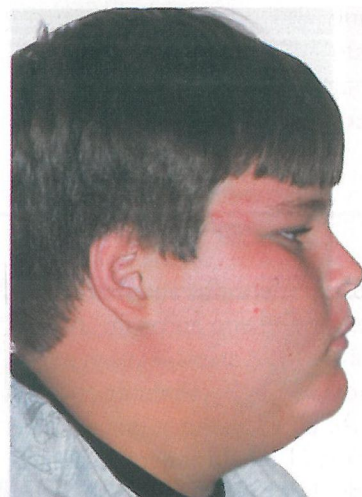
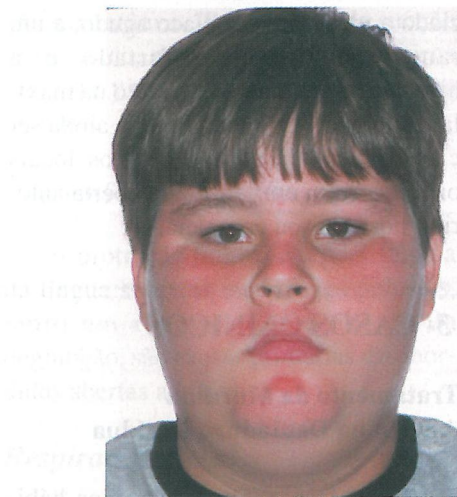


FIGURA 4A, 4B, 4C, 4D e 4E – Fotografias iniciais.

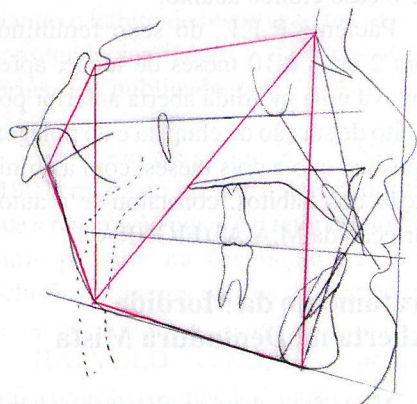


FIGURA 5 – Traçado cefalométrico inicial

**Diagnóstico e Plano de Tratamento**

Os dados clínicos, radiográficos e de modelos constatavam que o paciente apresentava uma relação molar de Classe I, com protrusão da maxila e da mandíbula, e incisivos superiores com inclinação normal e posicionados para o lado palatino. O paciente apresentava uma tendência de crescimento horizontal, retratada pelas medidas cefalométricas  $FMA=21^\circ$ ,  $Sn.Gn=61^\circ$  e  $Sn.GoGn=25^\circ$ . Portanto, o prognóstico era favorável, devido à idade, à altura facial inferior (AFAI=65mm) e à proporção da altura facial anterior N-Me e S-Goc posterior.

**Plano Geral de Tratamento**

O tratamento foi realizado em duas etapas: uma interceptora, com a instalação de uma grade palatina fixa, e um arco vestibular de Hawley, utilizados durante seis meses, e posteriormente, uma placa de Hawley para contenção, e foi encaminhado para a correção da postura atípica da língua na deglutição. Posteriormente, após a irrupção dos dentes permanentes, iniciou-se o tratamento corretivo com um aparelho fixo.

**Discussão dos Resultados**

Na análise dos dentes, verificou-se que os incisivos superiores apresentaram uma acentuada inclinação para vestibular e se posicionaram corretamente em relação aos inferio-

res. O perfil facial tegumentar apresentou significantes alterações, tornando-se mais harmonioso e a altura facial inferior (AFAI) também evidenciou uma peque-

