



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**OPÇÕES TERAPÊUTICAS NÃO-CIRÚRGICAS EM PACIENTES
CLASSE III E MORDIDA ABERTA ESQUELÉTICA**

Trabalho submetido por
Edney Alexandre Serrão Sultane
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

outubro de 2019



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**OPÇÕES TERAPÊUTICAS NÃO-CIRÚRGICAS EM PACIENTES
CLASSE III E MORDIDA ABERTA ESQUELÉTICA**

Trabalho submetido por
Edney Alexandre Serrão Sultane
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutor Paulo Fernandes Retto

outubro de 2019

“Create the things you wish existed.”

Aos meus avós.

Agradecimentos

Em primeiro lugar, agradecer ao meu orientador, Prof. Doutor Paulo Fernandes Retto, por ser um exemplo e uma referência que ganhei, por toda a ajuda, empenho e motivação para este Projeto Final de Curso. Por todas as vezes que a disciplina e o rigor falaram mais alto. Sem esse enorme apoio não teria sido possível.

À minha mãe. Por todo o apoio neste Projeto e em toda a vida!

À minha namorada, obrigado por todas as vezes que surgiu aquela força extra em momentos que realmente foram precisos. Sem ti muita coisa não teria sido possível. Um enorme obrigado por estares do meu lado em qualquer situação.

À minha prima Liliana e à minha tia Assina, por todo o apoio e preocupação.

Ao resto da família, pela constante preocupação com o Projeto e com o curso, como com o resto ao longo de toda a minha vida.

Aos meus sogros, sem vós teria sido tudo muito mais difícil!

À Professora Fátima Martins, que sempre me apoiou todos estes anos de curso e que sempre que precisei esteve lá, sempre disponível.

Aos restantes docentes do Instituto Universitário Egas Moniz, por todas as aprendizagens e conselhos ao longo da minha vida académica.

Um grande obrigado aos meus amigos que são o meu suporte em tudo, em especial ao João Silva.

Aos meus amigos e colegas de curso, pois sem estes não teria tido o mesmo gosto todo este percurso, seja no curso como fora dele. Em especial ao meu colega de box, Eduardo Fernandes.

Resumo

O objetivo desta revisão da Literatura é avaliar e apresentar quais as opções terapêuticas não-cirúrgicas de sucesso, em pacientes *borderline* (limítrofes) diagnosticados com Classe III e mordida aberta esquelética, com recurso e à luz da ciência atual.

Para que o clínico possa fazer um correto diagnóstico e plano de tratamento, deverá ter um conhecimento exímio dos processos de desenvolvimento craniofaciais, dos possíveis fatores etiológicos, conhecer os padrões de crescimento de um indivíduo para uma maior estabilidade do tratamento e, com isso, saber intervir num *timing* correto onde os resultados possam surgir ao mais alto nível, contribuindo também, para uma diminuição da taxa de recidiva.

Na presença de uma Classe III severa, a terapia proposta, em muitas ocasiões, é o Tratamento Ortodôntico Cirúrgico Ortognático (TOCO) (Eslami et al., 2018). Mas muitos pacientes rejeitam essa linha terapêutica, ficando o ortodontista entregue a um tratamento não-cirúrgico para resolução do problema, tornando-se produtivo ter conhecimento das mais valias e limitações das técnicas não-cirúrgicas que possam trazer bons resultados, em casos *borderline*, estando consciente das limitações das mesmas.

Uma das grandes controvérsias na Ortodontia, reside nas discrepâncias esqueléticas moderadas, em que surge a dúvida acerca do tipo de tratamento, parecendo não haver consenso neste campo. Assim, é de grande importância procurar esclarecer algum tipo de *guideline* ou requisito(s) para escolher entre tratamento cirúrgico ou não-cirúrgico.

Torna-se importante saber se o tratamento necessário será mais complicado, quando as mesmas duas más oclusões estão presentes no mesmo indivíduo, usando-se a via não-cirúrgica. Ao contrário do que muitos autores afirmam, esta poderá não ser uma verdade universal, dependendo assim do seu fator etiológico. Por exemplo, existem casos em que a mesma etiologia está na base das duas más oclusões, tornando-se a

resolução mais simples do que o esperado para um paciente que tem duas deformidades, uma na componente sagital e outra na vertical.

