

# Distúrbios oclusais

ALFREDO JULIO FERNANDES NETO  
PAULO CÉZAR SIMAMOTO JUNIOR  
FLÁVIO DOMINGUES DAS NEVES

Para Pertes e Gross,<sup>1</sup> nenhuma discussão sobre a biomecânica da ATM seria completa sem discutir o papel da oclusão.

Frequentemente os pacientes apresentam uma relação cêntrica (RC) não coincidente com a máxima intercuspidação (MI), em razão da presença de distúrbios oclusais que impedem o fechamento fisiológico da mandíbula em oclusão em relação cêntrica (ORC). Isso causa instabilidade, deslizando a mandíbula protrusiva ou lateroprotrusivamente, transportando-a a uma posição denominada máxima intercuspidação habitual (MIH), que é adquirida ou habituada.

Quando surgem alterações na conformação, na estrutura e/ou na função de uma das partes do aparelho estomatognático (AE), as demais partes inter-relacionadas experimentam alterações para absorver e dissipar as forças anormais criadas. Isso é feito conforme a capacidade de resistência ou de adaptação biológica de cada tecido envolvido, e tais alterações podem produzir compensações fisiológicas ou patologias. Um dos principais fatores etiológicos de patologia do AE são as alterações da oclusão dentária, os distúrbios oclusais, cujas sequelas patológicas consistem em alterações no periodonto de sustentação, abrasão oclusal acentuada, bruxismo e alterações do mecanismo neuromuscular e das articulações temporomandibulares (ATMs).

Os distúrbios oclusais se apresentam de quatro maneiras principais: trauma oclusal, contato oclusal prematuro ou deflectivo (cêntrico), interferência oclusal (excursivo), ausência de estabilidade oclusal e/ou de guia anterior e alteração da dimensão vertical.

## OBJETIVOS DE APRENDIZAGEM

- Discutir o papel da oclusão e as consequências de suas alterações ao aparelho estomatognático
- Caracterizar os diferentes tipos de distúrbios dentários e suas manifestações clínicas
- Aplicar os princípios biomecânicos ao estudo dos distúrbios oclusais
- Orientar o tratamento dos distúrbios oclusais

## LEMBRETE


A observação da RC pelo próprio paciente permite que ele compreenda os fatores não fisiológicos, como os distúrbios oclusais, que geram discrepância entre a RC e a MIH.


## ATENÇÃO

Os distúrbios oclusais constituem um dos principais fatores etiológicos das patologias do AE, trazendo consequências como abrasão oclusal acentuada, bruxismo e alterações neuromusculares e das ATMs.

## TRAUMA DE OCLUSÃO

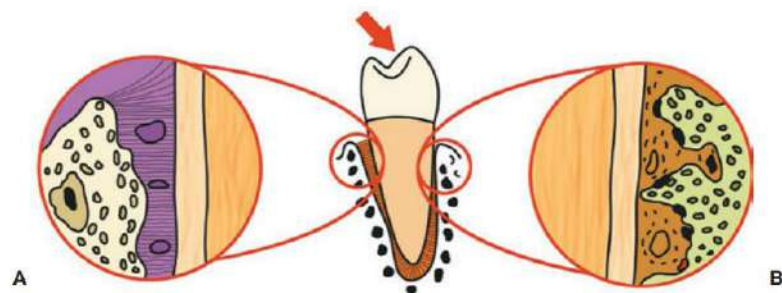
Decorre de forças oclusais que excedem a capacidade de adaptação do periodonto de sustentação e/ou outros componentes do AE. O trauma de oclusão pode ser primário ou secundário.

- 

O **trauma de oclusão primário** provoca lesão por forças oclusais excessivas sobre um periodonto de sustentação ou de inserção íntegro ainda não comprometido por doença periodontal inflamatória (Fig. 4.1A). Nesse tipo de lesão, não ocorre perda de inserção. A lesão é reversível e geralmente pode ser corrigida pela eliminação da causa, que é a força oclusal excessiva.
- 

Já o **trauma de oclusão secundário** provoca uma lesão por forças oclusais normais ou excessivas sobre um periodonto de sustentação ou de inserção já comprometido por doença periodontal inflamatória (Fig. 4.1B). Esse tipo de lesão ocorre frequentemente nos casos de periodontite avançada cujos dentes apresentam inserções bastante reduzidas.

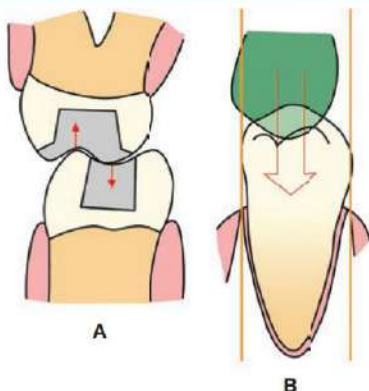
Figura 4.1 – Trauma de oclusão. (A) Trauma primário em tecidos periodontais saudáveis. (B) Trauma secundário em tecidos periodontais comprometidos.



## CONTATO OCLUSAL

Consiste nos contatos que ocorrem entre as superfícies oclusais dos dentes antagonistas ao final do movimento de fechamento da mandíbula. Pode ser cêntrico, prematuro ou deflectivo.

### CONTATO OCLUSAL CÊNTRICO



É o contato oclusal dentário fisiológico que dá estabilidade à mandíbula no fechamento em ORC. Ocorre normalmente por 4 a 10 minutos diários, principalmente durante a deglutição (Fig. 4.2).

Figura 4.2 – (A) Duas restaurações dentárias ocluídas em que as forças oclusais se dissipam paralelas ao longo eixo médio dos dentes, não caracterizando um distúrbio oclusal. (B) Esquema ilustrando oclusão fisiológica cúspide-fossa, com direcionamento das forças oclusais no longo eixo do dente.



## CONTATO OCLUSAL PREMATURO

É o contato oclusal dentário não fisiológico que dificulta ou impede o completo fechamento mandibular em ORC sem causar desvio. Ocorre entre a ponta de cúspide e a fossa antagonista.

## CONTATO OCLUSAL PREMATURO DEFLECTIVO

É o contato oclusal dentário não fisiológico que dificulta ou impede o completo fechamento da mandíbula, desviando-a de sua trajetória normal de fechamento em ORC e gerando um deslize em direção anterior, em direção à linha média da face ou em direção contrária à linha média da face.

### DESLIZE DA MANDÍBULA EM DIREÇÃO ANTERIOR

Acontece sempre que há contato oclusal deflectivo entre a estrutura oclusal mesial (aresta longitudinal, vertente triturante ou crista marginal) do dente superior e a estrutura oclusal distal do dente inferior (Fig. 4.3). Esse contato promove o deslize dos côndilos para anterior, em posição de protrusão em relação à fossa mandibular, causando hiperatividade muscular e relação de forças laterais entre os dentes antagonistas, o que pode comprometer a harmonia da guia anterior.

### DESLIZE DA MANDÍBULA EM DIREÇÃO À LINHA MÉDIA

Acontece sempre que há contato oclusal deflectivo entre a vertente lisa de uma cúspide funcional (palatina superior e vestibular inferior) e a vertente triturante de uma cúspide não funcional (vestibular superior e lingual inferior) (Fig. 4.4). Esse contato promove o deslize do côndilo do lado do contato para a posição de balanceio e do

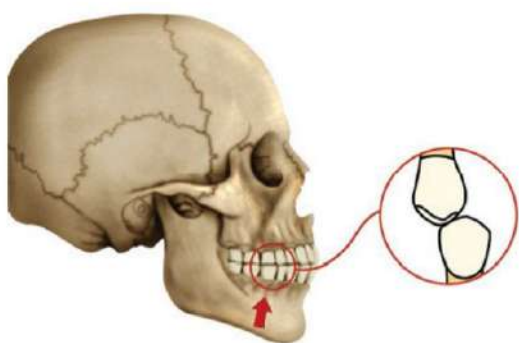


Figura 4.3 – Desenho esquemático entre a estrutura oclusal mesial do dente superior e a estrutura oclusal distal do dente inferior. É importante lembrar que é a mandíbula que se movimenta. Contatos como este induzem movimentação para anterior.

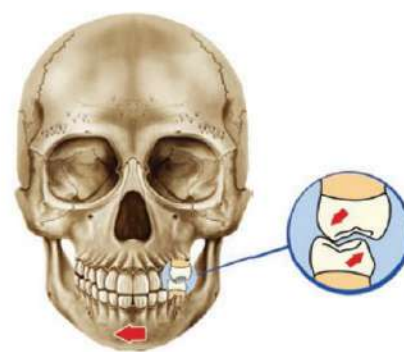


Figura 4.4 – Desenho esquemático do contato oclusal deflectivo entre a vertente lisa de uma cúspide funcional (palatina superior) e a vertente triturante de uma cúspide não funcional (lingual inferior), causando deslize em direção à linha média.

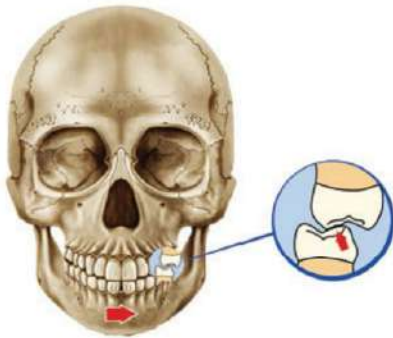


Figura 4.5 – Desenho esquemático do contato oclusal deflexivo entre as vertentes triturantes de duas cúspides funcionais (palatina superior e vestibular inferior), causando deslize em direção contrária à linha média.

côndilo do lado oposto para a posição de trabalho, resultando em hiperatividade muscular e relação de forças laterais entre os dentes antagonistas, o que pode comprometer a harmonia da guia canina ou da função em grupo.

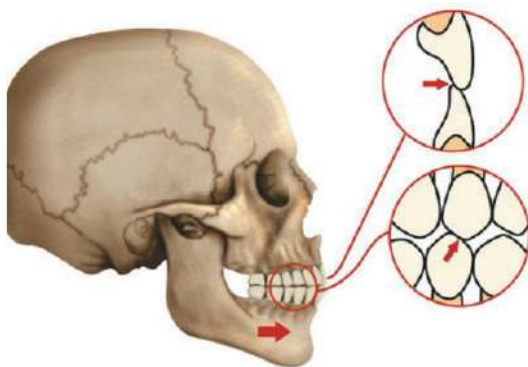
### DESLIZE DA MANDÍBULA EM DIREÇÃO CONTRÁRIA À LINHA MÉDIA

Acontece sempre que há contato oclusal deflexivo entre as vertentes triturantes de duas cúspides funcionais (palatina superior e vestibular inferior) (Fig. 4.5). Esse contato promove o deslize do côndilo do lado do contato para a posição de trabalho e do côndilo do lado oposto para a posição de balanceio, resultando em hiperatividade muscular e relação de forças laterais entre os dentes antagonistas, o que pode comprometer a harmonia da guia canina ou da função em grupo.

## INTERFERÊNCIA OCLUSAL

Termo empregado para expressar o contato oclusal não fisiológico que ocorre entre as superfícies oclusais antagonistas, dificultando ou impedindo os movimentos mandibulares excursivos de protusão, trabalho e balanceio.

### INTERFERÊNCIA OCLUSAL NO MOVIMENTO MANDIBULAR EXCURSIVO DE PROTRUSÃO



Acontece sempre que há interferência entre a estrutura oclusal mesial (aresta longitudinal, vertente triturante ou crista marginal) do dente inferior e a estrutura oclusal distal do dente superior (Fig. 4.6). Esse contato promove instabilidade condilar, hiperatividade muscular, relação de forças laterais entre os dentes antagonistas e ausência da guia anterior.

Figura 4.6 – Desenho esquemático da interferência no movimento de protusão, entre a estrutura oclusal mesial do dente inferior e a estrutura oclusal distal do dente superior.

### INTERFERÊNCIA OCLUSAL NO MOVIMENTO MANDIBULAR EXCURSIVO DE TRABALHO

Acontece sempre que há interferência oclusal entre a vertente lisa de uma cúspide funcional (palatina superior e vestibular inferior) e a vertente triturante de uma cúspide não funcional (vestibular superior e lingual inferior) (Fig. 4.7). Esse contato promove instabilidade condilar, hiperatividade muscular, relação de forças laterais entre os dentes antagonistas e ausência da guia canina ou da função em grupo.



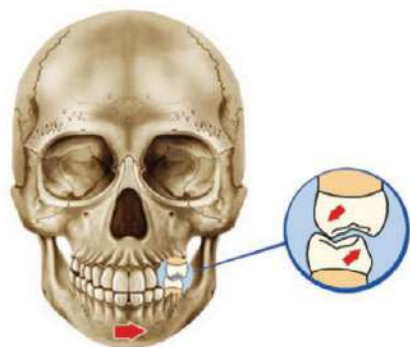


Figura 4.7 – Desenho esquemático da interferência no movimento de trabalho, entre a vertente lisa de uma cúspide funcional e a vertente triturante de uma cúspide não funcional.

## INTERFERÊNCIA OCLUSAL NO MOVIMENTO MANDIBULAR EXCURSIVO DE BALANCEIO

Acontece sempre que há interferência oclusal entre as vertentes triturantes de duas cúspides funcionais (palatina superior e vestibular inferior) (Fig. 4.8). Esse contato promove instabilidade condilar, hiperatividade muscular, relação de forças laterais entre os dentes antagonistas e ausência da guia canina ou da função em grupo do lado de trabalho.

Os distúrbios oclusais frequentemente são causados por migrações dentárias, restaurações dentárias com contatos oclusais não fisiológicos ou ausentes e ausência de dentes (anteriores e/ou posteriores, superiores e/ou inferiores, uni ou bilateral). As Figuras 4.9 a 4.15 apresentam ilustrações esquemáticas desses possíveis distúrbios oclusais e de suas consequências no arco dentário.

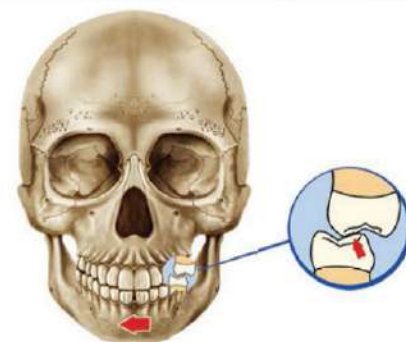


Figura 4.8 – Desenho esquemático da interferência no movimento de balanceio, entre as vertentes triturantes de duas cúspides funcionais (palatina superior e vestibular inferior).

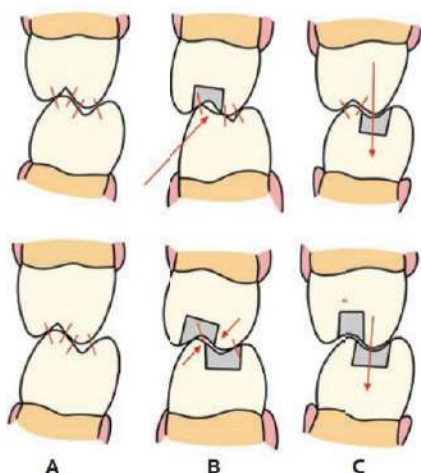


Figura 4.9 – (A) Relacionamento oclusal estável entre dentes antagonistas íntegros. (B) Restaurações com contatos oclusais instáveis, deslizantes. (C) Restaurações com contatos oclusais estáveis.

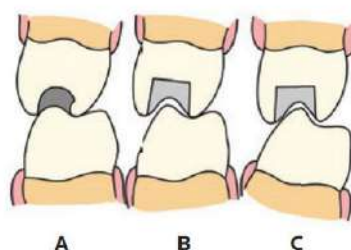


Figura 4.10 – (A) Molar superior com lesão de cárie. (B) Restauração em contato oclusal. (C) Migração do antagonista em razão da ausência de estabilidade oclusal.

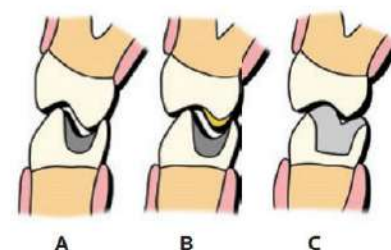


Figura 4.11 – (A) Molar inferior com lesão de cárie e antagonista com extrusão. (B) Demarcação da extrusão a ser eliminada. (C) Extrusão eliminada e molar inferior corretamente restaurado.

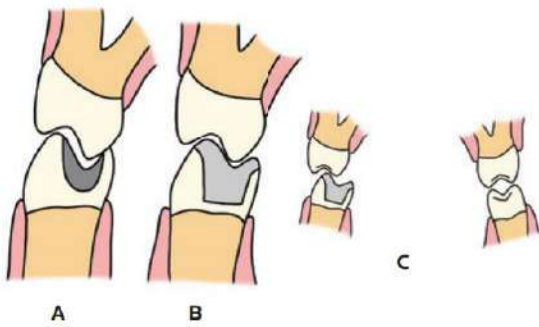


Figura 4.12 – (A) Molar inferior com lesão de cárie e antagonista com extrusão. (B) Molar inferior restaurado sem a prévia eliminação da extrusão do superior. (C) Interferência oclusal no movimento de balanceio gerado pela restauração sem a eliminação da extrusão do antagonista, causando distúrbio oclusal interferente.

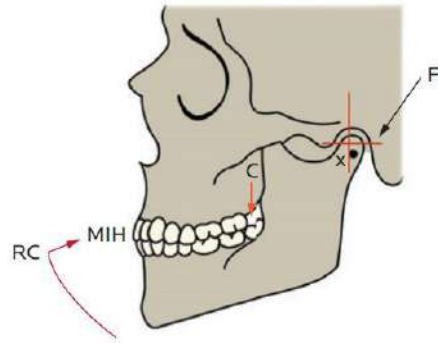


Figura 4.13 – Terceiro molar inferior extruído, gerando um contato prematuro (C) e alterando o fulcro (F) no movimento de fechamento da mandíbula, em RC, com conseqüente instabilidade às ATMs e alteração da guia anterior. Observe no detalhe o côndilo deslocado em relação à posição fisiologia (x).

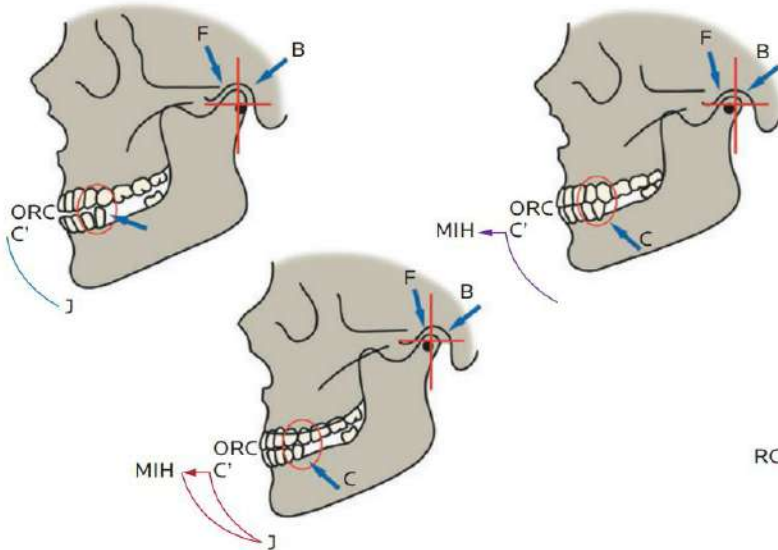


Figura 4.14 – Nesta ilustração vê-se que, por conseqüência da ausência de dentes posteroinferiores e da perda da estabilidade oclusal, houve a extrusão dos antagonistas, gerando um contato deflexivo (estrutura mesial do superior versus estrutura distal do inferior) com deslizamento mandibular para anterior. J, posição de abertura mandibular; B, relação côndilo/fossa mandibular; F, relação côndilo/eminência articular.

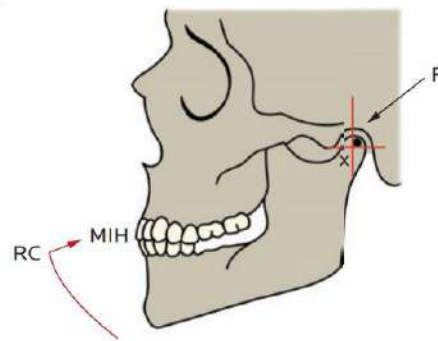


Figura 4.15 – Nesta ilustração, vê-se como conseqüência da ausência de estabilidade bilateral e da tensão gerada às ATMs, dentes e periodonto remanescentes. Observe no detalhe o côndilo deslocado em relação à posição fisiológica (x). F, relação côndilo/eminência articular.

## BIOMECÂNICA DOS DISTÚRBIOS OCLUSAIS

### LEMBRETE

As duas condições oclusais que podem resultar em distúrbio oclusal são fulcro transversal ou arco cruzado e fulcro anteroposterior.

A aplicação dos princípios biomecânicos no estudo das tensões induzidas no AE pelos distúrbios oclusais ilustra claramente o mecanismo pelo qual mudanças patológicas ocorrem para produzir os sintomas reconhecidos pelo dentista nos distúrbios oclusais.

Nos estudos das duas condições oclusais (fulcro transversal ou arco cruzado e fulcro anteroposterior), considerando a mandíbula como um

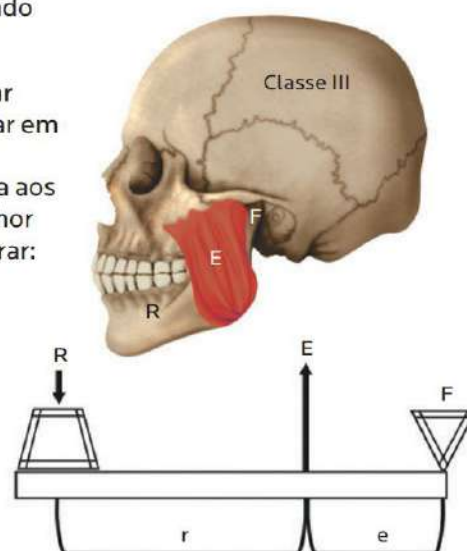


aparelho de alavanca, os músculos produzem o esforço (E), e os dentes e as ATMs funcionam como resistência (R) ou fulcro (F), dependendo das relações interoclusais e dos tecidos estudados (Fig 4.16).

As observações a seguir ilustram que as cúspides podem funcionar como resistência à tensão e também como fulcro, podendo resultar em efeitos danosos ao AE. Esses fulcros podem conceder vantagem mecânica a uma dada força muscular, ampliando-a e repassando-a aos tecidos de forma danosa por longos períodos de tempo. Para melhor analisar a tensão dessas relações interoclusais, devem-se considerar:

- a magnitude das forças;
- a direção das forças; e
- a duração de aplicação.

Figura 4.16 – Vista sagital do esquema de alavancas aplicado ao AE. O braço de resistência anterior dos dentes (R), a força gerada pelos músculos elevadores da mandíbula resulta no esforço (E) do sistema e a ATM funcionando como fulcro (F).



## FULCRO TRANSVERSO

O fulcro transverso é representado por uma interferência no movimento de balanceio. O termo biomecânico indica claramente o potencial distúrbio causado pelas relações interoclusais impróprias. A Figura 4.17 ilustra uma visão frontal da mandíbula em posição de trabalho para a esquerda e o côndilo direito em posição de balanceio (para baixo, para a frente e para dentro). Existe uma interferência em balanceio nos segundos molares direitos, e as cúspides do lado esquerdo estão desocluidas.

Para estudar as forças aplicadas na ATM direita, deve-se supor que o paciente esteja aplicando uma força de quantidade X sobre os músculos de fechamento no lado esquerdo e apertando os segundos molares.

Para analisar a magnitude das forças aplicadas na ATM direita (R), consideram-se os segundos molares como o fulcro (F) e a força aplicada pelos músculos de fechamento do lado esquerdo como o esforço (E). A disposição de R, F e E estabelece um aparelho de alavanca Classe I, como visto no Capítulo 3.

Quando o comprimento do braço do esforço (E-F) for igual ao comprimento do braço de resistência (F-R) multiplicado pelo mesmo valor (E ou R), teremos uma alavanca em equilíbrio (lei das alavancas). Considerando que, nesse caso em questão, a proporção entre o braço de esforço (E-F) para o braço de resistência (F-R) é de 2:1; a resistência deve ser duas vezes o valor do esforço para manter a alavanca em equilíbrio.

