
DIAGNÓSTICO DE LAS ALTERACIONES VERTICALES DENTOFACIALES

ZANDRA MILENA OCAMPO A.*

RESUMEN. Las displasias verticales son entidades complejas de origen multifactorial, donde tanto factores genéticos como ambientales están involucrados. Ellas pueden afectar las estructuras dentoalveolares, las esqueléticas o ambas. Una identificación precisa de sus características es fundamental para lograr el diagnóstico acertado que permita establecer el plan de tratamiento adecuado. Este artículo tiene como propósito integrar un conocimiento general de las alteraciones en el plano vertical enfocado hacia el diagnóstico, evaluando los diferentes factores etiológicos y las características faciales, cefalométricas, oclusales y articulares de las displasias verticales esqueléticas (el síndrome de cara corta y el síndrome de cara larga) y de las alteraciones verticales dentoalveolares.

Palabras clave: displasia vertical, síndrome de cara corta, síndrome de cara larga, mordida abierta, mordida profunda.

ABSTRACT. Vertical dysplasias are complex entities of multifactorial origin, where the genetic and environmental factors are involved. This can affect the dentoalveolar structures, the skeletal structures or both. Accurate identification of these characteristics are fundamental to achieve a definitive diagnosis that will allow the establishment of an appropriate treatment plan. The purpose of this article is to integrate the general knowledge of vertical plan alterations focused on the diagnosis, evaluating the different etiological factors and facial, cephalometric, occlusal and articular characteristics of skeletal vertical dysplasias (the short face syndrome and the long face syndrome) and the dentoalveolar vertical alterations.

Key words: vertical dysplasia, short face syndrome, long face syndrome, open-bite, deep-bite.

INTRODUCCIÓN

El balance facial es un concepto fundamental a la hora de establecer un plan de tratamiento ortodóncico quirúrgico, debido a la importancia que se le ha dado a la cara, no sólo por las diferentes estructuras que se encuentran allí, sino también por el valor social que ella representa. Es así como la cara ha sido objeto de estudio por parte de múltiples disciplinas, desde las artísticas, las biológicas, hasta las antropológicas,¹ y cada una de ellas según su estructura ideológica han visto el rostro humano y todos sus constituyentes desde diferentes ángulos.

Es este sentido la odontología y, en particular, la ortodoncia se han dirigido a estudiar la relación entre la oclusión dental y el balance esquelético de la cara. Inicialmente, a comienzos del siglo XIX y encaminada hacia este propósito, apareció la clasificación de la maloclusión de Edward Angle, enfocada únicamente a la relación en la dimensión antero-

posterior,^{1, 2, 3} motivo por el cual la atención de los investigadores de esta época se centró en el balance del complejo dentofacial en esta dirección.

Sin embargo la experiencia clínica y las investigaciones posteriores mostraron que las proporciones faciales dependían de la interrelación de las tres dimensiones del espacio¹ (la anteroposterior, la vertical y la transversal), porque la atención sólo sobre una de ellas era insuficiente para obtener una comprensión completa del complejo dentofacial. De esta manera se desarrollaron esquemas terapéuticos enfocados a solucionar esa problemática, haciendo un abordaje tridimensional de dicho complejo.

Para facilitar la comprensión de las relaciones dentofaciales, y sólo por razones didácticas, se realiza una división según cada plano o dimensión. Es así como la presente revisión bibliográfica está enfocada al plano vertical, con el objetivo de exponer algunos aspectos etiológicos implicados en el desarrollo de alteraciones en este plano; así como

* Odontóloga. Estudiante de especialización en Odontología Integral del Adolescente y Ortodoncia. Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia. Dirección electrónica: zandraocampo@hotmail.com

también las características clínicas, dentoalveolares, radiográficas, esqueléticas, funcionales y de tejidos blandos que se presentan en dichas alteraciones.

No obstante es fundamental tener presente que la comprensión de la interrelación existente entre las tres dimensiones, así como el reconocimiento de las características particulares de cada persona, son factores decisivos a la hora de establecer planes de tratamiento que culminen con resultados satisfactorios y que cumplan con los objetivos del tratamiento ortodóncico, que son la función, la estética y la estabilidad.⁴

CARACTERÍSTICAS FACIALES VERTICALES NORMALES

Antes de describir las alteraciones que se presentan en el plano vertical, es importante conocer las proporciones consideradas como normales en dicho plano. En este sentido, dos de las descripciones más aceptadas con relación a las proporciones verticales fueron establecidas por Frakas, y Frakas y Munro (citados por Vaden J and Pearson L).² Ellos establecen que una cara ideal es aquella que es dividida en tres tercios iguales por líneas horizontales que pasan a través de la línea del cabello, de la glabella, de subnasal y del mentón. Asimismo, realizan una división adicional en el tercio inferior por medio de una línea que pasa por el estomion, la cual divide este tercio en un tercio superior y dos tercios inferiores² (Figura 1).

Figura 1
Las proporciones faciales ideales establecidas por Frakas, y Frakas y Munro²



ETIOLOGÍA DEL DESARROLLO DE ALTERACIONES VERTICALES

La etiología de las alteraciones verticales puede considerarse multifactorial, donde los aspectos genéticos y los ambientales están implicados,⁵ lo que hace bastante difícil determinar el porcentaje exacto en el que cada uno de dichos factores contribuye al desarrollo de variaciones en el plano vertical, tanto en forma como en función; todo lo anterior sumado a la gran variabilidad presente entre las diferentes personas.²

Factores genéticos

Crecimiento y desarrollo craneofacial

Los patrones de crecimiento facial que se expresan en las diferentes personas dependen de la dirección del crecimiento condilar y de las diferencias en el desarrollo de la altura facial anterior (AFA) y de la altura facial posterior (AFP).³ Las variaciones se manifiestan como cambios en el crecimiento rotacional y en la posición de la mandíbula.^{2, 3, 6}

Se ha encontrado que una falta de crecimiento vertical entre la base craneal anterior y los dientes posteriores maxilares, junto con un exceso de crecimiento de la rama y de la base craneal posterior, sumado a un crecimiento condilar hacia arriba y hacia adelante, permiten a la mandíbula rotar en dirección antihoraria, lo que se traduce en disminución de la altura facial anterior.^{2, 3, 7, 8}

Adicionalmente, es importante tener en cuenta que el potencial de la rotación de crecimiento mandibular anterior es muy pronunciado durante los períodos de crecimiento activo, épocas en las cuales la posibilidad de desarrollar una mordida profunda se incrementa. El desarrollo o la no aparición de la mordida profunda van a depender de la relación existente entre los incisivos maxilares y mandibulares. Si hay adecuada relación entre ellos, la probabilidad de que se desarrolle la mordida profunda es mucho menor, ya que el fulcro del crecimiento y la rotación anterior se localizan a nivel incisal. Sin embargo si ese contacto adecuado no está presente debido a una disfunción labial, a un hábito de succión digital o a una discrepancia

mandibular sagital severa, generalmente se desarrolla mordida profunda esquelética debido a que el fulcro se localiza en dirección posterior a lo largo del plano oclusal, con lo que no se puede evitar la expresión del crecimiento y la rotación mandibular anterior.^{3,9}

A diferencia de lo anterior, se ha visto que la combinación de un desarrollo excesivo de la altura media facial superior (base de cráneo a molares superiores) y una falta de desarrollo de la AFP (silla a gonion), junto con un patrón de crecimiento condilar en dirección posterior, origina el aumento en la altura facial anteroinferior que se refleja en la rotación mandibular horaria, abajo y atrás,^{3,9} lo que muy frecuentemente ocasiona mordida abierta de origen esquelético, que puede acompañarse de mordida abierta anterior dependiendo del grado de compensación dentoalveolar vertical.^{2,3,7,8}

Según diferentes investigaciones,^{2,3,9,10} se concluye que la rotación mandibular hacia adelante ocurre cuando el crecimiento vertical condilar excede la suma del crecimiento vertical de las suturas maxilares y de los procesos alveolares maxilar y mandibular. Y si el crecimiento de las suturas maxilares y de los procesos alveolares maxilar y mandibular excede el crecimiento condilar vertical se produce rotación mandibular abajo y atrás.

