

## Inter-relação das Disfunções Temporomandibulares e a Ortodontia

Eduardo Miyashita

Com a colaboração de:  
Anderson Capistrano  
João Correia Pinto

### Introdução

A inter-relação das Disfunções Temporomandibulares (DTM) e a Ortodontia tem sido tema de diversos estudos nas últimas décadas. O tratamento ortodôntico é citado em diversas publicações, tanto como um fator de proteção como também prejudicial em relação às DTM e atualmente por meio revisões sistemáticas da literatura na busca de uma prática odontológica baseada em evidências, apesar de não serem conclusivas, os dados disponíveis “não indicam que o tratamento ortodôntico tradicional aumente a prevalência das DTM.”<sup>1-3</sup> Entretanto, o papel dos fatores etiológicos das DTM têm sofrido mudanças evidenciando os fatores de risco das DTM e **os fatores que influenciam nos fatores de risco das DTM**. As mudanças incluem distinções conceituais entre “fatores etiológicos” e fatores meramente “associados à doença.”<sup>3</sup> Entre os pesquisadores e clínicos, tem aumentado a compreensão da possibilidade que variações genéticas podem atuar na percepção de dor e no início das DTM.<sup>3-5</sup>

A disfunção temporomandibular é um termo coletivo que abrange um largo espectro de problemas clínicos da articulação e dos músculos na área orofacial. Estas disfunções são caracterizadas principalmente por dor, ruídos na articulações e função irregular ou limitada da mandíbula.<sup>6</sup>

O reconhecimento da natureza multifatorial das DTM e a influência dos fatores contribuintes na etiologia e no desenvolvimento das DTM são fundamentais para esclarecer ao paciente que esta não é uma doença de etiologia ou tratamento único. Tradicionalmente, o foco era em variações anatômicas no sistema mastigatório com doenças e traumatismo, tanto nas articulações como nos músculos. Após um longo período, foi compreendido que as características psicossociais, incluindo a depressão e o estresse, estão associados às DTM. Processos fisiopatológicos que envolvem outras áreas do corpo que produzem dor ou atuam nas áreas de percepção da dor e nos sistemas endógenos de regulação da sensibilidade dolorosa podem também contribuir na etiologia das DTM; desta forma, doenças sistêmicas crônicas preexistentes, alterações endocrinológicas e a influência de fatores genéticos são fatores de risco mais consistentemente associados a DTM, modificando o foco da atenção dos contatos oclusais para a vulnerabilidade genética do indivíduo.<sup>3-5</sup>

Desta forma, pode-se verificar que indivíduos não apresentam suscetibilidade igual para a doença. De acordo com esta nova perspectiva, o quadro conceitual a partir deste ponto é que os sinais e sintomas de DTM podem estar hipoteticamente relacionados a três fatores.<sup>5,7</sup>

- Vulnerabilidade determinada geneticamente porque há uma deficiência entre a ação de

vários genes, que são responsáveis por determinado código de cadeia de proteínas ou presença de variação genética, que fazem o indivíduo afetado ser mais vulnerável à dor temporomandibular.

- Ações que conferem fatores de risco, como apertamento dentário relacionado ao estresse, e o rangimento dentário.
- Fatores de risco do meio ambiente, como traços de personalidade e estado psicossocial.

Dentro deste quadro não há muito espaço para a oclusão ser considerada um fator etiológico significativo para as DTM. Por outro lado, um estudo com a colocação de interferências de resina composta em cúspides palatinas de segundos molares em relação cêntrica e do lado de não trabalho bilateralmente em mulheres com história de DTM mostrou o aumento significativo de sinais clínicos quando comparado com outros grupos.<sup>9</sup> Indivíduos com história de DTM possuem mais locais com sensibilidade à palpação em relação ao início da avaliação quando comparado com os que não apresentam história de DTM. Estes apresentam uma melhor adaptação à presença de interferências. Baseado nestes achados, parece provável que indivíduos com história de DTM podem de fato apresentar maior risco de desenvolver sinais de DTM em resposta a mudanças oclusais do trabalho odontológico. Assim sendo, seus cirurgiões-dentistas devem estar atentos àquelas possibilidades.<sup>10</sup>

Os fatores contribuintes das DTM podem ser classificados em predisponentes, iniciadores e perpetuantes.<sup>6</sup>

Os fatores predisponentes podem ser sistêmicos relacionados à saúde geral do paciente. Estudos epidemiológicos evidenciam que indivíduos com saúde geral prejudicada tendem a sofrer mais frequentemente de sinais e sintomas de DTM. Fatores psicológicos relacionados à personalidade e comportamentais são cada vez mais enfatizados, entretanto em estudos populacionais a maioria dos pacientes não apresenta perturbação psicológica significativa. Os fatores estruturais estão relacionados à articulação temporomandibular propriamente dita e a oclusão dentária, em estudos clínicos controlados, não foram observadas evidências significativas em relação às diferentes características de má oclusão na etiologia das