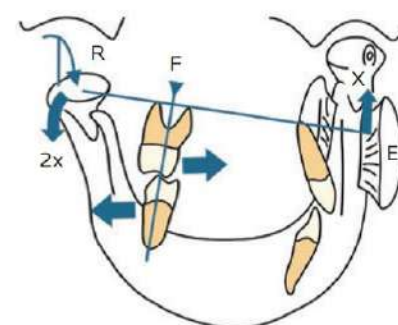


Figura 4.17 – Fulcro transverso, tensão sobre as ATMs, visão frontal. F, fulcro; R, resistência; E, esforço.



A aplicação da **lei das alavancas** ilustra que a ATM do lado direito é então comprometida por uma força muscular duas vezes maior, que a pressiona e proprioceptivamente induz uma resposta recíproca nos músculos do lado direito da cabeça para aliviar a tensão induzida. Os sintomas podem ser precipitados nos músculos recíprocos, na ATM, no periodonto ou nos dentes.



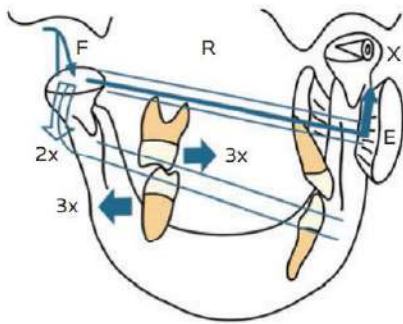


Figura 4.18 – Fulcro transverso, tensão sobre os dentes, visão frontal. F, fulcro; R, resistência; E, esforço.

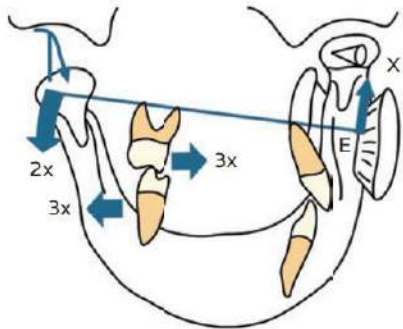


Figura 4.19 – Carga em direção lateral aos dentes, visão frontal. E, esforço.

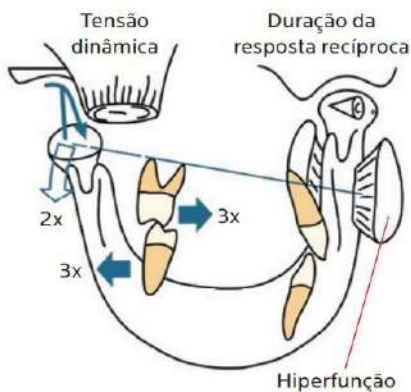


Figura 4.20 – Tensão dinâmica, vista frontal.

Para analisar a magnitude da força sobre os segundos molares, considere-se agora a ATM como o fulcro (F) e os segundos molares como a resistência (R) (Fig. 4.18). A disposição de E, R e F estabelece um aparelho de alavanca Classe II.

Considerando que, nesse caso em questão, a proporção entre o braço de esforço (E-F) para o braço de resistência (F-R) é de 3:1, a resistência deve ser três vezes o valor do esforço para manter a alavanca em equilíbrio. Desse modo, uma força três vezes maior incide sobre os segundos molares, induzindo tensão sobre os dentes e o periodonto ou induzindo proprioceptivamente uma resposta antagônica nos músculos que movimentam a mandíbula, prevenindo assim uma sobrecarga oclusal aos segundos molares.

Em resumo, a interferência oclusal pode introduzir na oclusão um fulcro que tem a capacidade de conceder vantagem mecânica a uma determinada força, ampliando-a de duas a três vezes. Para registrar a magnitude média das forças aplicadas nessa análise da tensão, usa-se a média de duas vezes e meia (2,5).

#### Análise da tensão:

- Magnitude: 2,5 X
- Direção:
- Duração:

Essas forças tendem a deslocar o côndilo de sua cavidade e produzir carga lateral nos dentes (Fig. 4.19). Essa direção da carga é, no mínimo, duas vezes mais patogênica que a das cargas verticais sobre os dentes ou das que tendem a assentar o côndilo em sua fossa.

Para estabelecer o fator direção, multiplica-se o fator magnitude previamente estabelecido em 2,5 pelo fator 2, que representa o aumento da patogenicidade da força lateral aplicada. O produto desses dois fatores é 5.

#### Análise da tensão

- Magnitude: 2,5 X
- Direção:  $\times 2 = 5 X$
- Duração:

Distúrbios oclusais podem ampliar uma força muscular dada e induzi-la sobre os tecidos do AE de maneira prejudicial, produzindo mudanças na ATM, nos dentes e/ou no periodonto. Alternadamente, as tensões nos tecidos podem proprioceptivamente programar uma resposta muscular recíproca (tensão dinâmica) para inibir a sobrecarga nos tecidos envolvidos (Fig. 4.20).



As **tensões induzidas** nos músculos para manter uma posição mandibular compensadora, adaptativa ou habituada para acomodar um distúrbio oclusal **podem levar ao apertamento dentário**. Pesquisas têm mostrado que, quando há apertamento dentário, os dentes podem ser mantidos em contato oclusal forçado por um longo período (até 4 horas) em uma única noite de sono, enquanto todos os contatos oclusais que ocorrem ao longo do dia como resultado das funções fisiológicas de mastigação, deglutição e fala totalizam aproximadamente 10 minutos.



Para refletir o maior período de tempo em que a tensão é induzida sobre os componentes do AE, multiplica-se o fator previamente estabelecido de 5 por um fator considerado de 4, que representa as funções de apertamento dentário como oponentes aos contatos oclusais intermitentes nas funções fisiológicas.

#### Análise da tensão

- Magnitude: 2,5 X
- Direção: x 2 = 5 X
- Duração: x 4 = 20 X

A tensão induzida ao AE no apertamento dentário crônico pode exceder em, no mínimo, 20 vezes o produzido durante as funções fisiológicas de mastigação, deglutição e fala. Se a tensão induzida nos respectivos tecidos alcançar ou exceder esse tempo, duas características individuais do paciente (hospedeiro) devem ser consideradas:

- a suscetibilidade – tendência de sofrer influências ou contrair enfermidades;
- o limiar de tolerância – limite máximo de tolerância do indivíduo (tecidos) aos esforços a partir do qual um estímulo passa a produzir determinada resposta, podendo resultar em mudanças adaptativas e/ou proliferativas ou patológicas na ATM, nos dentes, no periodonto e nos músculos.

Os distúrbios oclusais são percebidos pelos proprioceptores (terminações nervosas sensitivas), especialmente os do periodonto, integrados ao sistema nervoso central (SNC). Esse sistema emite uma reação motora que determina uma hiperatividade dos agentes de defesa do organismo e gera disfunções ou distúrbios do AE.

Mudanças adaptativas induzidas proprioceptivamente pelas forças que tendem a deslocar o côndilo de sua fossa ou sobrecarregar os dentes podem incluir a contração crônica (tensão dinâmica) da porção superior do músculo pterigóideo lateral. Esse músculo puxa o disco articular para a frente, deslocando o côndilo para baixo e estabelecendo um suporte condilar para prevenir a sobrecarga nos dentes.

As forças que tendem a deslocar o côndilo de sua fossa podem proprioceptivamente induzir uma resposta recíproca do feixe médio do músculo temporal, que se contrai cronicamente para evitar o deslocamento do côndilo direito. Nessa situação, dois músculos potentes nos lados opostos da cabeça funcionam em tensão dinâmica, fulcrando a mandíbula sobre o segundo molar.



**Mudanças proliferativas** podem incluir aposição óssea no côndilo e/ou fossa, osteíte condensante da fossa, hipercementose, exostose do osso alveolar, espessamento da lâmina dura e do ligamento periodontal.



**Mudanças patológicas** ou degenerativas induzidas no AE pelos distúrbios oclusais são reconhecidas como distúrbios oclusais ou parafunções e podem incluir dores de cabeça crônicas, distúrbios na ATM (perfuração do menisco, osteoporose da fossa), desgaste prematuro dos dentes, fratura de cúspide, pulpites, dor facial, dor no pescoço e no ombro, espasmos musculares, reabsorção do osso alveolar, reabsorção do rebordo sob a prótese e desarranjo periodontal.

#### LEMBRETE

O apertamento dentário pode forçar o contato oclusal dos dentes por até 4 horas. Os demais contatos oclusais decorrentes das funções fisiológicas de mastigação, deglutição e fala totalizam não mais que 10 minutos/dia.

#### ATENÇÃO

O principal sintoma do paciente com distúrbio oclusal pode ser dor de cabeça temporal, frequentemente referida como dor de cabeça de tensão.

## TRATAMENTO DOS DISTÚRBIOS OCLUSAIS

No tratamento, os distúrbios oclusais devem ser diagnosticados, reconhecidos e removidos da oclusão. Quando isso ocorre, como ilustrado na Figura 4.21, a guia lateral esquerda entra em função. Nessa situação, uma força de fechamento aproximada de X no lado esquerdo do paciente será distribuída entre as ATMs direita e esquerda e a guia lateral esquerda. Essa força tende a assentar o côndilo direito do paciente em sua fossa, em vez de deslocá-lo.

As tensões previamente induzidas no músculo temporal direito são aliviadas à medida que sua função não é mais necessária para manter o côndilo em posição. As forças que previamente atuaram sobre o segundo molar direito do paciente e o seu periodonto são aliviadas porque não existem mais forças laterais.

Logo que a guia lateral esquerda entra em função, ela se torna a resistência da alavanca (R); a ação muscular torna-se o esforço (E); e a ATM, o fulcro (F). Assim, a resistência da alavanca é duas vezes maior, enquanto o esforço equivale à metade, assim como a força efetuada pelo músculo sobre as cúspides esquerdas. Essa disposição de R, E e F constitui uma alavanca Classe III; os músculos estão em uma desvantagem mecânica para realizar cargas acentuadas sobre os dentes anteriores.

A eliminação do fulcro do arco transversal sobre os segundos molares direitos com a interferência no balanceio, pelo estabelecimento da guia lateral esquerda, assegura uma vantagem mecânica aos dentes, e os músculos ficam em desvantagem para causar danos ao AE. O dentista pode redirecionar o grau e a direção das forças aplicadas sobre o AE por meio da mudança da localização dos contatos dentários em várias posições mandibulares. Essa redução da tensão pode interceptar o apertamento dentário, reduzindo drasticamente a duração da aplicação das forças e aliviando a tensão sobre os tecidos do AE.

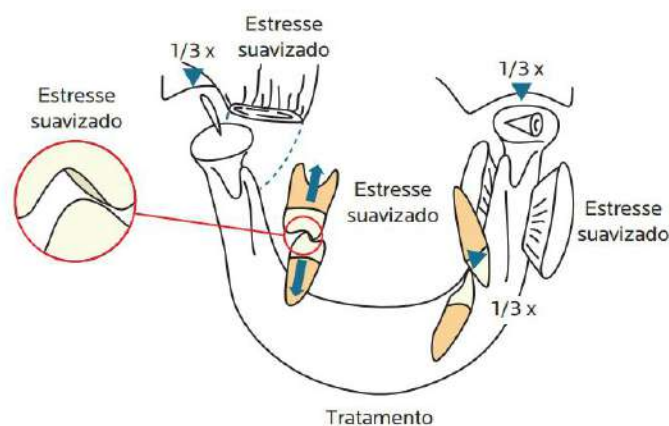


Figura 4.21 – Tratamento das desordens oclusais com a eliminação do distúrbio oclusal – interferência nos molares.



## FULCRO ANTEROPOSTERIOR

A Figura 4.22 ilustra uma prematuridade cêntrica sobre os segundos molares direitos. Os côndilos estão RC. Se o paciente apertar os dentes, a mandíbula será deslocada para anterior. Assim, quais serão as possíveis consequências se pressões de apertamento forem aplicadas sobre uma prematuridade cêntrica?

O músculo temporal se insere no processo coronoide, avaliando todas as ações das forças musculares que agem sobre a mandíbula (incluindo masseter, pterigóideo lateral e medial, bucinador) e representando-as por vetor de força simples. Ele será provavelmente posicionado no ponto E, área do primeiro molar.

Pesquisas mostram que as maiores forças de mordida podem ser efetuadas nessa mesma área, e essa aplicação de força poderia resultar em um efeito de fulcro ao redor da prematuridade cêntrica, tendendo a deslocar o côndilo de sua fossa. Além disso, o contato inclinado sobre o segundo molar inferior quando do fechamento mandibular tenderia a deslocar o segundo molar superior distalmente, abrindo o contato proximal mesial. Isso pode levar a impacção alimentar, cárie dental, irritação gengival, formação de bolsa, desgaste prematuro dos dentes, fratura de cúspides e pulpíte.

A Figura 4.23 ilustra uma prematuridade cêntrica sobre o primeiro pré-molar superior. Nessa situação, a aplicação de força muscular tende a assentar o côndilo na fossa em vez de deslocá-lo.

Supondo que existam bons contatos entre todos os dentes nesse quadrante superior, um deslocamento distal do primeiro pré-molar é resistido pelo grupo de dentes distais a ele, resultando em 13 unidades de suporte. Para deslocar o primeiro pré-molar superior distalmente, a ação de escoramento do segundo pré-molar e do primeiro e segundo molares deve ser superada. Os números dos dentes superiores apresentados na Figura 4.23 representam unidades de suporte de tensão.

Para fazer uma análise comparativa das condições apresentadas nas Figuras 4.22 e 4.23, suponha que o paciente tenha uma dada força muscular. Ao mover anteriormente a alavanca mandibular para a posição B, como ilustrado na Figura 4.23, a força aplicada torna-se menor; movendo a alavanca distalmente para a posição A, essa força torna-se maior.

Se a função muscular está produzindo uma força de quantidade  $x$  no ponto B, produzirá uma força de  $2x$  na posição A. Essa força maior de  $2x$  é resistida por somente quatro unidades de suporte de tensão sobre o segundo molar, enquanto uma força menor de  $x$  na posição B é resistida por 13 unidades de suporte da tensão (Fig. 4.24).

Para comparar as duas condições, um denominador comum deve ser estabelecido. Para isso, divide-se o  $2x$  da posição A por dois, para resultar em um denominador comum  $1x$  (Fig. 4.25).

Devem-se também dividir as quatro unidades de suporte na posição A por 2, resultando em duas unidades de suporte de tensão. Dessa

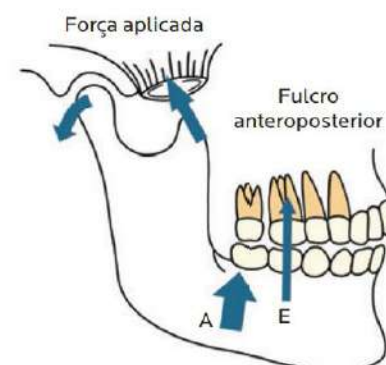


Figura 4.22 – A, Prematuridade cêntrica sobre os segundos molares direitos. E, esforço.

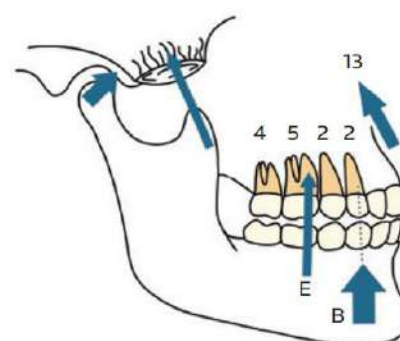


Figura 4.23 – B, Prematuridade cêntrica sobre o primeiro pré-molar superior. E, esforço.

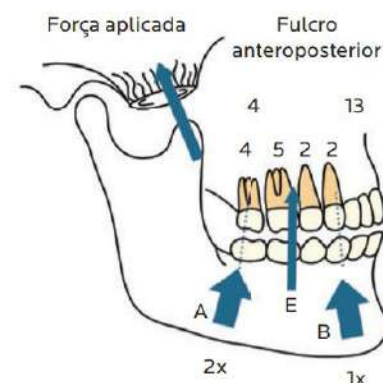


Figura 4.24 – Alavanca A e B.



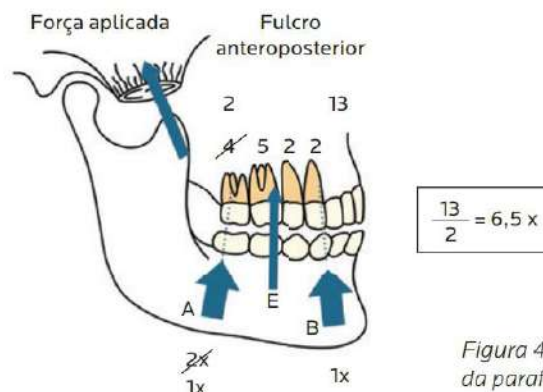


Figura 4.25 – Potencial patológico da parafunção.

maneira (13 por 2), a prematuridade cêntrica sobre o segundo molar é 6,5 vezes potencialmente mais patogênica que a prematuridade sobre o primeiro pré-molar (assumindo-se que não há terceiro molar para apoiar o segundo molar).

#### LEMBRETE

Nos procedimentos de exame oclusal, o cirurgião-dentista deve não somente detectar o desvio mandibular que ocorre no fechamento em RC, mas também determinar em quais dentes ocorre o contato prematuro.

Em razão disso, nos procedimentos de exame oclusal, o cirurgião-dentista deve não somente detectar o desvio mandibular que ocorre no fechamento em RC, mas também determinar em quais dentes ocorre o contato prematuro. As prematuridades que produzem deslocamento anterior da mandíbula são potencialmente mais patogênicas sobre os dentes posicionados mais distalmente no arco dental que as prematuridades semelhantes nos dentes posicionados mais anteriormente, supondo que exista contato entre todos os dentes no quadrante em MI.

#### ATENÇÃO

Em alguns pacientes com apertamento, os sintomas de distúrbio oclusal podem também se desenvolver nos dentes e no periodonto.

Sabe-se que o potencial da oclusão de induzir tensão sobre os tecidos do AE induz tensões dinâmicas sobre os músculos que funcionam cronicamente para manter as ATMs em uma posição adaptativa, evitando os distúrbios oclusais. As tensões induzidas pelos distúrbios geram reflexos protetores para evitar danos ao aparelho. Portanto, se as tensões forem suficientemente intensas, podem desenvolver sintomas na musculatura e nas ATMs.

#### LEMBRETE

A observação da presença de sinais e sintomas de distúrbios oclusais durante a anamnese e o exame do paciente fornece importantes meios para se chegar a um diagnóstico.

Sabe-se ainda que, quando o apertamento é induzido, as cúspides podem funcionar como fulcro. Esses fulcros têm a capacidade de conferir a uma força muscular dada uma vantagem mecânica que amplia seu efeito sobre os tecidos de maneira prejudicial por longos períodos de tempo. Tanto o fulcro anteroposterior quanto o fulcro transversal do arco podem produzir um distúrbio oclusal, gerando uma oclusão traumática.

Geralmente há mais de um sinal ou sintoma presente nos pacientes com apertamento oclusal. Os sintomas típicos desse distúrbio se manifestam no AE como dor ou desconforto periodontal, hipersensibilidade dentária, dor e/ou hipertonicidade muscular, mobilidade e/ou migração dentária patológica, dor nas ATMs e impacção alimentar, gerando desconforto gengival.

Os pacientes podem relatar esses sintomas como mudança na posição dos dentes, migração patológica do dente incisivo, mudança na mordida, reclamação de impacção alimentar ou dolorimento gengival, rangimento e apertamento noturno dos dentes, dolorimento dos



dentes e músculos ao acordar, irregularidade do movimento e travamento da ATM. Todos esses sintomas indicam que problemas relacionados à oclusal podem estar presentes.



Os sinais do **trauma oclusal** são mobilidade dental, padrões atípicos de desgaste dental, migração patológica dos dentes, hipertonicidade dos músculos da mastigação, formação de abscesso periodontais, ulceração gengival e mudanças na ATM.



Uma série completa de **radiografias periapicais** da boca fornece meios para a análise dos tecidos duros do periodonto. O trauma oclusal compromete mais que uma área ou um dente. Os sinais radiográficos do distúrbio oclusal envolvem mais comumente a lâmina dura e o espaço da membrana periodontal, mas podem também envolver hiperementose, densidade maior do osso alveolar, calcificação pulpar e fratura dental.

Após um diagnóstico desses distúrbios, o exame das características da oclusão do paciente ajudará na definição do tratamento apropriado, não esquecendo dos já comentados objetivos da reabilitação oral.

## RESUMINDO

A Tabela 4.1 apresenta uma comparação das características dos pacientes em função e em disfunção. A partir desses dados, e considerando o limiar de tolerância e a suscetibilidade dos pacientes, as disfunções temporomandibulares (DTMs) geradas ao AE se manifestam em distintos grupos de pacientes, como é apresentado no Quadro 4.1.

**TABELA 4.1 – Esquema comparativo das características dos pacientes em função (fisiologia) e em disfunção ou parafunção (não fisiológico)**

Fator	Função	Parafunção
Duração dos contatos dentários	Curtos e intermitentes	Prolongados
Duração dos contatos dentários em 24 h	De 4 a 10 min	4h
Magnitude da força aplicada	9 a 18 kg/pol <sup>2</sup>	Acima de 165 kg/pol <sup>2</sup>
Direção da força aplicada	Vertical (aceitável)	Horizontal/lateral (injurante)
Alavanca	Classe III (às vezes Classe II)	Classe II ou I
Contração muscular	Isotônica	Isométrica
Influência ou proteção proprioceptiva	Arco adaptável; o reflexo condicionado evita a interferência dentária.	Arco esquelético; mecanismo de proteção neuromuscular ausente
Posição de fechamento mandibular	Oclusão em relação cêntrica	Excêntrica
Efeito patológico	Nenhum ou mínimo	Ocorrem mudanças patológicas variáveis de acordo com cada paciente.

**QUADRO 4.1 – Classificação dos pacientes de acordo com a disfunção**

Grupo I	Disfunção neuromuscular (distúrbio mandibular) (ver Cap. 5)
Grupo II	Disfunção temporomandibular (distúrbios temporomandibulares) (ver Cap. 6)
Grupo III	Disfunção dentária (lesões não cariosa das estruturas dentária) (ver Cap. 7)
Grupo IV	Disfunção periodontal (mobilidade dental ou migração patológica dos dentes)
Grupo V	Ausência de disfunção (acomodação)

**CURIOSIDADES**

O Quadro 4.2 apresenta algumas das terminologias usadas ao longo da história por vários autores para se referirem aos distúrbios funcionais do AE.

**QUADRO 4.2 – Terminologias usadas na descrição dos distúrbios funcionais do AE**

Cronologia	Terminologia
1934	“Síndrome de Costen”, Costen, J. B.
1959	“Síndrome da disfunção da articulação temporomandibular”, Shore N. A.
1959	“Síndrome da dor-disfunção temporomandibular”, Schwartz, L.
1964	“Síndrome da disfunção com dor”, Voss, R.
1969	“Síndrome da dor-disfunção miofacial”, Laskin, O. M.
1971	“Distúrbios funcionais da articulação temporomandibular”, Ramfjord, S. P., Ash, M. M.
1971	“Distúrbios oclusomandibulares”, Gerber, A.
1971	“Mioartropatia da articulação temporomandibular”, Graber, G.
1980	“Distúrbios craniomandibulares”, McNeill, C.
1982	“Distúrbios temporomandibulares”, Bell, W. Z.
1992	“Distúrbios temporomandibulares”, Laskin, D., ADA. 1983. Okeson, J. P.



# Distúrbios neuromusculares

ALFREDO JULIO FERNANDES NETO  
PAULO CÉZAR SIMAMOTO JUNIOR  
FLÁVIO DOMINGUES DAS NEVES

Na presença de distúrbios oclusais, os pacientes suscetíveis a distúrbios neuromuscular (DNM), também denominada de síndrome da dor-disfunção miofascial, apresentarão distúrbio mandibular.