Palavras-chave: Má Oclusão Classe III; Má Oclusão Mordida Aberta Anterior; Tratamento não-cirúrgico; Limítrofe

Abstract

The aim of this literature review is to evaluate and present successful non-surgical therapeutic options in borderline patients diagnosed with Class III and skeletal open bite, using current science.

In order for the clinician to make a correct diagnosis and treatment plan, he must have an excellent knowledge of the craniofacial development processes, the possible etiological factors, know the growth patterns of an individual for greater stability of treatment and, therefore, know how to intervene in a correct timing where the results can appear at the highest level, also contributing to a decrease in the rate of relapse.

In the presence of a severe Class III, the therapy proposed in many cases is TOCO (Orthognathic Surgical Orthodontic Treatment) (Eslami et al., 2018). But many patients reject this therapeutic line, leaving the orthodontist to a non-surgical treatment to solve the problem, making it productive to be aware of the added value and limitations of non-surgical techniques that can bring good results in borderline cases, being aware of their limitations.

One of the major controversies in orthodontics lies in moderate skeletal discrepancies, in which there is doubt about the type of treatment, and there seems to be no consensus in this field. Thus, it is of great importance to try to clarify some type of guideline or requirement(s) to choose between surgical or non-surgical treatment.

It is important to know if the necessary treatment will be more complicated when the same two malocclusions are present in the same individual, using the non-surgical route. Contrary to what many authors claim, this may not be a universal truth, thus depending on its etiological factor. For example, there are cases in which the same etiology is at the root of two malocclusions, making it a simpler resolution than expected for a patient who has two deformities, one in the sagittal component and the other in the vertical.

Keywords: Class III; Anterior Open Bite; Non-surgical Treatment; Borderline

Índice Geral

I.	Introdução.....	13
II.	Desenvolvimento.....	15
2.1	Crescimento e desenvolvimento craniofacial.....	15
2.1.1	Tipos de ossificação.....	16
2.1.2	Teorias do crescimento craniofacial.....	18
2.1.3	Crescimento da base do crânio e da abóbada craniana.....	20
2.1.4	Crescimento da maxila.....	21
2.1.5	Crescimento da mandíbula.....	23
2.2	Má oclusão.....	25
2.2.1	Má oclusão esquelética.....	25
2.2.2	Classe III.....	27
2.2.2.1	Definição.....	27
2.2.2.2	Epidemiologia.....	28
2.2.2.3	Etiologia.....	31
2.2.2.4	Características.....	32
2.2.3	Mordida Aberta.....	32
2.2.3.1	Definição.....	32
2.2.3.2	Epidemiologia.....	33
2.2.3.3	Etiologia.....	33
2.2.3.4	Características.....	35
2.3	Discrepância posterior.....	36
2.3.1	Discrepância posterior como fator etiológico da má oclusão Classe III e Mordida Aberta.....	36
2.3.1.1	Classe III.....	39
2.3.1.2	Mordida Aberta.....	39
2.4	Tratamento.....	41

2.4.1 Tratamento não-cirúrgico de Classe III	41
2.4.1.1 Estratégias tradicionais de tratamento para Classe III.....	41
2.4.1.2 Dispositivos para o tratamento da Classe III.....	42
a. Aparelho FR3 de Frankel.....	42
b. Dispositivos de ancoragem óssea	43
c. <i>Twin Block</i> reverso.....	45
d. <i>Bionator</i> reverso	45
e. Aparelho de Eschler.....	46
f. Máscara facial ortopédica	46
g. Mentoneira.....	47
2.4.1.3 Tratamento da Classe III em adultos	47
2.4.2 Tratamento não-cirúrgico de Mordida Aberta.....	48
2.4.2.1 Estratégias de tratamento para Mordida Aberta	48
2.4.2.2 Dispositivos para o tratamento da Mordida Aberta.....	50
a. Dispositivos de ancoragem temporária.....	50
b. Mentoneira.....	53
c. Frankel 4	54
d. Técnica do <i>Multiloop Edgewise Arch Wire</i>	55
e. <i>Bite blocks</i>	56
f. Grelhas palatinas, grelhas linguais e pontas ativas linguais.....	56
g. Tração extra-oral alta.....	57
i. <i>Bionator</i>	58
2.4.2.3 Tratamento da mordida aberta em adultos	59
2.5 Proposta de tratamento não-cirúrgico para um paciente com má oclusão Classe III e mordida aberta esquelética.....	60
2.6 Outras opções de tratamento não-cirúrgicas em pacientes <i>borderline</i>	61
III. Conclusão	69

