

TRESPASSES VERTICAL E HORIZONTAL E A RELAÇÃO COM DTM: ANÁLISE CLÍNICA E RADIOGRÁFICA

Overbite, Overjet and Relation to the TMD: Analysis Clinical and Radiographic

Liliana Vicente Melo de Lucas*
Aimée Maria Guiotti*
Alicio Rosalino Garcia**
Paulo Renato Junqueira Zuim**
João Batista Vieira***

RESUMO

O objetivo deste trabalho foi comparar os métodos de análise clínico e radiográfico de mensuração dos trespases vertical (TV) e horizontal (TH) e sua relação com a desordem temporomandibular. Para o estudo, foram selecionados 30 indivíduos: 10 assintomáticos, 10 com desordem muscular e 10 com desordem articular, por meio de anamnese e exame físico. Os trespases vertical e horizontal dos indivíduos foram mensurados clinicamente por meio de régua milimetrada e, radiograficamente, por meio de cefalometria. Os resultados obtidos não foram estatisticamente significativos com relação aos trespases entre os grupos, entretanto, houve diferença significativa entre os métodos de análise para o trespasse horizontal. Assim, por meio do presente estudo, não foi possível afirmar que os TV e TH são fatores predisponentes para o desenvolvimento das DTMs.

UNITERMOS

Articulação temporomandibular;
Oclusão dentária; Radiografia dentária;
Cefalometria.

INTRODUÇÃO

A Desordem temporomandibular (DTM) tem origem a partir de fatores etiológicos diversos e é caracterizada por dor, ruídos articulares e limitação da função (Laskin¹⁰ 1969), com a presença ou não de pontos gatilho (Oliveira¹⁵ 2002; Travell²³ 1960). A dor é explicada por alterações circulatórias oriundas da compressão dos vasos sanguíneos, o que leva a uma diminuição da irrigação e das trocas metabólicas (Yavelow et al.²⁵ 1973).

Existem muitas controvérsias sobre a epidemiologia, etiologia, diagnóstico e tratamento das DTMs. A etiologia destas desordens ainda é motivo de muitas discussões, como pode ser visto em vários estudos (Ash¹ 1986; Graber⁶ 1969; Kahn et al.⁹ 1999; Mohlin & Thillander¹² 1984; Okeson¹⁴ 2000; Rossi et al.²¹ 2003). Sabe-se que o estresse físico ou emocional tem contribuído para o desenvolvimento de hábitos parafuncionais e, apesar de alguns autores também responsabilizarem os fatores oclusais pelo desenvolvimento das DTMs (Berry & Watkinson² 1978; Dolwick et al.⁴ 1983; Pullinger et al.¹⁶ 1993; Pullinger et al.¹⁷ 1988; Pullinger & Seligman¹⁹ 2000; Westesson et al.²⁴ 1985), outros discordam desta prerrogativa (John et al.⁸ 2002; Kahn et al.⁹ 1999; Mello & Araújo¹¹ 1997; Pullinger & Seligman¹⁸ 1991; Robert et al.²⁰ 1987). Entretanto, há um consenso com relação à complexidade e ao caráter

multifatorial das DTMs (Ash¹ 1986; Graber⁶ 1969; Mohlin & Thillander¹² 1984).

Tendo em vista as discordâncias sobre a influência ou não dos fatores oclusais como predisponentes na instalação das DTMs, foi objetivo deste estudo verificar a importância dos trespases horizontal e vertical como causas desta desordem, por meio de métodos de avaliação clínico e radiográfico.

REVISÃO DE LITERATURA

Existem vários estudos que procuram correlacionar oclusão e DTM (Berry & Watkinson² 1978; Dolwick et al.⁴ 1983; Pullinger et al.¹⁶ 1993; Pullinger et al.¹⁷ 1988; Pullinger & Seligman¹⁹ 2000; Westesson et al.²⁴ 1985). A esse respeito, autores como Pullinger et al.¹⁷ (1988), afirmam que a mordida aberta anterior e o TH maior que seis milímetros aumentam o risco de DTMs. Dentre os fatores oclusais, a mordida profunda tem um valor relevante por ter sido considerada capaz de causar dor articular (Yavelow et al.²⁵ 1973) e ruído, explicado pelo contato incisal nos movimentos de translação (Berry & Watkinson² 1978).