Patrón neuromuscular

Los volúmenes de los músculos masetero y pterigoideo medial se han correlacionado positivamente con la altura facial posterior y la altura de la rama, y negativamente con los ángulos goniaco y del plano mandibular.¹¹

Se ha encontrado que cuando los músculos de la cadena vertical posterior (temporal, pterigoideo interno y masetero) son más grandes, se encuentran situados anteriormente sobre la mandíbula y se extienden verticalmente en línea recta, presentan mayor fuerza muscular^{1,12-15} que ocasiona intrusión de los molares junto con extrusión de los incisivos maxilares y mandibulares, debido a que las estructuras dentarias posteriores son las que se encuentran bajo el impacto de las fuerzas de la masticación

producidas por este grupo muscular.^{3,8} De esta forma, promueven el crecimiento horizontal del patrón esquelético.¹⁴ Junto con esto se observa la presencia de ángulos goniacos y del plano mandibular más pequeños, y altura facial posterior mayor.¹¹ Todos estos factores se han implicado en el desarrollo de mordidas profundas de origen esquelético.^{8,11}

Cuando la cadena vertical posterior muscular es más pequeña¹¹ y se encuentra curvada, los músculos son menos potentes,^{1-3,11,13,15} sumado a esto el músculo masetero se encuentra posterior a los dientes bucales, esto ejerce fuerza oblicua posterior a los molares¹⁴ y crea un componente mesial de fuerzas⁸ entre los planos palatal y mandibular, lo que favorece el posicionamiento posterior de la mandíbula^{2,8,11} y promueve el crecimiento vertical del patrón esquelético.¹⁴ Estos factores permiten mayor libertad para la erupción de los dientes posteriores,^{3,16} lo que se puede traducir finalmente en mordida abierta de naturaleza esquelética o en patrón facial hiperdivergente; alteraciones en las que se evidencia la presencia de ángulos goniacos grandes y altura facial anterior aumentada.¹¹

Se ha establecido asociación entre el patrón facial vertical y las fuerzas oclusales, pero aún existe controversia con relación a si las fuerzas de mordida disminuidas producen patrones faciales hiperdivergentes¹⁶ o si estas fuerzas oclusales más débiles son el resultado biomecánico de la alteración en las proporciones faciales verticales.^{11,17} Diferentes estudios han mostrado típicas características de hiperdivergencia en individuos con enfermedades neuromusculares¹⁸ genéticamente determinadas. Se ha encontrado que pacientes con distrofia miotónica^{11,19,20} y atrofia muscular espinal^{11,21} tienen una actividad de 2 a 3 veces menor de los músculos masetero y temporal durante el cierre máximo, fuerzas oclusales más bajas,^{13,15} maloclusiones de mordida abierta anterior y patrones de crecimiento hiperdivergente con aumento en las dimensiones esqueléticas verticales, además sus músculos masticatorios se fatigan más rápidamente en comparación con los de personas normales¹¹. Se ha reportado que las fuerzas de mordida incisivas y

molares más fuertes están asociadas con patrones faciales hipodivergentes.^{11, 13, 15}

Heredabilidad de las dimensiones faciales verticales

Estudios familiares han mostrado que cuando ambos padres tienen un tipo facial determinado la posibilidad de que su descendencia tenga el mismo patrón es muy alta, tanto en casos de configuraciones esqueléticas de mordida abierta como de mordida profunda.¹³ Sin embargo se ha encontrado una correlación más alta en los casos de mordida abierta de origen esquelético.^{1, 8}

Características étnicas

Se ha encontrado que el patrón de hiperdivergencia o cara larga es más frecuente en los negros y en la raza mongoloide,^{8, 18} que en los blancos y orientales.¹³ Un patrón facial caracterizado por una altura facial anterior corta junto con deficiencia mandibular es más común en caucásicos, principalmente en los grupos caucásicos ingleses y alemanes más que en los escandinavos, y ocurre raramente en los blancos y orientales.¹³

Factores ambientales

Respiración bucal

La respiración cumple con una función morfogénica fundamental al generar tensión y distensión por medio de los mecanismos de inspiración y expiración, que actúan como un estímulo de crecimiento en las suturas de los huesos membranosos. En este sentido la respiración bucal se convierte en un problema funcional que ocasiona numerosos cambios en la musculatura bucofacial. Los labios dejan de estar en reposo, la parte posterior de la lengua se mueve hacia abajo y atrás del paladar, separándose del paladar blando, con un descenso habitual de la posición mandibular. Esto da como resultado el aumento de la porción infranasal de la cara. Asimismo al ser la lengua la responsable de contrarrestar la presión de la musculatura bucal, se pierde su estímulo sobre el desarrollo transversal, lo que ocasiona colapso maxilar en esta dimensión, coadyuvado por el subdesarrollo de los senos maxilares debido a la caída de las presiones neumáticas.

Los factores involucrados en el desarrollo de esta alteración, son generalmente de tipo obstructivo, como hipertrofia de amígdalas y adenoides, hipertrofia de cornetes, rinitis alérgicas, sinusitis, desvío del tabique nasal.^{2, 3, 22} El patrón de respuesta fisiológica a la obstrucción dependerá de dónde se encuentre localizado el problema, una dificultad nasofaríngea se compensa generalmente mediante la respiración bucal, a diferencia de la obstrucción retrolingual que ocasiona aumento de la actividad muscular de la lengua, reflejada en la protrusión lingual.²³ También es muy importante tener en cuenta la dimensión del canal aéreo, ya que las personas con canales aéreos más angostos serán más propensas a las obstrucciones respiratorias.²

Sin embargo, a pesar de múltiples estudios, la relación causa-efecto entre la respiración bucal y el desarrollo de maloclusión no ha podido ser establecida claramente. Se ha encontrado que las personas con alteraciones verticales, más exactamente aumento de la dimensión vertical, tienen mayor porcentaje de obstrucción nasal en relación con la población normal, pero la mayoría no son respiradores bucal ya que la respiración bucal no predomina sobre la respiración nasal.^{2, 13}

Se puede concluir que la respiración bucal puede contribuir al desarrollo de problemas ortodóncicos, relacionados más comúnmente con exceso de la dimensión vertical, pero es difícil señalarla como un factor etiológico frecuente y preponderante.²

Succión digital

Este hábito puede considerarse normal hasta los 3 a 4 años de edad; sin embargo, cuando persiste después de este tiempo se convierte en un factor anómalo que ocasiona diferentes alteraciones en el entorno dentofacial, entre las que se encuentran: una modificación de la tonicidad muscular de los labios y los buccinadores, y un entorpecimiento en la maduración de la deglución. Todos estos factores favorecen el desarrollo de diferentes mecanismos compensatorios nocivos, que pueden afectar, además de la deglución, otras funciones como la respiración, la fonación, entre otras.