IV. Bibliografia..... 71

Índice de Figuras

Figura 1 - Origem embriológica da base craniana anterior (azul) e posterior (vermelho). Os ossos marcados a azul têm a sua origem na crista neural, e os ossos marcados a vermelho na mesoderme. Adaptada de Sadler (2016).....	16
Figura 2 - Fenómenos de remodelação óssea: deslizamento (para a direita) e deslocamento (para a esquerda). Adaptada de Enlow (1990)	17
Figura 3 - Teoria epigenética do crescimento e desenvolvimento. Adaptada de Mao & Nah (2004).....	18
Figura 4 - Sincondroses da base do crânio. Adaptada de Proffit (1991).....	21
Figura 5 - Zonas de aposição e reabsorção da maxila. Adaptada de Pinzan et al. (2006)	22
Figura 6 - Padrão de remodelação óssea da superfície anterior da maxila. Adaptada de Premkumar (2011).....	23
Figura 7 - (A) Crescimento mandibular de uma perspetiva da base do crânio; (B) Crescimento mandibular de uma perspetiva dentária e mentoniana. Adaptada de Proffit (1991)	24
Figura 8 - Principais pontos de aposição e reabsorção óssea na mandíbula. Adaptada de Pinzan et al. (2006).....	24
Figura 9 - Falsa Classe III. Cedência do Prof. Doutor Paulo Fernandes Retto (2019) ..	26
Figura 10 - Discrepância anterior e posterior. Adaptada de Sato (2002)	36
Figura 11 - Translação do osso frontal. – Adaptada de Sato (2002)	37
Figura 12 - Extensão da base do crânio. Adaptada de Sato (2002).....	37
Figura 13 - Flexão da base do crânio. Adaptada de Sato (2002).....	38
Figura 14 - Efeito “squeezing out”. Adaptada de Sato (2002)	39
Figura 15 - Desenvolvimento da Classe III. Adaptada de Sato (2002).....	39
Figura 16 - Discrepância posterior como fator etiológico na mordida aberta esquelética. Adaptada de Arriola-Guillén & Flores-Mir (2014)	40
Figura 17 - Aplanamento do plano oclusal e fenómeno de squeezing out. Adaptada de Sato (1987)	40
Figura 18 - Aparelho FR3 de Frankel. Cedência do Prof. Doutor Paulo Fernandes Retto (2019)	43
Figura 19 - Twin Block reverso. Adaptada de Singh et al. (2018).....	45

Figura 20 - Aparelho de Eschler. Adaptada de Almeida et al. (2010)	46
Figura 21 - Dois mini-implantes palatinos. Adaptada de Lee et al. (2013).....	51
Figura 22 - Cabeça do mini-implante. Cedência do Prof. Doutor Paulo Fernandes Retto (2019)	51
Figura 23 - Perfil transmucoso do mini-implante. Cedência do Prof. Doutor Paulo Fernandes Retto (2019)	52
Figura 24 - Ponta ativa do mini-implante. Cedência do Prof. Doutor Paulo Fernandes Retto (2019).....	52
Figura 25 - Mini-implante na zona infra-zigomática. Adaptada de Chris Chang (2014)	53
Figura 26 - Mini-implante na plataforma vestibular da mandíbula (bucal-shelf). Adaptada de Chris Chang (2014)	53
Figura 27 - Dispositivo Frankel 4 em vista frontal. Cedência do Prof. Doutor Paulo Fernandes Retto (2019)	54
Figura 28 - Paciente com MEAW. Cedência do Prof. Doutor Paulo Fernandes Retto (2019)	55
Figura 29 - High pull headgear. Adaptada de Giancotti (2000)	58
Figura 30 - Cefalograma lateral e ortopantomografia pré-tratamento. Adaptada de Viazis et al. (2016).....	63
Figura 31 - Cefalograma lateral e ortopantomografia pós-tratamento. Adaptada de Viazis et al. (2016).....	63
Figura 32 - Fotografias intraorais pré-tratamento. Adaptada de Viazis et al. (2016).....	64
Figura 33 - Fotografias intraorais no final do tratamento (12 meses). Adaptada de Viazis et al. (2016).....	64
Figura 34 - Fotografias intraorais pós-tratamento: Follow-up de 1 ano. Adaptada de Viazis et al. (2016).....	65
Figura 35 - Traçado cefalométrico para determinação do ângulo Holdaway. Cedência do Prof. Doutor Paulo Fernandes Retto (2019)	66

