

# A relação entre maloclusão e desordens temporomandibulares: uma breve digressão pelos últimos 80 anos

*The relationship between malocclusion and temporomandibular disorders: a brief digression in the last 80 years*

---

Francisco J. Pereira Jr.

---

## Resumo

Nos últimos 80 anos, uma variedade de estudos focou na relação entre as maloclusões e as desordens temporomandibulares (DTMs). No início, as maloclusões eram consideradas como fator de risco principal e até único para as DTMs. Posteriormente, ficou claro que a etiologia dessas condições era multifatorial. O conceito de etiologia multifatorial se inicia do final da década de 1970 e 1980 e tornou-se amplamente aceito. De acordo com este conceito, três grupos principais de fatores etiológicos estão envolvidos: o anatômico (incluindo a maloclusão e a própria articulação), o neuromuscular e o psicológico. Quanto maior o número de fatores envolvidos, maior a chance de desencadeamento de dor e disfunção. O objetivo do presente trabalho é realizar uma revisão da etiologia das DTMs focando principalmente no papel das maloclusões. Existe a necessidade do estabelecimento de critérios específicos com o intuito de auxiliar o profissional a decidir quando a terapia oclusal é fundamental para o controle dos sintomas de DTM. Considerando que as causas de vários subgrupos de DTMs não estão totalmente elucidadas, procedimen-

tos reversíveis devem usualmente representar a primeira opção de escolha no controle destas condições. A revisão sobre a etiologia das DTMs e a relação entre maloclusão e estas desordens temporomandibulares permite concluir que: (1) a importância do papel das alterações oclusais não deve ser exagerada levando-se em consideração também outras condições; (2) a maloclusão pode ser um fator a contribuir para o desencadeamento das DTMs e (3) o estabelecimento de uma oclusão estável e funcionalmente satisfatória parece ser importante ao término do tratamento reabilitador/ortodôntico.

**Descritores:** *Transtornos da articulação temporomandibular; Oclusão dentária; Maloclusão; Articulação temporomandibular; Músculos mastigatórios.*

## Abstract

Over the past 80 years, a variety of studies focused on the relationship between malocclusion and temporomandibular disorders. Previously, malocclusions were considered as a major, or even unique, risk factor. Later, it became clear that the etiology of these conditions was multifactorial. The concept of multifactorial

etiology begins the end of the 1970s and 1980s and became widely accepted. According to the multifactorial concept, three main etiological factors are involved: the anatomical (including malocclusion and the temporomandibular joint itself), the neuromuscular and psychological. The greater the number of factors involved, the greater the chance of triggering pain and dysfunction. The aim of this study was to review the etiology of temporomandibular disorders focusing mainly on the role of malocclusions. There is a need to establish specific criteria in order to assist the professional to decide when occlusal therapy is critical to control the symptoms of temporomandibular disorders. Whereas the causes of various subgroups of temporomandibular disorders are not completely elucidated, reversible procedures must usually represent the first option of choice in controlling these conditions. After a review of the etiology of temporomandibular disorders and the relationship between these disorders and malocclusion, it may be concluded that: (1) is important to emphasize that the importance of the role of occlusal changes should not be exaggerated taking into account other conditions; (2) malocclusion may be a contributor factor to trigger temporomandibular disorders and (3) the establishment of a stable and functionally satisfactory occlusion seems to be important at the end of rehabilitation and orthodontic treatments.

**Keywords:** *Temporomandibular joint disorders; Dental occlusion; Malocclusion; Temporomandibular joint; Masticatory muscles.*

## Introdução

Durante décadas, uma variedade de hipóteses foi proposta para explicar a etiologia e a história natural das desordens temporomandibulares (DTMs). Apesar de todos os esforços para classificar e estabelecer os limites das DTMs, o pouco conhecimento sobre as etiologias envolvidas<sup>1,2</sup> e a dificuldade em reconhecer as diferentes patogenias<sup>1</sup> explicam grande parte

dos obstáculos encontrados para o estabelecimento de um sistema de classificação válido e confiável.