	IDEAL	INICIAL	FINAL
NAP	0°	15°	2,5°
SNA	82°	94°	87,8°
SNB	80°	86°	85,5°
ANB	2°	8°	2,3°
Nperp-A	0mm	-9mm	-5mm
Witts	0mm	2mm	2,5mm
Co-A	82mm	69mm	106mm
Co-Gn	104mm	100mm	136mm
Dif. MM	22mm	31mm	30mm
AFAI	59mm	65mm	63mm
SN.Go-Gn	32°	25°	23°
SN.Gn	67°	61°	59°
1.NA	22°	24°	29,8°
1-NA	4mm	2mm	6,3mm
1.NB	25°	34°	32,8°
1-NB	4mm	4,5mm	5mm
H.NB	7-9°	6°	5°
H-Nariz	9-11mm	4mm	5mm
ANL	110°	90°	99°
S.Ar.Goc	143° ±5°	133°	129°
Ar.Goc.Me	130° ±7°	127°	128°
S-Ar	32 ±3mm	31,5mm	40mm
Ar-Goc	44 ±5mm	47mm	54mm
S-Goc	70-85mm	77mm	83mm
N-Me	105-120mm	110mm	111mm

TABELA I – Grandezas cefalométricas ideais, pré e pós-tratamento.

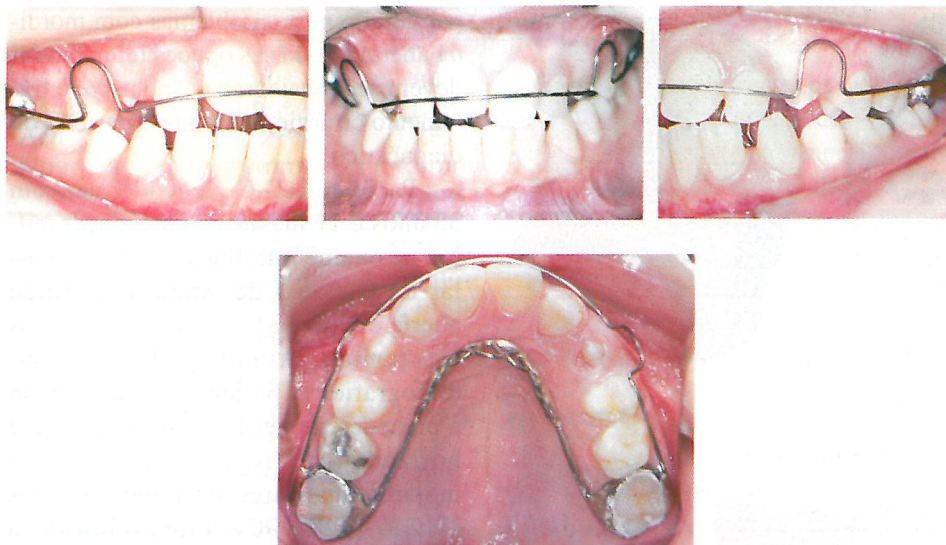


FIGURA 6A, 6B, 6C e 6D – O aparelho – grade palatina fixa

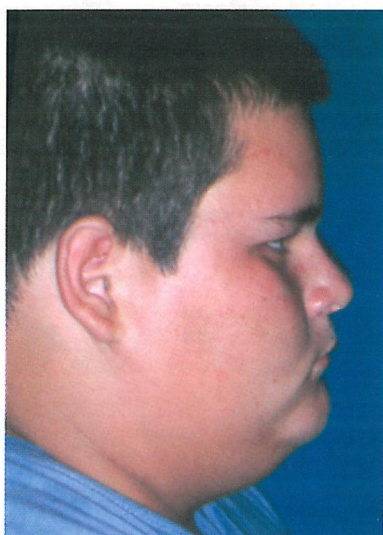
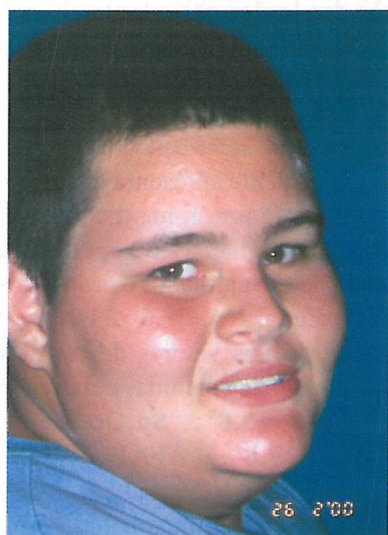