Índice de tabelas

Tabela 1 - Idades médias de encerramento de cada sutura. Adaptada de Premkumar (2011)	21
Tabela 2 - Prevalência de Classe III globalmente e em diferentes continentes. Adaptada de Zere et al. (2018).....	29
Tabela 3 - Prevalência de Classe III entre os vários grupos de nacionalidades. Adaptada de Zere et al. (2018).....	30

Lista de abreviaturas

MAA – Mordida Aberta Anterior

MA – Mordida Aberta

ADN – Ácido Desoxirribonucleico

DAT – Dispositivos de Ancoragem Temporária

AAO – *American Association of Orthodontists*

AAOMS – *American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*

DVO – Dimensão Vertical Oclusal

MEAW – *Multiloop Edgewise Arch Wire*

TOCO – Tratamento Ortodôntico Cirúrgico Ortognático

DTM – Disfunção Temporo-Mandibular

DDM – Discrepância Dento-Maxilar

I. Introdução

Devido à elevada prevalência da má oclusão e, por apresentar um impacto negativo na vida de um indivíduo, a má oclusão é considerada, deste modo, um problema de saúde pública (Moreira, 2015).

Apesar da baixa prevalência da Classe III (Bichara et al., 2016), esta pode resultar num encargo significativo ao nível da qualidade de vida das pessoas afetadas por ser, frequentemente acompanhada por uma aparência facial desproporcional (Uribe et al., 2013).

O Médico Dentista precisa de ter um conhecimento detalhado dos processos de crescimento e desenvolvimento craniofaciais, para que possa saber os fatores etiológicos responsáveis pelo aparecimento de más oclusões e os melhores tratamentos para as mesmas. O desenvolvimento craniofacial, a morfologia facial e a oclusão são influenciadas por fatores hereditários e ambientais (Proffit, 1986).

Foi verificado que aproximadamente 75% das más oclusões Classe III no sexo masculino e na raça caucasiana, são de origem esquelética, havendo presença de macrognatia ou prognatismo mandibular (Xue et al., 2010).

A elevada prevalência de Mordida Aberta e hiperdivergência mandibular deve-se ao facto de não ser apenas um problema dentário, mas também um problema inerente ao processo de evolução humana (Sato et al., 2007).

A discrepância posterior é um importante fator etiológico da má oclusão Classe III e Mordida Aberta esquelética (Sato, 1994), na medida em que vai alterar o plano oclusal, havendo um crescimento adaptativo e uma rotação da mandíbula responsável pelas más oclusões supracitadas (Sato, 2002). O plano oclusal, é assim o fator que mais afeta a dimensão vertical do terço inferior da face (Sato, 1994).

Por outro lado, afirma-se que a má oclusão Classe III é considerada um dos problemas mais desafiadores entre os ortodontistas (Mejers et al., 2018).

Cada vez mais há tratamentos ou vias diversificadas para o tratamento dos mesmos problemas do desenvolvimento e patologias. Por motivos monetários ou por trauma, a terapêutica cirúrgica é muitas vezes recusada mesmo sendo mais eficaz e estável. Torna-se, então, importante esclarecer e definir alguns critérios, etiologias e terapêuticas não-cirúrgicas, que se podem igualmente usar para os efeitos desejados pelo clínico e paciente (Proffit, 2007).

Nos pacientes *borderline*, ou seja, aqueles que possuem problemas esqueléticos suaves a moderados, tanto podem ser abordados por TOCO como por tratamento conservador ou não-cirúrgico (Eslami et al., 2018).

Este tipo de tratamento, comparado com o cirúrgico, é caracterizado por um trabalho mais recíproco e interativo entre o clínico e o paciente, permitindo um grau de envolvimento e comprometimento muito maior no tratamento, sendo esta cooperação do paciente um aspeto crítico para o sucesso ou insucesso, tornando-se então importante para o médico dentista ter várias hipóteses de tratamento para que possa, de alguma forma, estar em harmonia com as exigências de ambos. Devem ser desenvolvidos tratamentos alternativos tendo em conta os benefícios para o paciente *versus* a complexidade, os custos e os riscos (Proffit, 2007).