Todos los efectos causados por esta disfunción van a depender de su frecuencia, de la posición en la que se coloque el dedo o los dedos, de la intensidad de la fuerza ejercida y de la duración.²²

La succión del pulgar es la más frecuente, y sus efectos se restringen generalmente al sector anterior ocasionando alteraciones en la erupción dental que pueden resultar en mordidas abiertas dentoalveolares anteriores debidas a infraerupción de los incisivos, junto con rotación mandibular posterior y supraerupción de los molares.^{11, 22, 23} Asimismo ante la presencia de excesos en la dimensión vertical, como mordidas abiertas esqueléticas, esta disfunción puede coadyuvar a la presencia y al aumento de la severidad de este tipo de alteraciones.^{2, 11, 23, 24}

Empuje lingual

El papel de la lengua en el desarrollo de alteraciones en la dimensión vertical ha sido objeto de múltiples controversias con relación a su asociación como un factor etiológico primario en el desarrollo de alteraciones en esta dimensión, más exactamente relacionadas con excesos verticales.

Lowe en 1979²⁵ realizó un estudio sobre la actividad electromiográfica de los músculos linguales en respuesta a la rotación mandibular en pacientes con mordida abierta anterior y pacientes normales, con énfasis especial en el músculo geniogloso, considerado el principal protactor de la lengua. De dicho estudio concluyó que a medida que aumenta la apertura mandibular, la actividad del músculo geniogloso se altera lo que produce un cambio en la actividad de la lengua, que se refleja en una protrusión lingual. En los pacientes normales este cambio se puede considerar una respuesta fisiológica a la disminución del espacio faríngeo que ocurre a medida que la mandíbula rota abajo y atrás, con el fin de aumentar el espacio aéreo y por ende mantener la permeabilidad de la vía aérea. Sin embargo, en las personas con mordida abierta anterior el mantenimiento constante de esa postura lingual adelantada junto con un umbral disminuido de la actividad del geniogloso, es de importancia clínica significativa debido a que son las presiones continuas en reposo, y no las presiones ejercidas

durante las diferentes funciones orales, como la deglución, el habla, las que pueden ocasionar modificaciones en la forma del arco dental y en la posición de los dientes.²⁵ La postura lingual adelantada en reposo interfiere con la erupción normal de los dientes anteriores, lo que ocasiona mordida abierta anterior.^{11, 16, 23, 25}

Otros autores como Neff en 1966 (citado por Trouten J en 1983),¹² Sassouni en 1969,⁸ Cangialosi en 1984,²⁶ y Nielsen en 1991³ dicen que el empuje lingual no puede ser considerado el factor etiológico principal en los casos de mordida abierta, más bien expresan que este fenómeno ocurre como resultado de una adaptación de la lengua a esta alteración para poder realizar las diferentes funciones orales, en especial el selle durante la deglución.²⁶ Y además expresan que la implicación conferida al empuje lingual como factor etiológico en el desarrollo de mordidas abiertas, se confina a las alteraciones de naturaleza dentoalveolar, y no a las displasias de origen esquelético.^{3, 8, 12, 13, 24, 26}

Como lo anotó Rakosi en 1998²² es fundamental diferenciar si el empuje lingual está restringido a una presión simple, o si por el contrario está asociado con una acción protactiva muy fuerte, ya que estos factores producen alteraciones morfológicas diferentes. Según Baht y Holt (citados por Rakosi)²² se pueden diferenciar cuatro variedades de actividad protrusiva lingual:

1. Un empuje lingual que no causa deformación.
2. Un empuje lingual que provoca mordida abierta anterior, que puede estar asociada a estrechamiento bilateral de la arcada y a mordida cruzada posterior, denominada mordida abierta simple.
3. Un empuje lingual que deforma los segmentos bucales, produciendo mordida abierta posterior, que puede acompañarse de mordida profunda anterior.
4. Un empuje lingual combinado que provoca mordida abierta anterior y posterior, denominada por Moyers como mordida abierta compleja.

CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES VERTICALES

Las alteraciones en el plano vertical han sido clasificadas de múltiples formas, según su localización en el complejo dentofacial, las estructuras que están comprometidas o su factor etiológico principal. Sin embargo, debido a la dificultad inherente a su origen multifactorial y su compleja composición, una manera de identificarlas más fácilmente es determinar si están afectando las estructuras dentoalveolares, las esqueléticas o ambas. Una identificación apropiada permitirá hacer el diagnóstico preciso y por ende establecer el enfoque terapéutico adecuado.

Dentoalveolares

Se caracterizan por una modificación restringida a las relaciones dentales, sin ningún componente de displasia esquelética de las bases óseas maxilar y mandibular^{3, 22, 24, 27} generalmente se originan como consecuencia de hábitos funcionales deformantes, como succión digital, empuje lingual, entre otros.^{4, 28, 29}

Se puede presentar mordida abierta dentoalveolar anterior,^{30, 31} cuya magnitud va a depender del grado de erupción de los dientes, donde se puede encontrar supraoclusión de los molares e infraoclusión de los incisivos, con alteración en la inclinación axial y la posición anteroposterior de estos dientes, que varía obedeciendo al patrón de crecimiento que presente la persona.²² También puede presentarse mordida abierta dentoalveolar lateral, en el caso de infraerupción de los molares, que puede ser causada por succión de las mejillas, empuje lingual lateral o extensión lateral de la lengua en la posición de reposo postural debido a una macroglosia.²²

En el caso de retroinclinación y retrusión de los incisivos maxilares y mandibulares se puede presentar una mordida profunda dentoalveolar.

Esqueléticas

Son ocasionadas como consecuencia de alteraciones en el crecimiento máxilo-mandibular,³ con la presencia de un patrón esquelético anormal.^{24, 27, 28, 29, 30}

Se pueden presentar modificaciones dentoalveolares concurrentes como mecanismo compensatorio de la displasia esquelética²⁸ Dependiendo de la alteración se puede presentar patrón hipodivergente o mordida profunda esquelética, o patrón hiperdivergente o mordida abierta esquelética^{22, 24, 27, 28, 30}

Es difícil encontrar que la alteración vertical se pueda ubicar exclusivamente dentro de una de estas categorías, muy comúnmente este tipo de problemas presenta complejidad multifactorial, donde tantos factores dentoalveolares como esqueléticos contribuyen al desarrollo de dichas alteraciones, siendo en la mayoría de los casos muy difícil determinar el porcentaje que representa la parte dentoalveolar y el que constituye la parte esquelética.