Embora por quase meio século as maloclusões assumirem o papel principal como fator de risco para as DTMs, atualmente existe um consenso geral de que a etiologia é multifatorial.<sup>3,4</sup> No entanto, ainda há pouca concordância quanto à relativa importância dos fatores etiológicos envolvidos.<sup>4</sup> De acordo com Drangsholt e LeResche,<sup>5</sup> estudos empregando técnicas epidemiológicas modernas são necessários para a identificação precisa das causas de DTM. Estes estudos devem ser basicamente analíticos, do tipo caso-controle ou coorte, com potência suficiente para detectar os possíveis efeitos. Todavia, um número muito reduzido destes estudos tem sido publicado no campo das desordens temporomandibulares.<sup>5,6</sup>

Nos últimos 80 anos, uma série de estudos tem focado na relação entre as maloclusões morfológicas e funcionais e as DTMs.<sup>7-17</sup> Este foco não chega a ser surpreendente, pois, além do impacto na classificação das DTMs, é do entendimento desta relação que depende tanto a definição das terapias utilizadas no controle destas condições, como também parte da decisão sobre a extensão, ou grau de invasibilidade, dos procedimentos restauradores/reabilitadores realizados na clínica diária.

O objetivo do presente artigo é fazer uma breve revisão da etiologia das DTMs e particularmente da relação entre maloclusão e tais desordens temporomandibulares.

## Etiologia das DTMs: evolução dos conceitos

Foi a partir das observações de um otorinolaringologista<sup>7</sup> que sintomas típicos das desordens temporomandibulares passaram a ser reconhecidos nos meios médico e odontológico. Os autores da época concordavam que os sintomas associados às Articulações Temporomandibulares (ATM) eram essencialmente causados pelo deslocamento posterior dos côndilos devido à perda de dentes posteriores.

Portanto, tratava-se de um problema odontológico com indicação de tratamento dentário que aumentasse a dimensão vertical e reposicionasse os côndilos à frente<sup>7</sup> para alívio das dores articulares. Desde então, diversos procedimentos visando o aumento da dimensão vertical foram desenvolvidos, colocando as relações oclusais no centro da questão. Durante mais de 20 anos, estas ideias prevaleceram e, embora vários investigadores clínicos tenham questionado as explicações oferecidas para os sintomas da síndrome de Costen, coube a Laszlo Schwartz<sup>18</sup> apresentar dados de pesquisa que refutaram os conceitos de Costen. Schwartz<sup>18</sup> observou que os sintomas encontrados nos pacientes com dor e disfunção não eram exatamente aqueles enfatizados por Costen. Além disso, foi observado que os músculos mastigatórios, e não as ATMs, eram responsáveis por muitos dos sinais e sintomas que afetavam os pacientes com DTM. A possibilidade da relação entre fator psicológico e disfunção da ATM foi defendida ao ponto do autor afirmar que a resposta do sistema mastigatório do paciente ao estresse era mais importante que qualquer influência oclusal. Durante esses anos, vários conceitos etiológicos foram propostos. Enquanto alguns consideravam a maloclusão como único fator (ou fator central), outros negavam terminantemente o papel da oclusão como fator etiológico (para revisão ver Greene).<sup>19</sup> DeBoever<sup>20</sup> fez uma tentativa de agrupar as principais teorias apresentadas a partir da década de 30. Uma das mais aceitas no meio odontológico foi a *teoria do deslocamento mecânico*, na qual a ausência de molares ou a presença de contatos prematuros levaria a uma alteração da posição condilar na fossa articular causando dor e disfunção, ao passo que a posição mandibular inadequada explicaria a hiperatividade muscular. Enquanto esta teoria considerava a maloclusão como o fator central, a *teoria muscular* sugeria que a causa principal estaria nos músculos mastigatórios. Já a *teoria psicológica* propunha que distúrbios emocionais iniciariam a hiperatividade muscular induzida pelo sistema nervoso central, gerando para-

funções (*i.e.* bruxismo, apertamento dentário) e indiretamente levaria a alterações oclusais. Neste último exemplo, a maloclusão aparecia como consequência e não como o fator de risco. Quando se tornou óbvio que o termo “distúrbios temporomandibulares” englobava uma variedade de distúrbios, as teorias sobre etiologia baseadas em um único fator perderam credibilidade. O conceito de etiologia multifatorial começou a ganhar força por volta do final da década de 1970<sup>3</sup> e na década de 1980 tornou-se amplamente aceito.<sup>4,21</sup> De acordo com o conceito multifatorial, três grupos principais de fatores etiológicos estão envolvidos: o anatômico (incluindo a maloclusão e a própria articulação), o neuromuscular e o psicológico.<sup>3,4</sup> Quanto maior o número de fatores envolvidos, maior a chance de desencadeamento de dor e disfunção.<sup>4</sup>