DTM, sendo considerado atualmente o papel dos fatores oclusais secundárias, não podendo, no entanto, ser descartada como fator contribuinte em alguns indivíduos, e devemos minimizar o risco de introduzir relações oclusais desfavoráveis ao final do tratamento ortodôntico.<sup>6</sup>

Fatores iniciadores ou precipitantes normalmente envolvem fatores traumáticos como macrotraumatismos decorrentes de acidentes com traumatismo direto a mandíbula ou microtraumatismos como parafunções orais que levariam sobrecarga ao sistema da mastigação; entretanto, estudos sistemáticos não fornecem dados convincentes desta relação, apesar de algumas correlações entre oclusão, bruxismo, apertamento dental e DTM terem sido encontradas.<sup>6,11</sup> Em um estudo de Carlsson et al.<sup>11</sup> de 20 anos de acompanhamento clínico de pacientes com DTM, o achado mais surpreendente foi que o rangimento noturno foi significativamente mais frequente no grupo tratado tanto no início quanto nos exames de acompanhamento, podendo sugerir que sua presença na infância pode ser considerada um fator predisponente para a necessidade de tratamento de DTM na idade adulta.

Os fatores perpetuantes ou mantenedores abrangem fatores comportamentais, sociais e emocionais, além da condição de saúde geral do indivíduo desta forma; a terapêutica cognitiva comportamental esclarecendo ao paciente os fatores de piora da DTM, estimulando o autocontrole dos hábitos orais diurnos, evitando fatores que promovam ansiedade promove uma melhora significativa em grande parte dos pacientes com DTM, associado a cuidados em relação à avaliação das condições de saúde geral.

Com a finalidade de padronizar os estudos epidemiológicos, foram criados índices para tornar os resultados uniformes. Entre os índices criados, o de Helkimo<sup>12</sup> tem sido o mais utilizado, gerando grande impulso aos estudos epidemiológicos em DTM.

Os tratamentos médicos atuais são cada vez mais baseados em evidências. O aparecimento e difusão de protocolos permitem atingir um diagnóstico e plano de tratamento, que estando à disposição de um maior número de profissionais de saúde vão condicionar uma metodologia científica mais adequada na avaliação objetiva e

quantitativa, da existência ou não, de alterações da fisiologia dos sistemas.<sup>13</sup>

Entre outros métodos desenvolvidos para a classificação de indivíduos com Disfunção temporomandibular, o RDC/TMD<sup>13</sup> foi proposto para poder investigar e reproduzir quadros clínicos ao longo do tempo, averiguando a eficácia do tratamento.

O RDC/TMD usa um sistema de dois eixos, tendo em consideração o diagnóstico físico, os distúrbios relacionados à dor e ao estado psicológico. No **eixo I**, registam-se os achados clínicos físicos (movimentos mandibulares, ruídos articulares, palpação muscular e articular) que podem ser coordenados com a avaliação do estresse psicológico e disfunções psicossociais, associadas a alterações orofaciais (eixo II). No **eixo II**, são consideradas as alterações associadas à dor (o grau de dor crónica) e ao estado psicológico (depressão e somatização), com relatos subjetivos de intensidade da dor, limitação de atividade e sintomas físicos inespecíficos.<sup>13</sup>

De acordo com os achados do eixo I, há uma classificação em três grupos.

- Grupo I – Alterações dos músculos da mastigação: dor miofascial; dor miofascial com limitação da abertura da boca.
- Grupo II – Deslocamento do disco articular: deslocamento do disco articular com redução; deslocamento do disco articular sem redução e com abertura limitada; deslocamento do disco articular sem redução e sem abertura limitada.
- Grupo III – Artralgia, artrite e artrose: artralgia; osteoartrite; osteoartrose.

Deve ter-se em mente que no mesmo grupo só pode existir um diagnóstico, mas podem existir dois ou três diagnósticos em grupos diferentes. Em cada grupo, pode haver apenas um diagnóstico em cada articulação.

Alguns pacientes adicionais não se encontram nestes grupos, sendo localizados no eixo II, havendo uma classificação da intensidade da dor e da sua interferência com a atividade diária (função psicossocial), o grau de dor crónica.

- Grau 0 – Sem dor nos últimos seis meses.
- Grau I – Baixa incapacidade e baixa intensidade dolorosa.