Os primeiros estudos sugerem que a condição oclusal pode influenciar na função dos músculos da mastigação (Moyers¹³ 1950). A oclusão e o estresse emocional são aceitos como os principais fatores etiológicos das desordens do

*Doutorandas em Prótese Dentária pela Fac. de Odontologia de Araçatuba - UNESP.

**Professores do Departamento de Materiais Odontológicos e Prótese da Faculdade de Odontologia de Araçatuba - UNESP.

***Cirurgião-dentista e técnico do Departamento de Patologia e Propedêutica Clínica - Disciplina de Radiologia da Faculdade de Odontologia de Araçatuba - UNESP.

aparelho mastigatório (Okeson¹⁴ 2000). Entretanto, os autores não são unânimes sobre a etiologia destas desordens, que continua sendo objeto de estudos e discussões (Ash¹ 1986; Graber⁶ 1969; Griffiths⁷ 1983; John et al.⁸ 2002; Kahn et al.⁹ 1999; Mohlin & Thillander¹² 1984; Okeson¹⁴ 2000; Oliveira¹⁵ 2002; Rossi et al.²¹ 2003).

John et al.⁸ (2002), analisaram a relação do TV e do TH em 3033 indivíduos com DTM, cujos sintomas e sinais eram dor, ruídos articulares e limitação da abertura bucal e não observaram nenhuma relação dos trespases com a sintomatologia. Pullinger et al.¹⁶ (1993), correlacionaram oclusão e DTM e afirmam que a mordida aberta anterior e o TH maior que 6 mm aumentam o risco de DTMs. Contudo, Pullinger & Seligman¹⁹ (2000), avaliaram que a contribuição dos fatores oclusais é da ordem de 5 a 30%, enquanto outros fatores responderiam por 70 a 95%.

A idéia mais aceitável em relação à participação da oclusão nos sinais e/ou sintomas das DTMs é que a mesma promove a instabilidade devido a alteração ortopédica do aparelho estomatognático. Quando um evento, seja de origem local (oclusão) ou sistêmica (estresse), ultrapassa a tolerância fisiológica e estrutural do indivíduo, o aparelho começa a revelar certas mudanças, caracterizadas pelos sinais de colapso que podem atingir os músculos, as ATMs, as estruturas de suporte dos dentes e os próprios dentes (Okeson¹⁴ 2000).

MATERIAL E MÉTODOS

Para a realização deste estudo, após obter parecer favorável do Comitê de Ética em Pesquisa em Humanos, foram selecionados 30 indivíduos adultos, com idade entre 19 e 30 anos, os quais foram distribuídos em três grupos de 10 indivíduos: Grupo A, assintomático; Grupo B, com desordem muscular; Grupo C, com desordem articular.

Para a seleção dos indivíduos foi realizada anamnese por meio do questionário preconizado por Fonseca et al.⁵ (1994), e exame físico por meio da palpação dos músculos masseter e temporal. Para os músculos pterigóideos laterais foi realizado o teste funcional. Em seguida fez-se a palpação das ATMs, via pólo lateral e meato acústico. Os indivíduos que apresentaram apenas sensibilidade muscular foram agrupados como portadores de DTM muscular e os com sensibilidade na ATM, no grupo de DTM articular.

Após a seleção dos indivíduos, foi realizada a mensuração clínica dos

trespases, por meio de régua milimetrada. Para a obtenção das medidas, os indivíduos permaneceram na posição ortostática e com os dentes em máxima intercuspidação (MI). O bordo do incisivo maxilar esquerdo foi demarcado na superfície vestibular do mandibular, por meio de uma lapiseira com grafite 0,5 mm (figura 1). Desta maneira, após a abertura bucal, pôde-se visualizar a linha transversal ao longo eixo do incisivo mandibular, correspondente ao bordo incisal do incisivo maxilar, através da qual foi possível medir o TV, a partir do traço demarcado até o bordo incisal do incisivo mandibular (figuras 2 e 3). O TH foi medido com os dentes em MI, colocando-se a extremidade da régua tangenciando a superfície vestibular do incisivo mandibular esquerdo até a porção palatina do bordo incisal do incisivo maxilar, (figura 4), de acordo com a metodologia empregada por Santos Jr.²² (1995).

Posteriormente, foram obtidas telerradiografias dos indivíduos dos grupos. As mesmas foram então digitalizadas (Scan Jet 6100 C – Hewlett Packard) e suas imagens permitiram mensurar os trespases, por meio do programa *Radioimp (Radiomemory)*, como pode ser visto na figura 5.