## O papel das maloclusões como fator etiológico nas distúrbios temporomandibulares

Com o reconhecimento da natureza multifatorial das DTMs, o papel das maloclusões como fator etiológico central começou a ser questionado. Após uma análise de diversos artigos, enfatizando aqueles com metodologia apropriada, publicados em sua maioria durante a década de 1980, Seligman e Pullinger<sup>22</sup> concluíram que o papel das maloclusões morfológicas como fator de risco havia sido superestimado no passado e que as pesquisas sugeriam uma influência limitada destes fatores na etiologia das DTMs. Ao analisar o papel das maloclusões funcionais, os autores observaram que estudos controlados não foram capazes de demonstrar qualquer associação entre DTMs e interferências oclusais.<sup>23</sup> Em outra revisão, McNamara et al.<sup>24</sup> concluíram que a associação entre fatores oclusais e DTMs era relativamente baixa.

Uma análise dos estudos publicados entre 1991 à 2001 sugere uma discordância, quase que universal, sobre esta relação. Enquanto alguns estudos reforçaram a relação entre maloclusão e DTM<sup>8,9,11,14</sup> outros investigadores não encon-

traram associação.<sup>10,12</sup>

Parte desta divergência de resultados pode ser explicada por problemas inerentes ao *design* dos estudos. Entre eles:

### **1. Falta de estudos longitudinais**

Somente estudos longitudinais do tipo coorte podem demonstrar uma associação temporal. Interpretações etiológicas a partir de modelos baseados em prevalências (o que normalmente ocorre em estudos transversais) devem ser vistas com cautela, uma vez que fatores oclusais podem ser a consequência em vez da causa da DTM.<sup>25</sup> É o caso de pacientes com artrite envolvendo as ATMs, nos quais a degeneração articular pode levar à mordida aberta anterior e ao aumento do transpasse horizontal.

### **2. Sintomas não podem ser confundidos com desordens**

Muitos estudos utilizam sintomas, em vez de subgrupos de DTM. Sintomas isolados não caracterizam uma desordem. A simples manifestação de um sintoma após a introdução de determinada interferência em um estudo experimental, não confirma a ocorrência de determinado estado patológico. Por exemplo, o estalido articular é frequentemente encontrado em amostras populacionais a partir de estudos epidemiológicos. Ainda que seja considerado um sintoma de DTM, a sua simples presença não confirma o diagnóstico de determinada desordem intra-articular.

### **3. Falta de definição dos fatores oclusais que estão sendo testados**

Quando múltiplos fatores oclusais são agrupados em uma única variável denominada maloclusão, há dificuldade para determinar quais fatores estão sendo testados.

### **4. Falta de diagnóstico diferencial**

Muitos investigadores agrupam os indivíduos em uma única categoria, isto é, DTM.

Sem considerar um diagnóstico diferencial para cada paciente, torna-se difícil saber qual o processo patológico ou subgrupo de DTM está sendo estudado.

### **5. Falta de controle sobre fatores que confundem os resultados, como idade e sexo**

Desordens temporomandibulares são mais comuns em mulheres entre 20 e 40 anos de idade. A falta de controle sobre estes fatores pode, muitas vezes, responder pelas diferenças observadas entre os grupos avaliados sem que o fator oclusal que esteja sendo testado tenha sido responsável pela diferença.

### **6. Falta de representatividade das amostras avaliadas**

Não é correto extrapolar resultados observados em idosos e crianças para adultos jovens. A incidência de DTM varia de acordo com a idade. Além disso, os tipos de fatores de risco envolvidos podem variar de acordo com a faixa etária. Situação semelhante ocorre em relação ao gênero. Fatores de risco como a utilização de contraceptivos orais não têm qualquer validade para indivíduos do sexo masculino.

### **7. Tamanho da amostra e falta de potência**

Muitas amostras são excessivamente pequenas para garantir um resultado a partir de um efeito sem incorrer no erro tipo II, ou seja, não encontrar uma associação quando de fato ela existe. Além disso, com amostras pequenas e muitos fatores de risco envolvidos, existe uma grande chance de erros do tipo I, isto é, encontrar uma associação quando esta não existe.

### **8. Falta de um grupo-controle**

Quando um autor decide que o sucesso de determinada técnica é tão óbvio que um grupo-controle é desnecessário, recomenda-se no mínimo cautela. O poder de sugestão por estar recebendo atendimento é forte

o suficiente para responder pelo sucesso da terapia. Além disso, a resolução dos sintomas (resolução espontânea de sintomas de DTM são fatos bem documentados na literatura)<sup>26</sup> pode estar relacionada à própria história natural da doença e, neste caso, os resultados positivos observados no final do experimento não terão qualquer relação com a terapia empregada. Estes são alguns exemplos que fazem com que a inclusão de um grupo-controle seja imprescindível.