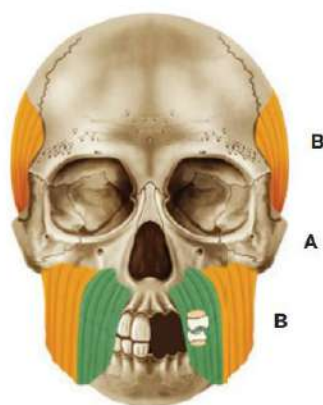


Figura 5.1 – Representação esquemática de como um distúrbio oclusal pode envolver todos os músculos do aparelho estomatognático (AE). (A) Côndilo não posicionado na fossa mandibular. (B) Musculatura sob estresse.

## OBJETIVOS DE APRENDIZAGEM

- Caracterizar a síndrome da dor-disfunção miofascial
- Identificar os diferentes distúrbios musculares
- Conhecer a fisiopatologia neuromuscular
- Orientar o diagnóstico das disfunções neuromusculares

## SÍNDROME DA DOR-DISFUNÇÃO MIOFASCIAL

A síndrome da dor-disfunção miofascial (SDDM) abrange uma variedade de problemas, entre eles os distúrbios das articulações temporomandibulares (ATMs), sejam intra ou extra-articulares. Segundo Mikhail e Rosen,<sup>1</sup> a SDDM é conhecida como o denominador comum dos distúrbios temporomandibulares.

## LEMBRETE

A síndrome da dor miofascial é a causa mais comum de dor musculoesquelética. Acomete músculos, tecido conectivo e fâscias, principalmente na região cervical, cintura escapular e lombar.<sup>2</sup>

## HISTÓRICO

Em 1918, Prentiss<sup>3</sup> reconheceu que a perda dos molares e pré-molares promovia movimentos condilares distais que resultavam em pressão direta na tuba auditiva, nas estruturas adjacentes e no nervo auriculotemporal. O autor concluiu que o colapso vertical da oclusão era responsável pela síndrome da disfunção articular, o que resultou na teoria do deslocamento mecânico.

Wright,<sup>4</sup> em 1920, afirmou que a retrusão do côndilo poderia causar reabsorção da membrana timpânica, constrição dos canais e irritação das estruturas timpânicas (artéria timpânica e nervo corda do tímpano), causando perda parcial ou total da audição. Em 1921 e 1925, Brown<sup>5</sup> e McCrane,<sup>6</sup> respectivamente, reforçaram a teoria segundo a qual a perda da audição era resultado do deslocamento posterior dos côndilos comprimindo a tuba auditiva.

Em 1934, Costen,<sup>7</sup> otorrinolaringologista norte-americano, publicou uma teoria segundo a qual a perda dentária posterior causaria sobre fechamento mandibular, resultando em pressão dos côndilos sobre as estruturas retrocondilares. Essa pressão, principalmente sobre os vasos e nervos auriculotemporais e o meato acústico externo, resultaria em sintomas como diminuição da audição, zumbidos, dor dentro e ao redor da região auricular e tonturas. Tais sintomas são identificados como síndrome de Costen. Em 1936, Costen<sup>8</sup> acrescentou os seguintes sintomas à síndrome original: herpes, glossodinia, neuralgia glossofaríngea e trismo.

Com relação aos sintomas do tímpano, Sicher<sup>9</sup> acreditava que os nervos timpânicos estavam protegidos pelas fissuras pterigotimpânicas, sendo a fratura dos ossos adjacentes a única maneira de irritar tais nervos, motivo que levou o autor a questionar a síndrome de Costen.

A teoria proposta por Costen, embora apoiada por muitos autores, foi então contestada por outros. Zimmerman,<sup>10</sup> em 1951, escreveu: "É evidente que, do ponto de vista anatômico e funcional, apenas um grupo de sintomas da síndrome da sobremordida de Costen têm uma base de fatos aceitáveis: neuralgia trigeminal e occipital. Todos os outros sintomas são questionáveis".

Schwartz<sup>11</sup> considerou as anormalidades oclusais apenas como fatores contribuintes ao desenvolvimento da síndrome da dor-disfunção. Ele percebeu que tanto as predisposições psicológicas quanto as fisiológicas eram mais importantes que os fatores precipitadores por si só. De acordo com seu estudo, a síndrome da dor-disfunção miofascial aparecia primeiramente em pacientes com predisposição, em razão de seu temperamento, como resultado de estiramentos musculares (súbitos ou prolongados) ou mudanças proprioceptivas, seguidos de rápidas ou extensas mudanças na oclusão.

Em 1969, Laskin<sup>12</sup> propôs a revisão da síndrome da dor-disfunção da ATM de Schwartz:



Embora os fatores mecânicos relacionados à oclusão possam algumas vezes causar essa condição por produzirem superextensão ou supercontração muscular, nossas investigações indicam que a fadiga muscular é a causa mais frequentemente encontrada de tal espasmo. Essa fadiga aparece predominantemente relacionada a hábitos orais psicologicamente motivados, persistentes e aliviadores de tensão. Assim, temos a síndrome da dor-disfunção da ATM considerada essencialmente como doença funcional psicofisiológica com mudanças orgânicas, a qual pode ser notada secundariamente nos dentes e articulações. Para salientar o papel desempenhado pelos músculos, é sugerido o termo "síndrome da dor-disfunção miofascial" como mais apropriado para descrever a condição.

Laskin<sup>12</sup> acreditava que o espasmo dos músculos mastigatórios seria o fator responsável pelos sinais e sintomas da síndrome da dor-disfunção. Já segundo Weinberg,<sup>13</sup> o problema não é decidir qual fator único causou o sintoma, mas entender a inter-relação dos muitos fatores que atuam simultaneamente.

Para Mikhail e Rosen,<sup>1</sup> os espasmos musculares podem ser iniciados de três maneiras: sobre-extensão, sobrecontração e fadiga muscular. Restaurações dentárias e próteses fixas ou removíveis que interferem no espaço intermaxilar são exemplos de alguns fatores que podem causar uma sobre-extensão muscular. A sobrecontração, por sua vez, pode ser causada por fatores como uma sobremordida advinda de uma perda dentária bilateral.

Ramfjord e Ash<sup>14</sup> notaram que discrepâncias oclusais associadas a fatores psicológicos podem originar ações musculares anormais, e o fator-chave da adaptação do indivíduo aos distúrbios oclusais é determinado pelo seu estado psicológico. Pode-se observar, após este breve histórico, o quão complexo é o assunto.

#### LEMBRETE

A síndrome da dor-disfunção miofascial tem uma etiologia multifatorial, e o profissional precisa estar atento a suas características.

## DISTÚRBIOS MUSCULARES

De acordo com Bell,<sup>15</sup> "dores de origem muscular são as mais frequentes causa de desconforto na cabeça e no pescoço". Como a dor de dente é a causa mais constante das dores orais, o autor afirmou que "uma boa regra a ser seguida no diagnóstico das dores na face e na boca é, inicialmente, considerar que a dor é dental até que se prove o contrário e então, muscular até que se prove o contrário".

As dores musculares frequentemente causam contração e inatividade muscular. Além disso, são de difícil localização pelo paciente, pois o local e a fonte da dor podem ser diferentes. A dor muscular pode ser classificada, em relação à duração, em aguda e crônica. A dor aguda pode ser dividida em contratura, mioespasmo e miosite.



A **dor crônica** é conhecida como aquela que persiste após a passagem do tempo normal de cicatrização. A Associação Internacional de Estudo da Dor (IASP) reconhece o prazo de 3 meses como o mais

conveniente ponto de diferenciação entre dor aguda e crônica, associada aos pontos-gatilho (*trigger points*). Okeson<sup>16</sup> divide os distúrbios musculares nos seguintes grupos, detalhados a seguir:

- contratura muscular protetora;
- mioespasmo (espasmo muscular);
- miosite;
- dor miofascial de pontos algícos.

## CONTRATURA MUSCULAR PROTETORA

Frost<sup>17</sup> definiu esse tipo de contratura como um reflexo protetor pelo qual os músculos esqueléticos se tornam hipertônicos e dolorosos quando contraídos. Para Bell,<sup>15</sup> essa é uma condição hipertônica involuntária induzida pelo sistema nervoso central (SNC). Neste segundo caso, de acordo com Okeson,<sup>18</sup> todos os músculos são mantidos em um estado de moderada contração, que persiste sem fadiga em razão de alternados movimentos de contração e relaxamento das fibras musculares, mantendo o comprimento muscular inalterado e resistindo a qualquer alongamento súbito.

McNeill<sup>19</sup> e Pertes e Gross<sup>20</sup> relataram que, após a anamnese, observa-se um evento de alteração das estruturas do aparelho mastigatório, como lesão causada por injeção anestésica ou abertura ampla decorrente de tratamento dental prolongado. A contratura muscular é a resposta imediata a impulsos alterados e, dessa forma, está intimamente relacionada ao evento que a causou. Sua duração normalmente é de poucos dias, podendo evoluir para o mioespasmo.

Arlen<sup>21</sup> e Shafer e colaboradores<sup>22</sup> relataram a associação entre o espasmo da musculatura mastigatória e estruturas próximas, causando espasmos dos músculos tensores do véu palatino e do tímpano. Tais espasmos ocorrem pela proximidade anatomofuncional e pela inervação, causando sensação de “enchimento” em um ou em ambos os ouvidos, vertigem, desequilíbrio oclusal e artrite degenerativa. Okeson<sup>16</sup> sugeriu como tratamento a remoção dos fatores etiológicos e a utilização de terapia de suporte, instruindo o paciente a restringir o uso da mandíbula dentro do limite indolor, consumir dieta pastosa, usar analgésico por curto período e fazer terapia de relaxamento muscular simples.

## MIOESPASMO (ESPASMO MUSCULAR)

Bell<sup>15</sup> definiu o mioespasmo como contrações musculares involuntárias induzidas pelo SNC. Já Okeson<sup>16</sup> acrescentou que ele se diferencia da contratura pelo fato de o SNC recrutar unidades motoras para contrações contínuas. Geralmente aparece em uma destas formas: contratura muscular não tratada em tempo hábil, aumento do nível de estresse emocional (levando a hiperatividade muscular) e qualquer forma de dor constante e profunda (que, por meio dos efeitos excitatórios centrais, causa espasmo nos músculos faciais e do pescoço).



Para Okeson,<sup>18</sup> McNeill,<sup>19</sup> Pertes e Gross,<sup>20</sup> e Kraus,<sup>23</sup> o espasmo muscular é o distúrbio agudo de um músculo ou grupo de músculos manifestado por meio de contração muscular tônica repentina involuntária, causando dor e limitação na amplitude dos movimentos. Tal distúrbio é conhecido como trismo agudo e caracteriza-se por uma contração muscular contínua (fasciculação), apresentando tremores na superfície muscular.

Na anamnese, é comum a queixa de mialgia decorrente de algum evento que alterou a estrutura e teve como consequência contratura muscular idêntica à citada, só que perpetuada por mais tempo. A dor se caracteriza pelo aumento em função, podendo diminuir e até desaparecer quando o músculo estiver em repouso. Devido ao encurtamento do músculo, o alongamento completo não pode ser facilmente alcançado, gerando limitação na abertura bucal.

Okeson<sup>16</sup> sugere que o tratamento deve ser direcionado ao SNC no sentido de diminuir os impulsos, pois não há nada de errado com o tecido muscular propriamente dito. Deve-se então restringir o movimento mandibular aos sintomas indolores, estimular os proprioceptores pelo uso normal (evitando a sobrecarga muscular), manter os dentes separados com uso de aparelho oclusal (no caso de bruxismo noturno) e utilizar analgésicos, injeções anestésicas ou procedimentos para relaxamento muscular. Como terapia de suporte, pode ser utilizada fisioterapia com calor e *spray* anestésico de vapor gelado, calor úmido sobre o músculo em espasmo (pode ajudar a relaxar e aumentar o fluxo sanguíneo), massagem suave, estimulação eletrogalvânica e ultrassom.

## MIOSITE

McNeill<sup>19</sup> e Pertes e Gross<sup>20</sup> definiram a miosite como uma inflamação muscular resultante de causa local, por traumas externos provocados por acidentes automobilísticos, domésticos ou esportivos, por tensão muscular prolongada e por infecções provenientes de abscessos dentários.

Okeson<sup>16</sup> a definiu como uma inflamação local dos tecidos musculares, que pode ser resultado de mioespasmo prolongado, com características de duração de algumas semanas, e apresentando-se de forma constante, o que geraria inflamação nas estruturas adjacentes ou infecção disseminada.

Na miosite, os músculos ficam extremamente dolorosos à palpação, de forma prolongada. Assim, o tratamento começa com a consciência de que há um problema local definitivo dentro do próprio músculo, não induzido pelo SNC. Por esse motivo, a miosite leva mais tempo para ocorrer e mais tempo para ser tratada. Deve-se fazer restrição dos movimentos mandibulares aos limites indolores, evitar sobrecargas e utilizar como alimentação a forma pastosa ou líquida.

**PROCEDIMENTO:** Para manter os dentes separados, a utilização de placa para relaxamento muscular é indicada, assim como

### LEMBRETE

A miosite leva a mialgia mesmo quando o músculo está em repouso, o que resulta na exacerbação da dor quando em função.

### ATENÇÃO

Em casos de miosite, como o músculo está inflamado, devem-se evitar injeções analgésicas ou anestésicas, para que a agulha não traumatize as estruturas locais.

medicação anti-inflamatória não esteroide por 3 semanas. Pode-se utilizar como terapia de suporte exercício isométrico para aumento da força muscular, após serem resolvidos os sintomas agudos. Alongamento passivo também é útil. Aparelhos como ultrassom e utilização de calor úmido são recomendáveis.

## DOR MIOFASCIAL DE PONTOS ÁLGICOS – (TRIGGER-POINTS OU PONTOS-GATILHO)

### Pontos-gatilho

Pontos específicos de sensibilidade em uma musculatura tensa, na presença de contração muscular local, em resposta a estímulo mecânico na região.

Embora a fisiopatologia não esteja bem esclarecida, para Reeves e colaboradores,<sup>24</sup> os pontos-gatilho miofasciais podem ser caracterizados clinicamente como pontos específicos de sensibilidade em uma musculatura tensa, na presença de contração muscular local, em resposta a estímulo mecânico na região.

Segundo Okeson,<sup>16</sup> para a caracterização desse tipo de dor miofascial, são necessários os seguintes requisitos:

- presença de uma fonte de dor profunda constante (podendo criar pontos álgicos não somente na fonte, mas também a distância);
- aumento do nível de estresse emocional (que pode iniciar ou ativar os pontos-gatilho);
- sobrecarga muscular (com um estiramento súbito como o que ocorre durante um acidente automobilístico ou a fratura de um osso, induzindo a pontos de dor).

Esse autor relata ainda uma categoria espontânea, em que qualquer fator pode iniciar a dor miofascial com ponto álgico (p. ex., deficiência de vitamina B).

Solberg<sup>25</sup> definiu esse tipo de dor como proveniente de áreas hipersensíveis nos tecidos musculares, as quais tendem a refletir a dor e o espasmo a distância por meio de efeitos excitatórios centrais, sendo considerado um dos fatores contribuintes para a dor na região da cabeça e do pescoço.

Na anamnese há o relato de sintomas associados aos efeitos excitatórios centrais, e não à origem da dor (p. ex., dor de cabeça decorrente de uma lesão sofrida em acidente de carro). A palpação muscular revela a localização de pontos álgicos dentro dos músculos envolvidos. Aplicando pressão nesses pontos, ocorre a exacerbação da dor no lado refletido.

### LEMBRETE

A utilização de modalidades fisioterapêuticas como ultrassom e estimulação eletrogalvânica pode ser efetiva na eliminação dos pontos-gatilho.

O tratamento consiste em alongamento do ponto álgico, por meio do uso de *spray* anestésico de vapor gelado na camada superficial do tecido muscular afetado e do alongamento do músculo. O ultrassom atua produzindo calor e relaxando localmente o músculo, e a estimulação eletrogalvânica pulsa ritmicamente os músculos a níveis de fadiga, relaxando-os.

Injeções analgésicas nos pontos álgicos eliminam imediatamente uma dor reflexa. Como suporte terapêutico, devem-se administrar



suplementos vitamínicos. Além disso, exercícios regulares e postura adequada deverão ser recomendados.

Autores como Kraus<sup>23</sup> e Pertes e Gross<sup>20</sup> sugerem manobras como exercícios, injeções, *spray* congelante e estiramento muscular, estimulação nervosa elétrica e transcutânea (TENS), *biofeedback*, correção postural, terapêutica medicamentosa e controle dos fatores perpetuadores do distúrbio muscular.

Pacientes com espasmo muscular apresentam como queixa principal dor nos músculos elevadores, resultando em espasmo e no consequente aumento da pressão interarticular. Caso haja associação com hiperatividade do feixe superior do músculo pterigóideo lateral, isso poderá ainda levar a distúrbio no disco articular. De maneira semelhante, pacientes com interferência no disco articular, além da dor, podem ter contratura muscular na tentativa de prevenir os movimentos dolorosos. Se essa contratura for prolongada, pode resultar em espasmo. Nesse caso, o distúrbio de interferência do disco ocasiona o distúrbio muscular, o que demonstra haver relação entre os vários distúrbios mandibulares levados a diagnósticos e tratamentos muito difíceis.

#### ATENÇÃO

O tratamento inicial deve ser o mais conservador possível, não invasivo e reversível. Após serem tentadas todas as terapias sem nenhum resultado de melhora para o paciente, a intervenção cirúrgica pode ser considerada.

## FISIOPATOLOGIA NEUROMUSCULAR

É o colapso da fisiologia nervosa e muscular que promove alteração no metabolismo dos tecidos. Com a alteração no metabolismo dos músculos, ocorrerá na contração muscular isométrica o aumento da tonicidade das fibras musculares, levando à compressão dos vasos e promovendo imigração sanguínea. Da mesma forma, a drenagem linfática deficiente permite grande acúmulo de toxinas e ácido lático que gera inflamação muscular local (miosite), manifestada por meio de estímulo doloroso (mialgia) e da integração ao SNC. Nas miosites, observam-se circulação sanguínea deficiente, difícil eliminação de toxinas e hipertonicidade (espasmo muscular, espasticidade).

#### Hipertonicidade muscular

Decorre da superprodução de impulsos motores que mantêm as fibras musculares praticamente em contração constante. Manifesta-se pela contração sustentada, geralmente inconsciente, de todas as fibras do músculo, podendo levar a fadiga e dor.

## DISTÚRBITO NEUROMUSCULAR

O distúrbio neuromuscular (DNM) consiste no colapso do AE, do qual participam distúrbios oclusais, fatores psíquicos ou emocionais, SNC e hipertonicidade muscular. Todos esses aspectos determinam a formação do círculo vicioso patogênico no núcleo mesencefálico do nervo trigêmeo, gerando reações motoras específicas conduzidas pelos neurônios eferentes até o órgão executor. Com a repetição constante dessa situação, sinapses entre os neurônios aferentes e eferentes (o córtex cerebral não participa mais) ocorrem de forma automática e inconsciente no nível do núcleo mesencefálico do nervo trigêmeo (Fig. 5.2).

#### LEMBRETE

O círculo vicioso patogênico que se forma no núcleo mesencefálico do nervo trigêmeo decorre de estímulos específicos captados pelos proprioceptores do ligamento periodontal, que são conduzidos pelos neurônios aferentes até a integração no SNC.

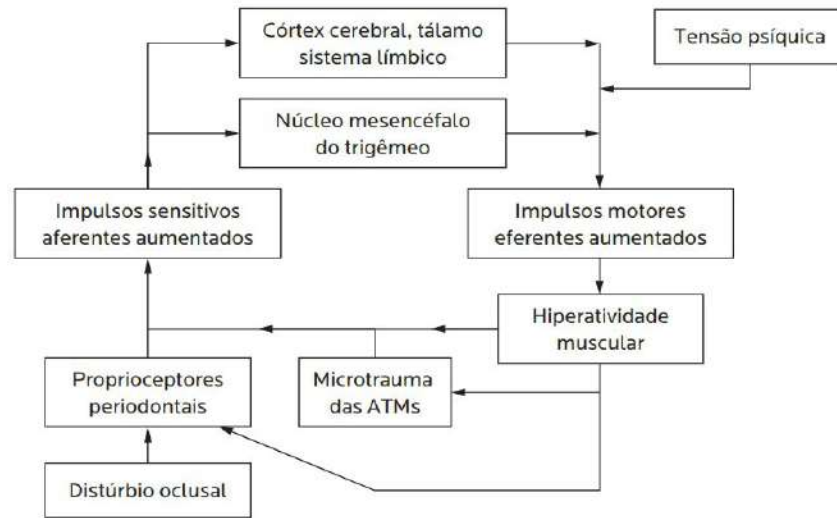


Figura 5.2 – Representação esquemática do círculo vicioso patogênico.

Figura 5.3 – (A) Representação esquemática de contato prematuro deflexivo no fechamento mandibular, entre a aresta longitudinal distal da cúspide vestibulodistal do dente 46 e a aresta longitudinal mesial da cúspide vestibulodistal do dente 16, que provocará deslize mandibular para anterior. (B) Representação esquemática do deslize mandibular para anterior e o comprometimento muscular.

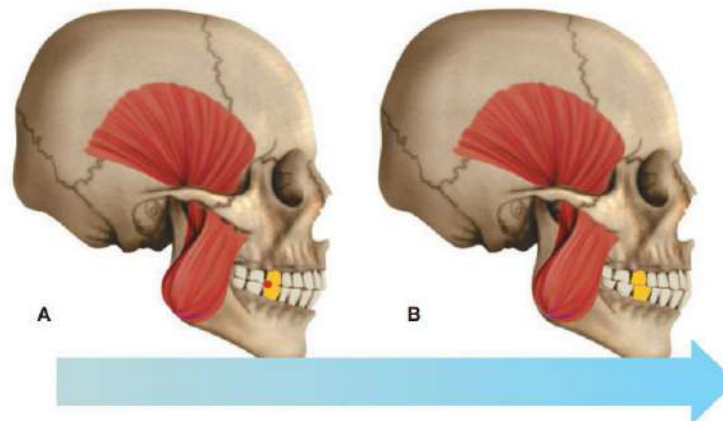


Figura 5.4 – Representação esquemática de contato prematuro deflexivo no fechamento mandibular, entre a vertente triturante de uma cúspide funcional e a vertente lisa de uma cúspide não funcional, provocando deslize mandibular em direção à linha média.

Figura 5.5 – Representação esquemática de contato prematuro deflexivo no fechamento mandibular, entre a vertente triturante de uma cúspide funcional e a vertente triturante de outra cúspide funcional, provocando deslize mandibular em direção contrária à linha média.



## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial das disfunções neuromusculares relacionadas aos distúrbios oclusais é estabelecido em três etapas consecutivas, detalhadas a seguir:

- reposicionamento mandibular;
- palpação muscular;
- uso do *front-plateau*.

## REPOSICIONAMENTO MANDIBULAR

O reposicionamento mandibular em relação cêntrica (RC), por meio da manipulação mandibular, é a primeira etapa do diagnóstico diferencial do distúrbio neuromuscular. Só haverá conforto neuromuscular quando a mandíbula estiver estável em oclusão em relação cêntrica (ORC), ou seja, quando coincidir a oclusão dos dentes posteriores antagônicos, máxima intercuspidação (MI) com a estabilidade dos côndilos na fossa mandibular do osso temporal (RC). Na presença de algum distúrbio oclusal, haverá desestabilização dos côndilos, bastando para tanto reposicioná-los para detectar os possíveis distúrbios oclusais e seus efeitos.

Para facilitar o reposicionamento mandibular, deve-se confeccionar o dispositivo denominado JIG, descrito por Vitor O. Lúcia, que tem como funções inibir os contatos dentários posteriores e promover o relaxamento dos músculos da mastigação. Outros dispositivos, tais como rolo de algodão, dispositivo *leaf gage* de Long Jr. e outros podem ser utilizados com o mesmo fim, porém o JIG oferece maior segurança.

### CONFECÇÃO DO JIG

Material e instrumental utilizado: lâmina de papel alumínio, vaselina, resina acrílica ativada quimicamente (RAAQ), pedra montada ou broca para desgastar a RAAQ, frasco Dappen, fita marcadora para ajuste, pinça de Miller e lápis ou lapiseira de ponta fina.