Os dados obtidos foram submetidos à análise estatística, empregando o teste de Kruskal Wallis para o TH e análise de Variância para o TV, ambos a um nível de 5% de significância.



Figura 1 - Demarcação da sobreposição do incisivo maxilar sobre a superfície vestibular do incisivo mandibular, utilizando-se lapiseira de ponta fina.



Figura 2 - Linha demarcada na superfície vestibular do incisivo mandibular, indicando o trespasse vertical



Figura 3 - Mensuração do trespasse vertical por meio de régua milimetrada

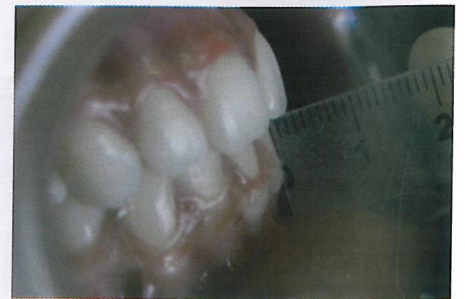


Figura 4 - Mensuração do trespasse horizontal por meio de régua milimetrada

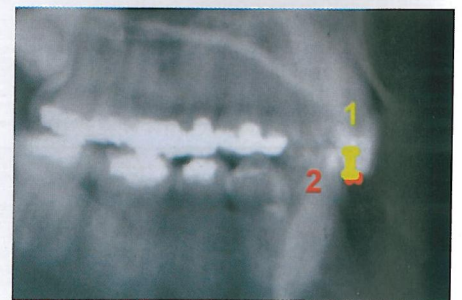


Figura 5 - Telerradiografia utilizada para medir os trespases horizontal e vertical

RESULTADOS

As medidas, tanto clínicas como radiográficas, podem ser vistas na tabela 1 e nos gráficos de 1 a 4.

A análise dos dados permitiu verificar que houve diferença estatisticamente significativa na amplitude do TH entre os métodos de análise clínico e radiográfico. Entretanto, não se observou diferença significativa entre os grupos analisados.

Em relação ao TV, não foram verificadas diferenças estatisticamente significativas tanto entre os grupos como entre os métodos de análise empregados.

Tabela 1 - Médias e variações, em milímetros, dos trespases horizontal (TH) e vertical (TV), dos grupos de pacientes examinados

Métodos \ Grupos	Clínico		Radiográfico	
	TH	TV	TH	TV
Assintomáticos	1,53 (0,0-2,5)	2,18 (0,9-3,5)	1,0 (0-3,0)	2,86 (1,0-5,1)
DTM muscular	2,0 (0,8-3,1)	2,31 (0,9-4,0)	1,39 (0,3-2,3)	3,12 (1,4-5,3)
DTM articular	2,23 (0,1-8,0)	1,98 (-1,0-5,0)	1,54 (0-6,0)	2,55 (-0,7-6,0)

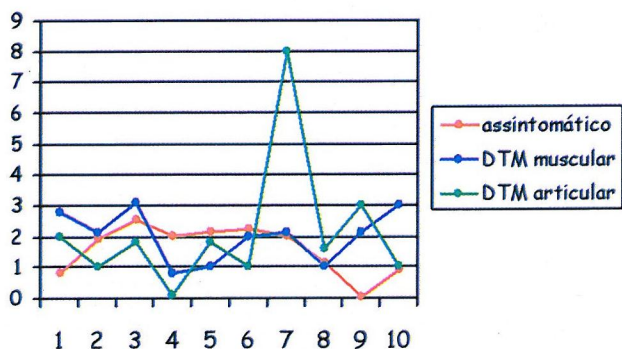


Gráfico 1 - Valores do TH, em mm, dos indivíduos dos grupos assintomático, com DTMs muscular e articular, pelo método clínico

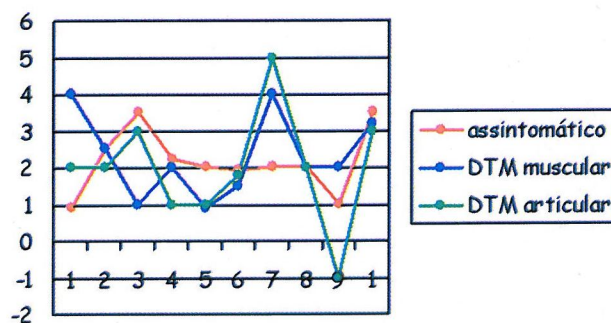


Gráfico 3 - Valores do TV, em mm, dos indivíduos dos grupos assintomático, com DTMs muscular e articular, pelo método clínico

