General Evalluation of Deep Overbite Treatment in Mixed Dentition

Avaliações Gerais Sobre o Tratamento da Sobremordida Profunda em Dentição Mista

- **Mônica Cantadori**
Mestre em Odontologia pelo CPO São Leopoldo Mandic, Campinas/SP
- **José Luiz Cintra Junqueira**
- **Maria Helena Castro de Almeida**
- **Renato Castro de Almeida**
- **Kátia Jesus Novello Ferrer**
- **Fernanda Bianchini**
Professores Doutores do Programa de Pós-Graduação em Odontologia do CPO São Leopoldo Mandic/Campinas/SP

INTRODUÇÃO

Muito tem sido dito nos dias de hoje a respeito do tratamento ortodôntico da SMP, que é característica comum em muitas maloclusões, principalmente em indivíduos jovens, em dentição mista[14]. Esta preocupação com uma intervenção precoce visa permitir um desenvolvimento facial e oclusal harmônicos, prevenindo assim problemas futuros como desordens têmporomandibulares, retenção de elementos dentários, colapsos periodontais.

A Sobremordida (SM) geralmente é apresentada como uma das causas da recessão gengival, de uma interferência nos movimentos de abertura e lateralidade da mandíbula durante a mastigação e de problemas de articulação têmporo-mandibular.

A SMP é uma das características da oclusão mais difícil de ser predizível durante o período de crescimento de um indivíduo, uma das mais difíceis de ser corrigida ortodonticamente, podendo ser a causa de insucesso após a realização da correção ortodôntica[7].

"Obtendo-se uma situação dentária e facial mais favorável, guiando a irrupção dentária para as posições normais nos arcos e reduzindo as discrepâncias esqueléticas por meio do redirecionamento do crescimento facial, pode-se minimizar ou até mesmo eliminar a necessidade de tratamentos complexos durante a dentição permanente" [1].

Apesar da vasta literatura concernente ao tema, ainda existe uma certa controvérsia a respeito da época ideal da intervenção ortodôntica em indivíduos com maloclusão apresentando SMP.

Este trabalho portanto tem como objetivo revisar a literatura, angariando informações sobre os diversos métodos de diagnóstico da SMP, identificando os fatores etiológicos de maior importância e concordância entre os autores, como também sobre a tomada de decisão de tratar ou não tratar, mostrando os resultados obtidos em estudos com variados métodos de tratamentos, indicando qual seria a atitude adequada durante a fase da dentição mista.

REVISÃO DA LITERATURA

STRANG[25] (1934) afirmou que "a SMP talvez possa ser a condição mais danosa que possa existir quando se pensa na saúde dos tecidos de suporte e na longevidade dos elementos dentários" (FIG. 1).

BAUME[3] (1950) estudou o desenvolvimento da SM da dentição decídua até permanente com uma amostra longitudinal composta de 52 indivíduos. A SM foi classificada como leve, moderada ou profunda. Durante a dentição decídua, 21 casos (40%) foram classificados como apresentando uma SM leve, 15 casos (29%) como moderada e 16 (31%) como severa. Como mostraram os resultados, foi possível observar que a SM sofreu marcantes alterações, à medida que os casos progrediram da dentição decídua para a dentição mista. O número de casos classificados como apresentando uma SM profunda aumentou de 16 para 28 casos (54%). Nenhum caso classificado como apresentando uma SM profunda na dentição decídua se desenvolveu para um grau leve na dentição permanente. Os resultados revelaram que, durante a transição da dentição decídua para a dentição mista, existiu uma tendência para um aumento da SM. Enfatizou também que a falta de crescimento mandibular no sentido antero-posterior - o "componente sagital" - no período de transição entre a dentição

Os AA buscam informações sobre o diagnóstico e tratamento da "Sobremordida Profunda" (SMP), como também identificar os fatores etiológicos de maior importância e concordância entre os autores

decídua e a permanente constitui um fator importante na determinação do grau de SM. O prognóstico é desfavorável quando há uma SMP na dentição decídua. O desenvolvimento da SM processou-se independentemente do mecanismo de ajuste da relação molar.

PRAKASH, MARGOLIS[22] (1952) relataram a prevalência de SMP na dentição decídua e permanente, podendo interferir na habilidade do indivíduo ocluir normalmente, o que pode resultar em uma anormal posição da mandíbula quando em oclusão, inibindo as funções apropriadas da mastigação, da língua e estruturas adjacentes. Afirmaram que a tomada da medida das SMs em modelos de gesso, indica somente a posição relativa de um dente em relação ao outro. Mesmo o uso das medições feitas em "quartos" da superfície palatina do incisivo central superior clinicamente não é cientificamente correto, pois as inclinações labiais dos incisivos superiores afetarão essa medida. Segundo os autores, o melhor método é cefalometricamente, com determinação de perpendiculares á altura anterior da face - ponto Násio ao ponto Pogônio - até as bordas dos incisivos centrais superiores e inferiores, medindo então à distância entre as duas perpendiculares para determinar a quantidade de SM. Analisando 120 indivíduos de 12 a 20 anos com a dentição permanente completa e com normal crescimento e desenvolvimento crânio-facial vertical, concluíram que: a posição vertical dos molares superiores mostra uma relação negativa sugestiva, em associação à SM, particularmente em Cl II e que SMP parece estar associada com infra-oclusão de molares inferiores e supra-oclusão de incisivos superiores, junto com alguma infra-oclusão de molares superiores também.