### TÉCNICA DE CONFECÇÃO

Adapta-se a lâmina de papel alumínio sobre os incisivos centrais superiores a fim de isolar os espaços interdentais do contato com a resina (Fig. 5.6). Manipula-se o pó e o líquido da RAAQ em pote Dappen. Durante sua fase plástica, a resina é modelada em forma de cilindro e adaptada sobre o papel alumínio. A seguir, ela é posicionada sobre os dentes estendendo de vestibular para palatina dos incisivos, apresentando na face palatina forma de cunha.

Quando a resina começar a aquecer pela exotermia de presa, deve-se removê-la da boca do paciente e deixar que conclua a polimerização em água fria. Após a presa final, deve-se lavá-la, secá-la e remover o papel alumínio, reposicionando-a sobre os dentes para conferir



Figura 5.6 – Lâmina de papel alumínio sobre os incisivos superiores.

**ATENÇÃO**

Após o uso, o JIG deve ser mantido em recipiente úmido, para ser novamente utilizado durante a montagem dos modelos de estudo do paciente em articulador semiajustável (ASA), com o objetivo de realizar a análise oclusal funcional.

**LEMBRETE**

As duas técnicas empregadas para a obtenção da RC são a técnica frontal de Ramfjord e a técnica bilateral de Dawson.

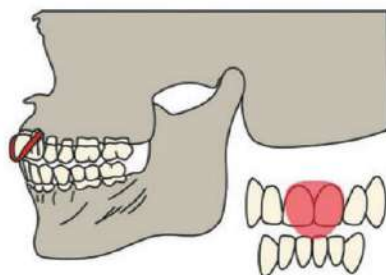


Figura 5.7 – Oclusão no JIG com desoclusão dos dentes posteriores de aproximadamente 1 mm.



Figura 5.8 – Oclusão no JIG com desoclusão dos dentes posteriores de aproximadamente 1 mm.

exatidão e retenção. Caso isso não ocorra, é necessário repetir o procedimento. Em seguida, solicita-se ao paciente que feche a boca e verifique se há somente um incisivo inferior em contato com o vértice da cunha palatina do JIG, proporcionando desoclusão máxima de 1 mm entre os dentes posteriores (Figs. 5.7 e 5.8).

Caso isso não ocorra, utilize a pedra montada ou a broca de aço para eliminar o excesso de resina, de forma que o JIG apresente em sua face palatina dois planos inclinados (um para a direita e outro para a esquerda), formando um vértice (inclinado de incisal para palatina) (Fig. 5.9).

Nesse vértice ocorre o contato do incisivo inferior, promovendo a desoclusão mínima (1 mm) entre os dentes posteriores (Fig. 5.10).

O paciente deve usar o JIG por aproximadamente 5 minutos. Após esse tempo, ocorre a perda da memória proprioceptiva dos dentes interferentes, promovendo o relaxamento muscular e facilitando a manipulação mandibular.

**MANIPULAÇÃO MANDIBULAR**

Existem duas técnicas de manipulação mandibular para obtenção da RC: técnica frontal de Ramfjord e técnica bilateral de Dawson. O importante não é a técnica empregada, mas a precisão obtida, que poderá ser confirmada pela reprodução da manipulação e da marcação repetitiva do ponto de contato do incisivo inferior sobre o JIG (com uma fita marcadora para ajuste) ou pela reprodução de qualquer outro contato de referência.

Qualquer que seja a técnica de manipulação utilizada, esta deverá ser executada com delicadeza, para estimular o relaxamento neuromuscular, e com firmeza, para verificar a manutenção do conjunto cêndilo-disco na posição obtida. O paciente deve estar sentado com o encosto da cadeira bem inclinado (posição supina), e o mento deve estar dirigido para cima, o que evita a protrusão da mandíbula.

**TÉCNICA FRONTAL DE RAMFJORD**

Entre as posições de referência mandibular, a posição de retrusão (por se tratar de uma posição bordejante) é estável e reproduzível e, portanto, mais fácil de ser registrada que as posições intrabordejantes.



Figura 5.9 – Desgaste dos excessos para formar os planos inclinados.



Figura 5.10 – "JIG" concluído. Observar o vértice onde ocorrerá o contato.



Após o posicionamento do paciente na cadeira, com o uso de JIG ou outro dispositivo de escolha, apoia-se o dedo polegar frontal e cervicalmente na face vestibular anterior da mandíbula, na região de gengiva inserida, e o dedo indicador sob o mento. Em seguida, orienta-se o paciente a deixar a mandíbula “relaxada” e, a partir da abertura mínima, colocar a língua contra a porção posterior do palato duro (simulando a deglutição), guiando a mandíbula no arco de fechamento repetidas vezes, até que os côndilos se assentem na posição de RC (Fig. 5.11).

#### TÉCNICA BILATERAL DE DAWSON

Após o posicionamento do paciente (na cadeira em supino), com o uso de JIG ou outro dispositivo de escolha, sua cabeça é estabilizada firmemente entre o antebraço e a caixa torácica do operador, trabalhando na posição de “11 horas” (Fig. 5.12).

O operador então apoia os quatro dedos de cada mão sob a borda inferior da mandíbula, ficando os dedos mínimos exatamente sobre o ângulo da mandíbula e os polegares na sínfise mandibular, como se fossem erguer a cabeça do paciente. Nenhuma pressão é aplicada nesse momento. A posição da mão deve ser confortável para ambos, paciente e operador.

Em seguida, com manipulação suave, a mandíbula é levada a fazer lentamente um movimento de dobradiça (abertura e fechamento). Em geral, se nenhuma pressão for aplicada, a mandíbula desliza automaticamente até a RC (Fig. 5.13).

Os músculos contraídos são estirados pela pressão e respondem com maior contração muscular (reação reflexa de estiramento). Deve-se, portanto, trabalhar com movimentos lentos de abertura e fechamento, pois qualquer pressão ou movimento rápido pode estimular os músculos posicionadores a contraírem-se, o que tornará extremamente difícil posicionar os côndilos em RC.

No ato de manipulação da mandíbula, um arco de abertura de 1 a 2 mm é suficiente, e não deve haver contato dos dentes. Se o paciente resistir à manipulação suave, segurando a mandíbula em protrusão, o operador deve posicionar as mãos delicadamente e pedir ao paciente



Figura 5.11 – Representação esquemática da manipulação mandibular frontal (plano sagital).

#### LEMBRETE

O propósito principal da manipulação mandibular bilateral é desativar os músculos e deixar os côndilos irem para o local em que fisiologicamente devem estar: estáveis e assentados em suas fossas.

#### LEMBRETE

Ao sentir a mandíbula basculando livremente e os côndilos parecendo estar completamente assentados em suas fossas, a mandíbula estará em RC. A posição de RC deve sempre ser verificada pela sua reprodutibilidade.



Figura 5.12 – Manipulação mandibular bilateral (plano frontal).



Figura 5.13 – Representação esquemática da manipulação mandibular bilateral (plano sagital).



Figura 5.14 – Colocação da porção de resina acrílica pela técnica do pincel, exatamente sobre a marca deixada pelo contato. Fechar a mandíbula sobre a marca.

para abrir e fechar a boca. No ponto em que a ação de fechamento começar a ocorrer, a mandíbula em geral se retrai automaticamente.

Depois de obtida a posição de RC, coloca-se uma porção de resina acrílica pela técnica do pincel exatamente sobre a marca deixada pelo contato (Fig. 5.14) e manipula-se a mandíbula para fechar sobre a marca, fazendo uma endentação na face palatina do JIG de resina que garantirá a exatidão do registro em RC.

A seguir, remova o JIG e observe se há ou não presença de contato prematuro que impeça o correto e estável fechamento da mandíbula em ORC ou contato deflectivo, que desliza a mandíbula de seu fechamento estável em ORC. Se forem observados esses contatos ou qualquer outro distúrbio oclusal, deve-se dar prosseguimento ao exame do paciente com a palpação dos possíveis músculos alterados por esses distúrbios.

## PALPAÇÃO MUSCULAR

### LEMBRETE

Para observar todos os dados oferecidos pela palpação muscular, é fundamental que o examinador tenha pleno conhecimento sobre a origem, a inserção, a trajetória e as funções dos músculos.

A palpação dos músculos do AE é a segunda etapa do diagnóstico diferencial do distúrbio neuromuscular. Nela são localizados os músculos em disfunção, o que permitirá apontar e distinguir o desconforto provocado aos pacientes por distúrbios oclusais de outros, como arterite temporal, nevralgia do trigêmeo, neoplasias e outros.

Deve ser feita uma criteriosa palpação nas ATMs (Figs. 5.15 e 5.16) e na origem, na trajetória e na inserção de todos os músculos do AE: temporal (Fig. 5.17), masseter (Figs. 5.18 e 5.19), pterigóideo medial (Fig. 5.20), pterigóideo lateral (Fig. 5.21), esternocleidomastóideo (Fig. 5.22), supra-hióideo e infra-hióideo.



Figura 5.15 – Representação esquemática da palpação da ATM por meio do meato acústico externo.

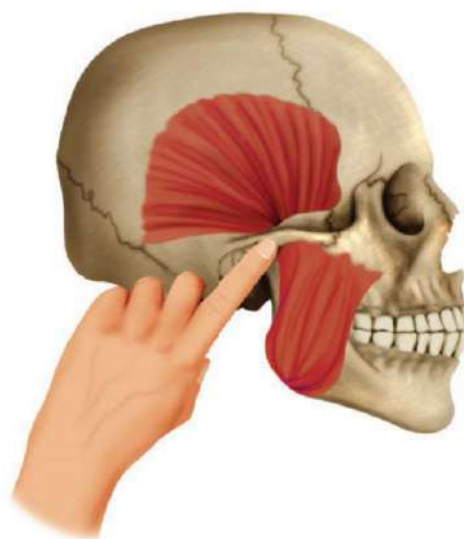


Figura 5.16 – Representação esquemática da palpação externa da ATM.



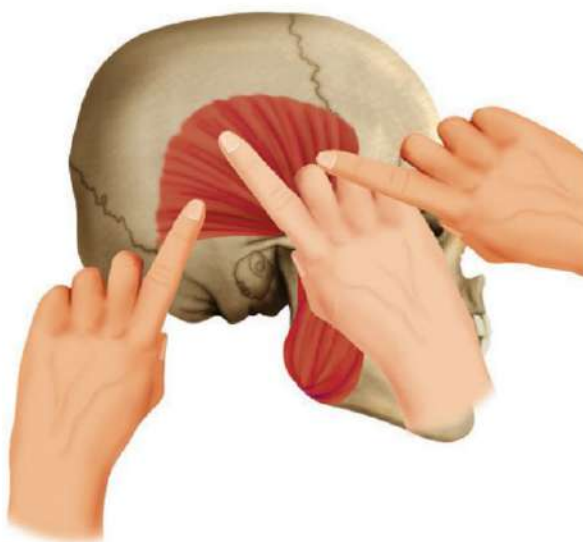


Figura 5.17 – Representação esquemática da palpção do músculo temporal.



Figura 5.18 – Representação esquemática da palpção externa do músculo masseter.



Figura 5.19 – Representação esquemática das palpções interna e externa do músculo masseter.



Figura 5.20 – Representação esquemática da palpção do pterigóideo medial.



Figura 5.21 – Representação esquemática da palpção do pterigóideo lateral.

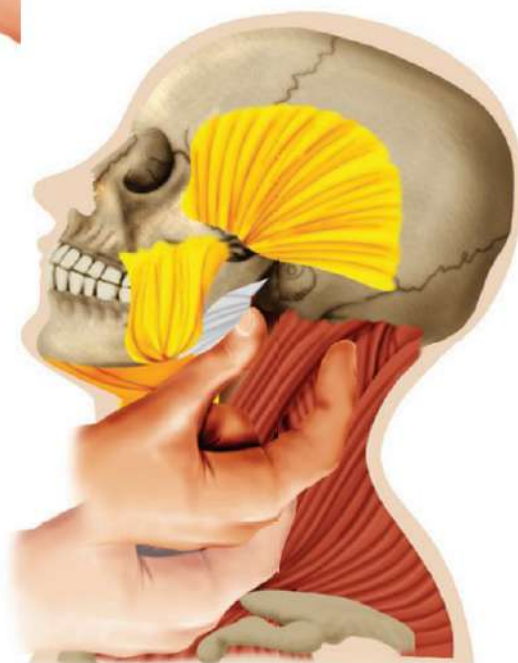


Figura 5.22 – Representação esquemática das palpções do estenocleidomastóideo (movimento de pinça).

## FRONT-PLATEAU (PLACA DE DIAGNÓSTICO)

### LEMBRETE

Após o reposicionamento mandibular em RC e a constatação da presença de distúrbios oclusais e distúrbios musculares, pode-se supor que os distúrbios neuromusculares são decorrentes de distúrbios oclusais.

O uso do *front-plateau*, ou placa de mordida anterior, é a terceira etapa do diagnóstico diferencial do distúrbio neuromuscular. Como os distúrbios oclusais estão sempre relacionados à oclusão dos dentes posteriores, o *front-plateau* tem como função desocluí-los, eliminando provisoriamente esses distúrbios e promovendo, assim, alívio da sintomatologia dolorosa dos músculos envolvidos.

### CONFECÇÃO DO FRONT-PLATEAU

#### MATERIAL E INSTRUMENTAL UTILIZADOS

Lâmina de papel alumínio, vaselina, RAAQ, palito de madeira, pedra montada ou broca para desgastar resina, frasco Dappen, lápis ou lapiseira de ponta fina e pontas de borracha abrasiva para polimento.

#### TÉCNICA DE CONFECÇÃO

Adapta-se a lâmina de papel alumínio revestindo os dentes anterossuperiores de distal do canino direito a distal do canino esquerdo, a fim de isolar os espaços interdentais do contato com a resina (Fig. 5.23).

Manipula-se o pó e o líquido da RAAQ em pote Dappen. Durante sua fase plástica, a resina é modelada em forma de cilindro e adaptada sobre o papel alumínio, para ser posicionada sobre a face incisal dos dentes. Em seguida, ela é estendida de vestibular para palatina, deixando um volume maior de resina por palatina, sobre a qual deverá contatar os dentes inferiores. A resina deve ficar bem justaposta aos dentes, "abraçando-os" de vestibular para palatina.

A mandíbula deve, então, ser elevada lentamente para contatar os dentes anteroinferiores sobre a resina, até observar a desocclusão de 1 mm dos dentes posteriores. Essa desocclusão pode ser seguramente obtida colocando-se palito de madeira, lâmina de matriz de aço para amálgama ou duas lâminas de chumbo do filme radiográfico dobradas entre os dentes posteriores antagonísticos, sempre pressionando a resina contra as faces vestibular e palatina dos dentes para manter o "abraçamento" (Figs. 5.24 e 5.25).



Figura 5.23 – Lâmina de papel alumínio posicionada sobre os dentes anteriores (canino a canino).



Figura 5.24 – Resina adaptada sobre o papel alumínio. Observe a desocclusão dos dentes posteriores com o uso de anteparos de 1 mm de espessura.

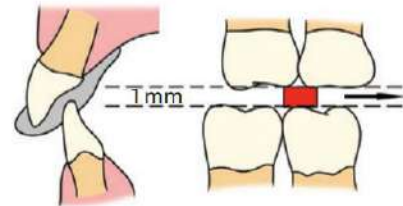


Figura 5.25 – Representação esquemática da confecção do front-plateau (resina posicionada sobre os incisivos e caninos superiores e palito de madeira entre os dentes posteriores para posterior desocclusão) (vista sagital).



Quando a resina começar a aquecer pela exotermia de presa, deve-se removê-la da boca do paciente e deixar que conclua a polimerização em água fria. Após a presa final, deve-se lavá-la, secá-la, remover o papel alumínio e delimitar com um lápis as endentações dos seis dentes anteroinferiores impressas na resina.

Com pedra ou broca diamantada para desgastar resina, eliminam-se os excessos de maneira que o *front-plateau* apresente na sua face palatina dois planos: um paralelo à fase incisal dos dentes anteriores inferiores (Figs. 5.26 e 5.27) e outro inclinado paralelo à fase palatina dos dentes superiores, sobre a qual estes contatarão sem formar depressão (Figs. 5.28 e 5.29).

A superfície de contato deve guiar os incisivos inferiores levemente para baixo durante o movimento de protrusão e os caninos nos movimentos de lateralidade, sem travamento (Fig. 5.30). O espaço interoclusal deve ser suficiente para evitar qualquer contato dos dentes posteriores em RC e nos movimentos excursivos da mandíbula, pois os côndilos devem estar livres para assentarem-se em RC sem qualquer interferência dos dentes posteriores.

O *front-plateau* deve ser ajustado (Fig. 5.31) na boca e mantido em posição pelo atrito friccional sobre as bordas incisais.

O tempo de uso do *front-plateau* pelo paciente deve ser de 24 horas intercaladas, ou seja, 24 horas de uso efetivo (removendo-o somente para a alimentação e recolocando-o em seguida), e 24 horas sem uso,

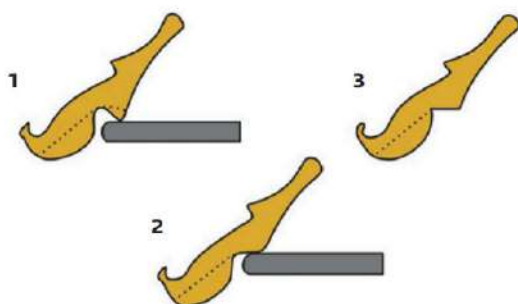


Figura 5.26 – Representação esquemática do desgaste do plano incisal do front-plateau (paralelo à face incisal dos incisivos) (vista sagital).

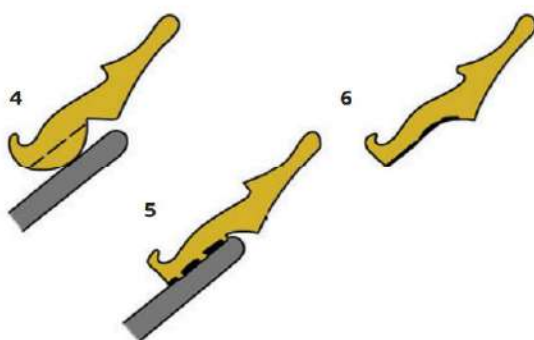


Figura 5.28 – Representação esquemática do desgaste do plano palatino do front-plateau (paralelo à face palatina dos incisivos superiores) (vista sagital).



Figura 5.27 – Desgaste do plano palatino do front-plateau (paralelo à face palatina dos incisivos superiores) (vista sagital).



Figura 5.29 – Desgaste do plano palatino do front-plateau (paralelo à face palatina dos incisivos superiores) (vista sagital).



Figura 5.30 – Contatos que devem ser obtidos após o ajuste: contato em PMI; contatos em protrusão; contatos em lateralidade.



Figura 5.31 – Front-plateau instalado na boca do paciente.

repetindo-se a sequência de uso e desuso. Quando esse processo é feito apropriadamente, o *front-plateau* alivia, significativamente e em pouco tempo, o espasmo muscular. Algumas horas é o tempo máximo requerido para eliminar qualquer espasmo muscular relacionado a distúrbios oclusais.

Quando o uso do *front-plateau* resulta no desaparecimento da sintomatologia dolorosa (e quando sua remoção implica o retorno da sintomatologia), conclui-se que o distúrbio oclusal, fator causador da dor, foi removido provisoriamente. Sem estímulo proprioceptivo para os músculos, os cêndilos ficam livres para se posicionarem em RC, fisiologicamente suportados pelo osso e pelos ligamentos.

Os músculos podem, então, relaxar e se livrar da espasticidade, assegurando a indicação de procedimentos eficazes para a remoção dos possíveis distúrbios oclusais presentes. Há várias condutas terapêuticas para a remoção desses distúrbios, incluindo ajuste oclusal, placa oclusal, ortodontia, ortopedia, cirurgia ortognática e odontologia restauradora.

**TRATAMENTO:** O ajuste oclusal pela técnica do desgaste seletivo ou do acréscimo, por meio de técnicas restauradoras, é o tratamento dado à maioria de pacientes desse grupo.



# Distúrbios temporomandibulares

ALFREDO JULIO FERNANDES NETO  
PAULO CÉZAR SIMAMOTO JUNIOR  
MAIOLINO THOMAZ FONSECA OLIVEIRA  
DARCENY ZANETTA-BARBOSA  
FLÁVIO DOMINGUES DAS NEVES

A articulação temporomandibular (ATM) é uma estrutura craniofacial altamente especializada, formada pelos ossos temporal e mandibular, que está sujeita a distúrbios de origem neurológica e musculoesquelética. Dificilmente os sinais e sintomas relacionados à ATM se apresentam de forma isolada.

Na presença de distúrbios oclusais, os pacientes suscetíveis a distúrbios temporomandibular (DTM) podem apresentar problemas clínicos envolvendo a musculatura mastigatória, as ATMs e/ou estruturas associadas. Os sinais e sintomas mais frequentes são:

- dor nas ATMs, na cabeça, nos ouvidos, na face (músculos mastigatórios), e no pescoço;
- alteração dos mecanismos mandibulares;
- limitação e descoordenação dos movimentos mandibulares;
- ruídos articulares (estalos, crepitação).

## OBJETIVOS DE APRENDIZAGEM

- Conhecer a estrutura da articulação temporomandibular
- Identificar os diferentes fatores etiológicos associados aos distúrbios temporomandibulares
- Compreender os diferentes distúrbios temporomandibulares e suas manifestações clínicas

## LEMBRETE

A identificação apropriada dos sintomas e o estabelecimento de um diagnóstico preciso são passos essenciais para o sucesso do tratamento dos distúrbios temporomandibulares.

## FATORES ETIOLÓGICOS

A ATM é uma articulação complexa formada por um osso móvel e um osso rígido da base do crânio, interpostos por um disco articular fibroso com baixa nutrição. Essa articulação é extremamente solicitada mecânica e biologicamente, em decorrência das funções fisiológicas e da alta atividade que exerce no aparelho estomatognático (AE). Dessa forma, traumas, lesões ou problemas de formação da ATM podem resultar em processos degenerativos e perda de função para os pacientes acometidos.

**ATENÇÃO**

Alguns fatores, como o bruxismo, incluem-se em mais de uma categoria, podendo ser classificados como determinantes e perpetuantes.

Tais fatores não são necessariamente etiológicos, pois podem ser o resultado da disfunção, e não sua causa.

Assim, para melhor compreender e planejar o tratamento dos distúrbios temporomandibulares, deve-se primeiramente determinar os fatores etiológicos que podem estar associados à sua origem, tais como sexo, estrutura esquelética, nutrição, postura, oclusão, limiar de dor, alterações emocionais e comportamentais, histórico de trauma, distúrbios do sono e bruxismo.

Pertes e Gross<sup>1</sup> ressaltam a importância desses fatores na etiologia da DTM e suas consequências para o tratamento das disfunções. Esses autores agruparam didaticamente as três principais categorias de fatores etiológicos da seguinte forma:

- fatores predisponentes: predisõem o paciente ao risco de DTM ou de desenvolvimento da dor orofacial (Fig. 6.1);
- fatores determinantes: causam o início do distúrbio (Fig. 6.2);
- fatores perpetuantes: interferem no tratamento e no controle do distúrbio (Fig. 6.2).



Figura 6.1 – Paciente com sinais e sintomas predisponentes a DTM, apresentando sinais clínicos de graves alterações oclusais, tanto estáticas quanto dinâmicas.



Figura 6.2 – Paciente com bruxismo em estágio avançado de alteração das superfícies dentárias, que pode ser classificado em duas categorias, determinante e perpetuante.

## FATORES PREDISPONETES

Incluem fatores biomecânicos, genéticos e psicológicos. As condições sistêmicas, como os distúrbios reumáticos, hormonais, infecciosos, nutricionais e metabólicos, podem influenciar no aparelho mastigatório e promover o aparecimento da DTM. Fatores predisponentes biomecânicos incluem lesões, malformação esquelética, desequilíbrios posturais e alterações associadas à oclusão.

Tradicionalmente, fatores oclusais como discrepância entre a máxima intercuspidação (MI) e a relação cêntrica (RC) ou presença de interferência nos movimentos excêntricos foram considerados como fatores primários na etiologia da DTM. Porém, as evidências científicas que sustentam a relação entre a malocclusão e as DTMs são inconclusivas. Muitos clínicos associam a presença de certas condições oclusais, como mordida aberta anterior ou mordida cruzada unilateral, com os sinais e sintomas relacionados à DTM.