- Grau II – Baixa incapacidade e alta intensidade dolorosa.
- Grau III – Alta incapacidade e moderadamente limitante.
- Grau IV – Alta incapacidade e severamente limitante.

O exame clínico, através do Critério de Diagnóstico para Pesquisa das DTM (RDC/TMD – eixo I), permite quantificar de forma padronizada e validada com métodos claramente definidos para o seu diagnóstico, avaliando o risco de doença em diferentes populações com examinadores treinados e calibrados, encontrado-se um grau de confiança satisfatório entre os diferentes examinadores; desta forma, o seu uso é fundamental para a avaliação de métodos de controle das disfunções temporomandibulares e para a avaliação da influência do tratamento ortodôntico em pacientes com DTM.

Ao iniciarmos a avaliação clínica do paciente que deseja realizar um tratamento ortodôntico, uma avaliação clínica das condições do sistema mastigatório é fundamental. O sistema mastigatório compreende três unidades funcionais: as articulações temporomandibulares, os músculos da mastigação e a oclusão dentária. Cada componente do sistema mastigatório está intimamente relacionado através do sistema nervoso central. Os receptores sensoriais dentro dos tecidos moles da boca, dos músculos, das articulações e do periodonto orientam a interação dos diversos grupos musculares.<sup>6,14</sup>

Um exame clínico funcional de rotina deve ser realizado em todos os pacientes que procuram um tratamento odontológico. Este exame é rápido e muito objetivo. O que queremos saber é se este paciente apresenta um padrão normal ou apresenta sinais ou sintomas de disfunção temporomandibular. Se o paciente apresentar sinais ou sintomas de DTM, este deve ser informado que apresenta estes problemas clínicos e que foram diagnosticados antes do início do tratamento ortodôntico. Muitos dos problemas de relacionamento profissional/paciente decorrem de quadros de dor muscular, dor articular ou ruídos de pacientes que apresentavam DTM, mas que não haviam sido diagnosticados e que durante ou após tratamentos ortodônticos de rotina “começam” a apresentar sinais ou sintomas

evidentes de DTM, dando a entender ao paciente ou a outro profissional, de forma equivocada, que os problemas foram decorrentes do tratamento ortodôntico realizado.<sup>6,15</sup>

Estudos epidemiológicos mostram que indivíduos com saúde geral prejudicada tendem a sofrer com mais frequência sinais e sintomas graves de DTM do que pessoas saudáveis.<sup>6</sup> Pacientes que desenvolvem síndrome de dor crônica associada à dor persistente necessitam de uma avaliação mais cuidadosa com uma tomada de história detalhada avaliando a presença de doenças somáticas funcionais e comorbidades. O tratamento de tais pacientes pode exigir um longo período, sendo melhor controlado por um especialista.<sup>3</sup>

Os sinais e sintomas de DTM podem ser encontrados em todas as faixas etárias, mas ao contrário do que muitos possam pensar os sinais e sintomas da DTM não aumentam com a idade nos adultos, em pacientes com mais de 50 anos de idade os sinais e sintomas tendem a diminuir com o avanço da idade, de acordo com estudos longitudinais.<sup>17</sup>

Fatores psicoemocionais podem produzir hiperatividade, causando fadiga e dor em músculos da mastigação, sendo importante conscientizar o paciente com uma explicação tranquilizadora em relação à natureza das DTM e orientando o seu autocontrole.<sup>6</sup>

## Exame Clínico Funcional Simplificado

O exame funcional de rotina consiste na avaliação dos movimentos mandibulares, exame a palpação das ATM, dos músculos masseter e temporal, e avaliação da oclusão.

A capacidade de abertura da mandíbula apresenta uma variação dentro de padrão de normalidade e é influenciada pelo trespasse vertical, devendo este valor ser acrescido nos casos de paciente com sobremordida (mordida profunda) ou diminuído nos casos de mordida aberta anterior.<sup>18</sup>

A abertura de boca é medida com uma régua milimetrada apoiada nas bordas de incisivos centrais, solicitando-se ao paciente que abra ao máximo a sua boca confortavelmente. A abertura

de boca “normal” é em média de 53-58 mm.<sup>18,19</sup> Leles et al.<sup>20</sup> consideram valores normais em crianças assintomáticas entre 33 e 51 mm para a abertura máxima voluntária.