TIPOS DE ALTERACIONES VERTICALES DENTOALVEOLARES

Mordida abierta dentoalveolar con patrón de crecimiento horizontal

Generalmente se observa proinclinación de los incisivos superiores e inferiores, como resultado de la protrusión lingual que se considera uno de los factores etiológicos principales en el desarrollo de dicha alteración.²²

Mordida abierta dentoalveolar con patrón de crecimiento vertical

Frecuentemente se observa protrusión de los dientes anterosuperiores e inclinación lingual de los incisivos inferiores.²²

Mordida profunda dentoalveolar

Se encuentra extrusión de los incisivos centrales anterosuperiores y anteroinferiores, que puede acompañarse de retroinclinación y retrusión de las estructuras dentarias anterosuperiores y anteroinferiores.

TIPOS DE ALTERACIONES VERTICALES ESQUELÉTICAS

Las displasias verticales son difíciles de describir dentro del marco de las clasificaciones anteropos-

teriores tradicionales, ya que en muchos casos están asociadas o pueden ser el origen de las alteraciones anteroposteriores.³² Debido a esto diferentes términos han sido introducidos para describir tipos faciales verticales extremos de acuerdo con su manifestación clínica más importante o con su posible factor etiológico. Caras con altura facial reducida han sido designadas como “tipo de ángulo bajo” para expresar la correlación entre el ángulo PM (plano mandibular) SN (base de cráneo anterior) y la altura facial inferior disminuida o “tipo mordida profunda esquelética”^{2, 3, 5, 7, 8, 12, 13, 33-47} para indicar que la altura facial inferior está reducida y asociada con sobremordidas verticales profundas. De igual manera caras con aumento de la altura facial inferior han sido nombradas como “tipo de ángulo alto” o “tipo mordida abierta esquelética”^{1-3, 5-8, 11, 12, 16-18, 24, 26-28, 30, 36, 37, 41-43, 45, 48-55} tratando de establecer las mismas relaciones anteriormente descritas.³²

Sin embargo, se ha visto que un parámetro único no es suficiente para identificar un tipo facial dado, por esto se ha preferido utilizar el término de síndrome para designar un tipo facial de acuerdo con sus características faciales, dentales, oclusales, esqueléticas, cefalométricas y sus diferentes variaciones. De esta manera aparecieron las denominaciones de síndrome de cara corta^{1-3, 8, 13, 32, 37, 41-43, 47, 56, 57} y síndrome de cara larga^{1-3, 8, 11, 13, 16, 18, 26, 28, 37, 41, 42, 49, 50, 51, 56-58} para hacer referencia a un conjunto de alteraciones entre las cuales se encontraba disminución y aumento de altura facial inferior, respectivamente.

Síndrome de cara corta o mordida profunda esquelética

Características faciales

Vista Frontal. Se observa cara cuadrada^{8, 33} como resultado de un imbalance entre la altura y el ancho faciales,⁴⁷ donde los diámetros bigoniaco y frontal tienden a ser iguales a la altura facial total.⁸ El tercio superior muestra frente amplia, de igual manera el tercio medio presenta distancia interalar ancha, con distancia interpupilar variable y amplitud de la base alar aumentada o normal.⁴⁷ El tercio inferior presenta ángulos goniacos prominentes y anchos^{13, 47}

que indican una potente acción muscular del masetero.⁸ La disminución de la altura facial anterior total se localiza generalmente en el tercio inferior,^{8, 13, 37} con deficiencia vertical tanto del maxilar como de la mandíbula.⁴⁷

Hay competencia labial,³³ con apariencia edéntula en reposo.^{2, 33, 47} El labio superior presenta casi siempre longitud normal.^{32, 47} La relación entre el labio superior y los incisivos centrales maxilares es variable, aunque usualmente está dentro de los límites normales.⁴⁷ A diferencia de lo anterior, Bell en 1984 señaló que cuando la mandíbula estaba en descanso con los labios en reposo, o cuando el paciente estaba hablando o sonriendo, los incisivos maxilares se exponían mínimamente o podrían incluso estar totalmente ocultos detrás del labio superior.³³ Hay ausencia de las escotaduras antegoniales en la mandíbula⁸ (figura 2).

Figura 2

Vista frontal de una persona con síndrome de cara corta donde se observa la cara cuadrada, con ángulos goniacos prominentes y competencia labial



Vista de perfil. El tipo craneal es comúnmente braquicefálico.⁸ El tercio superior presenta inclinación hacia delante debido a una glabella prominente.^{8, 47} El nasion se encuentra ubicado posteriormente entre los huesos nasal y frontal.⁸ El tercio medio exhibe ángulo glabellar aumentado, con proyección nasal normal y ángulo nasolabial que puede estar agudo o normal según Wessberg⁴⁷ u obtuso según Bell.³³ Sassouni⁸ expresa que se puede observar perfil cóncavo³ debido a una retrusión de este tercio. La altura del tercio inferior está disminuida^{3, 13, 32} con un surco labiamental profundo.^{2, 8, 13, 33, 47}

Como rasgos característicos se observan ángulo del plano mandibular bajo y mentón prominente.^{8,10,13,46,47} Sin embargo Opdebeeck en 1978 especificó que la reducción en la AFI no siempre estaba asociada con el valor disminuido del ángulo del PM.³² Los labios son delgados³³ con la apariencia de un exceso de la longitud labial debido a la disminución de la altura facial, lo que da el aspecto de unos labios enrollados^{8,33} La sínfisis mandibular es amplia anteroposteriormente y corta verticalmente^{8,45} (figura 3).

Figura 3

Vista de perfil de una persona con síndrome de cara corta, se observa la glabella y el mentón prominentes, el surco mentolabial profundo y el ángulo del plano mandibular bajo



Características cefalométricas

Posteroanteriores. Las medidas del ancho entre los bordes laterales de las suturas frontocigomáticas, los bordes laterales de los huesos malares y los ángulos goniacos de la mandíbula son casi iguales. Se observa disminución de la altura del tercio inferior de la cara.⁴⁷

Laterales. Valores de análisis de cefalometrías laterales de personas con síndrome de cara corta han sido reportados por diferentes autores como Sassouni y Nanda en 1964,¹ Sassouni en 1969,⁸ Opdebeeck en 1978,³² Wessberg y otros en 1982,⁴⁷ Bell y colaboradores en 1984.³³ En general se observa que la base de cráneo anterior y los planos palatal, oclusal y mandibular tienden a ser paralelos a la horizontal a Frankfort.^{1,8,32,33,41,47} La arquitectura ósea es voluminosa con acentuación de las referencias anatómicas.⁴⁷ La altura facial posterior total (silla a gonion) es prácticamente igual a la altura facial anterior total (N a Me). Específicamente, los tercios

faciales superior y medio son iguales en altura y se presenta ángulo nasofrontal prominente.⁴⁷ El tercio inferior [Espina Nasal Anterior (ENA) a Mentón (Me)] es corto en relación con el tercio medio (N a ENA),^{1,8,33,59} además demuestra cantidades variables de altura dentoalveolar maxilar, lo que influye en la cantidad de incisivos que se expongan.^{10,32,47} La proporción entre la altura facial anterior total y la altura anteroinferior es menor al 60% lo que indica que el tercio inferior es corto con tendencia de rotación de crecimiento hacia delante.^{3,10,45}