A **mordida aberta anterior** tem etiologia multifatorial, pois pode ser de origem genética ou causada por hábitos de sucção digital, podendo causar mudanças degenerativas na ATM e mialgia mastigatória. A significância da mordida cruzada não é clara, mas talvez a idade seja um fator importante (Fig. 6.3). Como a mordida cruzada em um



paciente jovem produz o deslocamento da mandíbula para o lado da mordida cruzada, ela deve ser corrigida para reduzir as demandas adaptativas do AE. Quando a mesma condição existe no adulto, o problema pode não ser tão importante, porque a adaptação esquelética já ocorreu.

Outro aspecto relacionado à ocorrência de DTMs, particularmente com deslocamentos do disco articular associados ou não à reabsorção condilar, é a maloclusão de Classe II, com ângulo do plano oclusal aumentado e rotação horária da mandíbula. Essa condição leva a uma retroposição mandibular e predispõe ao deslocamento anterior do disco articular, particularmente em pacientes jovens do sexo feminino, podendo, entretanto, estar presente em qualquer faixa etária e gênero.

Okeson<sup>2</sup> relata que a perda do suporte dentário posterior pode ser um fator significativo no aumento da carga sobre a ATM (Fig. 6.4), o que possivelmente levaria a mudanças degenerativas na superfície articular.



Figura 6.3 – Paciente com ausência de suporte posterior, mordida cruzada anterior e posterior, com severa alteração de dimensão vertical de oclusão (DVO).



Figura 6.4 – Paciente com ausência de suporte posterior associado à extrusão molares superiores, com alteração da curva de Spee.

#### LEMBRETE

A ausência de cinco ou mais dentes posteriores aumenta a probabilidade de desenvolver disfunção e seus sintomas.

## FATORES DETERMINANTES

Os fatores que determinam a DTM geralmente se incluem em duas categorias: macrotraumas e microtraumas.



O **macrotrauma** pode ser definido como uma força súbita na articulação, de origem extrínseca ou intrínseca, capaz de causar nela danos estruturais. Um exemplo clássico de macrotrauma extrínseco seria o impacto direto ocorrido durante um acidente automobilístico ou esportivo, que pode causar fratura condilar ou mesmo um processo inflamatório crônico da ATM. Durante o parto de recém-nascidos, a utilização de fórceps também pode causar macrotrauma na região das ATMs, promovendo alterações de forma e anquilose.

Em relação aos fatores intrínsecos mais comuns, temos a mastigação de alimentos mais duros, o bocejo e longos períodos de boca aberta (para tratamentos odontológicos ou entubação para anestesia geral), que podem também precipitar a DTM.



O **microtrauma** é o resultado de sobrecargas que podem causar mudanças adaptativas e degenerativas na ATM, bem como produzir disfunção dolorosa dos músculos mastigadores. Interferência oclusal, contato prematuro e hábitos parafuncionais bucais, como o apertamento dentário ou rangimento (bruxismo) e o ato de roer unhas

#### ATENÇÃO

A anamnese deve ser criteriosa, incluindo a avaliação das ATMs. O atendimento odontológico de pacientes com história prévia de distúrbio articular deve prever uma maior duração, a fim de prevenir qualquer dano adicional às ATMs.

(ornicofagia), podem gerar disfunções, em especial quando associados a problema oclusal. Em razão de sua grande frequência na população, o bruxismo, em particular, merece especial atenção (ver Cap. 7).

## FATORES PERPETUANTES

Parafunção, fatores hormonais e psicossociais associados a qualquer fator determinante ou predisponente podem sustentar a disfunção ou complicar o seu controle.

# CLASSIFICAÇÃO DOS DISTÚRBIOS TEMPOROMANDIBULARES

Um grande problema correlacionado ao estudo dos DTMs é a diversidade de termos encontrada na literatura. Dessa maneira, para facilitar e organizar todas as condições correlacionadas aos distúrbios temporomandibulares, utilizaremos a classificação sugerida pela American Academy of Orofacial Pain (AAOP), a qual se integra a um índice já existente de diagnóstico médico usado pela International Headache Society, que tem recebido boa aceitação (Quadro 6.1).<sup>3</sup>

## QUADRO 6.1 – Classificação dos DTMs

### I. DISTÚRBIOS DA ATM (intracapsulares)

<b>Desvios na forma:</b> Defeitos na superfície articular Afinamento e perfuração do disco	<b>Deslocamento do complexo disco-côndilo:</b> Hiper mobilidade Deslocamento	<b>Doença degenerativa:</b> Osteoartrose Osteoartrite Poliartrite
<b>Deslocamentos do disco:</b> Deslocamento do disco com redução Deslocamento do disco sem redução	<b>Condições inflamatórias:</b> Capsulite e sinovite Retrodiscite	<b>Anquilose:</b> Fibrosa Óssea

### II. DISTÚRBIOS DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS (extra capsular):

#### Capítulo 05 – Distúrbios neuromusculares

<b>Aguda:</b> Miosite Contratura reflexa do músculo Espasmo muscular	<b>Crônica:</b> Dor miofascial Contração muscular Hipertrofia Mialgia secundária a doenças sistêmicas
---	---

### III. DISTÚRBIOS CONGÊNITOS E DE DESENVOLVIMENTO

Hiperplasia condilar Hipoplasia condilar	Aplasia Condilólise	Neoplasma Fratura
---	------------------------	----------------------



Neste capítulo, concentraremos o debate a respeito dos distúrbios da ATM intracapsulares; os distúrbios neuromusculares são abordados no Capítulo 5.

## DESVIOS NA FORMA

Para Okeson e de Leeuw,<sup>4</sup> alguns distúrbios de interferência do disco resultam de problemas entre as superfícies articulares das ATMs. Uma articulação sadia apresenta superfícies articulares estáveis e polidas que, quando lubrificadas com fluido sinovial, se movem quase sem fricção. No entanto, se essas superfícies se tornam alteradas, o movimento mandibular é comprometido. Um dos sinais clínicos característico de qualquer problema intracapsular é a alteração de movimento, que pode ser observada na forma de desvio em abertura. A dor pode se manifestar com diferentes níveis de intensidade.

## DEFEITOS NA SUPERFÍCIE ARTICULAR

A maioria dos defeitos na superfície articular, que requerem tratamento, se localizam na superfície condilar. Os defeitos que acometem a superfície condilar podem estar associados a distúrbios hormonais, artrite reumatoide, artrose e degeneração condilar idiopática, o que pode causar alteração dos movimentos mandibulares e frequentes queixas álgicas.

Essas irregularidades na superfície articular podem ser causadas por trauma à mandíbula quando os dentes apresentam maloclusão, inflamação, anormalidades estruturais ou condições de desenvolvimento, tais como remodelamento fisiológico relacionado a forças adversas. Pode, ainda, haver correlação com outros distúrbios, como anquilose fibrosa (Fig. 6.5).

Interferências no movimento podem variar com mudanças na pressão passiva interarticular que, por sua vez, variam com o nível da tensão emocional. Dessa forma, quando a tensão emocional é elevada, a pressão interarticular pode ser excessiva, de modo que qualquer interferência no movimento seja percebida.

Para Pertes e Gross,<sup>1</sup> o paciente com defeito da superfície articular deve ser encorajado a desenvolver trajetória de movimento mandibular que evite a interferência, para permitir que ocorra uma adaptação no local comprometido. Essa tentativa deve ser acompanhada por um esforço consciente para reduzir a força de mastigação e eliminar hábitos abusivos. Mastigar do lado comprometido também pode ser útil, por diminuir a pressão intra-articular.

## AFINAMENTO E PERFURAÇÃO DO DISCO

No apertamento dentário, a sobrecarga na ATM pode resultar no afinamento da parte central do disco. Eventualmente, a pressão contínua pode causar a perfuração no corpo médio do disco, gerando um orifício circular com as bordas fragmentadas. Ocorre mais provavelmente em indivíduos idosos, como resultado de anos de desgaste. A perfuração do disco pode levar a mudanças degenerativas nas superfícies articulares.

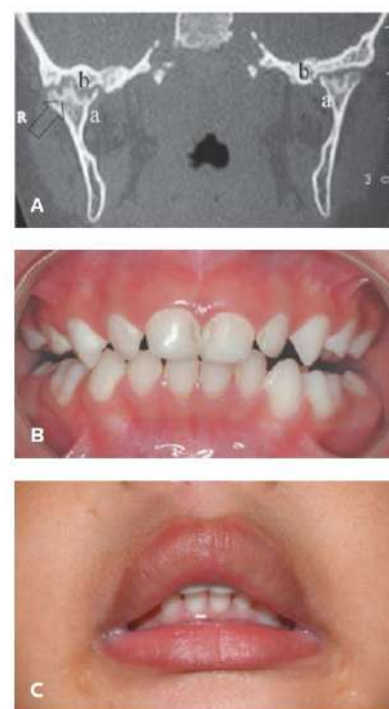


Figura 6.5 – (A) Tomografia computadorizada da ATM direita (R) e esquerda de paciente pediátrico com histórico de trauma frontal na região de mento. a) Cabeça do côndilo. Observe que a estrutura se apresenta irregular (seta). b) Fossa mandibular, também com alteração de forma. As estruturas da ATM fisiologicamente são lisas e deslizantes. (B) Paciente com severa limitação de abertura em decorrência de defeitos na superfície articular. (C) Vista extraoral frontal do paciente tentando sua abertura máxima.



A ruptura do disco pode manifestar-se clinicamente por si só, como alteração na oclusão, quando os dentes estão em MI. A oclusão varia com base na presença ou ausência de fragmento de disco entre as superfícies articulares. Em razão da incapacidade de regeneração do disco, sua perfuração frequentemente requer intervenção cirúrgica, caso o paciente não consiga tolerar os sintomas.

**DIAGNÓSTICO:** Qualquer diagnóstico de afinamento ou perfuração do disco deve ser confirmado por imagens, preferencialmente de ressonância magnética.

## DESLOCAMENTO DO DISCO

O deslocamento do disco se refere a um desarranjo interno caracterizado por um relacionamento anormal entre côndilo, disco articular e fossa glenóidea. O alongamento de seus ligamentos e a deformação ou afinamento de sua banda posterior permite seu deslocamento anterior ou anteromedial. Em uma articulação saudável, a banda posterior do disco termina no ápice do côndilo, quando os dentes estão em oclusão (ver Cap. 1).

O disco articular tem a função de acompanhar a cabeça do côndilo durante o movimento mandibular, facilitando o movimento e protegendo as estruturas associadas. No entanto, se no momento do fechamento o disco apresenta a frente da cabeça do côndilo, ele perde toda a sua função protetora e estabilizadora da ATM. Além disso, devido ao posicionamento anterior do disco, o tecido retrodiscal ou zona bilaminar se interpõe entre as superfícies articulares, o qual é altamente inervado e responsável pelas frequentes queixas álgicas. Essa condição recebe o nome de deslocamento de disco articular e pode ser dividida em duas situações clínicas:

**DESLOCAMENTO DO DISCO COM REDUÇÃO (DDCR):** O disco retorna à sua função no movimento de translação do côndilo/ abertura, retornando à posição anteriorizada ao côndilo no final do movimento.

**DESLOCAMENTO DO DISCO SEM REDUÇÃO (DDSR):** O disco se mantém durante todo o movimento mandibular em posição anterior ao côndilo.

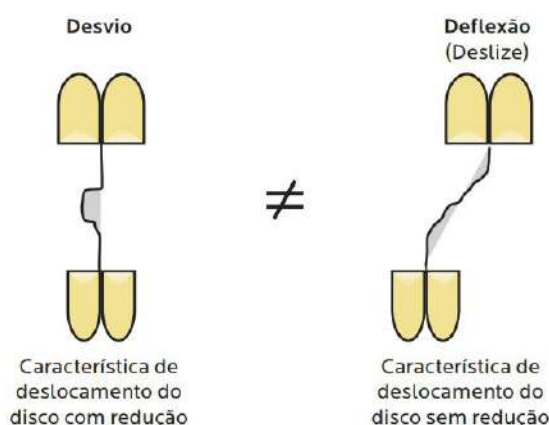
As possíveis causas do deslocamento do disco articular são apresentadas no Quadro 6.2.

### QUADRO 6.2 – Possíveis causas do deslocamento do disco articular

- Pressão excessiva na ATM, que pode eliminar o líquido sinovial e facilitar a aderência do disco à fossa, especialmente após períodos de inatividade ou apertamento.
- Distensão e alongamento gradual dos ligamentos discais quando o disco está fixado na fossa, possibilitando o deslocamento.
- Processo de afinamento do bordo posterior do disco, facilitando seu deslocamento para anterior.



A característica clínica mais comum dos deslocamentos de disco consiste na identificação, na análise frontal do movimento de abertura da boca, da existência ou não de desvio da mandíbula ao final do movimento. Caso seja encontrado, o desvio deve ser mais bem estudado no intuito de prover um diagnóstico mais preciso (Fig. 6.6) associado a exames complementares como ressonância magnética (RM) ou artografia.



#### LEMBRETE

É importante que o clínico investigue alterações dos movimentos mandibulares, desvios durante a abertura bucal e ruídos articulares, a fim de obter um diagnóstico precoce, estabelecer um tratamento adequado e prevenir agravos.

*Figura 6.6 – Indícios ou sinais clínicos são utilizados como meio de diagnóstico direto para a formulação de hipóteses de diagnóstico. Desvios da mandíbula em abertura de boca, associados a outros fatores como estalido, crepitação e dor, são característicos de alterações nas articulações.*

## DESLOCAMENTOS DO DISCO ARTICULAR

### DESLOCAMENTO DO DISCO COM REDUÇÃO (DDCR)

Em uma articulação normal, o disco articular encontra-se interposto entre as superfícies do côndilo mandibular e da fossa glenóidea. No entanto, em algumas situações de anormalidade, o disco não se encontra entre as superfícies articulares, mas sim anterior a elas. No deslocamento anterior do disco com redução, durante a abertura de boca, o côndilo desliza para anterior. Durante esse movimento, o disco, que está anteriorizado, se interpõe entre as superfícies e torna a assumir a sua posição anterior no momento do fechamento. Essa separação entre côndilo e disco gera o efeito sonoro conhecido como estalido, tanto na abertura quanto no fechamento.

Clinicamente, sinais e sintomas de DTM devem ser acompanhados regularmente para controle e manutenção da ATM. Para Pertes e Cross,<sup>1</sup> nem todos os casos de deslocamento de disco com redução requerem tratamento, desde que haja uma devida adaptação por parte do paciente e os sinais e sintomas se mantenham estáveis. Contudo, a presença de dor espontânea ou à palpação sugere ausência de resposta adaptativa. Esse fato serve de alerta para o profissional analisar possíveis fatores dentro da sua área de atuação que possam estar colaborando como fatores etiológicos para o estabelecimento da doença.

As causas odontológicas mais comuns foram bastante exploradas neste capítulo e se referem a parafunção (excesso de carga no conjunto côndilo-disco e fossa mandibular), ausência de suporte dentário (reposicionamento do côndilo) e interferência oclusal

(sobrecarga da ATM). Dessa forma, o tratamento desses fatores etiológicos também é odontológico. As modalidades de tratamento são discutidas de forma mais aprofundada nos Capítulos 8, 9 e 10.

### DESLOCAMENTO DO DISCO SEM REDUÇÃO (DDSR)

Cirurgicamente, redução significa repor no devido lugar ossos luxados ou fraturados. Dessa maneira, ao contrário do que ocorre no DDCR, no DDSR o disco não retorna à sua posição fisiológica sobre a cabeça do côndilo e abaixo da fossa articular em momento algum do movimento de abertura e fechamento da boca. Nessa disfunção, o disco articular se mantém anteriorizado ao côndilo, isto é, todo o deslocamento do côndilo se dá sobre o tecido conjuntivo dos ligamentos retrodiscais. Isso resulta em um movimento incompleto, limitado, alterado e responsável, em determinados casos, por intensas queixas álgicas pela compressão do tecido retrodiscal (Fig. 6.6).

Conhecendo as funções do disco, a natureza dos tecidos retrodiscais e a importância e potência dos movimentos de translação do côndilo, podemos concluir que o DDSR é altamente degenerativo e agressivo para o AE. Além dos movimentos alterados (deflexão para o lado da lesão, abertura limitada), o quadro clínico se completa com sinais sonoros de crepitação.

Determinados casos de DDSR podem evoluir com queixas álgicas intensas e limitação severa da abertura bucal, oferecendo limitações fisiopsicossociais ao paciente. O tratamento cirúrgico desse tipo de distúrbio pode ser indicado após as abordagens clínicas conservadoras e a confirmação do diagnóstico pela RM. A cirurgia é a discopexia, que consiste no reposicionamento do disco na sua posição interarticular e na estabilização por meio de miniâncoras de titânio.

### DESLOCAMENTO DO COMPLEXO DISCO-CÔNDILO (LUXAÇÃO E SUBLUXAÇÃO DA MANDÍBULA)

#### LEMBRETE

Idade, dentição, causa e duração do deslocamento e função dos músculos da mastigação são fatores que contribuem significativamente para o mecanismo de controle e deslocamento da ATM.

A cápsula articular é a estrutura mais importante que estabiliza a articulação, sendo reforçada pelos ligamentos laterais. No entanto, o deslocamento da cabeça do côndilo para fora da fossa mandibular pode ser influenciado pela ação inadequada dos ligamentos articulares, da morfologia do côndilo, da fossa mandibular, da eminência articular e do arco zigomático. Esses fatores são determinados principalmente pelo tipo e pela direção de deslocamento do côndilo em relação à fossa mandibular.



O **deslocamento do complexo disco/côndilo** é caracterizado pelo movimento da cabeça do côndilo a partir da sua posição normal na fossa articular, localizada na parte timpânica do osso temporal, até a eminência articular (ver Cap. 1).



A **luxação** ocorre quando o côndilo ultrapassa a eminência articular. Pode ser parcial (subluxação) ou completa (luxação), bilateral ou unilateral, aguda, crônica recorrente ou crônica. Além disso, pode ser



anteromedial, superior, com deslocamento medial lateral ou posterior e com causa espontânea ou induzida por trauma, abertura de entubação oro ou nasotraqueal, procedimentos odontológicos traumáticos e prolongados, endoscopia, abertura excessiva da boca ao bocejar, rir, vomitar e também durante crises epiléticas.

#### SAIBA MAIS

Os componentes estruturais alterados na luxação incluem cápsula frouxa, ligamentos fracos, côndilo pequeno e atrófico, eminência articular atrófica, eminência articular alongada, arcos zigomáticos hipoplásicos e pequenos, fossa glenoide rasa.



Para Lowery e colaboradores,<sup>5</sup> as **luxações anteriores** são mais comuns e levam ao deslocamento do côndilo anteriormente à eminência articular do osso temporal. Luxações anteriores são geralmente secundárias a uma interrupção na sequência normal da ação muscular quando a boca fecha após uma abertura extrema. Os músculos masseter e temporal elevam a mandíbula antes do relaxamento do músculo pterigóideo lateral, resultando no deslocamento do côndilo que ainda está anterior à fossa mandibular na região da eminência óssea. Assim, espasmo dos músculos masseter, temporal e pterigóideos mediais causam trismo e impedem o côndilo de retornar para a fossa mandibular.



**Luxações posteriores** são extremamente raras e ocorrem normalmente em reação a um golpe direto na região do mento. O côndilo é empurrado em direção posterior à região do mastoide e pode comprometer o canal auditivo externo. Deslocamentos superiores, também conhecidos como deslocamentos centrais, podem ocorrer a partir de um golpe direto com a boca parcialmente aberta, resultando em fratura da fossa mandibular. Esse tipo de luxação pode evoluir para quadros de lesão do nervo facial, hematomas intracranianos, contusão cerebral e danos ao oitavo nervo craniano, resultando em surdez.



O **deslocamento lateral** está geralmente associado a fraturas de mandíbula. Na luxação aguda, o côndilo migra lateralmente e superiormente e muitas vezes pode ser palpado no espaço temporal, redutível pela manobra de Hipócrates, com condução forçada da mandíbula em direção posteroinferior à eminência articular. Depois de 2 semanas, espasmos e encurtamento dos músculos temporal e masseter tornam difícil uma redução manual, o que leva ao início do deslocamento prolongado e crônico. Além disso, a eminência articular alongada pode impedir o deslizamento para trás da cabeça do côndilo, para a posição normal na fossa mandibular. Nesse caso, o deslocamento crônico prolongado gera uma nova pseudoarticulação, ocasionando dificuldade em fechar a boca e padrão de oclusão alterado com prognatismo da mandíbula e mordida cruzada anterior.

Em determinados casos, a consolidação fibrosa e óssea pós-trauma, com posicionamento anterior do côndilo em relação à eminência articular, pode progredir para um quadro de anquilose e oclusão alterada. Luxações crônicas por deslocamentos recorrentes com abertura de boca sem esforço ou trauma são geralmente espontâneas e autorredutíveis, dependendo do grau de alteração da morfologia da ATM e das estruturas associadas.

Quando a eminência articular é longa, o deslocamento não será facilmente autorredutível. Ele ocorre comumente em pacientes com hipoplasia da eminência, fossa estreita, cápsula frouxa, doenças do colágeno, côndilo pequeno, síndromes de hiper mobilidade, distonias oromandibulares e uso de neurolépticos.



**LEMBRETE**

Abordagens conservadoras devem ser esgotadas e utilizadas adequadamente antes da adoção de técnicas cirúrgicas, que devem ser feitas somente após análise aprofundada e planejamento.

O tratamento de escolha é a redução manual do deslocamento, trazendo o côndilo para uma posição fisiológica na fossa mandibular. Além disso, a frequência da luxação recidivante e a autorredutibilidade podem ser inversamente relacionadas à altura da eminência articular. Para Shakya e colaboradores,<sup>6</sup> os métodos mais complexos e invasivos de tratamento não são necessariamente as melhores opções.

Akinbami<sup>7</sup> conclui que a indicação do tratamento cirúrgico deve ser baseada no tipo de deslocamento, no mecanismo, na etiopatogênese, nos fatores predisponentes, na morfologia óssea, na idade do paciente e na capacitação da equipe médico-odontológica. O tratamento cirúrgico de escolha para as luxações recorrentes é a eminectomia, que consiste na remoção cirúrgica da eminência articular, facilitando a excursão condilar e evitando a sua luxação anterior (Fig. 6.7).

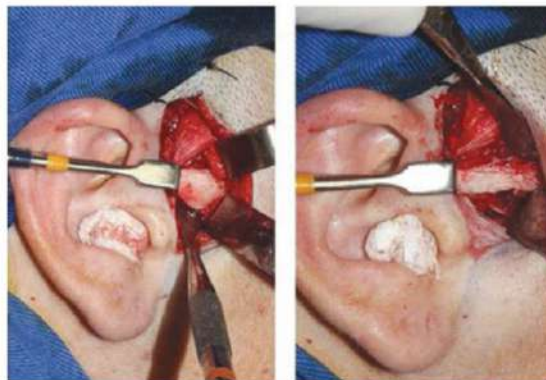


Figura 6.7 – Técnica cirúrgica de eminectomia para tratamento da luxação condilar recorrente.

## DISTÚRBIOS INFLAMATÓRIOS

A sobrecarga da articulação causada por bruxismo, mastigação excessivamente pesada, trauma, pressão ou infecção pode causar resposta inflamatória na cápsula fibrosa, na membrana sinovial e nos tecidos retrodiscais.

Dor contínua, mesmo em repouso, aumentada pelo uso funcional da ATM, é o principal sintoma dos distúrbios inflamatórios. Como a dor é contínua, efeitos excitatórios secundários centrais, tais como dor referida, contratura muscular, hiperalgesia (resposta exagerada a estímulos nocivos) e alodinia (resposta dolorosa a estímulos leves sobre a área afetada) são frequentemente parte do conjunto de sintomas. Os distúrbios inflamatórios da ATM podem ser classificados como capsulite, sinovite e retrodiscite.