A redução da abertura de boca é quase sempre considerada um sinal de DTM. De acordo com o índice de disfunção de Helkimo,<sup>12</sup> valores inferiores a 40 mm são considerados restritos, sendo valores entre 30 e 39 mm considerados levemente prejudicado e menor que 30 mm, gravemente prejudicado. Nos movimentos laterais, valores menores que 7 mm são considerados reduzidos, esta limitação de movimento podem ser ocasionados por diferentes fatores musculares ou articulares, estando muitas vezes associados necessitando de tratamentos distintos em cada caso.<sup>15</sup>

As ATM são palpadas lateralmente com os dedos indicadores em repouso mandibular e, durante movimentos de abertura e fechamento mandibular, o paciente relata sensibilidade à palpação; continuando o exame, os dedos mínimos são colocados no meato acústico, pressionando suavemente o aspecto posterior da articulação e solicitando ao paciente que abra e feche a boca, informando a presença de ruídos ou sensibilidade na região. É verificado durante este exame se o paciente apresenta alguma incoordenação dos movimentos mandibulares, como desvios, travamentos ou deslocamento condilar.<sup>6</sup>

Em um exame funcional simplificado de rotina clínica, os músculos que devem ser palpados bilateralmente são masseter superficial e o temporal para verificar a presença de sensibilidade, avaliando sua consistência e volume, um músculo saudável não apresenta sensibilidade à palpação.<sup>6</sup>

Se este exame revelar sinais de disfunção, um exame funcional mais completo torna-se necessário, assim como a tomada de história do paciente deve ser detalhado ampliando-se os cuidados prévios ao tratamento ortodôntico.<sup>6,15</sup>

## Avaliação da Oclusão

A avaliação funcional do sistema mastigatório inclui a avaliação das posições de intercuspidação (PIC) ou máxima intercuspidação (MI) e da posição de contato posterior (PCP) também conhecida como relação central (RC), avaliação dos

movimentos mandibulares e verificar a presença de sinais de atividade parafuncional.

O paciente deve ser capaz de fechar na posição de MIC consistentemente sem procurar uma mordida estável ou confortável. Um meio eficiente para localizar zonas de contato interoclusal é posicionar tira Mylar ou *Shim Stock* de 8 a 12  $\mu\text{m}$  entre os dentes e solicitar que o paciente morda e segure-a, e com o auxílio de pinças Miller de carbono ou pinça hemostática tentar remover a tira localizada entre os dentes aparentemente ocluídos para sentir quão firme ocorre o contato.<sup>6</sup>

Apesar de bastante controverso e de apresentar várias definições ao longo do tempo, o conceito de RC atualmente mais aceito é o que considera uma relação maxilomandibular na qual os côndilos articulam com a porção mais fina e avascular do seu respectivo disco, com o complexo na posição anterosuperior contra a vertente da eminência articular. Esta posição independe do contato dental. Esta posição é clinicamente discernível quando a mandíbula está, dirigida para superior e anterior, e restritas a movimentos puramente rotatórios em torno de um eixo transversal horizontal.<sup>19,21-23</sup>

Este conceito é aplicado em situações nas quais as articulações apresentam-se em condições saudáveis e normais. Esta posição não pode ser registrada com segurança na presença de disfunção do sistema mastigatório em pacientes com dor ou desordens articulares.<sup>15,22,23</sup>

A relação central é clinicamente reproduzível, permitindo o seu uso como uma posição de orientação repetível na posição de contato posterior (PCP), promovendo a localização dos contatos prematuros, apenas uma pequena porcentagem dos indivíduos (10 a 14%) apresentam uma coincidência entre as posições de contato em RC e MIC. Baseados nos estudos Helkimo<sup>12</sup> de função e disfunção do sistema mastigatório, interferências oclusais são consideradas severas se promoverem desvios laterais da mandíbula maiores que 0,5 mm durante o deslize da PCP em relação central e a posição de intercupidação (PIC), ou se a distância entre a PCP e PIC no sentido posteroanterior for superior a 2 mm, sendo consideradas graves se os contatos ocorrerem de forma unilateral.<sup>6,12</sup>

A manipulação mandibular pode ser realizada guiando-se passivamente a mandíbula para a o

primeiro contato dentário com a maxila, aplicando uma pressão suave no queixo e executando um fechamento guiado perguntando ao paciente se existe contato uni ou bilateral. Estes contatos são localizados com o auxílio de uma fita metálica de Mylar ou *shimstock*. A manipulação mandibular pode ser associado ao uso de dispositivos interoclusais em dentes anteriores confeccionados com resina acrílica como o *Jig* de Lucia, pré-fabricados de resina como o NTI ou tiras flexíveis finas sobrepostas como o *Leaf Gauge* desenvolvido por Long.<sup>21,22,24</sup>