## 9. Estudo duplo-cego

Em um estudo duplo-cego nem os participantes nem os investigadores conhecem a identidade da intervenção utilizada. A grande vantagem deste tipo de *design* é reduzir a possibilidade de vieses. Uma vez que não se sabe qual a intervenção em particular que determinado participante está recebendo, ideias pré-concebidas terão menor influência nos resultados do estudo.

Embora a terminologia tenha se alterado com o passar dos anos – de síndrome de Costen para síndrome da ATM, síndrome da dor e disfunção da ATM, síndrome da dor e disfunção mandibular e síndrome craniomandibular, os dentistas continuaram a agrupar uma variedade de condições de etiologias diversas sob um mesmo diagnóstico, ou seja, DTM, simplesmente porque estas condições apresentavam sinais e sintomas semelhantes.<sup>27</sup> Este erro não somente dificultou o diagnóstico das DTMs no passado como produziu erros grosseiros na metodologia de avaliação da relação entre DTMs e maloclusões.

Além destes fatores, Kirveskari e Alanen<sup>28</sup> levantaram outras limitações observadas em estudos anteriores para concluir que o papel das maloclusões como fator causal não vinha sendo testado de maneira adequada. Os autores concluíram que os dados disponíveis não permitiam a exclusão das maloclusões como fator etiológico para as DTMs. Conforme colocado por Cairns et al<sup>29</sup> em recente revisão, problemas metodológicos que possam determinar uma

possível falta de relacionamento entre maloclusão e DTM merecem investigação adicional. Com o intuito de superar muitas das limitações listadas, Kirveskari et al<sup>11</sup> conduziram um experimento clínico controlado em 146 crianças e adolescentes com o objetivo de testar o efeito da eliminação de interferências oclusais na incidência de DTM. Ajustes oclusais foram repetidos a cada 6 meses por um período de 4 anos. O grupo-controle foi exposto a um ajuste “simulado” e os participantes não estavam cientes de que o procedimento não era real. A incidência de DTM no grupo-controle foi significativamente maior que no grupo experimental e a conclusão foi de que a eliminação de interferências oclusais parece reduzir a incidência de DTM.

Uma revisão dos estudos a partir do final da década de 1990 sugere que a maloclusão desempenha um papel contribuinte para o desencadeamento das DTMs.<sup>11,13,14,21</sup> Pullinger e Seligman<sup>13</sup> afirmaram que, se por um lado existe uma associação entre DTM e maloclusão, a importância do papel das alterações oclusais como fator etiológico não deve ser exagerada, como ocorreu no passado. DeBoever e Carlsson<sup>4</sup> argumentam que mesmo não sendo o único, a maloclusão é um fator que contribui como os outros. Em um estudo conduzido na Escandinávia, em 402 crianças e adolescentes acompanhados longitudinalmente por 20 anos, os autores concluíram que o desvio de relação cêntrica (RC) para máxima intercuspidação habitual (MIH) e mordida cruzada unilateral seriam potenciais fatores de risco para DTM.<sup>15</sup> A análise multifatorial do grupo de pesquisadores da UCLA<sup>9,13,14</sup> também revelou alguns fatores oclusais de risco para as DTMs. São eles: 1. mordida aberta anterior, 2. mordida cruzada lingual unilateral, 3. transpasse horizontal maior que 6-7 mm, 4. ausência de 5 ou mais dentes posteriores, 5. desvios de RC para MIH maior que 4 mm. Em dois estudos recentes ficou demonstrado que indivíduos que nunca apresentaram DTM demonstraram boa adaptação a alterações oclusais inseridas artificialmente, enquanto indivíduos com história prévia de DTM

demonstraram aumento significativo de sinais<sup>16</sup> e sintomas.<sup>17</sup> Estes achados indicam que indivíduos com história prévia de DTM parecem ser mais susceptíveis a alterações oclusais durante o tratamento ortodôntico/restaurador. Além disto, estes resultados apontam que o papel das maloclusões no desencadeamento das DTMs não pode ser negligenciado. O mesmo grupo da UCLA ainda estimou que a contribuição total dos fatores oclusais em pacientes com DTM é da ordem de 5% a 30%, enquanto outros fatores responderiam por 70% a 95% das diferenças entre pacientes e indivíduos saudáveis.<sup>13,14</sup> Estes resultados são altamente sugestivos do caráter multifatorial na etiologia das DTMs.<sup>21</sup>