A ortodontia é cada vez mais alargada à população mais envelhecida, ao contrário do praticado até alguns anos ou mesmo do que muita da população pensa, como parte integrante de um plano multidisciplinar em que o principal objetivo não é estético ou funcional, mas sim a manutenção da dentição a longo prazo (Proffit, 2007).

II. Desenvolvimento

2.1 Crescimento e desenvolvimento craniofacial

Qualquer clínico deverá ter um conhecimento adequado do crescimento e desenvolvimento craniofacial, do processo de maturação óssea e das etiologias, para que possa fazer um diagnóstico e um plano de tratamento adequado, diagnosticando deformidades dentofaciais (Araujo & Buschang, 2004). Assim, um ortodontista que possua este conhecimento pode manipular o crescimento a seu favor e do paciente, sempre sabendo das suas limitações (Proffit, 2007).

Estes conhecimentos tornam-se mais importantes para aqueles que trabalham com crianças, mas mesmo para clínicos que contactam esporadicamente com as mesmas, precisam também deste conhecimento sob pena de não compreenderem as condições observadas em adultos (Proffit, 2007).

Antes de mais, torna-se importante definirmos os conceitos de crescimento e de desenvolvimento.

Crescimento pode ser definido como um aumento de massa ou aumento do número de células de um determinado tecido, sendo associado a uma mudança quantitativa, ao passo que desenvolvimento sugere mudanças qualitativas, ou seja, a um aumento de maturidade, organização e especialização tecidual (Mao & Nah, 2004; Proffit, 2007).

O crescimento e o desenvolvimento são mudanças harmoniosas e graduais, predominando a ideia de que a maturidade é atingida mais precocemente pelo sexo feminino comparando com o masculino (Proffit, 2007).

A cabeça é uma estrutura complexa, constituída por 22 ossos. Esta é dividida em neurocrânio e viscerocrânio. Do primeiro fazem parte: osso frontal, parietal, occipital, esfenoide, etmoide e temporal, em que a principal função é proteger o cérebro. Do segundo fazem parte os ossos da face (mandíbula, maxila, osso nasal e zigomático), osso palatino, vômer, temporal, lacrimal e concha nasal inferior.

Todo o viscerocrânio e parte do neurocrânio derivam da crista neural (Wilkie & Morriss-Kay, 2001).

Durante o crescimento, a face cresce muito mais que o crânio, e o seu crescimento é contínuo, prolongando-se para todas as idades apesar de ser em menor grau (Harris et al., 1977; Neto et al., 2003; Proffit, 1991), sendo que a direção e a quantidade diferem consoante a raça (Harris et al., 1977), estimando-se que há um aumento de 2 a 10% dos tecidos moles (Neto et al., 2003). No entanto, a base craniana tem uma importância crucial no desenvolvimento craniofacial, sendo a estrutura mais complexa do esqueleto e tendo como função a proteção e o suporte do cérebro (Nie, 2005). Diferente dos ossos faciais, a base craniana é formada por ossificação endocondral. As bases cranianas anterior e posterior são de origem embriológica diferente e, por isso, crescem independentemente. A anterior deriva da crista neural e a posterior da mesoderme. A anterior tem um crescimento mais ativo e prolongado e exerce/tem mais influência no crescimento facial do que a posterior (Nie, 2005).

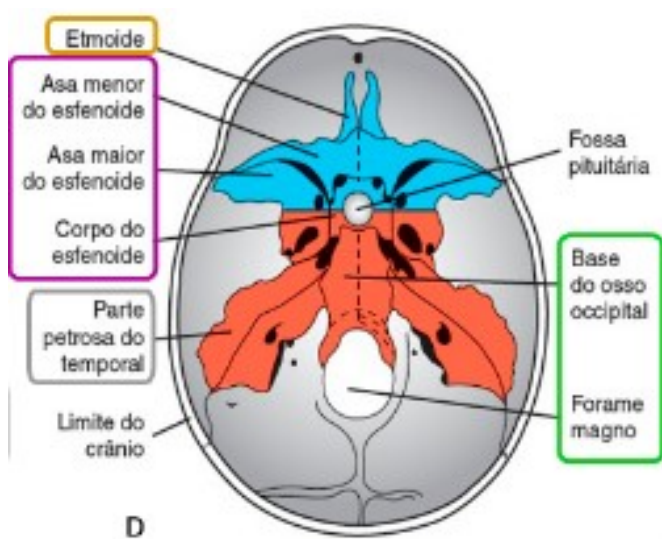


Figura 1 - Origem embriológica da base craniana anterior (azul) e posterior (vermelho). Os ossos marcados a azul têm a sua origem na crista neural, e os ossos marcados a vermelho na mesoderme. Adaptada de Sadler (2016)

2.1.1 Tipos de ossificação

A ossificação poderá dar-se por duas vias: intramembranosa ou endocondral (Pinzan et al., 2006).