### CAPSULITE E SINOVITE

Capsulite é a inflamação da camada externa de fibras da cápsula articular. Já a sinovite é a inflamação do revestimento sinovial interno. Esses distúrbios possuem basicamente as mesmas características clínicas e são geralmente considerados uma única entidade clínica. Ambas as condições podem ocorrer secundariamente a um trauma que comprime a ATM após a abertura de boca prolongada ou a repentina extensão ou a pressão dos ligamentos capsulares ou discais.



O principal sintoma é dor em repouso, intensificada durante a função ou quando a articulação é pressionada. Como consequência secundária da dor, o movimento pode estar limitado.

O tratamento depende, em grande parte, da etiologia. Se um macrotrauma for o fator iniciador e não será repetido, indica-se, então, a limitação funcional da mandíbula, analgésicos leves (não esteroides) e calor úmido ou ultrassom na articulação. Quando a inflamação estiver relacionada a microtrauma crônico ou ocorrer secundariamente como deslocamento do disco, terapia mais definitiva pode ser indicada (ver Cap. 8).

### RETRODISCITE

É o processo inflamatório dos tecidos retrodiscais. Esses tecidos são altamente vascularizados e innervados e, portanto, são incapazes de tolerar forças excessivas. Se houver alteração brusca ou crônica do côndilo na fossa mandibular, provavelmente ocorrerá um processo inflamatório que causa dor constante, frequentemente aumentada por hábitos parafuncionais (apertamento). Quando há edema, o côndilo pode ser forçado anteriormente, resultando em uma maloclusão repentina, vista clinicamente como desocclusão dos dentes posteriores do lado da inflamação, e, no contato prematuro dos dentes anteriores, no lado oposto.

**TRATAMENTO:** O tratamento da retrodiscite consiste na indicação de um anti-inflamatório não esteroide (observar se há alguma contraindicação ao uso desses medicamentos) associada a dieta pastosa, compressa quente no local e repouso (carga controlada).

Como na capsulite e na sinovite, o **trauma** é o fator etiológico mais comum na retrodiscite. Fatos mais comumente reportados são traumas no mento provenientes de acidentes e quedas. Contudo, microtraumas podem promover o afilamento da banda posterior do disco associado ao alongamento dos ligamentos, o que dá mais liberdade aos côndilos e facilita o trauma nos tecidos.

### LEMBRETE

Exames radiográficos complementares para diagnósticos em região de processo agudo inflamatório não são indicados, pois ainda não existe alteração óssea.

## DOENÇAS DEGENERATIVAS

As doenças degenerativas são um processo destrutivo pelo qual as superfícies articulares ósseas do côndilo e da fossa se tornam alteradas. Em algumas classificações, essas entidades clínicas têm sido categorizadas sob a denominação de artrites. Doenças degenerativas incluem três tipos de distúrbios localizados: osteoartrose, osteoartrite e poliartrite, que são causadas por uma condição generalizada sistêmica de artrite.

A ATM se adapta a demandas funcionais por meio de processos de remodelamento articular progressivo que mantêm o equilíbrio entre a forma e a função. Entretanto, se ocorrer sobrecarga das estruturas articulares, a capacidade reparativa da articulação pode ser excedida, e as superfícies articulares tornam-se incapazes de se adaptarem. Essa doença é considerada uma resposta da estrutura ao aumento da carga na articulação (Figs. 6.8 e 6.9).



*Figura 6.8 – Reconstrução em tomografia computadorizada 3D. Observe a alteração da superfície da cabeça do côndilo em decorrência de história de trauma (seta). Radiograficamente as superfícies aparecem erodidas e aplainadas.*



*Figura 6.9 – Vista da superfície alterada da cabeça do côndilo. Observe a irregularidade na sua forma, que fisiologicamente deveria ser lisa e arredondada.*

## OSTEOARTROSE

A osteoartrose (OA) é uma das doenças musculoesqueléticas mais prevalentes e é causada por um desequilíbrio na homeostasia do condrocito. Apesar de o condrocito ser considerado o elemento-chave na manutenção da homeostasia da cartilagem, outras estruturas como o osso subcondral e a membrana sinovial também estão envolvidas no desenvolvimento e na progressão da OA. De fato, a OA é considerada um exemplo da falência global das estruturas articulares.

O osso subcondral é o tecido subarticular mineralizado que se estende desde a união entre a cartilagem calcificada e a não calcificada até o início da medula óssea. Suas funções principais consistem em dar suporte à cartilagem articular suprajacente, distribuir a carga mecânica na diáfise cortical subjacente, absorver a tensão contínua dos impactos mecânicos e alimentar as camadas profundas da cartilagem. Enquanto uma carga média ou sobrecarga articular pode levar a remodelação óssea, a pressão excessiva sobre a ATM pode gerar degeneração do tecido fibroso articular que recobre o côndilo.

Para Castañeda-Sanz e colaboradores,<sup>8</sup> há até pouco tempo ainda se considerava mínima a participação da membrana sinovial na OA, secundária e apenas nas fases tardias. Porém, existe sinovite nos estágios precoces da OA. De fato, a participação da membrana sinovial na OA pode ser de extrema importância no processo de cronicidade e na perpetuação da lesão articular, já que a membrana sinovial ativada sintetiza e liberta múltiplos mediadores de inflamação, como proteases, citocinas pró-inflamatórias, mediadores lipídicos e radicais livres que modulam o metabolismo condrocitário com claro predomínio dos fenômenos catabólicos.

As OAs são caracterizadas pela ausência de dor e falta de pontos sensíveis na articulação quando palpada. A mandíbula pode ter limitação de abertura bucal com deflexão para o lado comprometido secundariamente às mudanças articulares. Geralmente há crepitação causada pelas mudanças nas superfícies articulares durante a abertura e o fechamento bucal, sendo mais provável estar presente em estágios mais avançados da doença.



## OSTEOARTRITE OU ARTRITE INFLAMATÓRIA

Embora semelhante à osteoartrose em vários aspectos, a osteoartrite difere significativamente pela existência de inflamação secundária na ATM. Alguns pacientes podem desenvolver resposta inflamatória à sobrecarga da ATM por razões que não são prontamente aparentes.

A maioria dos casos de osteoartrite tem início gradual e é autolimitante. O processo degenerativo, até mesmo na ausência de terapia definitiva da ATM, geralmente desaparece em um período de 3 anos. A dor desaparece, um grau aceitável de mobilidade retorna, e os ruídos parecem diminuir. Entretanto, alguma alteração estrutural óssea no côndilo ou na fossa permanece. Essa condição estabelecida é algumas vezes referida como osteoartrose, em virtude do desaparecimento do componente inflamatório e da dor.

O sintoma característico da osteoartrite na ATM é a dor localizada e constante. Nos estágios iniciais, a dor é relatada como exacerbada após alimentação ou função e aliviada no repouso. Posteriormente, pode haver dor após o repouso, rigidez articular ao acordar e crepitação. Frio e tempo úmido frequentemente aumentam a dor. A dor pode causar limitação no grau de movimento, incluindo deflexão para o mesmo lado e alguma restrição no movimento para o lado oposto.

**EXAME:** O exame radiográfico costuma evidenciar alterações de forma nos estágios tardios da osteoartrite e podem incluir achatamento do côndilo, osteófitos, formação cística e diminuição do espaço da articulação.

A **farmacoterapia** é um tratamento adjunto importante. Analgésicos ou anti-inflamatórios não esteroides podem ser prescritos para controlar a dor e a inflamação articular, e relaxantes musculares ou agentes ansiolíticos são sugeridos aos pacientes com hiperatividade muscular. Pelo fato de a sobrecarga mecânica da articulação ser a causa principal da osteoartrite, é recomendado o uso de placa estabilizadora durante o maior número de horas possível. Se houver deslocamento do disco e, se isso for um fator contribuinte significativo, a terapia de reposicionamento pode ser considerada. Se a dor for resistente ao tratamento e intolerável, a intervenção cirúrgica pode ser necessária.

## POLIARTRITE

Os distúrbios poliartríticos são sistêmicos e podem também afetar a ATM. Frequentemente apresentam características clínicas que lembram a osteoartrite, por isso, o diagnóstico diferencial é extremamente importante para uma melhor indicação de tratamento. São encontradas mudanças degenerativas na cartilagem articular e no osso adjacente, associadas a inflamação dos tecidos capsular e sinovial. Incluídos na categoria de poliartrite, há vários distúrbios com diferentes etiologias, tais como artrite reumatoide, artrite reumatoide juvenil, artrite infecciosa, doença de Lyme e distúrbios metabólicos, como hiperuricemia. Caracteristicamente, as doenças reumáticas

### SAIBA MAIS

Mialgia e espasmos dos músculos mastigatórios comumente acompanham a osteoartrite e representam a tentativa dos músculos de evitar a mobilidade da articulação dolorosa.

**ATENÇÃO**

Caso o envolvimento da ATM seja secundário, é importante que o distúrbio sistêmico seja primeiramente identificado e tratado pelo profissional.

inflamatórias envolvem ambos os lados do corpo. Isso se aplica também à ATM, e mais articulações são afetadas pela doença.

No estágio agudo, ocorrem dor e sensibilidade à palpação lateral da ATM. O tecido sobre a articulação pode exibir outros sinais de inflamação, tais como edema, rubor, calor e função limitada. A crepitação pode também ser evidente. Os sintomas podem ser ampliados com atividade parafuncional, mastigação abusiva e eventualmente atividade normal. Quando a artrite reumatoide afeta as ATMs, mudanças degenerativas severas nos côndilos podem permitir que o processo condilar remanescente se mova superiormente dentro da fossa, resultando em contato oclusal somente nos últimos molares (mordida aberta anterior).

## ANQUILOSE

A anquilose da ATM é uma séria e incapacitante condição com limitação de expressão, dificuldade de mastigação, cárie rampante, higiene oral deficiente, distúrbios de crescimento, comprometimento das vias aéreas resultando em incapacidade física e psicológica. Essa condição pode ser classificada por uma combinação de localização (intra-articular ou extra-articular), tipo de tecido envolvido (ósseo, fibroso ou fibro-ósseo); extensão e de fusão (com completa ou incompleta). A anquilose é mais comumente associada a trauma (31 a 98%) e infecção local, como otite média aguda (10 a 49%).

Para Chidzonga,<sup>9</sup> a idade de início para a maioria dos casos antecede os 10 anos de idade. A correção cirúrgica deve ser realizada o mais precocemente possível, uma vez que a nutrição é completamente afetada pela limitação de abertura da boca. Além disso, o comprometimento da capacidade de higiene oral oferece sérios riscos de desenvolvimento de processos infecciosos na cavidade bucal. Segundo esse autor, a incidência da doença está em declínio na Europa e na América do Norte, como resultado de um melhor manejo nos casos de fraturas de côndilo e da utilização de antibióticos, que reduz a persistência e a recorrência de processos inflamatórios.

O tratamento cirúrgico da anquilose pode ser realizado a partir de diferentes técnicas, variando de acordo com a severidade e o tipo apresentados. Artroplastia simples, artroplastia interposicional, ressecção do bloco anquilótico e reconstrução com enxerto ósseo constituem opções de tratamento. Outra técnica recentemente utilizada para o tratamento da anquilose da ATM é a utilização de osteotomia vertical para a ressecção do côndilo e da borda posterior do ramo ascendente, a regularização da cabeça do côndilo e o reposicionamento e a fixação das estruturas ósseas osteotomizadas (Fig. 6.10).

## ANQUILOSE FIBROSA

Entre os tipos de anquilose, a fibrosa é a mais comum. Sua etiologia está associada ao trauma na região anterior do mento, com compressão severa no sentido posterior do côndilo, ou a infecções



otológicas recorrentes, como a otite média aguda. Normalmente, resulta de uma união fibrótica entre superfícies deslizantes. A hemorragia ocorrida dentro da articulação, também chamada de hemartrose, pode criar uma matriz para o desenvolvimento da fibrose.

Radiograficamente se percebe uma alteração de forma na cabeça do côndilo (Fig. 6.11). Um fato que diferencia essa condição da anquilose óssea é que ainda se observam espaços entre o côndilo e a fossa. Clinicamente se observam hipomovimentação de abertura da mandíbula, deflexão para o lado comprometido e restrição no lado oposto. A anquilose fibrosa não está associada a dor ou a alteração repentina de oclusão. Em pacientes ainda em estágio de desenvolvimento ósseo (crianças e adolescentes), podem ser encontradas alterações faciais (Fig. 6.12). Por ser uma doença degenerativa em estágio avançado, o tratamento cirúrgico está indicado seguido de fisioterapia intensa.



Figura 6.10 – Remoção do côndilo e do bordo posterior do ramo mandibular, remoção do tecido fibroanquilótico, reposicionamento do côndilo e fixação com miniplacas e parafusos.



Figura 6.11 – (A) Tomografia computadorizada mostra que o lado direito da ATM está saudável. (B) Anquilose óssea (seta) identificada no lado esquerdo. Não há espaços vazios entre o côndilo e a fossa mandibular.



Figura 6.12 – Vista lateral de paciente pediátrico diagnosticado com anquilose fibrosa. Observe as alterações de desenvolvimento mandibular. Este paciente apresenta histórico de trauma na região de mento e abertura de boca severamente comprometida.

## ANQUILOSE ÓSSEA

### SAIBA MAIS

Singh e colaboradores<sup>10</sup> relataram sucesso clínico em reconstruções de ATM anquilosadas utilizando gordura facial com osso da região superior da clavícula, associado a intensa fisioterapia pós-operatória.

A anquilose óssea é mais comumente associada a infecção prévia, casos de fratura de côndilo com histórico de complicação e inflamação crônica. Seus sinais clínicos são muito próximos aos encontrados na anquilose fibrosa. A correção do problema articular envolve método invasivo com remoção da união óssea e formação de uma nova superfície articular.

A imagem radiográfica característica na maioria dos casos de anquilose óssea apresenta diminuição ou obliteração completa do espaço articular, com fusão do côndilo para a fossa mandibular e alongamento do processo coronoide. Nos casos de anquilose fibrosa, o espaço articular é reduzido em tamanho, mas ainda se observam as margens ósseas do côndilo e da fossa.



Tanto nos casos de anquilose fibrosa quanto nos de óssea, **a fisioterapia é fator fundamental** na recuperação de pacientes reabilitados cirurgicamente, já que a recidiva de tecido fibroso na região operada é elevada. São indicados exercícios simples que, uma vez iniciados no ambiente ambulatorial, são facilmente reproduzíveis pelo paciente. Os exercícios de abertura levemente forçada, associados à contrarresistência, são os mais indicados no início da terapia (Fig. 6.13).

### LEMBRETE

A fisioterapia deve ser repetida 10 vezes, três vezes ao dia. A força produzida pelo próprio paciente é moderada e não deve produzir dor.

Para Okeson,<sup>11</sup> os exercícios de contrarresistência são feitos instruindo o paciente a colocar uma força contrária ao movimento de abertura. No caso ilustrado na Figura 6.13, é o profissional quem faz a contrarresistência, por se tratar de paciente pediátrico. Contudo, em pacientes adultos, a prática do autoalongamento é importante para o sucesso do tratamento.

*Figura 6.13 – Paciente pediátrico, pós-operado, realizando sessão de fisioterapia com exercício de alongamento forçado, com a mandíbula aberta até o ponto de restrição. Esse exercício inicialmente gera um pouco de desconforto para o paciente, mas é fundamental para o sucesso da reabilitação da ATM.*



## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Como visto, os distúrbios da ATM têm uma etiologia variada que é, contudo, concentrada em alguns pontos bastante comuns nos



consultórios odontológicos, aqui divididos em macrotrauma e microtrauma, associados a fatores ambientais e emocionais.

Uma vez gerados os distúrbios, o paciente pode evoluir para um quadro clínico mais severo (com resultados de tratamento menos previsíveis) ou pode, como é relatado na literatura, gerar adaptação ao desarranjo sem maiores consequências ao AE.

Casos graves de alteração de forma e função do disco articular, da cabeça do côndilo, da eminência articular, dos ligamentos, dos músculos e dos tecidos associados geram problemas de dor crônica. Nesses casos, a abordagem terapêutica volta-se mais para os sintomas do que para a origem do problema. Dessa maneira, a melhor forma ainda disponível de se tratar DTM é o bom diagnóstico e uma intervenção precoce ao sinal dos primeiros indícios de disfunção.

Para Okeson e de Leeuw,<sup>4</sup> os distúrbios da ATM frequentemente seguem uma trajetória de eventos progressivos, interdependentes, desde os sinais iniciais até um quadro degenerativo.

# Disfunções dentárias: bruxismo, abfração e perimólise

ALFREDO JULIO FERNANDES NETO  
PAULO VINICIUS SOARES  
PAULO CÉZAR SIMAMOTO JUNIOR  
FLÁVIO DOMINGUES DAS NEVES

## OBJETIVOS DE APRENDIZAGEM

- Conhecer os mecanismos associados às disfunções dentárias
- Compreender as propriedades mecânicas da estrutura dentária
- Caracterizar o bruxismo e os aspectos relacionados a seu diagnóstico e tratamento

## Lesões cervicais não cariosas (LCNCs)

Processos de destruição que afetam os elementos dentais e não estão relacionados à doença cárie.

A redução de estrutura dental é o principal fator modulador da diminuição da resistência à fratura do elemento dental. Essa perda de estrutura pode ocorrer na região intracoronária, extracoronária e radicular. Este capítulo descreve a perda de estrutura por desgaste, degradação química e por lesões cervicais. A literatura tem descrito frequentemente diferentes formas de destruição que afetam os elementos dentais e não têm a doença cárie como fator etiológico. Tais processos desencadeiam perda das estruturas dentárias principalmente no terço cervical coronário e radicular<sup>1-3</sup> e são denominados de lesões cervicais não cariosas (LCNCs).

As LCNCs são clinicamente rotineiras e cada vez mais comuns na prática odontológica. Sua incidência tem aumentado em concomitância com o aumento da expectativa de vida das pessoas e com a diminuição da perda parcial ou total dos dentes.<sup>4</sup> Outro dado importante é que as LCNCs possuem etiologia multifatorial, apresentando fatores principais, fatores modificadores e moduladores do crescimento. A associação de diferentes fatores de uma patogenia é definida como mecanismo formador. No caso das LCNCs, essa associação é dinâmica, pois, para seu correto diagnóstico, é fundamental o conhecimento do real mecanismo patodinâmico formador e modulador da lesão.

Diversos estudos têm classificado esses tipos de lesão em categorias como erosão,<sup>5,6</sup> abrasão, atrição, corrosão e abfração.<sup>7-9</sup> No entanto, tais classificações consideram fatores mecânicos e químicos ácido-dependentes, mas desconsideram outros importantes fatores formadores e moduladores, como os fatores bioquímicos, eletroquímicos, enzimáticos e os efeitos piezoelétricos da dentina.

Nesse contexto, Grippo e colaboradores<sup>10</sup> publicaram em 2012 uma revisão da literatura abordando uma nova classificação para as



LCNCs considerando os últimos 20 anos de estudo. Essa classificação aborda o mecanismo patodinâmico associando os fatores formadores e moduladores das LCNCs (Fig. 7.1). Os três mecanismos principais dessa nova classificação são fricção, tensão e biocorrosão, os quais são influenciados por fatores moduladores (Quadro 7.1). Neste capítulo, serão enfatizados os conceitos, os aspectos etiológicos, os fatores moduladores e as características clínicas das LCNCs.

**LEMBRETE**

Os três mecanismos principais das lesões cervicais não cariosas são fricção (desgaste), tensão (abfração) e biocorrosão (química, bioquímica e eletroquímica).

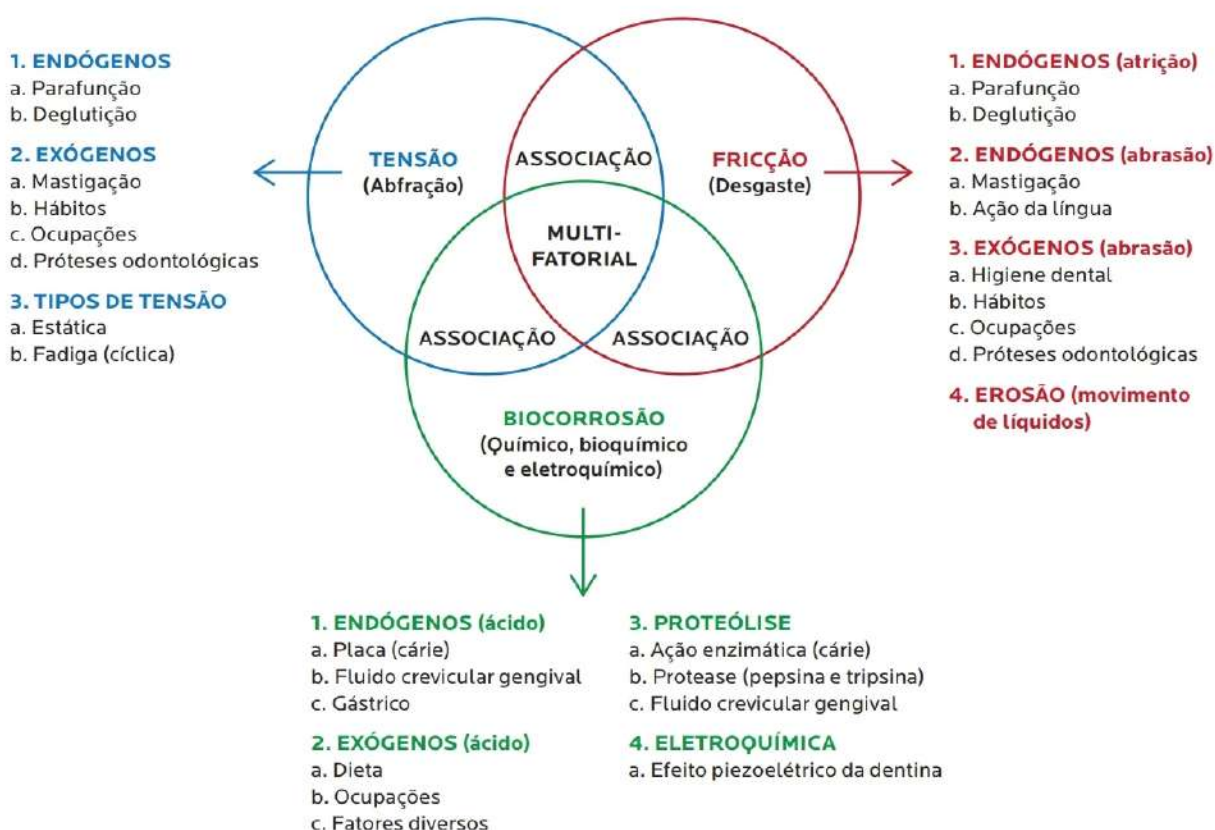


Figura 7.1 – Mecanismos patodinâmicos das LCNCs – Associação dos fatores etiológicos.

Fonte: Grippo e colaboradores.<sup>10</sup>

## MECANISMO DA FRICÇÃO

O mecanismo da fricção está relacionado ao desgaste das estruturas (Fig. 7.1). Como fator endógeno e exógeno desse mecanismo destaca-se o processo de **abrasão**. O desgaste da estrutura do dente pode ocorrer por forças mecânicas secundárias à ação de agentes exógenos, como abrasão por escova de dente,<sup>3,7,11</sup> hábitos ocupacionais, aparelhos e próteses odontológicas.<sup>10</sup> Nesse processo, o tamanho e a dureza das partículas abrasivas da pasta de dente, a pressão exercida e a frequência da escovação são o interesse primário.<sup>3,12</sup>

O desgaste dentário também pode estar relacionado à ação de fatores endógenos, como o processo de mastigação e a ação mecânica da

língua. Outros itens frequentemente associados à abrasão dental incluem lápis, palito, ponta do cachimbo e grampo. Mascar fumo, morder linha e usar fio dental inadequadamente também podem causar uma abrasão clinicamente significativa.<sup>13</sup>

O mecanismo da fricção também pode ser modulado por fatores endógenos associados à atrição. É o desgaste resultante do contato entre dentes realizado por meio de movimentos funcionais ou parafuncionais, incluindo mastigação e bruxismo.<sup>7</sup>

Facetas de desgaste oclusal e incisal,<sup>3,5,11,14</sup> geralmente são pequenas, lisas, com bordas definidas e brilhantes, planas em etapas primárias e côncavas em etapas secundárias. Normalmente ocorrem de modo sincrônico em ambas as arcadas, nas superfícies antagônicas da parafunção. Quando associado ao processo de envelhecimento, esse fenômeno pode ser mais fisiológico do que patológico.