FIGURA 7A, 7B, 7C, 7D e 7E – Após a correção da mordida aberta anterior

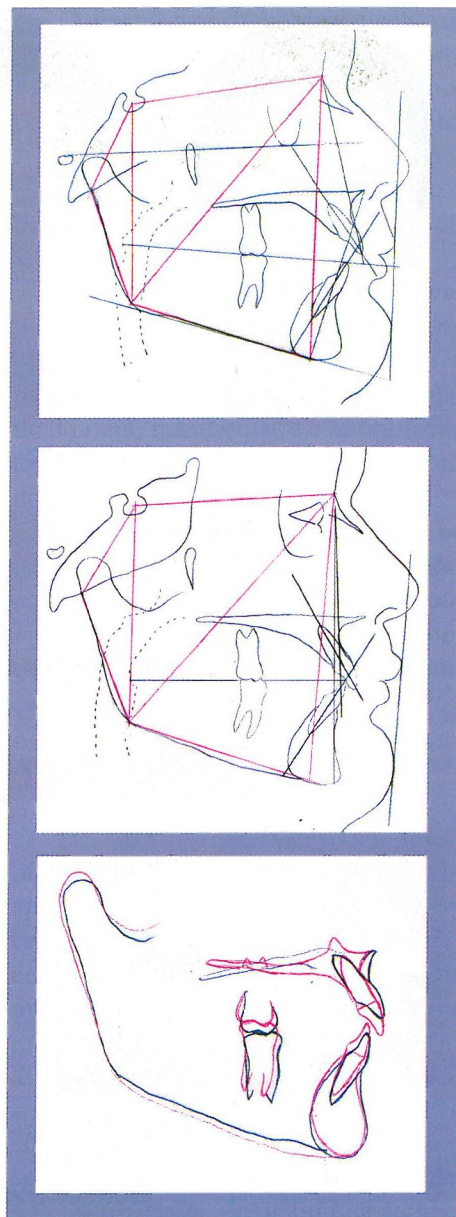


FIGURA 8A, 8B e 8C - Traçados cefalométricos inicial, final e sobreposição

na redução, o que contribuiu para um melhor relacionamento maxilomandibular e o fechamento da mordida anterior.

### Tratamento da Mordida Aberta Anterior na Dentadura Permanente

A mecanoterapia com aparelho fixo é, em geral, o método mais empregado. O uso de elásticos, os procedimentos de extrações para corrigir os problemas dentoalveolares e a compensação dos problemas esqueléticos, são medidas utilizadas para a correção da mordida aberta anterior. O diagnóstico ainda é o princi-



FIGURA 9A, 9B e 9C – Fotografias faciais iniciais



FIGURA 10A, 10B e 10C – Fotografias intrabucais iniciais



FIGURA 11A, 11B e 11C – Radiografias iniciais

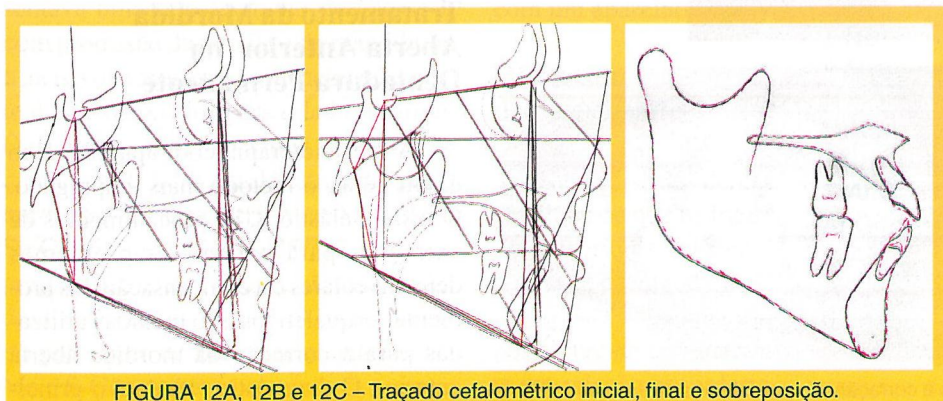


FIGURA 12A, 12B e 12C – Traçado cefalométrico inicial, final e sobreposição.