GRABER[11] (1969) salientou que a SMP é uma displasia vertical, geralmente associada a sobressaliência mas, por si só, suficiente para produzir doenças periodontais em virtude das limitações funcionais que impõe e do estresse anormal criado, e considerou-a um desafio para o ortodontista. Afirmou que é imperativo ser mantida a estabilidade e a harmonia de, no mínimo, quatro sistemas teciduais: dentes, músculos, ossos e nervos e que, a SMP leva a problemas de bruxismo, apertamento, espasmos musculares e distúrbios das ATMs.

MOORREES[15] (1959) apud MOORREES et al.[16], (1969) concluiu que a SMP é um sintoma determinado não somente pela posição e inclinação dos incisivos mas por um aglomerado de fatores, envolvendo relações desproporcionais entre a altura dos processos alveolares nos segmentos anteriores e posteriores e desenvolvimento vertical da face, também desproporcional. Conseqüentemente, segundo o autor, a correção da SM deveria ser conduzida preferivelmente durante períodos de crescimento vertical ativo da face.

LEWIS[14] (1987) salientou que a SMP é causada por sobre irrupção dos incisivos maxilares, sobre irrupção dos incisivos mandibulares ou uma combinação de ambas, e que o mais importante é determinar quais dentes estão sobreerupcionados, reportando 3 casos de indivíduos com SMP. Segundo o autor o melhor método para determinar a sobre irrupção é o uso do cefalograma da telerradiografia lateral. A tomada radiográfica deve ser feita com os dentes em oclusão cêntrica e com os lábios tocando-se suavemente. Na maioria dos indivíduos o lábio inferior cobrirá aproximadamente dois milímetros a quatro milímetros da superfície labial dos incisivos centrais superiores. Se o lábio inferior cobrir mais que quatro milímetros do incisivo

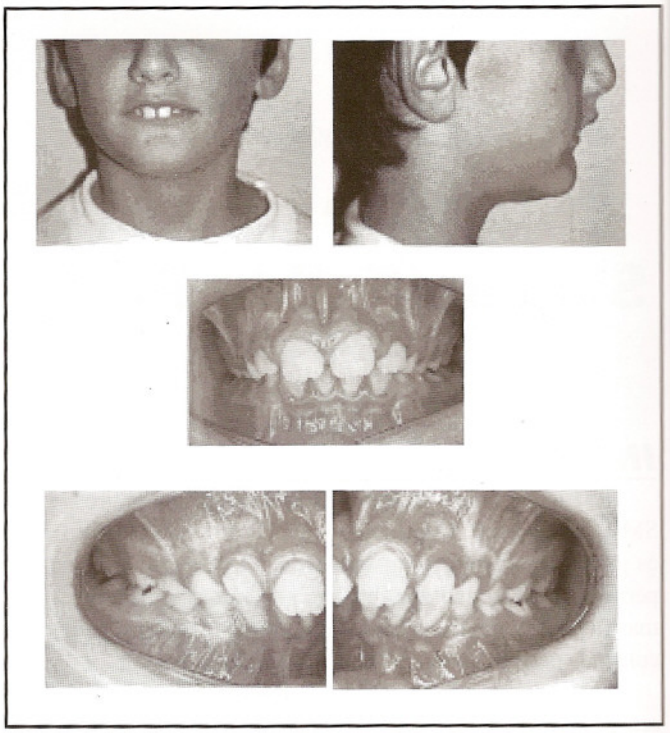

Fig. 1 - Sobremordida Profunda. FONTE: FERREIRA, 2001. p.129.

central superior e o indivíduo apresentar uma SMP isto é resultado da sobre irrupção do incisivo superior. Alguns indivíduos têm SMP e os incisivos superiores são apenas cobertos levemente pelo lábio inferior em oclusãocêntrica. Nestes indivíduos o problema, segundo o autor, é realmente a sobre irrupção dos incisivos inferiores. Salientou ainda que ao diagnosticar o problema da SM é sempre de grande ajuda confirmar a avaliação lábio incisal clinicamente

MOYERS[17] (1987) afirmou que:

"SM excessiva é uma combinação de características esqueléticas, dentárias e neuromusculares que produz uma quantidade indevida de trespasse vertical na região dos incisivos. A SM não deve ser considerada excessiva a menos que haja uma retração funcional da mandíbula ou o desgaste anormal de dente. SM deve estar relacionada com a saúde das estruturas moles e de suporte, com a função têmporomandibular e com os efeitos dessa função sobre o crescimento".