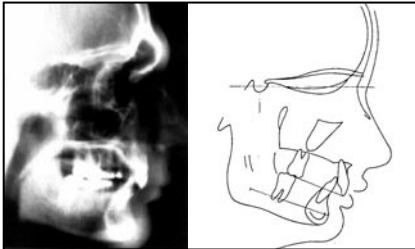
La mandíbula presenta aumento en la altura de la rama⁸ y en la longitud del cuerpo mandibular, con disminución en la altura dentoalveolar anterior con pogonion prominente.^{32,47,59} Se encuentra un SNB aumentado, que según Opdebeeck³² indica posición adelantada de la mandíbula con relación a la base craneal anterior, que puede estar relacionado con la disminución en el ángulo del PM/SN.^{10,32,41,45} Pero autores como Wessberg en 1982,⁴⁷ Trouten en 1983,¹² Nielsen en 1991,³ Proffit en 1991¹³ y Karlsen en 1994,³⁸ expresan que se observa ángulo SNB disminuido debido a retrusión mandibular. El ángulo de la base craneal es pequeño, lo que ocasiona que la fosa glenoidea, y por ende los cóndilos, presenten posición más anterior, frecuentemente dirigidos debajo de la silla turca. Compensando este posicionamiento anterior de los cóndilos el ángulo goniaco es pequeño^{12,42,45,60} y el borde posterior de la rama es muy vertical.^{1,8} La rama es ancha anteroposteriormente, con gran proceso coronoides lo que indica músculo temporal muy fuerte.⁸ La fosa craneal media presenta inclinación arriba y adelante.^{12,42}

El plano palatal (PP) se encuentra inclinado hacia abajo,^{12,42} con ángulo del PP con SN aumentado⁴¹ con una proporción entre la altura maxilar posterior (ENP a S) con la altura maxilar anterior (N a ENA) menor del 90%. Según Bjork y Jarabak (citados por Viaziz en 1992)⁴⁵ la suma de los ángulos de la silla (SN/SArt), el ángulo articular (SArt/ArtGo) y el ángulo goniaco (ArtGo/GoMe) está disminuida, lo que indica patrón de crecimiento horizontal con rotación mandibular antihoraria o hacia delante⁴⁵ La proporción entre el ángulo goniaco superior

(ArtGoNa) con el inferior (NaGoMe) es mayor del 75%, esto muestra patrón de crecimiento horizontal⁴⁵ (figura 4).

Figura 4

Radiografía cefálica lateral y trazado de personas con síndrome de cara corta, se observa disminución de la altura facial anterior, rotación mandibular arriba y adelante con ángulo goniaco disminuido y mentón prominente



Características dentoalveolares u oclusales

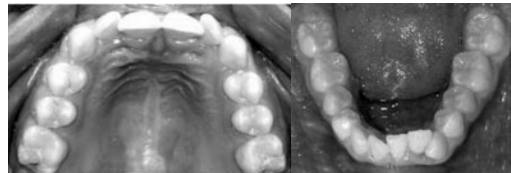
Intraarco. La dentición exhibe tendencia hacia dientes pequeños susceptibles a la abrasión, en especial los incisivos.^{10,46} Las relaciones dentoalveolares anteriores son variables, pero usualmente se observa apiñamiento anterosuperior y anteroinferior,^{13,47} sin embargo autores como Sassouni⁸ y Bell³³ expresan que el apiñamiento se da sólo en el arco inferior, ya que en el arco superior hay alta incidencia de dientes ausentes congénitamente. Asimismo se presenta supraerupción de los incisivos mandibulares según Wessberg,⁴⁷ Sassouni⁸ y Karlson³⁸, y de los incisivos maxilares según Sassouni⁸ y Karlson³⁸; pero Opdebeeck y Bell⁴³, Janson y otros³⁷ y Ceylan y colaboradores⁶⁰ reportan que por el contrario hay una disminución de las alturas dentoalveolares maxilares y mandibulares anteriores y posteriores, reflejada la última en una infraerupción de los molares^{1, 8} con una curva de Spee excesiva.^{8, 12, 33, 47}

En el arco superior la curva de Monson se encuentra disminuida o negativa.^{13,33} Ambos arcos dentales se encuentran en retrusión respecto a sus bases óseas⁸ por lo que los incisivos se encuentran más verticales;¹ aunque según Opdebeeck y Bell, son sólo los incisivos inferiores los que se encuentran verticales³² y según Beckmann y colaboradores, los incisivos superiores están más rectos mientras los

incisivos inferiores están ligeramente protruidos.²⁴ La bóveda palatina es plana.^{8,33} La forma del arco maxilar es generalmente ovoide con gran amplitud transversal,^{8,33,47} a diferencia del arco mandibular que se observa estrecho con disminución de la distancia intercanina.^{33,46,47} que puede deberse a que la mordida profunda severa inhibe el crecimiento mandibular dentoalveolar hacia delante.⁴⁶ Como consecuencia de las configuraciones de los arcos dentales se puede encontrar mordida cruzada bucal maxilar^{8,32} que se acentúa por una inclinación adicional de los dientes posterosuperiores hacia vestibular y de los dientes posteroinferiores hacia lingual debido a la función³³ (figura 5).

Figura 5

Arcos dentarios superior e inferior de una persona con síndrome de cara corta, se observa arco superior ovoide con bóveda palatina plana. Apiñamiento anterosuperior y anteroinferior. Disminución de la distancia intercanina mandibular



Interarco. La relación oclusal en las personas con cara corta es frecuentemente clase II división 2,^{3,12,13,33,47} con mordida profunda anterior.¹³ Sin embargo, algunos individuos con tercio inferior corto exhiben oclusión clase I con mordida profunda, y otros con severa hipoplasia maxilar, comúnmente secundaria a la deformidad en el paladar, presentan maloclusión clase III.⁴⁷ Se encuentra generalmente el espacio libre interoclusal aumentado^{1,47} (figura 6).

Figura 6

Vista frontal intraoral de una persona con síndrome de cara corta, con relación oclusal clase II división 2, y mordida profunda anterior



Características articulares

Las características de mordida profunda encontradas en las personas con síndrome de cara corta producen guía incisal vertical extrema, lo que altera las trayectorias y posiciones condilares.³⁶ En estas personas se observa gran incidencia de aplanamiento de los cóndilos. Las trayectorias condilares protrusivas y laterales son más largas, sin embargo las deflexiones observadas entre relación céntrica y oclusión céntrica son más pequeñas, en comparación con las presentadas en personas con un tipo facial de mordida abierta.³⁶ Las personas con mordida profunda presentan grandes ángulos de rotación condilar debido a que los movimientos condilares y de la mandíbula no son guiados por la posición de los incisivos, esto puede producir fuerzas descontroladas sobre los cóndilos lo que se ha asociado con disfunciones temporomandibulares,³⁵ como dolor muscular y desplazamiento anterior del disco con reducción.³⁶

Síndrome de cara larga o mordida abierta esquelética

Características faciales

Vista frontal. El cráneo algunas veces es dolicocefálico.⁸ Se observan patrones faciales leptoprosópicos con aumento de la altura facial total debido prácticamente a la elongación del tercio anteroinferior,^{1, 2, 11, 13, 50, 54, 59, 61, 62} lo que conduce a la desproporción entre los índices faciales de ancho y altura,¹³ con estrechez de las amplitudes faciales bigonial y frontal, que confieren el aspecto de cara ovoide y larga.⁸ La nariz, la base alar y las aperturas nasales son estrechas^{8, 49, 61} con áreas nasolabiales deprimidas.⁶¹ Los labios son anchos y cortos verticalmente (sobre todo en casos de deficiencias mandibulares severas, quienes presentan una función anormal durante el desarrollo, ya que para lograr el selle labial elevan el labio inferior, lo que ocasiona el establecimiento de labio superior subdesarrollo y con poca musculatura)¹³ con relación a su soporte esquelético,⁸ lo que conduce a la presencia de incompetencia labial (separación labial en reposo mayor de 4 mm)^{8, 13, 61, 63} y origina excesiva exposición de los dientes anteriores maxilares en reposo, con una pobre relación labio superior dientes, junto

con exposición de encía durante la sonrisa,⁶¹ aunque Schendel opina que la longitud del labio superior es normal.⁶¹ La mandíbula presenta escotaduras antegoniales marcadas^{8, 22} (figura 7).