## Avaliação dos Movimentos Excursivos Mandibulares

A trajetória protrusiva não deve ser possuir interferências de contatos dentários posteriores. As interferências no lado de não trabalho/balanceio podem ser difíceis de ser avaliadas, pois o paciente normalmente evita esta sua interferência. Em determinados pacientes, esta marcação com fitas de carbono mostra-se impossível ou irregular, promovendo grande incoordenação muscular ou rigidez reflexa muscular. Isto é devido ao efeito reflexo nociceptivo dos mecanorreceptores periodontais com ação inibitória nos músculos da mastigação evitando o traumatismo oclusal.<sup>15,19</sup>

O guia canino é protetor articular mutuamente protegido no qual os trespasses vertical e horizontal do canino desocluem os dentes posteriores durante os movimentos excursivos da mandíbula. Baseado em evidências funcionais significativas, qualquer relação de contato oclusal que interfira nesta proteção deve ser vista como uma interferência articular. Se estas interferências interferirem no padrão de bruxismo e não ocorrer uma adaptação funcional, os seus efeitos podem ser observados como em casos de fraturas dentais, mobilidade excessiva ou hipersensibilidade dentária.<sup>14,22</sup>

Muitas atividades do sistema da mastigação parecem não ter finalidade funcional e são rotuladas de parafunções. A mais comum delas é o ranger e o apertar dos dentes, conhecida como bruxismo.<sup>10</sup>

O bruxismo durante o sono (BS) é classificado como primário quando não há causa médica evidente, sistêmica ou psiquiátrica. É classificado

como secundário quando vem associado a um transtorno clínico, neurológico ou psiquiátrico, relacionado a fatores iatrogênicos (uso ou retirada de substâncias ou medicamentos) ou a outro transtorno do sono.<sup>15,26</sup>

O BS pode ser causado por uso de substâncias, como álcool, cafeína (doses altas), cocaína, anfetaminas, substâncias relacionadas às anfetaminas, como metilendioximetanfetamina (MDMA) ou *ecstasy*, assim como por medicamentos antipsicóticos antagonistas da neurotransmissão dopaminérgica, antidepressivos inibidores seletivos da recaptação da serotonina (fluoxetina, sertralina, paroxetina e outros), e inibidores dos canais de cálcio (flunarizina).<sup>15,26,27</sup>

A teoria odontológica da década de 1960, que relatava que os elementos “periféricos” como a má oclusão dentária e os fatores mecânicos dentários seriam as bases do BS, é, atualmente, no mínimo controversa e inconclusiva.<sup>6,26</sup>

O desgaste dentário grave em geral é causado por uma combinação de fatores etiológicos, quando o BS é o fator principal. Um aparelho interoclusal de uso noturno é o método mais efetivo no controle dos desgastes dentários.

## Relação entre DTM e Más Oclusões

Praticamente, todos os fatores de variações oclusais conhecidos já foram estudados sob a perspectiva de predisposição às DTM, dentre eles: contatos prematuros ou interferências oclusais, deslizamentos de RC para MIC, relação molar de Angle, sobressaliência aumentada, prognatismo, mordida cruzada, apinhamentos, sobremordida profunda, mordida aberta, ausência de dentes, laterognatismo, desvios de linha média, desgastes dentários, dentre outros fatores.<sup>28-32</sup>

Com o advento dos trabalhos longitudinais, a relação entre má oclusão e DTM foi ficando mais fraca e, atualmente, alguns poucos fatores oclusais continuam sendo considerados cofatores predisponentes para DTM. Revisões sistemáticas revelaram uma pequena e inconstante associação entre diferentes fatores oclusais, estáticos ou funcionais, e maior prevalência de sinais e sintomas de DTM.<sup>33-34</sup>

Num trabalho de avaliação longitudinal com acompanhamento de 20 anos em uma amostra de pacientes jovens, os autores encontraram as seguintes relações entre oclusão e DTM: estalidos, que podem ser representativos de deslocamentos de disco, foram 2 vezes mais frequentes em indivíduos com desvios laterais de RC para MIC e 3 vezes mais frequentes em indivíduos com mordida cruzada unilateral; indivíduos com grandes discrepâncias sagitais e verticais de RC para MIC apresentam mais necessidade de tratamento de DTM; outros tipos de contatos prematuros tiveram pouca associação com sinais e sintomas de DTM; e, por último, existe associação estatisticamente significativa entre o bruxismo e a presença de sinais e sintomas de DTM.<sup>35</sup>

Diante destas evidências, pode-se considerar que, quando encontradas em indivíduos com DTM, as más oclusões poderão ser abordadas em situações específicas, respeitando a independência entre o fator oclusal avaliado e a DTM. É necessário deixar claro para o paciente que o tratamento da alteração oclusal morfológica ou funcional não é garantia de cura para os seus sinais e sintomas, e só deve ser realizado em uma fase posterior ao controle inicial da disfunção. É fundamental o estabelecimento de um programa de controle a longo prazo da DTM para se prevenirem recidivas, independentemente da correção do fator oclusal em questão.