Conseqüentemente, o papel das maloclusões nas DTMs deve ser considerado dentro de um contexto multifatorial, no qual vários fatores podem estar envolvidos,<sup>4</sup> invocando a necessidade de uma ampla abordagem do paciente com dor e disfunção temporomandibular. Por causa disto, procedimentos invasivos, irreversíveis e de alto custo com o único propósito de correção da oclusão (como ortodontia, reabilitação oral, cirurgia ortognática) não são recomendados ou raramente são indicados.<sup>30</sup> Esta questão se torna mais crítica quando se considera que ainda existe pouca concordância em relação a importância dos fatores etiológicos envolvidos.<sup>4</sup> Isto significa que o fato de um paciente apresentar maloclusão não garante que esta alteração esteja contribuindo para a sua desordem. Desta forma, existe a necessidade de estabelecer critérios específicos em pesquisas futuras, com o intuito de auxiliar o profissional a decidir quando a terapia oclusal seria fundamental para o controle dos sintomas de DTM. Considerando que as causas de vários subgrupos de DTMs não estão totalmente elucidadas, procedimentos reversíveis devem usualmente representar a primeira opção de escolha no controle destas condições.<sup>25,30</sup>

Uma outra questão está relacionada à finalização dos casos de reabilitação oral (ortodontia). O fato da maloclusão ter uma influência relativa no desencadeamento das DTMs, somado à capacidade de adaptação a alterações oclusais

dos indivíduos sem história de DTM, indica que a obtenção de uma oclusão ideal, de acordo com os preceitos gnatólogicos, não deve ser o objetivo de todo reabilitador/ortodontista. Isto significa que tais procedimentos não devem ser indicados com o objetivo único de se prevenir DTM ou aliviar os sintomas de uma desordem. Neste caso, o profissional estaria apenas controlando um, e apenas um, suposto fator etiológico por meio de uma terapia de alto custo, invasiva e, o que é pior, sem a certeza de que a maloclusão possa ser um fator de risco para aquele paciente. Porém, considerando-se que a maloclusão pode ser um fator a contribuir para o desencadeamento das DTMs, o estabelecimento de uma oclusão estável e funcionalmente satisfatória parece ser importante ao término do tratamento reabilitador/ortodôntico, desde que tais procedimentos tenham sido indicados e conduzidos por outras razões, como a melhoria da estética e/ou função.

## Conclusões

A revisão sobre a etiologia das DTMs e a relação entre maloclusão e estas desordens temporomandibulares permite concluir que:

1. Se por um lado existe uma associação entre maloclusão e DTM, a importância do papel das alterações oclusais não deve ser exagerada. Alguns fatores oclusais de risco para as DTMs já foram identificados, mas é importante salientar que a contribuição total dos fatores oclusais em pacientes com DTM é da ordem de 5% a 30%, enquanto outros fatores responderiam por 70% a 95% das diferenças entre pacientes e indivíduos saudáveis. Estes resultados são altamente sugestivos do caráter multifatorial na etiologia das DTMs.
2. O fato de a maloclusão ter uma influência relativa no desencadeamento das DTMs, somado à capacidade de adaptação a alterações oclusais dos indivíduos em geral, indica que a obtenção de uma oclusão ideal, de acordo com os preceitos gnatólogicos, não deve ser o objetivo de todo reabilitador/

ortodontista. Porém, considerando-se que a maloclusão pode ser um fator a contribuir para o desencadeamento das DTMs, o estabelecimento de uma oclusão estável e funcionalmente satisfatória parece ser importante ao término do tratamento reabilitador/ortodôntico.