A atrição dental pode ser classificada em uma escala de quatro pontos com vários graus de desgaste, como mostram o Quadro 7.2 e a Figura 7.2.

#### ATENÇÃO

A destruição decorrente da fricção pode ser acelerada por deficiência na formação do esmalte (fluorose, hipoplasia ou dentinogênese imperfeita), contatos prematuros, oclusão topo a topo, abrasivos intraorais, erosão e hábitos de ranger os dentes.<sup>13</sup>

### QUADRO 7.1 – Fatores moduladores dos mecanismos das LCNCs

#### 1. SALIVA

- Efeito tamponante
- Composição
- Fluidez
- pH
- Viscosidade

#### 2. DENTE

- Composição
- Forma
- Estrutura
- Mobilidade
- Remineralização
- Forma do arco dental

#### 3. POSIÇÃO – PROEMINÊNCIA/DEFICIÊNCIA

- Vestibular
- Palatina
- Oclusal

#### 4. HÁBITOS NOCIVOS

#### 5. DIETA

- Composição
- Frequência
- Bebidas ácidas

#### 6. CONDIÇÕES SISTÊMICAS DE SAÚDE

#### 7. APLICAÇÃO DE FORÇA

- Magnitude
- Direção
- Frequência
- Local
- Duração

### QUADRO 7.2 – Escala da atrição dental

- Grau 0 – Sem nenhum desgaste;
- Grau 1 – Desgaste mínimo nas pontas das cúspides ou superfícies oclusais;
- Grau 2 – Aplainamento de cúspides ou superfícies incisais;
- Grau 3 – Perda total de contorno e exposição dentinária quando identificável



De acordo com Grippo e colaboradores,<sup>10</sup> o processo de erosão também é um fator etiológico presente no mecanismo de desgaste da estrutura dental (ver Fig. 7.1). Nesse caso, a erosão não é vinculada a agentes químicos, mas provocada por fluxos e movimentações de líquidos. O hábito de bochechar um agente no estado líquido pode colaborar com o desgaste de estrutura dental previamente enfraquecida.

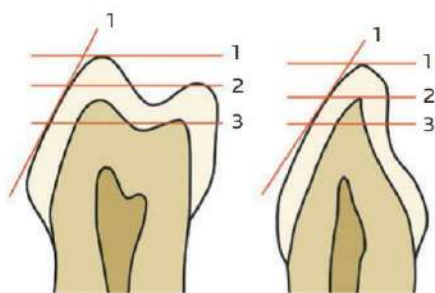


Figura 7.2 – Escala de atrição dental.

Fonte: Pergamalian e colaboradores.<sup>15</sup>

## MECANISMO DA BIOCORROSÃO

O termo “erosão” tem sido associado equivocadamente à ação de ácidos de origem não bacteriana. A tribologia, ciência que estuda a interação de lubrificação, fricção e desgaste, distingue os seguintes tipos:<sup>16</sup>

- desgaste abrasivo (fricção);
- desgaste adesivo (tração);
- desgaste decorrente de fadiga (falhas subcríticas);
- desgaste cisalhante (arrastar);
- desgaste erosivo (associado ao movimento e ao fluxo de líquidos);
- desgaste corrosivo (associado ao processo de dissolução).

A definição de erosão dental não associada ao movimento de fluidos é falha, uma vez que não envolve os processos de degradação molecular dos tecidos. Portanto, o termo biocorrosão é mais adequado para definição das LCNCs causadas por degradação química, bioquímica e eletroquímica de origem endógena e/ou exógena.<sup>10</sup>



Como **fatores exógenos** desse mecanismo, destacam-se os ácidos vinculados à dieta e os fatores ocupacionais. Já como **fatores endógenos** destaca-se a ação de ácidos originados da placa bacteriana, do fluido crevicular gengival e do ácido clorídrico de origem gástrica. Fatores relacionados à proteólise, como ação de enzimas oriundas da placa bacteriana, proteases (pepsina e tripsina) e fluido crevicular, bem como fatores eletroquímicos, como o efeito piezoelétrico na dentina, também devem ser considerados, pois estão associados ao mecanismo de biocorrosão.

As causas endógenas de biocorrosão costumam produzir um padrão único de perda de esmalte. O fluido gengival é ácido e pode ser

corrosivo quando em contato com os dentes na região cervical.<sup>3,10</sup> Em dentes que suportam excesso de carga oclusal, tal processo é causado pela toxicidade dos produtos residuais do metabolismo periodontal, que não são eliminados pela corrente sanguínea em razão das tensões a que está sendo submetido no colo dentário, em forma de exudato ácido<sup>17</sup> (Fig. 7.3).



A **biocorrosão secundária às secreções gástricas é denominada perimólise**. Ela pode resultar de hérnia do hiato, esofagite, obstipação, úlcera péptica e duodenal, gravidez, regurgitação da má digestão e vômito crônico, como o visto em associação com a bulimia<sup>13,18</sup> (Figs. 7.4 e 7.5).

#### SAIBA MAIS

A perimólise é uma manifestação clínica comum em pacientes com anorexia nervosa, fruto da associação de regurgitação gástrica com movimentos habituais da língua sobre a superfície palatina dos incisivos superiores. A anorexia é mais frequente na puberdade (de 12 a 20 anos) e mais comum em mulheres (relação de 20 para 1).<sup>19</sup>

Nos pacientes com hábito de vômito, o ácido estomacal é projetado sobre a superfície da língua e entra em contato com a face palatina dos incisivos, caninos e pré-molares superiores. Nesses casos, a erosão comumente ocorre apenas após 2 anos de regurgitação.<sup>20</sup> A superfície oclusal dos dentes posteriores e a superfície lingual dos inferiores podem ser envolvidas em casos extremos.<sup>10,21,22</sup>

Tem sido relatado que qualquer substância alimentar que possua um valor de pH crítico menor do que 5,5 pode vir a corroer e desmineralizar os dentes. Isso pode ocorrer como resultado do consumo de alimentos e/ou bebidas altamente ácidos aquecidos, tais como manga e outras frutas cítricas, refrigerantes carbonatados e balas ácidas ou azedas. Enxagatórios bucais ácidos também podem ser corrosivos. Refrigerantes carbonatados acidulados podem ser o maior componente de muitas dietas, principalmente entre adolescentes e crianças.<sup>23</sup>

O potencial corrosivo de qualquer bebida ácida não depende exclusivamente do valor de seu pH, mas também é fortemente influenciado por sua capacidade de tamponamento, pelas propriedades de quelação do ácido e pela frequência e duração da ingestão. Após diagnosticarem um caso de perimólise em uma adolescente, Boksman e colaboradores,<sup>24</sup> em 1986, encontraram como causa mais provável a ingestão diária de 700 mL de refrigerante tipo "cola".

Tabletes mastigáveis de vitamina C, tabletes de aspirina, aspirina em pó e a droga anfetamina Ecstasy têm sido associados à biocorrosão da superfície oclusal dos dentes posteriores. A aplicação tópica de



Figura 7.3 – Caso clínico de LCNCs múltiplas. O mecanismo de fricção está associado ao mecanismo de tensão e biocorrosão.



Figura 7.4 – Caso clínico de perimólise em dentes posteriores.



Figura 7.5 – Vista oclusal comum de casos clínicos de perimólise em dentes anteriores.



cocaína na mucosa oral tem sido associada à biocorrosão na face vestibular dos dentes anterossuperiores e primeiro pré-molar. Abuso de álcool também tem sido associado à alta incidência de biocorrosão, em razão da regurgitação crônica e do vômito que se originam da gastrite associada ao abuso desse tipo de substância.<sup>8</sup>

O bruxismo, quando combinado a regurgitação nervosa de conteúdos estomacais ácidos ou de vômitos habituais, pode dar origem à erosão adamantina e ao desgaste incisivo e palatino extremamente rápido.<sup>25</sup> O tratamento dessa condição deve ser realizado associando clínicas médica e odontológica. O bruxismo será abordado com mais detalhes mais adiante neste capítulo.

#### SAIBA MAIS

A biocorrosão dos dentes por causa ocupacional pode ocorrer durante exposição a gases industriais que contêm ácido hidrocloreídrico ou sulfúrico, assim como o ácido usado na galvanização e na manufatura de baterias, munições e refrigerantes.<sup>8</sup>

## MECANISMO DA TENSÃO

O mecanismo de tensão está associado à formação de LCNC com características de abfração (ver Fig. 7.1). A palavra abfração (*ab*, distância; *factio*, quebra) define a perda patológica de tecido duro em decorrência de concentrações de tensões originadas pela aplicação de carregamentos biomecânicos. Esses carregamentos causam flexão dentária e a consequente fadiga do esmalte e da dentina em um local distante do ponto da carga oclusal.<sup>14</sup>

Essas lesões apresentam-se na forma de cunha nas regiões cervicais dos dentes e aventam a hipótese de que seu fator etiológico primário seja a sobrecarga oclusal. No entanto, como mostrado na Tabela 7.1, fatores como geometria dental, local e inclinação do carregamento também podem estar associados na formação desse tipo de lesão.

As lesões por abfração podem comprometer dentes subsequentes de um hemiarco ou um único elemento dentário, com boa qualidade de inserção periodontal. Sabe-se que o fator mais significativo no tratamento dessas lesões é a remoção da sobrecarga oclusal, antes do procedimento restaurador. No entanto, como demonstrado na Tabela 7.1, a remoção de outros fatores moduladores associados também é fundamental para a proteção da estrutura dental e a longevidade da restauração.

A teoria proposta por Lee e Eakle<sup>7</sup> em 1984 sugere como possível etiologia forças laterais (carga biomecânica) que podem criar tensão elástica de flexão e deformação da estrutura dental, desarranjando os cristais de hidroxiapatita do esmalte e permitindo que pequenas moléculas, como as de água, penetrem e tornem esses cristais mais suscetíveis ao ataque químico e à posterior deterioração mecânica (Fig. 7.6). Esse mecanismo foi validado em diversos estudos que associaram ensaios laboratoriais que mensuram deformação e métodos computacionais capazes de mensurar a distribuição de tensões.

Com o tempo, as microfraturas do esmalte e da dentina expostas pela concentração de tensão e deformação plástica se propagam perpendicularmente ao longo eixo dos dentes sob pressão, resultando em um defeito geralmente em forma de cunha<sup>3,26</sup> (Fig. 7.7).

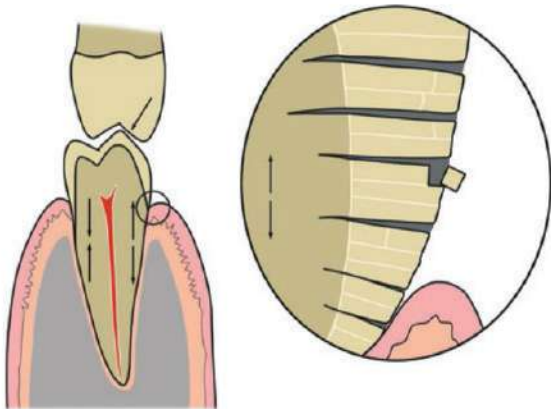


Figura 7.6 – Desenho esquemático da teoria de Lee e Eakle.

Fonte: Lee e Eakle.<sup>2</sup>

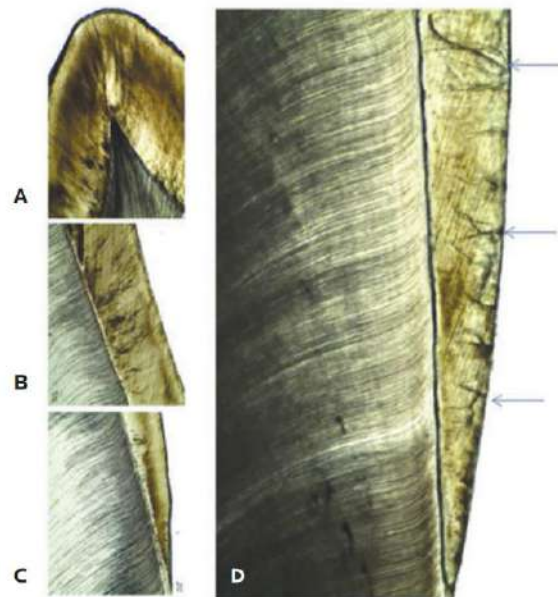


Figura 7.7 – Padrão de distribuição dos túbulos dentinários e prismas do esmalte. (A) Terço oclusal – direção longitudinal, paralela ao longo eixo do dente. (B) Terço médio – direção oblíqua, inclinada ao longo eixo do dente. (C) Terço cervical – perpendicular ao longo eixo do dente. Observe a espessura reduzida de esmalte nessa região. (D) Setas indicando trincas no esmalte que acompanham a direção principal dos prismas. Imagens obtidas em microscópio óptico do acervo de Histologia/ICBIM-UFU.



Figura 7.8 – Vista vestibular de lesões de abfração nos elementos 25 e 26. Observe a presença de facetas de desgaste que associam o mecanismo de fricção.

Observações de lesões cervicais cuneiformes podem indicar que tensões oclusais sobre o dente iniciaram essas lesões (Fig. 7.8). Estudos têm mostrado que uma carga excêntrica aplicada sobre a superfície oclusal do dente gera tensões que são concentradas nas regiões cervicais<sup>27-30</sup> (Fig. 7.8).

As superfícies mais acometidas nos dentes com abfração são as cervicais vestibulares. Na grande maioria dos casos, os dentes mais atingidos são os pré-molares superiores e inferiores,<sup>2,31,32</sup> seguidos pelos caninos<sup>2</sup> e pelos incisivos superiores, embora estes últimos raramente sejam relatados na literatura.<sup>2,33</sup>

## PROPRIEDADES MECÂNICAS DA ESTRUTURA DENTAL E CONSIDERAÇÕES BIOMECÂNICAS

As propriedades mecânicas da estrutura dental têm sido extensivamente mensuradas e variam consideravelmente entre os indivíduos, de dente para dente no mesmo indivíduo e entre indivíduos.<sup>34</sup> Porém, certas características físicas podem ser generalizadas.



Quando uma carga é aplicada a uma estrutura, há a formação de diversos eventos físico-mecânicos, dentre os quais se destaca a concentração e/ou dissipação de tensões no seu interior, que pode provocar microdeslocamentos, deformações elásticas e plásticas na estrutura. Quando isso ocorre dentro do limite elástico, normalmente a integridade ultraestrutural do corpo não é afetada.<sup>35</sup> Esse comportamento varia de acordo com a rigidez da estrutura, propriedade determinada pelo módulo de elasticidade. A rigidez é modulada pela composição e pela organização morfológica e molecular da estrutura.

O esmalte possui alto módulo de elasticidade quando comparado à dentina, sendo, portanto, uma estrutura rígida capaz de favorecer concentração de tensões no seu interior, apresentando baixos níveis de deformação. Contudo, quando a dentina está sujeita à aplicação de carregamento, apresenta maiores índices de deformação, favorecendo uma maior dissipação das tensões no seu interior. Esse comportamento decorre de seu baixo módulo de elasticidade quando comparada ao esmalte.

Embora apresente alta dureza superficial, o esmalte é também friável e frágil, com baixa tolerância a deformações plásticas. A habilidade para suportar tensão depende significativamente da magnitude e da direção das tensões relacionadas à orientação dos prismas de esmalte.<sup>34</sup> O carregamento aplicado em altas intensidades, em locais e inclinações que favoreçam a flexão dental, pode promover concentrações de tensões de tração e/ou compressão na região cervical do dente (Fig. 7.9).

Caso a qualidade do periodonto de sustentação não permita a mobilidade dental, essas tensões acumuladas podem favorecer problemas como deformação plástica da estrutura de esmalte/dentina cervical, microfaturas dos prismas, propagação das fraturas em direção aos túbulos dentinários, infiltração de líquidos, exposição de dentina e formação de LCNC característica de abfração. A exposição dessas estruturas fragilizadas ao meio oral favorece a associação de outros mecanismos descritos anteriormente, que contribuem para a evolução da LCNC.

O aparelho estomatognático (AE) direciona três tipos de tensão sobre o dente durante a função: compressiva, de tração e de

**SAIBA MAIS**

O esmalte é constituído de três componentes: mineral, que compreende o prisma de esmalte, matriz orgânica e água.

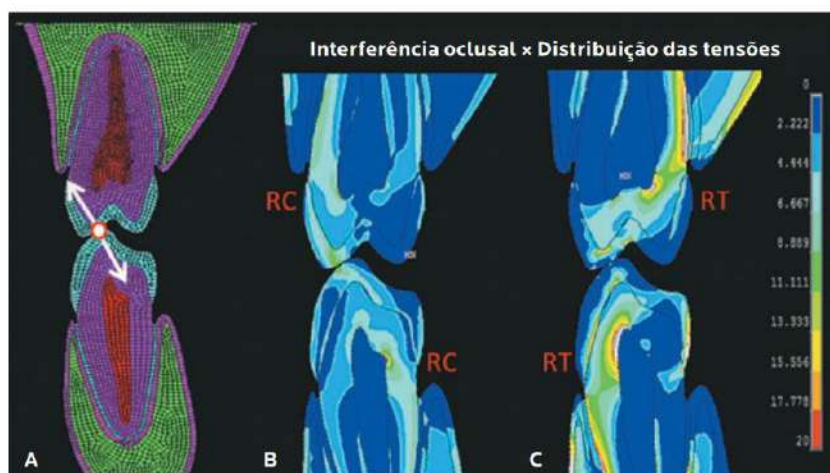


Figura 7.9 – Distribuição de tensões pelo método de elementos finitos. (A) Simulação de interferência oclusal entre a vertente triturante da cúspide vestibular do pré-molar superior e a vertente lisa do pré-molar inferior. (B) Regiões de tensões de compressão enfatizadas na região cervical (RC). Observe a prevalência de tensões compressivas na região cervical do PM superior. (C) Critério de tensão máxima enfatizando tensões de tração na face vestibular do PM Inferior, nas regiões de tensões de tração (RT).

Fonte: Naves e colaboradores.<sup>36</sup>



cisalhamento. A tensão compressiva é a resistência contra compressão. A tensão de tração é a resistência contra estiramento ou alongamento, e a de cisalhamento representa a resistência contra torção ou deslizamento.<sup>7</sup>

De acordo com Lee e Eakle,<sup>7</sup> a severidade da lesão é relacionada também com o número de tensões envolvidas. As forças envolvidas são variáveis e a morfologia da LCNC é orientada pela direção, magnitude, frequência, duração e localização da força de origem. Durante a função de mastigação fisiológica, forças são direcionadas no longo eixo do dente com maior quantidade de tensão localizada na junção cimento-esmalte.<sup>7</sup> Quando existem problemas de maloclusão, forças laterais são produzidas (tensões compressivas e/ou de tração), podendo causar deformação plástica nessa região<sup>7</sup> (Fig. 7.10).

A direção da força e a orientação dos prismas de esmalte representam um importante papel na habilidade do esmalte em sustentar tensões<sup>7,37</sup>. A ação de mastigar compreende aproximadamente 9 minutos durante as 24 horas do dia.<sup>38</sup>

As sequelas no envolvimento do esmalte incluem linhas finas de fratura, estrias e lesões cuneiformes.<sup>38</sup> Já as sequelas do envolvimento da dentina incluem uma lesão profunda na cervical em forma de V, completamente circundada pelo dente, ou várias chanfraduras na junção dentina-esmalte.<sup>10,38</sup> Uma invaginação da ponta da cúspide (abfração oclusal) pode ocorrer nas depressões em molares e pré-molares como resultado da invaginação dos prismas de esmalte na superfície oclusal.<sup>38</sup>

A localização da lesão é determinada pela direção da força lateral que produz a tensão. O tamanho da lesão é determinado pela magnitude e pela frequência da tensão produzida.<sup>7</sup> A relação entre as lesões de abfração e a morfologia e a anatomia do dente na junção dentina-esmalte (espessura do esmalte e dentina) também foram examinadas<sup>6,7,37</sup>.

A presença da lesão cervical com morfologia de cunha é fator concentrador de tensão. Pode-se observar na Figura 7.11 a distribuição de tensões na lesão pelo critério de máxima tensão principal. Durante um carregamento direcionado ao longo eixo do dente, há concentração de tensões de compressão na região do fundo da lesão e de tensões de tração na região do ângulo da lesão próximo ao esmalte superficial. Quando a direção da força muda, o dente flexiona e o padrão de tensão modifica-se continuamente, na mesma área de tração para compressão e de compressão para tração. Dessa forma, a compressão e a tração que ocorrem de forma dinâmica e cíclica podem levar a estrutura dental ao limite da resistência e ao consequente rompimento microestrutural de esmalte e dentina, favorecendo a progressão da lesão ao longo do tempo.<sup>1,26,39,40</sup>

Observa-se na Figura 7.12 que a maior profundidade de lesão cervical promove maiores níveis de deformação da estrutura dental. Esse achado vem ao encontro da literatura, uma vez que Palamara e colaboradores<sup>41</sup> também afirmam que, onde há perda de substrato

#### ATENÇÃO

O dente canino atua sobre os movimentos laterais na dentição, exercendo função protetora para o relacionamento dos dentes posteriores. Se os caninos são ausentes, forças laterais são transmitidas para o dente posterior, caracterizando um fator etiológico de futuras lesões de abfração.