Outro aspecto que merece atenção especial por parte dos ortodontistas é o fato de que em algumas situações as desordens articulares ou musculares podem causar alterações oclusais.<sup>36</sup> (Caso clínico 2 – Figs. 5 a 10) Nestes casos, em nenhuma hipótese, o planejamento ortodôntico deve contemplar a correção desta má oclusão como parte inicial e prioritária do tratamento da DTM.

Em um estudo prospectivo entre mulheres com histórico de tratamento ortodôntico com dor temporomandibular, a presença de uma enzima associada à sensibilidade de dor a catecol-O-metil-transferase (COMT) que está associadas em humanos, à diminuição da atividade dos mecanismos reguladores de dor no sistema nervoso central, o risco de desenvolvimento de DTM foi significativamente maior para indivíduos que possuíam um histórico de tratamento ortodôntico quando comparados com aqueles que não

receberam tratamento, servindo de marcador genético de risco útil nos cuidados no plano de tratamento ortodôntico.<sup>3,37</sup>

A relação entre DTM e má oclusão é tênue e, talvez, o mais relevante fator para o desencadeamento de sinais e sintomas de DTM seja mesmo genético,<sup>3</sup> tal fato muda a perspectiva de investigação e controle dos fatores de risco de DTM.

Apesar de não parecer existir relação direta de causa e efeito entre más oclusões e DTM, elas podem estar presentes sem guardar associação entre si; no entanto, pacientes com histórico de DTM podem ter os seus sinais e sintomas agravados por uma má oclusão funcional, principalmente quando associada ao bruxismo.

Pacientes com DTM devem ter o seu quadro de dor controlada antes do tratamento ortodôntico. Desta forma, um exame clínico sistematizado de diagnóstico de DTM e a avaliação de fatores de risco são fundamentais para o tratamento ortodôntico em pacientes com DTM.

**Caso Clínico 1** – Paciente do gênero feminino, com 17 anos de idade, apresenta quadro de dor aguda espontânea, com severa limitação de abertura bucal inferior a 20 mm, a palpação muscular e articular apresenta dor intensa bi-

lateralmente com a paciente referindo dor de intensidade 10. Segundo, relato da paciente, a dor tornou-se mais intensa nos últimos 6 meses, não havendo efeito dos analgésicos no controle da sintomatologia dolorosa. Foi realizada a confecção de um Front Plateau e a orientação de aplicação diária de compressas de calor úmido no rosto durante o período de 20 minutos e exercícios de abertura bucal com as pontas dos dedos indicador e polegar.

**Caso Clínico 2** – Paciente sem alterações sistêmicas que desenvolveu uma doença articular idiopática durante a terapêutica ortodôntica com forte repercussão oclusal, a falta de diagnóstico em tempo hábil gerou transtornos para o tratamento ortodôntico e agravamento do quadro clínico da doença articular durante o retratamento ortodôntico. A paciente com 25 anos de idade apresentava queixa de dor nas ATM, cefaleias diárias, dores de ouvido, na região de ângulo goníaco esquerdo e cervical do mesmo lado, relatava muito cansaço ao acordar com sensação de apertamento e dificuldade para abrir a boca com aumento progressivo da mordida aberta anterior, mesmo após várias tentativas de controle da mordida aberta anterior.



**Fig. 1** – Vista frontal da posição de máxima intercuspidação. A paciente com dor intensa e aguda apresenta limitação de abertura bucal severa.



**Fig. 2** – Vista frontal com o dispositivo de acrílico "Front Plateau" em posição impedindo o contato dos dentes posteriores.



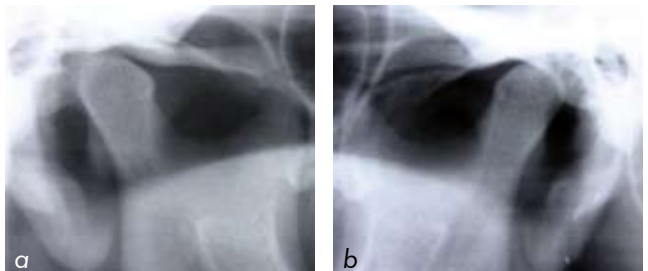
**Fig. 3** – Após um período de 30 dias realizando exercícios diários de abertura bucal e compressas de calor úmido na região dos músculos masseteres e interrompendo o uso dos medicamentos, a paciente apresenta abertura de boca normal (superior a 45 mm) com dor de intensidade leve à palpação e sem crises de dor aguda durante todo o período.