pal desafio neste problemas com mordida aberta. Todas as opções terapêuticas devem ser consideradas, inclusive o tratamento cirúrgico, durante o período do diagnóstico.

Paciente L.C.C., leucoderma, com 33 anos e 11 meses de idade, apresentou no exame intrabucais: relação molar de Classe I de Angle e mordida aberta envolvendo os quatro incisivos e os caninos. As radiografias ortopantomográfica e periapicais mostravam a presença de perdas ósseas vertical e horizontal, na região dos primeiros molares superiores, de ambos os lados (FIG. 9A, 9B e 9C). Provavelmente, a ausência de contato dos dentes na região anterior contribuiu para a formação das lesões periodontais.

### Diagnóstico e Plano de Tratamento

O paciente apresentava uma relação molar de Classe I, maxila e mandíbula protruídas e incisivos superiores acentuadamente inclinados e projetados para vestibular,  $1.NA=38,6^\circ$  e  $1-NA=11mm$ , equilíbrio nos vetores de crescimento, retratado pelas medidas cefalométricas:  $Sn.Gn = 65,8^\circ$ ;  $Sn.Go.Me=35,2^\circ$ ,  $FMIA=25,8^\circ$ ,  $AFAI=74,3mm$ ,  $S-Goc=83mm$  e  $N-Me=112,8mm$ .

Após o tratamento periodontal, o paciente foi submetido ao tratamento ortodôntico com aparelho fixo colocado somente no segmento anterior, evitando assim aplicar forças na região dos molares superiores.

### Discussão dos Resultados

Observou-se, na análise dos dentes, que os incisivos superiores apresentaram uma acentuada inclinação para palatino, contribuindo significativamente para a correção da M.A.A.. Obteve-se também a relação de caninos de Classe I.

O perfil facial tegumentar apresentou discretas alterações e a altura facial ântero-inferior (AFAI) também evidenciou uma redução, que contribuiu para uma evidente melhora no relacionamento maxilomandibular.

	IDEAL	INICIAL	FINAL
NAP	0°	0,4°	2°
SNA	82°	84°	85°
SNB	80°	84°	84°
ANB	2°	0°	1°
Nperp-A	0mm	1,6mm	1,5mm
Witts	0mm	-4,9mm	0,5mm
Co-A	82mm	95mm	95,5mm
Co-Gn	104mm	132mm	131mm
Dif. MM	22mm	36mm	35,5mm
AFAI	59mm	74mm	73mm
SN.Go-Gn	32°	35°	35°
SN.Gn	67°	65°	65°
1.NA	22°	38°	30°
1-NA	4mm	11mm	9mm
1.NB	25°	31°	27°
1-NB	4mm	8mm	7,5mm
H.NB	7-9°	10°	10°
H-Nariz	9-11mm	6,6mm	6,6mm
ANL	110°	109°	107°
S.Ar.Goc	143±5°	144°	145°
Ar.Goc.Me	130±7°	131°	129°
S-Ar	32±3mm	37mm	38mm
Ar-Goc	44±5mm	48mm	49mm
S-Goc	70-85mm	83mm	82mm
N-Me	105-120mm	112,8mm	112,7

TABELA II – Grandezas cefalométricas ideais, pré e pós-tratamento.

## CONCLUSÃO

Embora os índices da prevalência da mordida aberta anterior diminuam da dentadura decídua para a mista e desta para a permanente, a correção desta má oclusão é progressivamente mais complexa com o evoluer da idade.