DALE[6] (1988) relatou que a SM relaciona-se com o crescimento dos maxilares e com a irrupção dos incisivos, em uma revisão de literatura sobre o desenvolvimento da dentição. A SM decresce desde a dentição decídua até a permanente em 10% dos casos, permanece constante em 43% e aumenta em 47% dos casos.

NANDA[19] (1988) concluiu em estudo que: padrões de desenvolvimento de faces com SMP são estabelecidos precocemente, antes mesmo da irrupção dos dentes permanentes, e são mantidos durante a progressão do crescimento e que em indivíduos com SM a altura facial anterior superior é aumentada. Considerou ainda que os indivíduos com SMP apresentam um período prolongado de crescimento facial e que por esse motivo é desejável um sobretratamento e uma contenção por longo período pós-tratamento.

PROFFIT, ACKERMAN[23], (1988) descreveram que as relações dentárias verticais podem dividir-se em quatro categorias principais, sendo duas delas a mordida profunda anterior e

a mordida colapsada posterior com sobreoclusão. Relataram também, que se deve ser tão preciso quanto possível ao descrever a patologia para indicar se são as posições das arcadas ou dos dentes as defeituosas e produtoras de um problema vertical. Citaram o exemplo da avaliação da distância vertical desde o bordo incisal do incisivo inferior ao bordo inferior da mandíbula e compararam com os padrões cefalométricos para a idade e gênero do indivíduo; estando aumentado esse valor têm-se uma sobre irrupção dos incisivos inferiores.

SILVA FILHO, FREITAS, CAVASSAN[24], (1989) avaliaram as condições oclusais de 2416 escolares, de ambos os gêneros, no estágio de dentição mista, na faixa etária compreendida entre 7 e 11 anos, provenientes de 18 escolas públicas e particulares. Neste estudo apenas 11,4% da população apresentou oclusão normal, sendo que 19,86% apresentou o desvio morfológico SMP. Concluíram também que, as maloclusões esqueléticas guardam uma forte relação com a genética, não sendo vulneráveis aos fatores ambientas, pelo menos para a sua instalação, e também que todas essas alterações morfológicas registradas na dentição mista podem ser interceptadas de forma a serem totalmente corrigidas até o desenvolvimento completo da dentição permanente ou, pelo menos minoradas.

BENNETT, McLAUCHLIN[4] (1990) afirmaram, em um artigo para avaliar os métodos de diagnóstico e o manejo clínico do controle da SM com um aparelho ortodôntico pré ajustado que, em casos severos de SMP cirurgia pode ser a única opção satisfatória em indivíduos nos quais não se pode mais contar com o crescimento.

NIELSEN[20] (1991) enfatizou a importância do bom entendimento do desenvolvimento dessas patologias, para um bem sucedido diagnóstico e plano de tratamento. Afirmou que estas acontecem como resultado de uma interação de diferentes fatores etiológicos, sendo que um dos mais importantes é o crescimento da maxila e da mandíbula (suturas daquela e côndilo desta), influenciado pela quantidade de crescimento, função dos tecidos moles e músculos da mastigação bem como pelo desenvolvimento dento alveolar individual e irrupção dos dentes, que podem ser influenciados por fatores funcionais. Concluiu dizendo que indivíduos com pronunciada tendência de crescimento com rotação anterior e SMP devem ser tratados precocemente e com contenção durante todo o período de crescimento, até que este esteja concluído.

NANDA, NANDA[18] (1992) relataram que indivíduos com síndrome da face curta que continuam em crescimento após o término do tratamento ortodôntico, necessitam de compensações dento alveolares como um plano de mordida anterior durante a fase de contenção, até que o crescimento maxilo-mandibular esteja completado. Estabilidade á longo prazo está diretamente ligada à retenção á longo prazo, porém dinâmica e não estática.

GOMES, GOMES, GOMES[10], (1997) salientaram, que a dificuldade no tratamento das SMs profundas anteriores está na falta de movimentos funcionais mandibulares, dada pelo travamento anterior, resultando em alterações no ciclo mastigatório e nos movimentos intrabordejantes, acentuando a guia anterior, interferindo nos movimentos de lateralidade e protrusiva, levando o indivíduo à perda de dimensão vertical, com alteração facial. Afirmaram ainda que as SMs profundas caracterizam-se pela sobrecarga oclusal e funcional na musculatura de masséter, pterigoideo, temporal e bucinador. Essas alterações, segundo os autores, são decorrentes dos reflexos de apertamento dentário inerente a indivíduos com SMP, levando-os a ter atresias, tanto transversal como vertical, com conseqüente mesialização dos dentes posteriores e anteriores superiores.