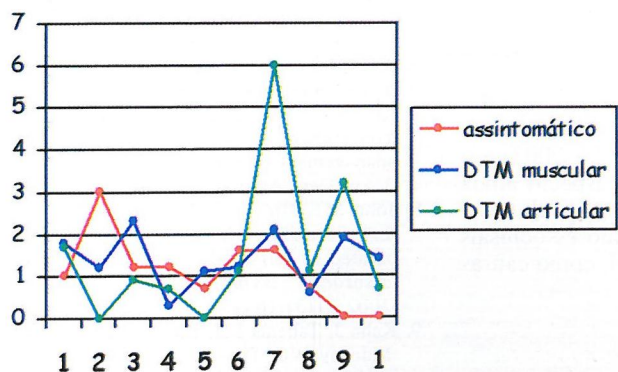


Gráfico 2 - Valores do TH, em mm, dos indivíduos dos grupos assintomático, com DTMs muscular e articular, pelo método radiográfico

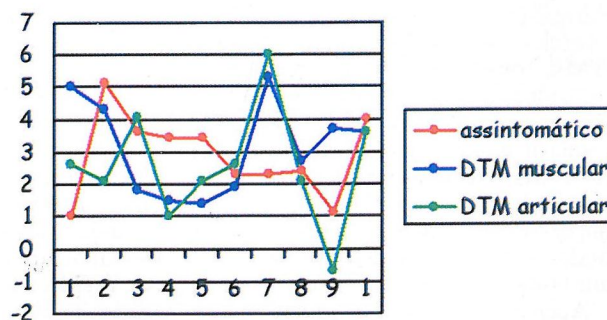


Gráfico 4 - Valores do TV, em mm, dos indivíduos dos grupos assintomático, com DTMs muscular e articular, pelo método radiográfico

DISCUSSÃO

Existe muita discussão sobre a etiologia das DTM's e a oclusão é responsabilizada por alguns autores como um fator desencadeante, apesar da falta de evidências científicas (Berry & Watkinson² 1978; Dolwick et al.⁴ 1883; Moyers¹³ 1950; Oliveira¹⁵ 2002; Pullinger et al.¹⁶ 1993; Pullinger et al.¹⁷ 1988; Rossi et al.²¹ 2003; Westesson et al.²⁴ 1985).

Nossos resultados indicaram diferenças estatísticas entre os métodos de mensuração clínico e radiográfico para o TH, o que provavelmente se deve à sobreposição de imagens. As radiografias não são formadas por cortes seletivos, e assim, as estruturas localizadas em planos diferentes são projetadas sobre o filme radiográfico (Oliveira¹⁵ 2002), o que dificulta identificar os pontos de referência para a análise. O método clínico de análise (Santos Jr.²² 1995), mostrou-se mais eficiente que o radiográfico e por permitir a mensuração direta, é uma técnica simples e de fácil execução.

Os resultados não indicaram diferenças estatísticas entre os grupos assintomáticos e sintomáticos, tanto para o método clínico como para o radiográfico, o que corrobora com os resultados do estudo de John et al.⁸ (2002).

Pullinger et al.¹⁶ (1993), ao analisarem o TH, verificaram que amplitudes maiores que 6 mm aumentam o risco de DTM e sugerem que o clínico deve estar atento aos sinais e sintomas destes pacientes. Concordamos com esses autores, pois embora a contribuição da oclusão não seja nula, sua importância não deve ser exagerada, uma vez que apertamentos dentais, em indivíduos com oclusão considerada "ideal", podem causar dor orofacial e disfunção mandibular.

Apesar dos resultados não indicarem diferenças estatísticas entre os grupos, também não excluem a participação dos TV e TH nas DTM's, como relatados por outros autores (Berry & Watkinson² 1978; Dolwick et al.⁴ 1983). É possível que as DTM's, observadas nos indivíduos analisados com DTM articular, tenham origem de processos inflamatórios na cápsula ou membrana sinovial, o que difere das DTM's relatadas por esses autores.

Os indivíduos com DTM muscular nem sempre sofrem influência da oclusão. Neste estudo, o apertamento dental parece ser o fator etiológico preponderante.