Figura 7

Vista frontal de una persona con síndrome de cara larga, con tipo facial leptoprosópico, aumento del tercio facial antero inferior e incompetencia labial



Vista de perfil. El perfil es convexo debido a la rotación posterior de la mandíbula como consecuencia del aumento de la altura facial anteroinferior^{3, 8, 11, 22, 51, 52, 59, 63, 62} Al evaluar el tercio medio se puede encontrar el dorso nasal un poco prominente y áreas nasolabiales recesivas, sin embargo Schendel dice que el ángulo nasolabial es prácticamente normal,⁶¹ a diferencia de Epker que expresa que generalmente este ángulo es obtuso.⁴⁹ Hay una exposición excesiva de los dientes anteriores maxilares, con una gran separación interlabial.^{61, 63}

La mandíbula parece haber retenido sus características infantiles, estando todos sus procesos subdesarrollados.⁸ La altura facial anteroinferior excede la altura facial superior.^{8, 12, 59} La sínfisis mandibular es estrecha anteroposteriormente pero larga verticalmente, con la presencia de mentón subdesarrollado,^{2, 8, 22, 49, 61} aunque en algunos casos el mentón puede encontrarse bien desarrollado o incluso protrusivo, dependiendo de la relación anteroposterior existente entre las bases óseas maxilar y mandibular.⁴⁹ Debido a la incompetencia labial cuando estas personas realizan un selle forzado, el músculo mental se desplaza hacia arriba, lo que incrementa adicionalmente la apariencia de subdesarrollo del mentón⁸ (figura 8).

Figura 8

Vista de perfil de una persona con síndrome de cara larga, se observa el perfil convexo, el dorso nasal prominente, el mentón recesivo, la incompetencia labial y el aumento de la altura facial anterior



Características cefalométricas

Laterales. En general se observa que la base de cráneo anterior y los planos palatal, oclusal y mandibular tienden a ser inclinados y divergentes uno con otro.^{1, 41, 62} Se observa exceso maxilar vertical⁵¹ que se correlaciona positivamente con el aumento en la altura facial anterior, específicamente de la altura anteroinferior.^{10, 11, 13, 22, 27, 50-52, 55, 59, 61, 62} Se pueden encontrar dos subgrupos: uno con mordida abierta anterior y otro sin mordida abierta, en relación con la altura de la rama y la altura facial posterior.⁶¹ De esta manera se puede hallar la altura de la rama corta^{8, 13, 22, 27, 51, 59, 62} o normal en las personas con síndrome de cara larga que presentan mordida abierta anterior y altura aumentada de la rama en quienes no tienen mordida abierta anterior.⁶¹

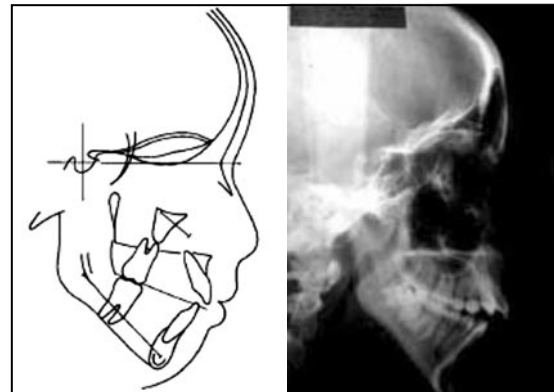
Se encuentra disminución en el ángulo del PP con SN⁶¹ que indica una rotación antihoraria, anterosuperior del maxilar^{11, 13} y muy frecuentemente la distancia desde la base craneal a la ENP está aumentada.¹³ El ángulo SNB casi siempre está disminuido,⁵¹ lo que indica que la mandíbula se encuentra retrusiva¹³ (debido al patrón de clase II que comúnmente presentan estas personas) con aumento en el ángulo del PM^{11, 27, 45, 52, 55, 59, 61, 62} y del ángulo goniaco^{8, 11, 12, 27, 31, 43, 45, 50, 52, 59, 62} (en especial el ángulo goniaco inferior),^{22, 45} que refleja la rotación mandibular abajo y atrás, favorecida por el descenso posterior del maxilar, lo que afecta la relación anteroposterior máxilo-mandibular; debido a esto es muy difícil encontrar personas con excesos

verticales sin problemas anteroposteriores.^{13, 59, 62} Como consecuencia de lo anterior la fosa glenoidea se encuentra posicionada más superiormente en relación con la silla turca, por ello el ángulo de la base craneal se encuentra aumentado.^{8, 11} Epker y Fish⁴⁹ y Viaziz⁴⁵ reportan que la longitud del cuerpo mandibular se encuentra normal y la longitud de la base craneal posterior (S a Basion) disminuida.

Asimismo, se observa aumento en las proporciones de la altura facial anterior con la total y de la altura facial inferior con la superior,^{11, 45, 55, 59, 62} con disminución de la proporción de la altura facial posterior en relación con la anterior⁴⁵ siendo la dimensión de la altura posterior la mitad que las de la de la altura anterior.⁸ Se presenta patrón hiperdivergente con un aumento en el ángulo del PP/PM^{27, 50, 51, 54, 59, 62} y posición baja del foramen mental.⁴⁹ Según Bjork y Jaraback (citados por Viaziz⁴⁵) la suma de los ángulos de las silla, articular y goniaco se encuentran aumentados lo cual refleja también el patrón de crecimiento vertical con rotación posterior mandibular (figura 9).

Figura 9

Radiografía cefálica lateral y trazado de personas con síndrome de cara larga, se observa el aumento de la altura facial anteroinferior, la rotación mandibular abajo y atrás, un ángulo goniaco obtuso y un perfil facial convexo



Características dentoalveolares u oclusales

Intraarco. Se observa gran distancia entre los ápices radiculares y el piso nasal,⁶¹ con excesiva erupción de los dientes maxilares posteriores,^{44, 50, 51} a diferencia de los dientes posteroinferiores que

presentan erupción normal.^{13,50} Sin embargo autores como Buschang,¹¹ Haralabakis²⁸ y Frost⁵¹ mencionan que hay exceso tanto en la altura dentoalveolar maxilar como en la mandibular. Se encuentra altura dentoalveolar anterior aumentada^{52, 11, 28, 50, 62} que se refleja en la erupción excesiva de los incisivos superiores e inferiores,⁸ como compensación parcial de la rotación mandibular, que es mayor en las personas con síndrome de cara larga y mordida profunda anterior. Debido al aumento de la rotación mandibular durante el desarrollo, los incisivos inferiores se tienden a verticalizar cada vez más, lo que ocasiona apiñamiento anteroinferior,^{8,13} aunque autores como Epker, Fish y Sassouni dicen que se presenta protrusión bidental.⁴⁹

El arco maxilar es estrecho^{10, 11, 49, 59, 62} con la bóveda palatina generalmente alta,^{8,61} y disminución de los anchos intermolar e interpremolar maxilar,⁴⁴ por lo que se reporta aumento en la incidencia de mordidas cruzadas posteriores,^{11, 49} debido adicionalmente a que se observa aumento de los anchos intermolar e interpremolar mandibular como consecuencia de la inclinación bucal de los dientes posteroinferiores.⁴⁴ La curva de Spee puede encontrarse plana o ser negativa.¹² Es frecuente la impactación o erupción ectópica de los terceros molares⁸ (figura 10).