DI NICOLÓ[7] (1998) em um estudo longitudinal retrospectivo de 90 indivíduos na faixa etária de 3 anos e 3 meses até 21 anos e 9 meses, sendo 49 do gênero masculino e 41 do gênero feminino, que não receberam nenhum tipo de tratamento ortodôntico e que possuíam registros nas dentições decídua, mista e permanente, medindo a SM como a distância do bordo incisal do incisivo inferior a um ponto na superfície vestibular correspondente à sobreposição da borda incisal do incisivo superior, marcado com um lápis nos modelos em oclusão, concluiu que a SM aumentou entre os períodos da dentição mista e dentição permanente. Se a SM for maior que três milímetros tanto aos 8 anos como aos 12 anos de idade existe uma possibilidade de 80% da SM exceder três milímetros na idade adulta, caso nenhum tipo de tratamento seja instaurado. Nenhum caso diagnosticado com SMP na dentição decídua alterou-se para moderada ou leve. Quando a SM excede valores normais na dentição mista (três milímetros) a correção estaria indicada pois é improvável que a autocorreção aconteça.

WUBBE, LEARRETA[27], (1998) definiram a SM, em um trabalho sobre a sua etiologia, como um aumento em mais de dois milímetros na distância entre os bordos incisais dos incisivos centrais superior e inferior, medida perpendicularmente ao plano oclusal, tendo como norma clínica o valor de 2,5 mm e desvio padrão de dois milímetros. Sendo uma desarmonia oclusal devido à posição inadequada dos dentes, provoca retardo do crescimento da cartilagem condílea e agravamento do maloclusão. Corrigindo a posição, rompe-se o ciclo e restabelece o funcionamento normal do sistema de crescimento condilar. Os autores afirmaram também que, apesar de em muitos casos já ser detectado uma mordida profunda na dentição decídua, é na troca dentária que se estabelece a SM com todas suas características, pela diferente inclinação das trajetórias eruptivas dos incisivos. Em todos os casos de SMP, os músculos orbiculares dos lábios são hipertônicos e pressionam os incisivos superiores e inferiores.

Seria conveniente, segundo os autores, implementar uma terapia de relaxamento muscular para levar os indivíduos ao equilíbrio funcional e assim poderia evitar-se a recidiva da SMP pela permanência da ação muscular patológica. Salientaram ainda que, mais que os valores individuais de atividade de cada músculo o que provoca a patologia é a falta de equilíbrio entre os elevadores e os depressores (elevadores com grande potência, leva a rotação anti-horária, uma vez que os depressores são débeis).

FELDMANN, LUNDSTROM, DECK[8], (1999) avaliaram uma amostra de 47 crianças não tratadas ortodonticamente com Classe II, 1 e SMP. Apresentaram alguns benefícios da correção da SMP, quais sejam: impede o aprofundamento da mordida com o apinhamento anterior, seqüelas periodontais, desordens da articulação têmporo-mandibular, vestibularização dos incisivos superiores e vedamento labial pobre .

SUBTELNY[26] (2000) afirmou que o tratamento precoce da SMP estabelece relações esqueléticas mais corretas e talvez

com o crescimento mantenha relacionamento mais correto, além de ter grande probabilidade de maior adaptação muscular positiva, incluindo alterações na postura e na forma dento alveolar. Permite também o crescimento ântero posterior da mandíbula, necessário para levar o mento a uma postura mais avançada, positiva para a correção da SMP e criar maior irrupção nos molares inferiores que nos superiores para obter-se maior altura posterior mandibular. Afirmou ainda que na maioria das SMP a participação dos incisivos é quanto à sua retroinclinação e não devido à sua extrusão.

ANDERS, HARZER, ECKARDT[2], (2000) analisaram 28 indivíduos com Classe II, 2 e 45 indivíduos ortognatas, em dentição mista com axiografia eletrônica em tres dimensões, para avaliar a adaptação da articulação têmporo-mandibular (ATM) à retroinclinação dos incisivos superiores e fizeram várias considerações importantes. Afirmaram que maloclusão como a SMP pode resultar em distúrbios funcionais das ATMs. Em Classe II, 2, onde os incisivos são verticalizados ou lingualizados, a morfologia do tubérculo articular leva a uma íngreme trajetória articular associada a uma reduzida mobilidade sagital, levando a uma oclusão travada, exercendo esforço aumentado no músculo temporal. As trajetórias íngremes são devidas quase que exclusivamente a adaptações funcionais do tubérculo articular e do sistema músculo ligamento da ATM à inclinação específica dos incisivos e a guia dentária associada, nos movimentos de abertura e protrusão, portanto o formato das articulações deve ser determinado em um alto grau pela inclinação axial dos incisivos e pela guia oclusal. Excursões pronunciadas da mandíbula são algumas vezes denominadas hipermobilidade ou subluxação crônica podendo ser considerada uma característica de indivíduos com Classe II, 2 que não apresentam sinais de disfunção. Os autores concluíram que: indivíduos Cl II, 2 de oito anos a 12 anos têm maior mobilidade mandibular que os indivíduos ortognatas; que quando a inclinação incisal ideal é obtida em indivíduos ortodônticos jovens a inclinação da trajetória condilar é menos pronunciada que em indivíduos adultos. Isto reforça o conceito que a morfologia da articulação se adapta à guia incisal; que a idade dependência demonstrada pela morfologia da articulação típica de indivíduos com SMP e a primazia da inclinação incisal governando essa adaptação funcional justifica o tratamento precoce na dentição mista para promover o nivelamento de incisivos retroinclinados como uma providência inicial para um subsequente levantamento de mordida e ajuste da oclusão e que, levantando a mordida, pode-se também aliviar a pressão do lábio inferior, fator que contribui para a retroinclinação dos incisivos superiores.