Apenas um indivíduo, pertencente ao grupo com patologia articular, apresentou TH maior que 6 mm (gráficos 1 e 2). Apesar de não ter sido encontrada uma diferença estatisticamente significativa entre os três grupos, concordamos, assim como Pullinger et al.¹⁶ (1993), que o TH maior que 6 mm favorece o risco de DTM, uma vez que aumenta os contatos nos dentes posteriores e a interferência oclusal pode estimular a propriocepção (Oliveira¹⁵ 2002).

Com relação ao TV (Tabela 1), todos os grupos tiveram médias abaixo ou igual às encontradas na literatura, que é de 3 a 5 mm, segundo Okeson¹⁴ (2000) e de 3 mm segundo Bishara³ (2004), não caracterizando nenhuma mordida aberta ou profunda, citados como fatores oclusais predisponentes das DTM's. Estes dados são sugestivos de que outras causas como apertamento dental (estresse) e posição condilar são fatores que devem estar associados para produzir algumas DTM's.

O apertamento foi a queixa mais relatada pelos indivíduos e é indicativo de uma sobrecarga muscular e/ou articular que pode levar a alterações intra-capsulares (Okeson¹⁴ 2000). Se a sobrecarga ultrapassa os limites de tolerância estrutural, pode causar o colapso da estrutura. No músculo, a dor é a alteração mais comum e pode ser explicada como sendo uma alteração circulatória que ocorre devido à compressão dos vasos sanguíneos, levando a uma diminuição da irrigação e troca de metabólitos (Yavelow et al.²⁵ 1973).

De acordo com vários autores (Berry & Watkinson² 1978; Dolwick et al.⁴ 1983; Oliveira¹⁵ 2002; Pullinger et al.¹⁶ 1993; Pullinger et al.¹⁷ 1988; Rossi et al.²¹ 2003), as variações dos TV e TH podem estar relacionados com as DTM's, como a sobremordida presente nos indivíduos Classe II, divisão 2 de Angle. Nestes casos, a retrusão mandibular pode comprimir a borda posterior do disco articular produzindo alterações morfológicas e levando ao deslocamento do disco, crepitação e dor articular (Westesson et al.²⁴ 1985).

Apesar de alguns estudos (Kahn et al.⁹ 1999; Mello & Araújo¹¹ 1997; Pullinger & Seligman¹⁸ 1991; Robert et al.²⁰ 1987), não conseguiremos explicar a importância da sobremordida como fator predisponente dos distúrbios temporomandibulares, eles não excluem sua participação no desequilíbrio do aparelho estomatognático.

Há um consenso na literatura de que a causa da DTM tem caráter multifatorial (John et al.⁸ 2002; Pullinger et al.¹⁶ 1993; Pullinger et al.¹⁷ 1988; Pullinger & Seligman¹⁸ 1991; Rossi et al.²¹ 2003) e o presente estudo torna este aspecto ainda mais evidente, não sendo possível, desta maneira, responsabilizar fatores oclusais isolados, como os TV e TH, como causas de DTM's.

CONCLUSÃO

Com base na metodologia empregada e nos resultados obtidos, pôde-se concluir que:

- Houve diferença estatisticamente significativa entre os métodos de análise clínico e radiográfico para o TH, mas não entre os grupos;
- Não houve diferença estatisticamente

significante, em relação ao TV, tanto entre grupos como entre os métodos de análise;

- Não foi possível afirmar que os TV e TH são fatores predisponentes para o desenvolvimento das DTM's.

SUMMARY

The purpose of this study was to compare the clinical and radiographic analysis' methods of overbite and overjet measurements and their relation to temporomandibular disorders (TMD). For the study 30 patients were selected: 10 asymptomatic, 10 with muscular disorder and 10 with articular disorder. The groups were selected by medical history, and physical examination. Overbite and overjet were measured by clinical and radiographic methods, using a millimeter ruler and cephalometry. According to the results, there were no significant statistic differences between overbite and overjet measurements in the groups, however, there was significant difference between overjet analysis' methods.