As pesquisas hodiernas, segundo a literatura pertinente, não são conclusivas na correlação entre respiração nasal e a formação da mordida aberta anterior. Provavelmente, o fator etiológico predominante é o hereditário, e os fatores ambientais são secundários.

O diagnóstico é favorável quando os fatores etiológicos são eliminados precocemente e é sombrio se os mesmos persistem durante e após o tratamento. A correção da disfunção muscular, principalmente a interposição lingual, é fundamental para a manutenção dos resultados.

O exame das medidas cefalométricas deve avaliar a proporção e o ângulo das estruturas envolvidas, destacando-se a base anterior e posterior do crânio, o plano do ramo mandibular e a altura facial anterior e posterior, que podem ser obtidos na análise de Jarabak-Börk.

É de grande relevância informar ao paciente que o tratamento nos casos mais acentuados é limitado e a correção, por meio da cirurgia ortognática, é uma opção, principalmente quando a intervenção é tardia.

## ABSTRACT

The anterior open bite is the result of the interaction of hereditary and environmental factors, during craniofacial growth. Among the environmental factors we emphasize the dysfunction of the peribuccal muscles, the tongue, and probably, the obstruction of the upper airways. Therefore, to obtain a normal occlusion development, the equilibrium of the dental, skeletal and neuromuscular systems is indispensable.

The anterior open bite, which is multifactorial in nature and very prevalent in early childhood, can spontaneously be corrected if the causing factors are soon intercepted or, it can present an adverse prognosis, if the factors persist during the development of the deciduous, mixed and permanent dentitions.

The goal of this article is to discuss the etiological factors and the possible interaction of the functional factors, respiration and dentofacial morphology, as well as make some considerations about diagnosis, treatment of the malocclusion, and case reports.

## UNITERMS:

Orthodontics; malocclusion; open bite; etiology, diagnosis and treatment.



FIGURA 13A, 13B, 13C, 13D, 13E, 13F – Fotos intrabucais iniciais e finais.