OKESON[21] (2000) afirmou que a relação normal dos dentes anteriores encontra as bordas incisais dos incisivos inferiores contatando as superfícies palatinas dos incisivos superiores, contatos esses normalmente na fossa lingual dos incisivos superiores, na parte gengival, a aproximadamente quatro milímetros das bordas incisais portanto, três a quatro milímetros dos anteriores inferiores são cobertos pelos anteriores superiores. A finalidade dos dentes anteriores é guiar a mandíbula nos vários movimentos laterais e executar as ações iniciais da mastigação (cortar o alimento), da fala, suportar os lábios e participar da estética. Quando está saudável, a anatomia oclusal dos dentes funciona como as estruturas que controlam os movimentos da mandíbula: as ATMs e os dentes anteriores, estes últimos influenciando o movimento na porção anterior da mandíbula, ou seja, fator de controle anterior, que podem ser modificados por tratamento dentário. Quando a mandíbula se move para frente ou protrúi, as bordas incisais dos dentes inferiores ocluem com as superfícies palatinas dos dentes ântero superiores. A angulação destas superfícies linguais determina a quantia do movimento vertical da mandíbula. Se as superfícies são muito angulosas, o aspecto anterior da mandíbula descreve um trajeto bem anguloso e se tiverem pouco trespasse vertical, fornecerão pouca guia vertical. Variações na anatomia das ATMs e dos dentes anteriores podem levar a mudanças do tipo de movimento mandibular. As guias condilar e anterior influenciam a forma dos dentes posteriores. Um aumento na SM cria um aumento do ângulo da guia anterior, com maiores componentes verticais no movimento mandibular e portanto levando a formação de cúspides posteriores mais altas (ou com menor desgaste). A alteração nos fatores de controle anterior pode ter um papel importante no tratamento dos distúrbios biofuncionais do sistema mastigatório.

KAWAUCHI[12] (2000) selecionaram, em um estudo para avaliar a recidiva da SMP, uma amostra de 45 indivíduos, leucodermas, de ambos os gêneros que apresentavam inicialmente Cl I e Cl II,1 com SM de no mínimo 3,5 mm. A SM foi medida em modelos considerando a distância em mm no sentido vertical, da borda do incisivo central inferior até o nível demarcado com auxílio de um esquadro da borda do incisivo central superior, quando os modelos estavam em oclusão. Cefalometricamente, traçou-se uma linha à frente dos incisivos perpendicular ao plano palatino. Os pontos incisais foram projetados perpendicularmente a esta linha, determinando-se o trepasse pela distância encontrada entre eles.

Clinicamente pode-se extrapolar que todos os casos com SM inicial igual ou maior que 3,5 mm necessitam ser corrigidos a uma condição de topo pois, pela equação da reta de regressão obtida, as possibilidades de recidiva conduziriam a uma situação dentro dos parâmetros de normalidade, com este procedimento.

BRAVO, GONZALES[5], (2000) afirmou que, a SMP freqüentemente se encontra combinada com algum tipo de problema ântero posterior e/ou vertical. Essas alterações em dentição mista podem ter uma origem dento alveolar bem localizada que vai estruturando-se com o crescimento, resultando, progressivamente em problemas esqueléticos, tanto verticais como sagitais e transversais. A profundidade da SM se converte em um problema clínico quando a função mastigatória ou a função da ATM é afetada, ou quando existe repercussão na estética facial. Destacou que ao examinar a face do indivíduo com SMP, freqüentemente se observa que apesar de existir a deficiência mandibular esquelética, o mento se encontra surpreendentemente bem desenvolvido (o que pode fazer passar por alto a deficiência mandibular) e o lábio inferior está curvado e apresenta excesso de tônus. A altura facial anterior tende a estar diminuída; quanto menor, maior a tendência do lábio inferior de curvar-se, o que acentuará o sulco lábio mento. O autor comentou que uma combinação de tendências hereditárias e influências ambientais são responsáveis pela etiologia da SMP. As crianças com SMP de origem esquelética, deficiência mandibular e face curta podem ser identificadas e diagnosticadas em idade muito precoce. A SMP pode provocar problemas funcionais com irritação dos tecidos gengivais situados por palatino dos incisi-

vos superiores ou os de vestibular dos incisivos inferiores em caso de Cl II, 2, e problemas de ATM - situação condilar retruída em excesso ao ocluir em máxima intercuspidação.