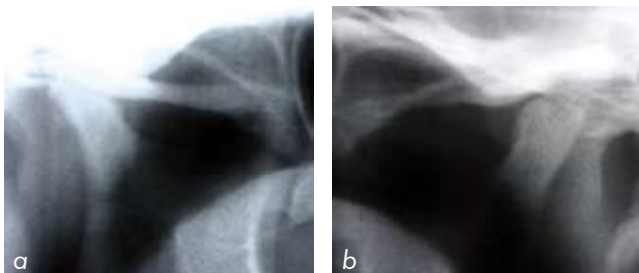
**Fig. 4** – Vista frontal da posição de contatos dentários com mudança da posição de intercuspidação. Os contatos na posição retruída da mandíbula promovem grande desconforto devido à instabilidade mandibular.



**Fig. 5** – Vista frontal em máxima intercuspidação antes do tratamento ortodôntico inicial.



**Figs. 6a,b** – Imagens das articulações temporomandibulares selecionadas a partir da radiografia panorâmica para o planejamento ortodôntico inicial, com aspecto sugestivo de contornos estruturais conservados nesta projeção.

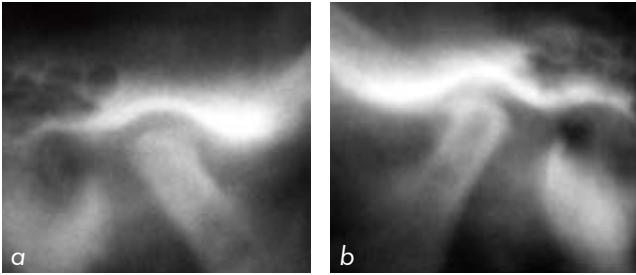


**Figs. 7a,b** – Imagens das articulações temporomandibulares selecionadas a partir da radiografia panorâmica para reavaliação ortodôntica antes do retratamento ortodôntico com aspecto sugestivo de mudanças estruturais.



**Fig. 8** – Vista frontal em máxima intercuspidação habitual após um ano e meio do retratamento ortodôntico e infrutíferas tentativas de correção da mordida aberta anterior.





**Figs. 9a,b** – Imagens das articulações temporomandibulares selecionadas a partir da tomografia linear corrigida por computador sugerindo alteração degenerativa importante em decorrência da reabsorção condilar idiopática.



**Fig. 10** – Vista frontal em máxima intercuspidação após 5 anos de controle com o uso de placa estabilizadora de uso durante o período de sono.

## Referências

- Kim, MR, Graber TM, Viana MA. Orthodontics and temporomandibular disorder: a meta-analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2002 May;121(5):438-46.
- How CK. Orthodontic treatment has little to do with temporomandibular disorders. *Evid Based Dent.* 2004;5(3):75.
- Slade GD, Diatchenko L, Ohrbach R, Maixner W. Orthodontic Treatment, Genetic Factors and Risk of Temporomandibular Disorder. *Semin Orthod.* 2008 Jun;14(2):146-56.
- Stohler CS. Taking stock: from chasing occlusal contacts to vulnerability alleles. *Orthod Craniofac Res.* 2004 Aug;7(3):157-61.
- Stohler CS. TMJD 3: a genetic vulnerability disorder with strong CNS involvement. *J Evid Based Dent Pract.* 2006 Mar;6(1):53-7.
- Carlsson GE, Magnusson T, Guimarães AS. Tratamento das disfunções temporomandibulares na clínica odontológica. São Paulo: Quintessence; 2006.
- Turp JC, Greene CS, Stub JR. Dental occlusion: a critical reflection on past, present and future concepts. *J Oral Rehabil.* 2008; 35: 446-53.
- Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of signs and symptoms of temporomandibular disorders: a 20-year follow-up study from childhood to adulthood. *Acta Odontol Scand* 2002; 60:180-85.
- Le Bell Y, Jämsä T, Korri S, Niemi PM, Alanen P. Effect of artificial occlusal interferences depends on previous experience of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand.* 2002 Aug; 60(4):219-22.
- Turp JC, Greene CS, Stub JR. Dental occlusion: a critical reflection on past, present and future concepts. *J Oral Rehabil.* 2008; 35: 446-53.
- Carlsson GE, Magnusson T, Egermark I. Prediction of demand for treatment of temporomandibular disorders based on a 20-year follow-up study. *J Oral Rehabil.* 2004 Jun;31(6):511-17.
- Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Swed Dent J* 1974;67: 101-21.
- Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord.* 1992 Fall;6(4):301-55.
- Posselt, U. Fisiologia de la oclusion y rehabilitacion. Trad. Desplats, E.M. Barcelona: Editorial JIMS; 1973.
- Miyashita, E. Princípios de Oclusão no Tratamento Reabilitador. In: Bottino, MA, Faria R, Valandro, L.F Percepção. Estética em Próteses Livres de Metal em Dentes Naturais e Implantes. São Paulo: Artes Médicas; p. 101-180. 2009.
- Auvenshine RC. Temporomandibular Disorders: Associated Features. In: Gremillion HA. Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain. *Dent Clin N Am* 2007;51(1):105-127.
- Johansson A Unell L, Carlsson GE, Söderfeldt B, Halling A. Risk factors associated with symptoms of temporomandibular disorders in a population of 50- and 60-year-old subjects. *J Oral Rehabil* 2006;33:473-81.
- Bumann, A. Lotzmann, U. Disfunção Temporomandibular: diagnóstico funcional e princípios terapêuticos. Trad. Dornbusch, C.D.S. Porto Alegre: Artmed; 2002.
- Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 3<sup>rd</sup> St. Louis: MosbyYear Book; 1993: 64-126.
- Leles, C.R, Moreira Neto, JJS, Giro, EMA, Compagnoni, MA. Valores Normais da amplitude do movimento mandibular em crianças. *Pós-grad Rev fac Odontol São José dos Campos* 2000 Jul/Dez; 3(2):121-26.