Figura 10

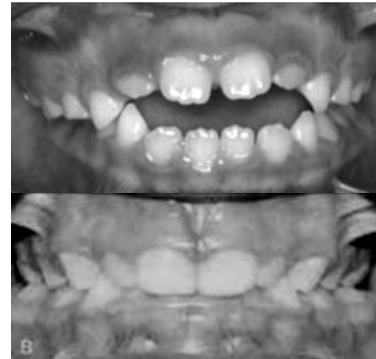
Arcos superior e inferior de una persona con síndrome de cara larga, donde se observa arco maxilar estrecho con bóveda palatina alta y apiñamiento anterosuperior y anteroinferior



Interarco. Las personas con síndrome de cara larga generalmente presentan maloclusión clase II^{13, 49, 61, 63} y dependiendo de la cantidad de erupción que presenten los incisivos para compensar el patrón de crecimiento vertical, que a medida que transcurre el desarrollo va aumentando la separación entre ellos,¹³ se puede encontrar una relación vertical anterior normal, de mordida abierta o incluso hasta de mordida profunda^{13, 61} (figura 11).

Figura 11

Vista frontal intraoral de personas con síndrome de cara larga. Arriba se observa relación oclusal clase II con mordida abierta anterior. Abajo se observa relación oclusal clase II con mordida profunda anterior. Se evidencia la diferente compensación dental en cada uno de los dos casos



Características articulares

Las características de mordida abierta anterior encontradas en las personas con síndrome de cara larga producen una guía incisal vertical extrema, lo que altera las trayectorias y posiciones condilares.³⁶ En estas personas se observa gran incidencia de cóndilos delgados con erosión condilar. Las trayectorias condilares protrusivas y laterales son más cortas, con grandes deflexiones observadas entre relación céntrica y oclusión céntrica, en comparación con las presentadas en personas con tipo facial de mordida profunda.³⁶ Todo lo anterior causa interferencia con la función articular normal, teniendo un papel etiológico en el desarrollo de las disfunciones temporomandibulares.³⁶

CONCLUSIONES

1. Las alteraciones en el plano vertical son entidades complejas de origen multifactorial, donde tanto aspectos genéticos (crecimiento y desarrollo craneofacial, el patrón neuromuscular, las características étnicas, la herencia) como ambientales (hábitos dismorfofuncionales como succión digital, respiración oral, empuje lingual) están involucrados, lo que hace de ellas problemas de difícil diagnóstico y enfoque terapéutico.
2. Las displasias verticales severas debido a la gran cantidad de alteraciones que presentan

han sido definidas como síndromes de cara larga y de cara corta.

3. El síndrome de cara larga o mordida abierta esquelética está caracterizado principalmente por una divergencia entre los planos horizontales faciales (SN, PM, PP y Frankfort) y aumento de la altura facial anteroinferior, con una relación vertical anterior que puede ser normal, de mordida abierta o incluso de mordida profunda, dependiendo del grado de compensación dentoalveolar presente.
4. El síndrome de cara corta o mordida profunda esquelética está caracterizado fundamentalmente por paralelismo entre los planos horizontales faciales (SN, PM, PP y Frankfort), rotación mandibular arriba y adelante y disminución de la altura facial anteroinferior.

CORRESPONDENCIA

Zandra Milena Ocampo Aristizábal

Dirección electrónica: zandraocampo@hotmail.com

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sassouni V, Nanda S. Analysis of dentofacial vertical proportions. *Am J Orthod*, 1964; 50 (11): 801-823.
2. Vaden J, Pearson L. Diagnosis of the vertical dimension. *Semin Orthod*, 2002; 8 (3): 120-129.
3. Nielsen L. Vertical malocclusions: etiology, development, diagnosis and some aspects of treatment. *Angle Orthod*, 1991; 61 (4): 247-260.
4. Uribe G. Ortodoncia teoría y clínica. Medellín: CIB, 2004.
5. Hartsfield J. Development of the vertical dimension: nature and nurture. *Semin Orthod*, 2002; 8 (3): 113-119.
6. Ellis E, McNamara J. Components of adult class III open-bite malocclusion. *Am J Orthod*, 1984; 86 (4): 277-290.
7. Moss M, Salentijn L. Differences between the functional matrices in anterior open/bite and deep overbite. *Am J Orthod*, 1971; 60 (3): 264-280.
8. Sassouni V. A classification of skeletal facial types. *Am J Orthod*, 1969; 55 (2): 109-123.
9. Björk A. Prediction of mandibular growth rotation. *Am J Orthod*, 1969; 55: 585-599.
10. Isaacson JR, Isaacson RJ, Speidel TM, Worms FW. Extreme variation in vertical facial growth and associated variation in skeletal and dental relations. *Am J Orthod*, 1971; 41 (3): 219-229.
11. Buschang P, Sankey W, English J. Early treatment of hyperdivergent open/bite malocclusions. *Semin Orthod*, 2002; 8 (3): 130-140.
12. Trouten JC, Enlow D, Rabine M, Phelps AE, Swedlow D. Morphologic factors in open bite and deep bite. *Angle Orthod*, 1983; 53 (3): 192-211.
13. Proffit WR, White RP. Surgical orthodontic treatment. Philadelphia Unidos: Mosby, 1991.
14. Hass A. A biological approach to diagnosis, mechanics and treatment of vertical dysplasia. *Am J Orthod*, 1980; 50 (4): 279-300.
15. Proffit WR, Fields HW, Nixon W.L. Occlusal forces in normal and long face adults. *J Dent Res*, 1983; 62 (5): 566-571.
16. Yashiro K, Takada K. Tongue muscle activity after orthodontic treatment of anterior open bite: A case report. *Am J Orthod*, 1999; 115 (6): 660-666.
17. Throckmorton G, Finn R, Bell WH. Biomechanics of differences. Lower facial height. *Am J Orthod*, 1980; 77: 410-420.
18. Arvystas M. Treatment of anterior skeletal open-bite deformity. *Am J Orthod*, 1977; 72 (2): 147-164.
19. Odman C, Kiliaridis S. Masticatory muscle activity in myotonic dystrophy patients. *J Oral Rehabil*, 1996; 23: 5-10.
20. Kiliaridis S, Mejerso C, Thilander B. Muscle function and craniofacial morphology: a clinical study in patients with myotonic dystrophy. *Eur J Orthod*, 1989; 11:131-138.
21. Granger M, Buschang PH, Throckmorton G, Iannaccone S. Masticatory muscle function in patients with spinal muscular atrophy. *Am J Orthod*, 1999; 115: 697-702.
22. Rakosi T, Graber T, Petrovic A. La maloclusión de mordida abierta. En: *Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales*. 2.ª ed. España: Harcourt Brace, 1998. P. 491-504.
23. Pae EK, Kuhlberg A, Nanda R. Role of pharyngeal length in patients with a lack of overbite. *Am J Orthod*, 1997; 112 (2): 179-186.
24. Beckmann SH, Kuitert RB, Pahl-Andersen B, Segner D, Tuinzing D. Alveolar and skeletal dimensions associated with overbite. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 1998; 113 (4): 443-452.
25. Lowe A, Johnston WD. Tongue and jaw muscle activity in response to mandibular rotations in a sample of normal and anterior open-bite subjects. *Am J Orthod*, 1979; 76 (5): 565-576.
26. Cangialosi T. Skeletal morphologic features of anterior open bite. *Am J Orthod*, 1984; 85 (1): 28-36.
27. Cangialosi T, Riolo M, Owens Ed, Dykhouse V, Moffitt A, Grubb J et al. The ABO discrepancy index: a measure of case complexity. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 2004; 125 (3): 270-278.
28. Haralabakis N, Yiagtzis S, Toutountzakis N. Cephalometric characteristics of open bite in adults: a three-dimensional