LENCI[13] (2002) concluiu, em trabalho sobre a incidência de maloclusão entre indivíduos de três anos a seis anos para verificação de quais os fatores que mais contribuíram para a instalação dessas patologias a para orientar professores e pais quanto a prevenção, examinaram 219 indivíduos na faixa etária citada, considerando apenas os fatores com maior incidência e mais evidentes, entre eles a mordida profunda, que uma grande porcentagem da população apresenta patologias oclusais e que a maior parte desta população não terá condições de tratamento sendo necessária a conscientização da necessidade urgente de prevenir essas patologias para evitar futuras e certas seqüelas e ainda que a grande maioria dos indivíduos que apresentaram SMP, alegaram ter grande dificuldade em mastigar alimentos duros, secos ou fibrosos, prova evidente que nosso padrão alimentar e outros fatores contribuem para o aumento de problemas oclusais que vão se tornando mais complexos à medida que a idade vai aumentando.

DISCUSSÃO

SM anterior é dada pela quantidade de trespasse vertical do incisivo superior sobre o incisivo inferior. A forma exagerada em que os incisivos superiores cobrem verticalmente os incisivos inferiores caracteriza a SM profunda, sendo possivelmente, o tipo de maloclusão mais lesiva para os tecidos dentários e de suporte dos dentes, convertendo-se em um problema clínico quando a função mastigatória ou a função da ATM é afetada ou quando existe repercussão na estética facial[17, 5].

Há um consenso entre os autores consultados ao afirmar ser a SMP um desafio ao ortodontista. Considerações são feitas sobre as vantagens ou desvantagens de sua correção em idade precoce, ou seja, durante a fase da dentição mista.

Os principais fatores etiológicos da SMP são: participação dentária (infra e supra irrupção anterior e posterior, angulações e tamanho); crescimento da altura do ramo da mandíbula; músculos da mastigação e peribucais; crescimento dos maxilares; genética; diferença entre altura facial anterior e posterior[6, 27, 22, 14, 23, 5, 3, 24, 16, 20].

A classificação da SMP pode ser: leve, média e severa ou exagerada[3].

Quanto aos métodos para obtenção do diagnóstico da SMP, foram encontrados: modelos de gesso ocluídos nas mãos com marcação no incisivo central inferior no local onde a borda do incisivo central superior encontra-se e fazendo-se a medida daí até a borda incisal do incisivo central inferior, para determinar o grau de SMP e aferição cefalométrica, podendo ser: a) com tomada radiográfica feita com os dentes tocando-se suavemente e traçando-se uma linha à frente dos incisivos, perpendicular ao plano palatino; projeta-se os pontos incisais perpendicularmente a essa linha, determinando-se o trespasse pela distância encontrada entre eles[14, 23, 12]; b) aferição da distância do bordo incisal do incisivo inferior e da ponta de cúspide do primeiro molar inferior até o bordo inferior da mandíbula e da ponta de cúspide do primeiro molar superior até o plano palatino, comparando com padrões para idade e sexo, determinando a região responsável pela SM[23]; c) avaliação da cobertura do incisivo central superior pelo lábio inferior: SM por sobreerupção do incisivo central superior ou inferior[14].

A aferição cefalométrica é a mais confiável pois não indica somente a posição relativa de um dente em relação ao outro como na aferição feita em modelos de gesso ocluídos nas mãos[22].

No Sistema estomatognático várias conseqüências são observadas em decorrência da SMP presente, durante qualquer das fases do desenvolvimento da oclusão no que diz respeito à sua neurofisiologia: a) dificuldade de mastigar alimentos duros, secos e fibrosos[13]; b) músculos orbiculares dos lábios hipertônicos, forçando o vedamento labial[27, 8]; c) seqüelas periodontais[11, 8, 5]; d) alteração facial[10]; e) sobrecarga em masséter, pterigóideo, temporal e bucinador - reflexos de apertamento[10, 5]; f) travamento anterior, falta de movimentos funcionais mandibulares, alterações no ciclo mastigatório e movimentos intrabordejantes, guia anterior acentuada, interferência em movimentos de lateralidade e protrusão, perda de Dimensão Vertical[22, 11, 10, 27, 8, 2, 5, 21].

A melhor época de intervenção na SMP é em períodos de crescimento ativo da face[16, 7, 24, 26, 12] ou deve-se aguardar até quando a maior parte do crescimento estiver completada[18, 19] porém, casos severos sem crescimento devem ser tratados com cirurgia ortognática[4].

Obtendo-se situação dentária e facial mais favorável, guiando a irrupção dentária para as posições normais nos arcos e reduzindo as discrepâncias esqueléticas por meio do redirecionamento do crescimento facial, pode-se minimizar ou até mesmo eliminar a necessidade de tratamentos complexos durante a dentição permanente.