21. Dawson P. *Functional Occlusion: From TMJ to smile design*. St Louis: Mosby Elsevier;2007.
22. McNeill, C. *Science and Practice of Occlusion*. Carol Stream: Quintessence; 1997.
23. The Academy of Prosthodontics. *The glossary of prosthodontic terms*. 7<sup>th</sup> ed. J Prosthet Dent. 1999; 39-110.
24. Orthlieb, J.D.; Brocard, D.; Schittly, J.; Maniere-Ezvan, A. *Oclusão: Princípios práticos*. Trad. Loguércio, S. D.; Grossman, E. Porto Alegre: Artmed; 2002.
25. Ash, M.M. *Occlusion: Reflections on science and clinical reality*. J Prosthet Dent 2003; 90:373-84.
26. Alóe, F., Gonçalves, L.R., Azevedo, A. Barbosa, R.C. *Bruxismo durante o Sono*. Rev Neurociências 2003; 11: 4-17.
27. Lavigne GJ, Manzini C. *Bruxism*. In: Kryger, MH, Roth T, Dement WC. *Principles and practice of sleep medicine*. Third Edition. Philadelphia: WB Saunders; 2000; p. 773-85.
28. Seligman DA, Pullinger AG. *Association of occlusal variables among refined TM patient diagnostic groups*. J Carniomand Disord. 1989, 3(4): 227-36.
29. Shiau YY, Chang C. *An epidemiological study of temporomandibular disorders in university students of Taiwan*. Community Dent Oral Epidemiol. 1992, 20 (1): 43-7.
30. Pullinger AG, Seligman DA. *A Multiple Logistic Regression Analysis of the Risk and Relative Odds of Temporomandibular Disorders as a Function of Common Occlusal Features*. J Dent Res. 1993, 72 (6): 968-79.
31. Abdel-Fattah RA. *Incidents of symptomatic temporomandibular (TM) joint disorders in female population with missing permanent first molar(s)*. Cranio. 1996, 14(1): 55-62.
32. Henrikson T, Ekberg EC, Nilner, M. *Symptoms and Signs of Temporomandibular Disorders in Girls with Normal Occlusion and Class II Malocclusion*. Acta Odontol Scand. 1997, 55(4): 229-35.
33. Gesch D, Bernhardt O, Kirbschus A. *Association of malocclusion and functional occlusion with temporomandibular disorders (TMD) in adults: a systematic review of population-based studies*. Quintessence Int. 2004, 35(3): 211-21.
34. Mohlina B, Axelssonb S, Paulinc G, Pietila TD, Bondemarke L, Brattstro V, Hanseng K, Holm AK. *TMD in Relation to Malocclusion and Orthodontic Treatment*. Angle Orthod. 2007, 77(3): 542-48.
35. Magnusson T, Egermark I, Carlson GE. *A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary*. Acta Odonto Scand. 2005, 63: 99-109.
36. Chen YJ, Shih TTF, Wang JS, Wang HY, Shiau YY. *Magnetic resonance images of the temporomandibular joints of patients with acquired open bite*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005, 99 (6): 734-42.
37. Diatchenko L, Slade GD, Nackley AG et al. *Genetic basis for individual variations in pain perception and the development of a chronic pain condition*. Hum Mol Genet 2005;14:135-43.

**Nota do Editor**

A nitidez e qualidade das imagens de cada capítulo são de responsabilidade de seus respectivos autores.