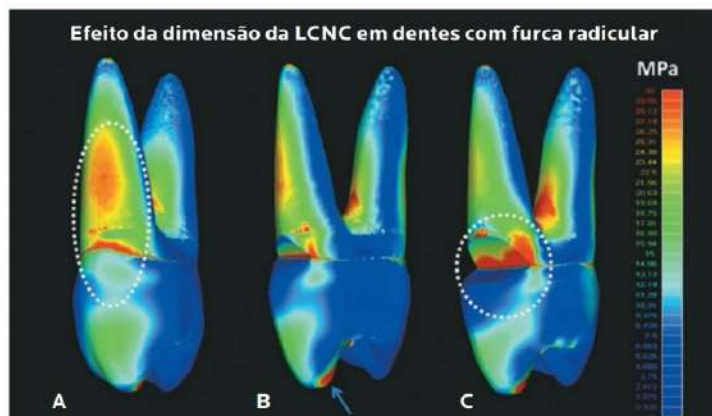
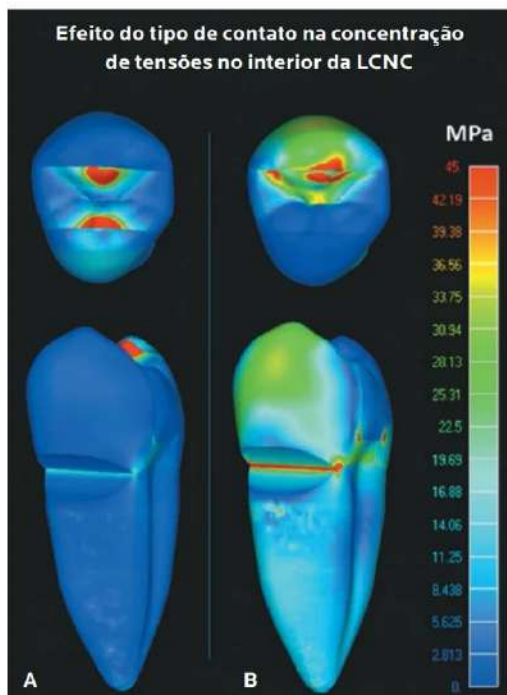


Figura 7.11 – Distribuição de tensões pelo método de elementos finitos-3D em dentes bifurcados. (A) Dente hígido com sobrecarga da cúspide vestibular – concentração de tensões na região cervical e no periodonto de suporte. (B) Contato único oblíquo (simulando interferência oclusal). Observe as tensões concentradas na base da lesão e na furca cervical. (C) O aumento da dimensão da LCNC favoreceu uma maior concentração de tensões nessa região e na furca cervical. Fonte: Souza e colaboradores.<sup>29</sup>

Figura 7.10 – Distribuição de tensões pelo método de elementos finitos-3D. (A) Simulação de contato oclusal distribuído nas vertentes triturantes das cúspides palatina e vestibular. Observe que, mesmo em situações de distribuição homogênea do carregamento, as tensões se acumulam no centro da lesão. Essa é uma justificativa para sempre restaurá-las após o ajuste oclusal. (B) Tensões de tração e compressão enfatizadas pela simulação de contato prematuro sobrecarregando a cúspide vestibular. Máximas tensões concentradas no centro da LCNC

Fonte: Pereira e colaboradores.<sup>30</sup>

**Influência da dimensão da lesão e carregamento na deformação das paredes vestibular e proximal adjacentes a LCNC**

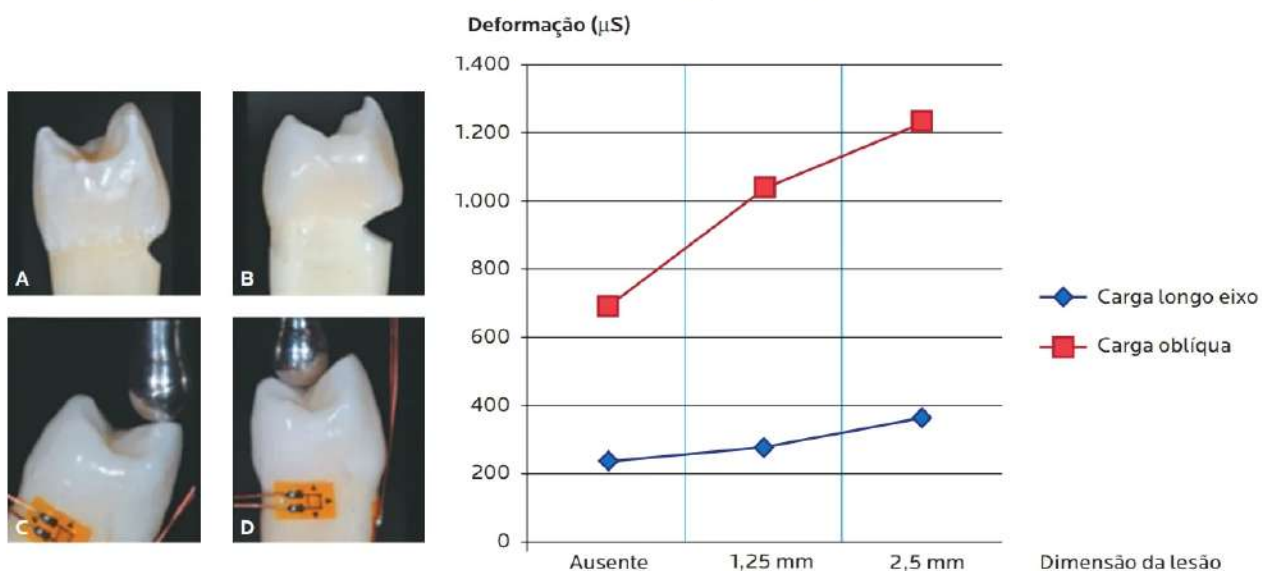


Figura 7.12 – Mensuração da deformação da estrutura dental por meio do ensaio de extensometria, variando o tamanho da LCNC e o tipo de carregamento. (A) Simulação de lesão rasa de 1,25 mm. (B) Simulação de lesão profunda 2,5 mm. (C) Simulação laboratorial de interferência oclusal por meio de carregamento oblíquo. (D) Carregamento oclusal ou axial, distribuído ao longo eixo do dente. Observe no gráfico que o aumento da profundidade da lesão e o carregamento oblíquo (flexivo) favorecem o aumento da deformação da estrutura dental. Altos níveis de deformação influenciam no aumento e na propagação da LCNC.

Fonte: Souza e colaboradores.<sup>29</sup>

dental, há maior concentração de tensões e deformação na área adjacente da LCNC e ao redor da junção cimento-esmalte, acelerando o processo de perda de estrutura dental. Adicionalmente, Kuroe e colaboradores<sup>42</sup> concluíram em seus estudos que a morfologia e a dimensão da lesão determinam a severidade da concentração de tensões.

A restauração da lesão com resina composta direta é necessária para evitar concentração de tensão e altos valores de deformação nessa região. A presença da lesão cervical não restaurada torna o padrão de tensão-deformação ainda mais crítico, de modo que as tensões geradas se direcionem para a lesão, principalmente para seu fundo base. Assim, a restauração dessas lesões melhora o comportamento biomecânico, tanto a distribuição das tensões quanto os níveis de deformação, conseqüentemente melhorando o prognóstico das lesões e longevidade da restauração.<sup>32,43</sup> Contudo, mesmo quando a lesão está restaurada, na presença de carregamento oblíquo ou flexivo, essa restauração estará comprometida ao longo do tempo. Portanto, é necessário realizar ajuste oclusal nessa situação (Fig. 7.13).

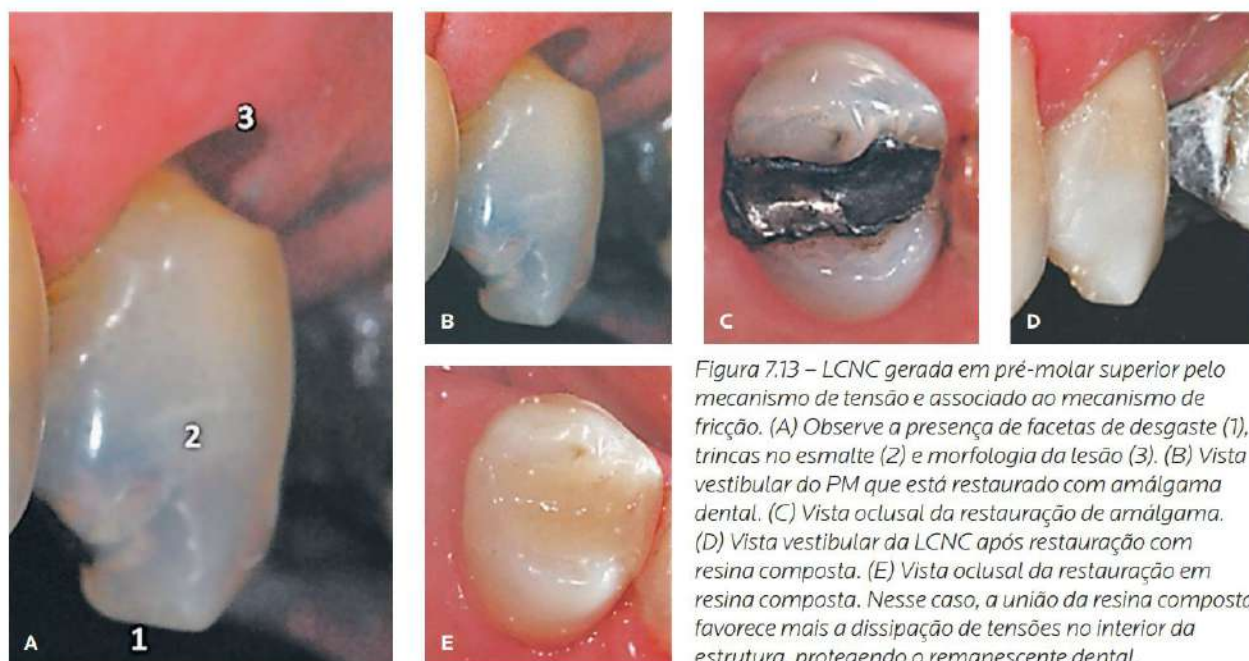


Figura 7.13 – LCNC gerada em pré-molar superior pelo mecanismo de tensão e associado ao mecanismo de fricção. (A) Observe a presença de facetas de desgaste (1), trincas no esmalte (2) e morfologia da lesão (3). (B) Vista vestibular do PM que está restaurado com amálgama dental. (C) Vista oclusal da restauração de amálgama. (D) Vista vestibular da LCNC após restauração com resina composta. (E) Vista oclusal da restauração em resina composta. Nesse caso, a união da resina composta favorece mais a dissipação de tensões no interior da estrutura, protegendo o remanescente dental.

## PARAFUNÇÕES

No grupo de pacientes suscetíveis a distúrbio dentário, a presença de distúrbios oclusais e de outros fatores de origem psicológica e sistêmica induz o desenvolvimento de parafunções, que podem provocar perda não cáriosa das estruturas dentárias (Fig. 7.14). São consideradas parafunções apertar e/ou ranger dentes, morder lábios e bochecha, chupar dedo, roer unha, hábitos posturais (mastigação unilateral, protrusão da mandíbula), entre outros.





Figura 7.14 – Caso clínico de paciente com disfunção dentária – parafunção (bruxismo). Observe a saúde dos tecidos periodontais.

## BRUXISMO

O termo bruxismo tem sido atribuído ao longo da história a vários distúrbios, tais como apertamento dentário (bruxismo cêntrico) e ranger dos dentes (bruxismo excêntrico), resultando em desgaste não funcional das superfícies dentárias. É fundamental que o cirurgião-dentista conheça a etiologia desse hábito de origem multifatorial, que causa controvérsia entre os autores e grande dificuldade no estabelecimento de seu diagnóstico e tratamento.

### ETIOLOGIA

Os fatores etiológicos do bruxismo podem ser divididos em intra e extrabucais.<sup>17</sup> Como fatores intrabucais, qualquer prematuridade ou interferência oclusal poderá ser responsável pelo início do bruxismo. Esses fatores classificam-se em iatrogênicos primários e secundários.

**FATORES IATROGÊNICOS:** Qualquer interferência ou prematuridade ocasionada por tratamento incorreto, conservador, protético ou ortodôntico.

**FATORES IATROGÊNICOS PRIMÁRIOS:** Prematuridades que alteraram a harmonia entre a relação cêntrica (RC) e a máxima intercuspidação (MI), ocasionando a posição de máxima intercuspidação habitual (MIH). Essas prematuridades e interferências geram no indivíduo uma reação inconsciente, que tenta eliminá-las para encontrar o equilíbrio fisiológico.

**FATORES IATROGÊNICOS SECUNDÁRIOS:** Qualquer distúrbio oclusal não dentário propriamente dito, como gengivite, estomatite, cálculo, periodontite, galvanismo e outros.

Os fatores extrabucais classificam-se em psicológicos, sistêmicos e uso de drogas.

**FATORES PSICOLÓGICOS:** Geralmente estão ligados a estresse emocional, inibição, raiva, frustração, hostilidade, ansiedade, apreensão, medo, privação de necessidades básicas, obstáculos na realização pessoal, separação, viuvez, perda de emprego, aposentadoria e outros.

**FATORES SISTÊMICOS:** Alterações obstrutivas do trato digestivo, parasitas intestinais, desequilíbrio enzimático na digestão (causando estresse abdominal crônico), distúrbios endócrinos (hipertireoidismo),

### Bruxismo

Todo contato de dentes antagônicos com pressão e/ou deslizamento fora dos movimentos fisiológicos de mastigação e deglutição.

#### SAIBA MAIS

Karolyi, em 1901, foi o primeiro a realizar um estudo científico sobre o bruxismo e o denominou neuralgia traumática. Posteriormente, esse distúrbio foi denominado de efeito Karolyi por Weski em 1928; neurose do hábito oclusal por Tishler em 1928; bruxismo por Miller em 1936; parafunção por Drum em 1967, e ultimamente é considerado um hábito parafuncional.<sup>17</sup>

#### SAIBA MAIS

Outros fatores intrabucais além dos etiológicos que contribuem para o desenvolvimento do bruxismo são defeitos anatômicos dos dentes, superfícies ásperas, inclinação de dentes e oclusão unilateral.

alterações nutricionais (hipocalcemia, hipovitaminose), alterações sanguíneas e epilepsia.

**USO DE DROGAS:** Uso de anfetaminas e derivados, L-dopa, fenotiazina (em pacientes com discinesia tardia), álcool.

No bruxismo cêntrico, bem como no excêntrico, o que realmente ocorre é a combinação de fatores intra e extrabucais. Pequena interferência em pessoa com grande tensão ou grande interferência em pessoa com pequena tensão inicia e/ou mantém o bruxismo. Ao contrário, o bruxismo não se desenvolve em pessoa com pequena tensão e ausência de interferências oclusais. Esse distúrbio pode se manifestar de várias formas: em dentes, periodonto, músculos e articulações.

### MANIFESTAÇÕES DENTÁRIAS

Além dos processos de desgaste, fricção, abrasão e atrição descritos anteriormente, destacam-se:

**HIPERSENSIBILIDADE PULPAR:** Excessivo esforço que produz uma hiperemia pulpar com reação dolorosa, especialmente ao frio.

**PULPITES:** Decorrentes dos resíduos catabólicos pulpare e da reação dentinária de proteção.

**FRATURAS:** De coroas, raízes ou restaurações (Fig. 7.15).

**PERDA DE SUBSTÂNCIA DENTÁRIA:** Aumento da interface esmalte-cimento.

**SONS OCLUSAIS:** Sons de ranger patognomônicos do bruxismo, audíveis em 18% dos bruxômanos. Ocorrem em movimentos excêntricos produzidos por fricção, noturnos e inconscientes. Um som "oco" é auscultado em razão de uma inflamação periodontal que acolchoa o dente, que se apresenta facetado e com mobilidade anormal.

### MANIFESTAÇÕES PERIODONTAIS

**MOBILIDADE:** Ocorre em dentes com o periodonto sadio, resultante da sobrecarga oclusal, pois aumenta a largura do espaço periodontal sem que haja inflamação do ligamento periodontal. Apesar dessa mobilidade, histologicamente não ocorrem formação de bolsa periodontal e perda de inserção conjuntiva, mas há efeito significativo sobre o osso alveolar. Isso demonstra que pacientes com estado periodontal normal e bruxismo noturno têm mobilidade dentária matinal que diminui ao longo do dia. Pacientes com bruxismo e cúspides altas têm maiores problemas periodontais.

**DESTRUIÇÃO ÓSSEA:** No bruxismo ocorre uma destruição traumática sem bolsa, pois, para que apareça lesão periodontal, devem-se produzir duas lesões isoladas, uma sobre a gengiva marginal e outra sobre a inserção epitelial. O bruxismo não compromete a gengiva marginal, sendo apenas um fator contribuinte à enfermidade periodontal.<sup>44</sup> O ligamento periodontal absorve grande parte da força oclusal e pode convertê-la em tensão ou pressão na



Figura 7.15 – Caso clínico de bruxismo com fratura dentária.



lâmina dura, resultando em alterações sobre o osso alveolar. Quando o limite de sustentação fisiológico é excedido, podem ocorrer hemorragia, trombose e degeneração do cimento e do ligamento periodontal, que se manifesta como espessamento do espaço periodontal. A pressão estimula os osteoclastos, e a tensão, os osteoblastos. O resultado pode ser visto como afinamento ou perda da lâmina dura (ou espessamento desta), coincidente com o ponto de condensação óssea. Em outras ocasiões, podem-se observar exostoses em diversas zonas dos ossos maxilares e da mandíbula.

**PERIODONTIA TRANSITÓRIA:** Apresenta-se como dor matinal à percussão e à mastigação que desaparece no decorrer do dia.

### MANIFESTAÇÕES MUSCULARES

**HIPERTONICIDADE MUSCULAR:** Ocorre em razão das contrações isométricas e da abolição do reflexo flexor. Cria-se um espasmo e, como consequência, os músculos se contraem e impedem o controle dos movimentos das articulações temporomandibulares (ATMs), produzindo resistência à intenção do operador em guiar a mandíbula para a posição de RC e para as posições de lateralidade.

**MIOSITES:** São causadas pela manutenção da contração isométrica das fibras musculares. Os produtos tóxicos resultantes de seu metabolismo não podem ser eliminados com a rapidez necessária pela corrente sanguínea, e assim se acumulam produzindo zonas inflamatórias, dolorosas à palpação.

**MIALGIAS:** Quando o acúmulo de produtos tóxicos se torna crônico, produz uma verdadeira agressão química às estruturas tissulares, causando dor espontânea sem pressão ou movimento.

**HIPERTROFIAS:** Apresentam-se geralmente nos músculos masseteres bilaterais, produzindo uma alteração da harmonia facial.

**LIMITAÇÃO FUNCIONAL:** Ocorre como consequência da dor muscular. Ao abrir a boca, o paciente percebe uma sensação dolorosa e evita a abertura, o que produz estiramento das fibras e compressão da zona dolorosa. Deve-se verificar se essa limitação funcional é de origem muscular ou articular por impedimento mecânico. Para o diagnóstico, realiza-se uma abertura forçada colocando-se o dedo polegar sobre o bordo incisal superior e o indicador sobre o bordo incisal inferior. A seguir, mede-se a abertura com um calibrador e tenta-se aumentar a abertura. Caso ocorra dor, a causa é muscular (Fig. 7.16).

### MANIFESTAÇÕES ARTICULARES

O bruxismo crônico contribui em 50% para a patologia articular. A dor, frequentemente unilateral e relacionada à dor muscular, ocorre apenas à palpação ou à função, não é espontânea. A palpação deve ser bilateral, primeiro externamente e sem movimento; se houver dor, faz-se movimento. Isso não significa que ocorra somente nas ATMs. Geralmente, é periarticular (muscular), faz-se então a palpação interna do conduto auditivo externo, com e sem função. Se houver dor, é mais provável que sejam as ATMs do que a zona periarticular.



Figura 7.16 – Exercício de abertura forçada da mandíbula. Técnica bidigital.

Para discernir se a dor é nas ATMs ou não, realiza-se a manobra de Kerg Pulser, mediante o uso de uma cunha de madeira. Se a dor diminuir, é porque o deslocamento do menisco permite o toque das superfícies ósseas, o que leva a dor; e a cunha o evita. Já na articulação oposta, se houver aumento considerável da dor, esta se deve ao travamento das superfícies ósseas.

**TÉCNICA** A manobra de Kerg Pulser consiste na colocação de uma cunha de madeira entre os dentes do arco correspondente à articulação dolorida. Se a dor melhorar, esta se deve às ATMs.

**RESTRIÇÃO DE MOVIMENTOS:** Dificuldade na mastigação e descoordenação na abertura e no fechamento dos maxilares. Se a causa for articular, a trajetória de abertura e fechamento será sempre a mesma; do contrário, será muscular.

**RUÍDOS ARTICULARES:** Estalidos por hiperatividade muscular, descoordenação muscular, deslocamento do disco articular e alterações morfológicas das ATMs.

### CONSEQUÊNCIAS CLÍNICAS

São consequências do bruxismo facetas de desgaste lisas e brilhantes, perda da guia canina e/ou da guia anterior, dor de cabeça por contração muscular (recorrente), dor articular, estalido (alterações morfológicas da articulação), dor miofascial, fraturas de dentes e restaurações, maloclusão, perda de osso alveolar, abrasão dentária, dor, pulpíte, destruição de trabalhos odontológicos existentes, fadiga muscular ao despertar, descoordenação dos movimentos mandibulares, desgaste e até perfuração do disco articular, remodelação condilar, achatamento das superfícies articulares, hipertrofia muscular, síndrome parotídea masseterina e envolvimento estético.

### DIAGNÓSTICO

Aproximadamente 10% da população adulta e 5% das crianças são conscientes de seu bruxismo noturno. Apenas 20% do bruxismo pode ser identificado pelo exame do padrão de desgaste dental. Geralmente, o bruxismo noturno inicia primariamente com o apertamento. Ocorre desgaste mínimo, mas há associação a dor articular ou muscular e fadiga e/ou rigidez muscular ao despertar. Se a causa do bruxismo não está completamente clara, um fato parece certo: há mais de um fator responsável pelo bruxismo. É também evidente que não há um único tratamento capaz de eliminar ou mesmo reduzir consideravelmente o bruxismo, porém os sinais e sintomas parecem desaparecer completamente com a cuidadosa eliminação de interferências oclusais.

### BRUXISMO EM CRIANÇAS

Embora o bruxismo tenha sido mais estudado em pacientes adultos, é frequentemente observado em dentes decíduos, apresentando desgastes severos em suas faces oclusais e incisais. Os sintomas são semelhantes em todas as idades. As diferenças devem-se à maior



capacidade das crianças em tolerar alterações nas estruturas do AE e ao seu maior potencial de regeneração.

Assim como nos adultos, a etiologia do bruxismo é multifatorial, podendo ser oclusal, psicológica e sistêmica. Contudo, no caso de crianças, acrescentam-se ainda às causas oclusais as prematuridades ocasionadas pela transição da dentição decídua para a mista. As manifestações e consequências do bruxismo em crianças também são semelhantes às dos adultos, porém as atrições são mais severas nos dentes decíduos, em decorrência de sua menor resistência.

No diagnóstico de crianças que apresentam bruxismo, é de extrema importância a presença dos pais durante a anamnese, pois eles podem relatar a prática do ruído característico do ranger dos dentes durante o sono. Existe a possibilidade de esse fenômeno ser passageiro e eventualmente desaparecer, o que torna seu diagnóstico e tratamento questionáveis. Existem poucas evidências de danos permanentes, sendo menos frequentes após os 12 anos (Fig. 7.17).

## OPÇÕES DE TRATAMENTO

O tratamento deve ser multidisciplinar e abranger vários aspectos, como a terapia odontológica direta (ajuste oclusal, odontologia restauradora) e a indireta (placas oclusais, calor local, fisioterapia, terapias médica, farmacológica e psicológica e autorrecondicionamento).



O **ajuste oclusal** pode ser realizado sempre que estiverem presentes os sinais e sintomas de oclusão traumática, discrepância em RC e interferências oclusais nos movimentos mandibulares excêntricos. Sabe-se, contudo, que muitas vezes o ajuste oclusal por si só não é suficiente para eliminar o hábito, pois, além dos fatores oclusais, na grande maioria dos casos, o fator psicológico está presente.



A **terapia restauradora** deve ser realizada sempre que houver superfície coronária dentária parcial ou totalmente destruída e que sua reconstituição for necessária para o restabelecimento da dimensão vertical de oclusão (DVO), da oclusão em relação cêntrica (ORC), da estabilidade oclusal e da guia anterior.



A **terapia com placas oclusais** diminui a sintomatologia mesmo não interrompendo o bruxismo, pois pode atuar nas ATMs, induzindo o côndilo a se posicionar corretamente na fossa mandibular. Isso resulta na simples distribuição das forças mastigatórias, que talvez seja



Figura 7.17 – Paciente infantil, dentição mista, com sinais de faceta de desgaste associados ao bruxismo.

Fonte: Imagens cedidas por Prof<sup>ª</sup>. Myrian Stella Novaes e Prof. Ronan Machado Alcântara.

### ATENÇÃO

Se não for diagnosticado e tratado devidamente, o bruxismo iniciado na infância pode gerar profundas alterações no AE do paciente quando adulto.

### LEMBRETE

O diagnóstico precoce do bruxismo em crianças permite o tratamento adequado e cria condições propícias para o desenvolvimento fisiológico do AE.

### LEMBRETE

O bruxismo ocorre com maior frequência em crianças com lesão cerebral, que apresentam, entre outras características, sinais de imaturidade e retardo no desenvolvimento da propriocepção normal dos dentes e do periodonto.

responsável por esse alívio sintomatológico. A terapia com calor local produzido por toalha úmida aquecida sobre a região sintomática, mantida por 10 a 15 minutos (nunca ultrapassando 30 minutos), aumenta a circulação sanguínea na área aplicada, aliviando a sintomatologia.



#### ATENÇÃO

Eventualmente, o bruxismo pode ser erroneamente confundido com lesões de perimólise.

A **fisioterapia** e o uso de neuroestimulação elétrica transcutânea (TENS) são recomendáveis nos casos de dores faciais provocadas pelo bruxismo, mostrando-se como meios efetivos de controlar a dor e induzir ao relaxamento muscular. A terapia farmacológica, como a utilização de relaxantes musculares, tem efeito somente durante o uso do fármaco, reiniciando o hábito quando da sua interrupção. A terapia psicológica deve ser exercida por profissional da área.

O correto planejamento reabilitador deve ser precedido de um correto diagnóstico. A maioria das LCNCs são consequências clínicas da associação de diferentes fatores etiológicos. Portanto, faz-se necessário o conhecimento de todos os mecanismos formadores das lesões cervicais não cariosas, suas manifestações dentárias e suas consequências clínicas.