Mesmo com autocorreção, considerações funcionais devem ser feitas, assim como da quantidade de SM, porque quanto maior a correção a ser realizada maior a recidiva pós-tratamento.

Em indivíduos com padrão facial hipodivergente, a recidiva é mais pronunciada, principalmente pelo surto de crescimento mais tardio nos mesmos, necessitando portanto, da contenção pós-tratamento ortodôntico até o final do período de crescimento ativo.

Novos estudos mais direcionados serão necessários para a determinação exata da real necessidade e dos benefícios dessa intervenção precoce para que o desenvolvimento do sistema estomatognático venha a se processar de forma a manter a fisiologia e a homeostase do organismo.

CONCLUSÃO

Com este trabalho concluiu-se que:

a. Os principais fatores etiológicos da SMP são dento alveolares e neuromusculares associados e localizados, que podem resultar, com o crescimento , em problemas esqueléticos;

b. Os métodos mais utilizados para obtenção do diagnóstico da SMP são através de modelos ocluídos nas mãos e cefalométricos, realizados em telerradiografias laterais do crânio;

c. A maior concordância entre os estudos mostrou que a SMP aumenta em 47% a 88% dos casos na dentição mista até o final do crescimento maxilar;

d. Baseados nos autores pesquisados constata-se uma discreta tendência ao tratamento precoce da SMP, na dentição mista, para permitir um melhor desenvolvimento do sistema

estomatognático.mostrou que a SMP aumenta em 47 a 88% dos casos na dentição mista até o final do crescimento maxilar;

e. A SMP influencia a neurofisiologia do sistema estomatognático ao levar a atresia vertical e transversal, excessiva curva de Spee, tendência a apinhamento incisal, ressalte aumentado, alterações nas funções da língua e estruturas adjacentes, músculos orbiculares dos lábios hipertônicos pela tentativa frustrada de vedamento labial forçado, apertamento dental, seqüelas periodontais, influência sobre a anatomia da ATM e, portanto, com problemas funcionais articulares.

RESUMO

Este trabalho é uma revisão bibliográfica sobre a maloclusão Sobremordida Profunda (SMP) na dentição mista e os métodos de diagnóstico da mesma, e sobre a necessidade de intervenção ortodôntica na patologia nesta fase citada. Crescimento da maxila e da mandíbula, quantidade de crescimento, função dos tecidos moles e músculos da mastigação, desenvolvimento dentoalveolar e fatores funcionais fazem parte da etiologia da SMP, que, quando não tratada, leva a presença de travamento anterior, falta de movimentos funcionais mandibulares, alteração no ciclo mastigatório e movimentos intrabordejantes, guia anterior acentuada, interferência em movimentos de lateralidade e protrusão, perda de dimensão vertical e alteração facial, entre outros problemas. Concluiu-se que o diagnóstico é mais corretamente obtido através de telerradiografias cefalométricas, juntamente com análise da relação incisivo labial feita clinicamente e, uma vez estabelecida a presença da SMP já na dentição mista, sua correção faz-se necessária, de acordo com sua gravidade, para que o desenvolvimento do sistema estomatognático venha a se processar de forma a manter a fisiologia e a homeostase do organismo.

Unitermos: Maloclusão; Sobremordida; Sobremordida profunda; Ortodontia; Dentição mista.

SUMMARY

This work is a literature review about the deep overbite in the mixed dentition and its diagnosis method, and about the orthodontic intervention needed in the mentioned fase. Maxillary growth, growth's amount, soft tissue and chewing muscles function, dentoalveolar development and functional factors are part of deep overbite etiology that, when without treatment, carry through anterior locking, lack of functional mandibulars movements, change on chewing cycle and border movements, deep anterior guide, laterality and protrusion movements interference, lost of vertical dimension and facial alterations, between another problems. Concluding, the diagnosis is more correctly achieved through cephalometrics teleradiographis, adjoining the clinical avaliation of the incisive labial relationship and, once established the deep overbite already in the mixed dentition, its correction is needed, in agreement with its gravidit, to the esthomatognatic system development may occur by sustaining the organic physiology and homeostasis.