## Referências

1. McNeill C. Temporomandibular disorders: guidelines for diagnosis and management. *CDA Journal* 1991;19:15-26.
2. Zarb GA, Carlsson GE, Rugh JD. Controle clínico. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND, editores. *Disfunções da articulação temporomandibular e dos músculos da mastigação*. São Paulo: Livraria Santos Ed. Ltda. 2000:529-48.
3. Carlsson GE, Magnusson T. Management of temporomandibular disorders in the general dental practice. Chicago: Quintessence Publishing Co. 1999:19-23.
4. DeBoever JA, Carlsson GE. Etiologia e diagnóstico diferencial. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND, editores. *Disfunções da articulação temporomandibular e dos músculos da mastigação*. São Paulo: Livraria Santos Ed. Ltda. 2000:171-87.
5. Drangsholt M, LeResche L. Temporomandibular disorder pain. In: Crombie IK, Croft PR, Linton SJ, LeResche L, Von Korff M, eds. *Epidemiology of pain*. Seattle: IASP Press. 1999:203-33.
6. Michelotti A, Iodice G. The role of orthodontics in temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*. 2010;37:411-29.
7. Costen JB. A syndrome of ear and synus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Annals of otology, rhinology, and laryngology*. 1934;43:1-15.
8. Pullinger AG, Seligman DA. Overbite and overjet characteristics of refined diagnostic groups of temporomandibular disorder patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1991;100:401-15.
9. 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;72:968-79.
10. Vanderas AP. Relationship between craniomandibular dysfunction and malocclusion in white children with and without unpleasant life events. *J Oral Rehabil*. 1994;21:177-83.
11. Kirveskari P, Jamsa T, Alanen P. Occlusal adjustment and the incidence of demand for temporomandibular disorder treatment. *J Prosthet Dent*. 1998;79:433-8.
12. Ciancaglini R, Gherlone EF, Radaelli G. Association between loss of occlusal support and symptoms of functional disturbances of the masticatory system. *J Oral Rehabil* 1999;26:248-53.
13. Pullinger AG, Seligman DA. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using a multifactorial analysis. *J Prosthet Dent*. 2000;83:66-75.
14. Seligman DA, Pullinger AG. Analysis of occlusal variables, dental attrition, and age for distinguishing healthy controls from female patients with intracapsular temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent*. 2000;83:76-82.
15. Egermark I, Magnusson T, Carlson GE. A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod*. 2003;73:109-15.
16. Le Bell Y, Jämsä T, Korri S, et al. Effect of artificial occlusal interferences depends on previous experience of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand*. 2002;60:219-22.
17. Le Bell Y, Niemi PM, Jämsä T, et al. Subjective reactions to intervention with artificial interferences in subjects with and without a history of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand*. 2006;64:59-63.
18. Schwartz LL. A temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome. *J Chron Dis*. 1956;3:284-93.
19. Greene CS. Temporomandibular disorders: the evolution of concepts. In: Sarnat BG, Laskin DM, editors. *The temporomandibular joint: a biological basis for clinical practice*. 4th ed., Philadelphia: W.B. Saunders Co. 1992:298-315.
20. DeBoever JA. Functional disturbances of the temporomandibular joint. In: Zarb GA, Carlsson GE, eds. *Temporomandibular joint function and dysfunction*. Copenhagen: Munksgaard. 1979:193-210.
21. Seligman DA, Okeson JP. Orthodontics, occlusion, and temporomandibular disorders. In: McNamara JA Jr, Brudon WL, editores. *Orthodontics and dentofacial orthopedics*. Ann Arbor: Needham Press, Inc. 2001:519-43.
22. Seligman DA, Pullinger AG. The role of intercuspal occlusal relationships in temporomandibular disorders: A review. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain*. 1991a;5:96-106.

23. Seligman DA, Pullinger AG. The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: A review. *J CraniomandibDisord Facial Oral Pain.* 1991b;5:265-79.
24. McNamara JA Jr, Seligman DA, Okeson J. Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: A review. *J Orofacial Pain.* 1995;9:73-90.
25. Türp JC, Greene CS, Strub JR. Dental occlusion: a critical reflection on past, present and future concepts. *J Oral Rehabil.* 2008;35:446-53.
26. Sato S, Kawamura H, Nagasaka H, Motegi K. The natural course of anterior disc displacement without reduction in the temporomandibular joint: Follow-up at 6, 12, and 18 months. *J Oral MaxillofacSurg* 1997;55:234-38.
27. Laskin DM. Temporomandibular disorders: the past, present, and future. *Odontology.* 2007;95:10-5.
28. Kirveskari P, Alanen P. Scientific evidence of occlusion and craniomandibular disorders. *J Orofacial Pain.* 1993;7:235-40.
29. Cairns B, List T, Michelotti A, Ohrbach R, et al. *J Oral Rehabil.* 2010;37:481-9.
30. Carlsson GE. Critical review of some dogmas in prosthodontics. *J Prosthodont Res.* 2009;53:3-10.