UNITERMS

Temporomandibular joint; Dental occlusion; Dental radiography; Cephalometry.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ash MM. Current concepts in the aetiology, diagnosis and treatment of TMJ and muscle dysfunction. *J Oral Rehabil* 1986;13(1):1-20.
2. Berry DC, Watkinson AC. Mandibular dysfunction and incisor relationship. A theoretical explanation for the clicking joint. *Br Dent J* 1978;144(3):74-7.
3. Bishara SE. *Ortodontia*. São Paulo: Santos; 2004.
4. Dolwick FM, Katzberg RW, Helms CA. Internal derangements of the temporomandibular joint: Fact or fiction? *J Prosthet Dent* 1983;49(3):415-8.
5. Fonseca DM, Bonfante G, Do Valle AL, Freitas SFT. Diagnóstico pela anamnese da disfunção craniomandibular. *RGO* 1994;42(1):23-8.
6. Graber TM. Overbite – the dentist's challenge. *J Am Dent Assoc*. 1969;79(5):1135-45.
7. Griffiths RH. Report of the president's conference on examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1983;106(1):75-7.
8. John MT, Hirsch C, Drangsholt MT, Mancl LA, Setz JM. Overbite and overjet are not related to self-report of temporomandibular disorders symptoms. *J Dent Res* 2002;81(3):1649.
9. Kahn J, Tallents RH, Katzberg RW, Ross ME, Murphy WC. Prevalence of dental occlusal variables and intraarticular temporomandibular disorders: molar relationship, lateral guidance, and nonworking side contacts. *J Prosthet Dent* 1999;82(4):410-5.
10. Laskin DM. Etiology of the pain – dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 1969;79(1):147-53.
11. Mello JB, Araújo MAM. Incidência de disfunção da ATM em relação à ausência da guia anterior. *ROBRAC* 1997;6(22):52-5.

12. Mohlin B, Thillander B. The importance of relationship between malocclusion and mandibular dysfunction and some clinical applications in adults. *Eur J Orthod* 1984;6(3):192-204.
13. Moyers RE. An electromyographic analysis of certain muscles involved in temporomandibular movement. *Am J Orthod* 1950;36(7):481-515.
14. Okeson JP. Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão. 4. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2000.
15. Oliveira W. Disfunções temporomandibulares. São Paulo: Artes Médicas; 2002.
16. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res* 1993;72(6):968-79.
17. Pullinger AG, Seligman DA, Solberg WK. Temporomandibular disorders. Part II: occlusal factors associated with temporomandibular joint tenderness and dysfunction. *J Prosthet Dent* 1988;59(3):363-7.
18. Pullinger AG, Seligman DA. Overbite and overjet characteristics of refined diagnostic groups of temporomandibular disorder patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;100(5):401-15.
19. Pullinger AG, Seligman DA. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent* 2000;83(1):66-75.
20. Roberts CA, Tallents RH, Katzberg RW, Sanchez-Woodworth RE, Espeland MA, Handelman SL. Comparison of internal derangements of the TMJ with occlusal findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;63(3):645-50.
21. Rossi RC, Rossi NJ, Smith RL, Rossi NJC. Relação entre trespasse vertical e disfunção temporomandibular: uma avaliação clínica. *Rev Paul Odontol* 2003;25(6):22-6.
22. Santos Jr J. Oclusão clínica: Atlas Colorido. São Paulo: Santos; 1995.
23. Travell J. Temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck. *J Prosthet Dent* 1960;10(4):745-63.
24. Westesson PL, Bronstein SL, Liedberg J. Internal derangement of the temporomandibular joint: morphologic description with correlation to joint function. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;59(4):323-31.
25. Yavelow I, Forster I, Winger M. Mandibular relearning. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973;36(5):632-41.

AGRADECIMENTO

Agradecimento à Professora Rosana Abdo Theodoro de Oliveira, da Fundação Municipal de Educação e Cultura de Santa Fé do Sul – FUNEC, pela realização das radiografias cefalométricas.

AUTOR RESPONSÁVEL

Liliana Vicente Melo de Lucas
Rua 10-A, n.84, Ed. Ilha da Madeira, apto 403
Setor Aeroporto, Goiânia – G.O.
CEP:74075-260
Telefone:(62)3213-0554/ 9977-7181
e-mail: lvmlucas@uol.com.br

Recebido para publicação: 13/10/2005.
Aceito para publicação: 10/11/2005.

ORTOCLINICA R



Dr. Ruitter da Silva

CRO- GO 2285
Ortodontista

E.mail: rsorto@ig.com.br

Fones [62] 3324 9399 / 3324 0711 Telefax 3324 0762 - Anápolis - GO

AV. São Francisco nº 269- Jundiáí