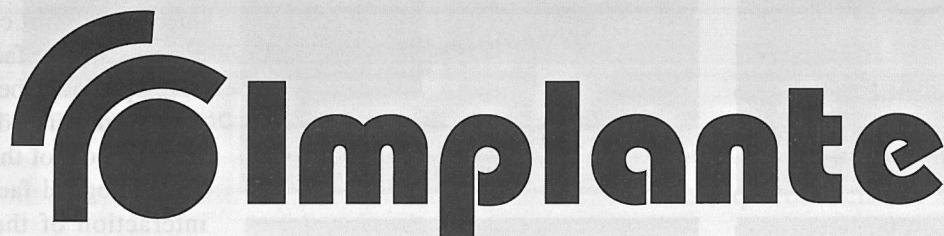


## AGRADECIMENTOS

O autor agradece a dedicação e o apoio de sua esposa Ruth, de seus filhos Paulo, David e Timóteo e à C.D. Maria Kátia Figueiredo, especialista em Radiologia, pela confecção de traçados cefalométricos.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANGLE, E. *Treatment of Malocclusion of the teeth*. 7 ed., p. 111-113. S. S. White, Philadelphia, 1907.
2. BALLARD, C.F.; GWYNNE-EVANS, E. Discussion on the mouthbreather. *Proc. R. Soc. Med.* **60**:279-285, 1958.
3. BRUSOLA, J.A.C. *Ortodoncia Clínica*. Ediciones Científicas y Técnicas, S.A., 3ª ed., p. 372-380. Barcelona, 1992.
4. CANGIALOSI, T.J. Skeletal morphologic features of anterior open bite. *Amer. J. Orthodont. Dentofac. Orthop.*, p.28-36, January 1984.
5. CATLIN, G. *The Respiration of Life*. 1860.
6. FLETCHER, S.G. Tongue thrust swallow, speech articulation, and age. *J. Speech Hear Disord.* **26**: 201, 1961.
7. HARVOLD, E.P., VARGERVIK, K. e CHIERICI, G. Primate experiments on oral sensation and Dento malocclusion. *Am. J. Orthod.* **63**:494-508, 1973.
8. HARVOLD, E.P., TOMER, B., VARGERVIK, K. e CHIERICI, G. Primate experiments in oral respiration. *Am. J. Orthod.* **79**:359-372, 1981.
9. HELLMAN, M. Open bite. *Int. J. Orthod.* **17**:421, 1931.
10. KIM, Y.H. Overbite depth indicator with particular reference to anterior open-bite. *Am. J. Orthod.* **65**:586-611, 1974.
11. LARSSON, E.F. Dummy and finger sucking habits with special attention to their significance for facial growth and occlusion. *Swed. Dent. J.* **2**:23-33, 1978.
12. MOFFATT, J.B. Habits and their relation to malocclusion. *Aust. Dent. J.* **8**:142-149, 1963.
13. NAHOUM, H.I. Vertical proportions and the palatal plane in anterior open bite. *Amer. J. Orthodont. Dentofac. Orthop.* **59**: 273-282, 1971
14. NAHOUM, H.I. Anterior open bite: a cephalometric analysis and suggested treatment procedures. *Amer. J. Orthodont. Dentofac. Orthop.* **67**:513-521, 1975.
15. NGAN, P.; FIELDS, H.W. Open bite: a review of etiology and management. *Pediatric Dentistry*, v.19, n.2, p.91-98, 1997.
16. RAKOSI, T.; JONAS, I.; GRABER, T.M. *Orthodontic diagnosis – Color Atlas of Dental Medicine*, p.161. Thieme Medical Publishers. New York, 1993.
17. RAKOSI, T. *Ortopedia dentofacial com aparelhos funcionais*, cap. 22, p.470-482. Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro, 1999.
18. RICHARDSON, A.R. Skeletal factors in anterior open bite and deep overbite. *Amer. J. Orthodont. Dentofac. Orthop.* **56**:114-127, 1969.
19. SCHUDY, F.F. Vertical growth versus anteroposterior growth as related to function and Treatment. *Angle Orthod.* **34**:75-93, 1964.
20. SILVA FILHO, O.G.; FREITAS, S.F.; CAVASSAN, A.O. Prevalência de oclusão normal e má oclusão em escolares da cidade de Bauru (São Paulo). Parte II: influência da estratificação sócio-econômica. *Rev. Odont. USP*, v.4, n.3, p.189-196, jul/set, 1990.
21. STRAUB, W. Malfunction of the tongue. Part 1. The abnormal swallowing habit: it's causes, Effects, and results in relation to orthodontic treatment and speech therapy. *Amer. J. Orthodont. Dentofac. Orthop.* **46**:404, 1960.
22. SUBTELNY, J.D. Oral habits – studies in form, function, and therapy. *Angle Orthod* **43**: 347-383, 1973.
23. SWINEHART, E. A clinical study of open bite. *Am. J. Orthod. Oral Surg.* **28**:18, 1942.
24. WARD, M.M. Articulation variations associated with visceral swallowing and malocclusion. *J. Speech Hear. Disord.* **26**:334, 1961.
25. WORMS, F.W. Open bite. *Amer. J. Orthodont. Dentofac. Orthop.* **59**:589, 1971.



**Consultórios de Reabilitação Oral Odontologia Estética e Cirúrgica**

corpo clínico: Dr. Ciescopen L. D. Ferreira, esp. CTBMF  
 Dr<sup>a</sup> Cláudia M<sup>a</sup> S. Franceschini, esp. Dentística  
 Dr. Marcos A. Serra, esp. CTBMF

**Rua Dona Doca, 56 - Centro - 75020-180 - Anápolis - GO**  
**Fones: (0xx62) 311-1068 / 321-3487 / 321-2932**