Uniterms: Malocclusion; Overbite; Deep overbite; Orthodontic; Mixed dentition.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALMEIDA, R. R. et al. Ortodontia preventiva e interceptadora: mito ou realidade?. Ver. Dental Press Ortodon. Ortopedi. Facial, v.4, n.6, p.87-108, nov./dez. 1999.
2. ANDERS, C.; HARZER, W.; ECKARDT, L. Axiographic evaluation of mandibular mobility in children with Angle Class II div. 2 malocclusion (deep over-bite) J. Orofac. Orthop., v.61, n.1, p.45-53, 2000.
3. BAUME, L. J. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion. The biogenesis of overbite. J. Dent. Res., v.29, p.440-7, 1950.
4. BENNETT, J. C.; McLAUGHIN, R. P. Management of deep overbite with a preadjusted appliance system. J. Clin. Orthod., v.24, n.11, p.684-96, Nov. 1990.
5. BRAVO GONZALES, L. A. Sobremordida profunda. In: BRUSSOLA, J. A. C. Ortodoncia clinica y terapéutica. 2.ed. Barcelona. Ed. Masson, 2000, p.515-34.
6. DALE, J. G. Guía de oclusión: extracciones seriadas. In: GRABER, T. M.; SWAIN, B. F. Ortodoncia princípios generales Y técnicas. Buenos Aires. Ed. Panamericana, 1988, Cap.5, p332.
7. DI NICOLÓ, R. Estudo longitudinal das dentições decídua, mista e permanente, avaliando a relação molar, relação canina, Sobremordida e sobressaliência e línha média. São Paulo, 1998. 93p. Tese (Doutorado) - Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo.
8. FELDMANN, I.; LUNDSTRÖM, F.; DECK, S. Occlusal changes from adolescent to adulthood in untreated patients with Class II div 1 deep bite malocclusion. Angle Orthod., v.69, n.1, p.33-6, 1999.
9. FERREIRA, F. A. C. Fotografia em ortodontia. In: FERREIRA, F. V. Ortodontia: diagnóstico e planejamento clínico. 4.ed. São Paulo, Ed. Artes Médicas, 2001, Cap.6, p.129.
10. GOMES, S.; GOMES, V. F.; GOMES, S. Uso do binário em SM profunda. J. Bras. Ortodontia Ortop. Maxilar, v.2, n.9, p.23-8, maio/jun. 1997.
11. GRABER, T. M. Overbite - the dentist's challenge. J. Am. Dent. Assoc., v.79, p.1135-45, 1969.
12. KAWAUCHI, M. Avaliação da recidiva da sobremordida profunda - estudo longitudinal cefalométrico e modelos. Rev. Dental Press Ortodon. Ortopedi. Facial, v.5, n.3, p.14-28, maio/jun. 2000.
13. LENCI, P. R. J. Trabalho sobre a incidência de má oclusão entre crianças de 3 a 6 anos. Rev. Dental Press Ortodon. Ortopedi. Facial, v.7, n.1, p.81-3, jan./fev. 2002.
14. LEWIS, P. Correction of deep anterior overbite a report of three cases. Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop., v.91, n.4, p.342-5, Apr. 1987.
15. MOORREES, C. F. A. The dentition of the growing child. Cambridge, Havard University Press, 1959.
16. MOORREES, C. F. A. et al. Growth studies of the dentition: a review. Am. J. Orthod., v.55, n.6, p.600-16, June 1969.
17. MOYERS, R. E. Tratamento de problemas clínicos. In: MOYERS, R. E. Ortodontia. 3.ed. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan, 1987. Cap.15, p.510.
18. NANDA, R. S.; NANDA, S. K. Considerations of dentofacial growth in long-term retention and stability: Is active retention needed? Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop., v.101, n.4, p.297-302, Apr. 1992.
19. NANDA, S. K. Patterns of vertical growth in the face. Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop., v.93, p.103-16, Feb. 1988.
20. NIELSEN, I. L. Vertical malocclusions: etiology, development, diagnosis and some aspects of treatment. Angle Orthod., v.61, n.4, p.247-60, 1991.
21. OKESON, J. P. Posicionamento e oclusão dental. In: OKESON, J. P. Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusais. 4.ed. São Paulo, Ed. Artes Médicas, 2000, Cap.3, p.51-72.
22. PRAKASH, P.; MARGOLIS, H. I. Dento-craniofacial relations in varying degrees of overbite. Am. J. Orthod., v.38, n.9, p.657-73, 1952.
23. PROFFIT, W. R.; ACKERMAN, J. L. Diagnóstico y plan de tratamiento en ortodontia. In: GRABER, T. M.; SWAIN, B. F. Ortodoncia princípios generales Y técnicas. Buenos Aires, Ed. Panamericana, 1988, Cap.1, p.13-122.
24. SILVA FILHO, O. G.; FREITAS, S. F.; CAVASSAN, A. O. Oclusão: escolares de Bauru. Prevalência de oclusão normal e má oclusão na dentição mista em escolares da cidade de Bauru (SP). Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent., v.43, n.6, p.287-90, nov./dez. 1989.
25. STRANG, R. H. W. An analysis of the overbite problem in malocclusion. Angle Orthod., v.4, p.65-84, 1934.
26. SUBTELNY, J. D. The deep bite: excessive anterior overbite. In: SUBTELNY, J. D. Early orthodontic treatment. Illinois, Ed. Quintessence, 2000, Cap.9, p.161-81.
27. WUBBE, A. M.; LEARRETA, J. A. Etiologia de la sobremordida. Ortodoncia, v.62, n.123, p.7-29, 1998.