# Titulação dos Autores

## Editorial

### **Maria Isabel de Castro de Souza**

Departamento de Odontologia Preventiva e Comunitária. Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

### **Ricardo G. Fischer**

Departamento de Procedimentos Clínicos Integrados. Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

### **German Villoria**

Departamento de Periodontia. Faculdade de Odontologia. Universidade Federal do Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

## Artigo 1: A importância dos achados clínicos e microscópicos orais no diagnóstico da síndrome de Sjögren

### **Fábio R. Pires**

Departamento de Diagnóstico e Cirurgia. Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

### **Débora L. Pereira**

Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

### **Juliana de N. S. Netto**

Departamento de Patologia e Diagnóstico Oral. Faculdade de Odontologia. Universidade Federal do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

### **Águida M. M. A. Miranda**

Departamento de Estomatologia e Cirurgia e Traumatologia Bucocomaxilofacial. Universidade Estácio de Sá. Rio de Janeiro, RJ, Brasil

### **Verônica S. Vilela**

Unidade Docente Assistencial de Reumatologia. Hospital Universitário Pedro Ernesto. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

### **Adriana R. Fonseca**

Serviço de Clínica Médica, Setor de Reumatologia Pediátrica. Hospital Federal dos Servidores do Estado. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

### **Teresa C. R. B. dos Santos**

Departamento de Diagnóstico e Cirurgia. Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Endereço para correspondência:  
Departamento de Diagnóstico e Cirurgia. Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio de Janeiro.  
Boulevard 28 de Setembro, 157, sala 503  
Rio de Janeiro, RJ. CEP: 20551-030.  
Telefone: 55 21 2868 8284  
E-mail: ramoafop@uerj.br

## Artigo 2: Síndrome da ardência bucal: aspectos clínicos e tratamento

**Gabriella Mundim Rocha Oliveira**

Curso de Especialização em Estomatologia.  
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

**Geraldo Oliveira Silva-Júnior**

Departamento de Ciências Básicas. Universidade Federal Fluminense. Nova Friburgo, RJ, Brasil.

**Bruna Lavinias Sayed Picciani**

Departamento de Patologia. Faculdade de Medicina. Universidade Federal Fluminense. Niterói, RJ, Brasil.

**Ruth Tramontani Ramos**

Programa de Pós-graduação em Estomatologia.  
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

**Silvana Gama Pestana**

Setor de Fonoaudiologia, Coordenação Odontológica de Ensino. Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

**Marília Heffer Cantisano**

Departamento de Diagnóstico e Cirurgia.  
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Endereço para correspondência:  
Departamento de Diagnóstico e Cirurgia.  
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio Janeiro.

Boulevard 28 de Setembro, 157  
Rio de Janeiro, RJ. CEP: 20551-030.  
Telefone: 55 21 2587 6455  
E-mail: mcantisano@terra.com.br

## Artigo 3: Alterações no Seio Maxilar e sua Relação com Problemas de Origem Odontológica

**Antonio J. R. Castro**

Programa de Doutorado em Clínica Odontológica.  
Faculdade de Odontologia. Universidade Federal do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

**Luciana M. Sassone**

Departamento de Procedimentos Clínicos Integrados. Faculdade de Odontologia.  
Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

**Georgiana Amaral**

Programa de Doutorado em Endodontia.  
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Endereço para correspondência:  
Antonio J. R. Castro  
Rua Fonte da Saudade, 246/201  
Rio de Janeiro, RJ. CEP: 22471-210.  
Telefone: 55 21 8778 6665

## Artigo 4: Telerradiologia: uma nova era para a radiologia odontológica

**Marcelo D. B. Faria**

Departamento de Diagnóstico e Cirurgia.  
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

**Luciana F. Bastos**

Departamento de Odontologia Preventiva e Comunitária. Faculdade de Odontologia.  
Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

**Paulo J. Medeiros**

Departamento de Diagnóstico e Cirurgia.  
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

**Fábio R. Pires**

Departamento de Diagnóstico e Cirurgia.  
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado  
do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

**Marília H. Cantisano**

Departamento de Diagnóstico e Cirurgia.  
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado  
do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

**Branca H. O. Vieira**

Departamento de Odontologia Preventiva  
e Comunitária. Faculdade de Odontologia.  
Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de  
Janeiro, RJ, Brasil.

## Artigo 5: Tratamento multidisciplinar de deformidades dentofaciais

**Marco Antônio de O. Almeida**

Departamento de Odontologia Preventiva  
e Comunitária. Faculdade de Odontologia.  
Universidade do Estado do Rio Janeiro. Rio de  
Janeiro, RJ, Brasil.