- cephalometric evaluation. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg*, 1994; 9 (3): 223-231.
29. Miyajima K, McNamara J, Murata S. A diagnosis index of vertical problems for class III malocclusions. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg*, 1997; 12 (3): 189-195.
 30. Kao CT, Chen FM, Lin TY, Peng CH, Huang TH. The morphologic structure of the openbite in adult taiwanese. *Angle Orthod*, 1996; 66 (3): 199-206.
 31. Tsang WM, Samman C. Cephalometric parameters affecting severity of anterior open bite. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 1997; 26: 321-326.
 32. Opdebeeck H, Bell WH. The short face syndrome. *Am J Orthod*, 1978; 73 (5): 499-511.
 33. Bell W, Jacobs J, Legan H. Treatment of class II deep bite by orthodontic and surgical means. *Am J Orthod*, 1984; 85 (1): 1-20.
 34. Burstone C. Deep overbite correction by intrusion. *Am J Orthod*, 1977; 72 (1): 1-22.
 35. Darendeliler N, Dincer M, Soylu R. The biomechanical relationship between incisor and condilar guidances in deep bite and normal cases. *J Oral Rehabil*, 2004; 31: 430-437.
 36. Demirkaya A, Biren S, Özkan H, Küçükkeleş N. Comparison of deep bite and open bite cases: normative data for condilar positions, paths and radiographic appearances. *J Oral Rehabil*, 2004; 31: 213-224.
 37. Janson G, Metaxas A, Woodside D. Variation in maxillary and mandibular molar and incisor vertical dimension in 12-year-old subjects with excess, normal, and short lower anterior face height. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 1994; 106 (4): 409-418.
 38. Karlsen AT. Craniofacial characteristics in children with angle class II div. 2 malocclusion combined with extreme deep bite. *Angle Orthod*, 1994; 64 (2): 123-130.
 39. McDowell E, Baker I. The skeletodental adaptations in deep bite correction. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 1991; 100 (4): 370-375.
 40. Nanda S, Rowe T. Circumpuberal growth spurt related to vertical dysplasia. *Angle Orthod*, 1989; 59 (2): 113-122.
 41. Nanda S. Growth patterns in subjects with long and short faces. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 1990; 98 (3): 247-258.
 42. Nanda S. Patterns of vertical growth in the face. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 1988; 93 (2): 103-116.
 43. Richarson A. Skeletal factors in anterior open-bite and deep overbite. *Am J Orthod*, 1969; 56 (2): 114-127.
 44. Spring B. The nature of arch width difference and palatal depth of anterior open bite. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 1998; 113 (3): 344-350.
 45. Viaziz A. Cephalometric evaluation of skeletal open- and deep-bite tendencies. *J Clin Orthod*, 1992; 26 (6): 338-343.
 46. Walkow T, Peck S. Dental arch with in class II division 2 deep-bite malocclusion. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 2002; 122 (6): 608-613.
 47. Wessberg G, Fish L, Epker B. The short face patient: Surgical-Orthodontic treatment options. *J Clin Orthod*, 1982; 16 (10): 668-685.
 48. Dung D, Smith R. Cephalometric and clinical diagnoses of open bite tendency. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 1988; 94 (6): 484-490.
 49. Epker B, Fish L. Surgical-orthodontic correction of open bite deformity. *Am J Orthod*, 1977; 71 (3): 278-299.
 50. Fields H, Proffit W, Nixon WL, Phillips C, Stanek E. Facial pattern differences in long-faced children and adults. *Am J Orthod*, 1984; 85 (3): 217-223.
 51. Frost D, Fonseca R, Turvey T, Hall D. Cephalometric diagnosis and surgical-orthodontic correction of apertognathia. *Am J Orthod*, 1980; 78 (6): 657-670.
 52. Klocke A, Nanda R, Kah-Nieke B. Anterior open bite in the deciduous dentition: longitudinal follow-up and craniofacial growth considerations. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 2002; 122 (4): 353-358.
 53. Nahoum H, Horowitz S, Benedicto E. Varieties of anterior open-bite. *Am J Orthod*, 1972; 61 (5): 486-492.
 54. Nahoum H. Vertical proportions and the palatal plane in anterior open-bite. *Am J Orthod*, 1971; 59 (3): 273-282.
 55. Nahoum H. Vertical proportions: a guide for prognosis and treatment in anterior open-bite. *Am J Orthod*, 1977; 72 (2): 128-146.
 56. Dolce C, Babb L, McGorray S, Taylor M, King G, Wheeler T. Vertical Skeletal and dental changes in early treatment of class II malocclusion. *Semin Orthod*, 2002; 8 (3): 141-148.
 57. Freudenthaler J, Celar A, Schneider B. Overbite depth and anteroposterior dysplasia indicators: the relationship between occlusal and skeletal patterns using the receiver operating characteristic (ROC). *Eur J Orthod*, 2000; 22: 75-83.
 58. Shira R. Correction of the long face syndrome by Le Fort I osteotomy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1977; 44 (4): 493-520.
 59. Karlsen AT. Craneofacial growth differences between low and high MP/SN angle males: a longitudinal study. *Angle Orthod*, 1995; 65 (5): 341-350.
 60. Ceylan I, Eröz B. The effects of overbite on the maxillary and mandibular morphology. *Angle Orthod* 2001; 71 (2): 110-115.
 61. Schendel SA, Eisenfeld J, Bell WH, Epker B, Mischevich D. The Long Face Syndrome: Vertical maxillary excess. *Am J Orthod*, 1976; 70 (4): 398-408.
 62. Tourne L. The long face syndrome and impairment of the nasopharyngeal airway. *Angle Orthod*, 1990; 60 (3): 167-176.
 63. Sabri R. Nonsurgical correction of a skeletal Class II, division 1, malocclusion with bilateral crossbite and anterior open bite. *Am J Orthod*, 1998; 114 (2): 189-194.