**Ione Helena V. P. Brunharo**

Programa de Pós-Graduação em Ortodontia.  
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado  
do Rio Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Endereço para correspondência:  
Ione Helena V. P. Brunharo  
Largo do Machado 54/305, Flamengo  
Rio de Janeiro – RJ. CEP: 22210-020.  
E-mail: ionoportella@yahoo.com.br

## Artigo 6: A relação entre maloclusão e desordens temporomandibulares: uma breve digressão pelos últimos 80 anos

**Francisco J. Pereira Júnior**

Departamento de Prótese. Faculdade de Medicina  
de Petrópolis – Arthur Sá Earp Neto. Petrópolis, RJ,  
Brasil.

Endereço para correspondência:  
Francisco J. Pereira Júnior

Rua Visconde de Pirajá, 595/702  
Rio de Janeiro, RJ. CEP: 22410-003  
Fone: 21 2511 1513  
E-mail: francisco@occlusaoedtm.com.br

## Artigo 7: Periodontite e ômega 3: o papel dos ácidos graxos no processo inflamatório

**Manuela R. C. Sete**

Programa de Mestrado em Periodontia. Faculdade  
de Odontologia. Universidade do Estado do Rio de  
Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

**Carlos Marcelo S. Figueredo**

Departamento de Procedimentos Clínicos  
Integrados. Faculdade de Odontologia.  
Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de  
Janeiro, RJ, Brasil.

Endereço para correspondência:  
Departamento de Procedimentos Clínicos  
Integrados. Faculdade de Odontologia.  
Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de  
Janeiro, RJ, Brasil.  
Boulevard 28 de Setembro, 157, 2º andar  
Rio de Janeiro, RJ. CEP: 20551-030.  
Telefone: 55 21 2868 8082  
E-mail: cmfigueredo@hotmail

## Artigo 8: Periodontite e Doença Renal Crônica

**Susyane Antunes**

Programa de Doutorado em Periodontia.  
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado  
do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

**Rachel Bregman**

Departamento de Especialidades Médicas.  
Faculdade de Ciências Médicas. Universidade do  
Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

**Carlos Marcelo Silva Figueredo**

Departamento de Procedimentos Clínicos  
Integrados. Faculdade de Odontologia.  
Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de  
Janeiro, RJ, Brasil.

### **Ricardo G. Fischer**

(Vide Editorial.)

Endereço para correspondência:  
Departamento de Procedimentos Clínicos  
Integrados. Faculdade de Odontologia.  
Universidade do Estado do Rio de Janeiro.  
Boulevard 28 de Setembro, 157, 2º andar  
Rio de Janeiro, RJ. CEP: 20551-030.  
Telefone: 55 21 2868 8031  
E-mail: ricfischer@globo.com

## **Artigo 9: Antissépticos bucais no controle da bacteremia de origem oral**

### **German Villoria**

(Vide Editorial.)

### **Lúcia Helena C. Costinha**

Departamento de Periodontia. Faculdade de Odontologia. Universidade Gama Filho. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Endereço para correspondência:  
German E. M. Villoria  
Rua Visconde de Pirajá, 82/1005  
Rio de Janeiro, RJ. CEP: 22410-000.  
E-mail: villoria@me.com

## **Artigo 10: Efeito do tratamento periodontal em pacientes com diabetes mellitus tipo 2**

### **Maria Emília Felipe**

Programa de Doutorado em Periodontia.  
Faculdade de Odontologia. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

### **Maria Chomyszyn-Gajewska**

Periodontal Department. Dental School.  
Jagiellonian University. Cracóvia, Polônia

### **Ricardo G. Fischer**

(Vide Editorial.)

Endereço para correspondência:  
Departamento de Procedimentos Clínicos  
Integrados. Faculdade de Odontologia.  
Universidade do Estado do Rio de Janeiro.  
Boulevard 28 de Setembro, 157, 2º andar  
Rio de Janeiro, RJ. CEP: 20551-030.  
Telefone: 55 21 2868 8031  
E-mail: ricfischer@globo.com

## **Artigo 11: A doença periodontal e o idoso frágil**

### **Rivail A. S. Fidel Júnior**

Coordenação Central de Extensão, Departamento de Odontologia. Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

### **Roberto A. Lourenço**

Departamento de Medicina Interna. Faculdade de Ciências Médicas. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

### **Ricardo G. Fischer**

(Vide Editorial.)

Endereço para correspondência:  
Departamento de Procedimentos Clínicos  
Integrados. Faculdade de Odontologia.  
Universidade do Estado do Rio de Janeiro.  
Boulevard 28 de Setembro, 157, 2º andar  
Rio de Janeiro, RJ. CEP: 20551-030.  
Telefone: 55 21 2868 8031  
E-mail: ricfischer@globo.com