Na ossificação intramembranosa há produção de osso através de tecido conjuntivo. As células mesenquimatosas nele presentes, diferenciam-se em osteoblastos, células responsáveis pela produção de matriz osteóide (Mao & Nah, 2004). Esta matriz

vai então sofrer calcificação dando origem ao tecido ósseo. No esqueleto cefálico, a maxila, o corpo e o ramo da mandíbula formam-se por ossificação intramembranosa (Pinzan et al. 2006).

Na ossificação endocondral temos uma cartilagem como esboço do que vai ser o osso. Os pontos importantes de crescimento são as sincondroses (Proffit, 1991). As células mesenquimatosas diferenciam-se em condroblastos (Mao & Nah, 2004), células que produzem cartilagem. Estas células, numa fase inicial, começam a produzir matriz cartilaginosa intersticial, acabando por ficar aprisionadas dando origem a condrócitos. Depois desta fase inicial, o crescimento é praticamente aposicional pelos condroblastos que se diferenciaram do pericôndrio (tecido conjuntivo denso). Mais tarde, a cartilagem é então substituída por osso. No esqueleto cefálico, o côndilo da mandíbula e a base craniana formam-se por ossificação endocondral (Proffit, 1991).

Todo e qualquer tipo de crescimento ósseo rege-se pelos mesmos mecanismos básicos de remodelação, deslizamento e deslocamento. A remodelação óssea é o resultado da combinação do fenómeno de aposição óssea efetuado pelos osteoblastos e, a reabsorção óssea efetuada pelos osteoclastos. O deslizamento é o movimento gradual de crescimento de um osso em que a remodelação óssea está presente. E o deslocamento é quando o osso se movimenta como um todo, como uma unidade (Pinzan et al., 2006).

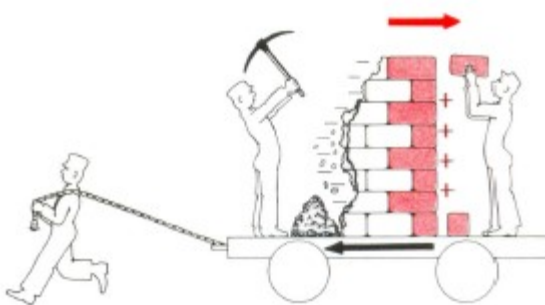


Figura 2 - Fenómenos de remodelação óssea: deslizamento (para a direita) e deslocamento (para a esquerda). Adaptada de Enlow (1990)

2.1.2 Teorias do crescimento craniofacial

Moss, em 1962, disse que o tecido esquelético cresce devido ao crescimento dos tecidos moles, afirmando que o código genético para o crescimento esquelético está fora do esqueleto ósseo. Assim, os tecidos moles, apoiados e protegidos pelas estruturas ósseas, funcionam como matrizes funcionais determinando o crescimento ósseo e cartilágneo. Segundo Von Limborgh, em 1972, todo o crescimento craniofacial é influenciado por fatores ambientais e genéticos, determinantes da qualidade e quantidade do crescimento (Pinzan et al., 2006).

Basicamente, existem três grandes teorias do crescimento, que diferem apenas no sítio onde se encontra o controlo genético: 1) o controlo genético está no osso; 2) o controlo genético está na cartilagem; 3) o controlo genético encontra-se noutros tecidos que não os supracitados, onde a epigenética é o fator desencadeante de crescimento (Proffit, 1991).

Neto et al., em 2003, afirmou que os processos de crescimento e desenvolvimento ainda não tinham sido explicados, apenas sabendo-se o que acontecia mas não como acontecia (Neto et al., 2003).

Mais tarde, foi constatado que o fator ambiental e a genética influenciam as células, fazendo com que estas se diferenciem e proliferem em diferentes magnitudes, como podemos verificar na figura 3 (Mao & Nah, 2004).

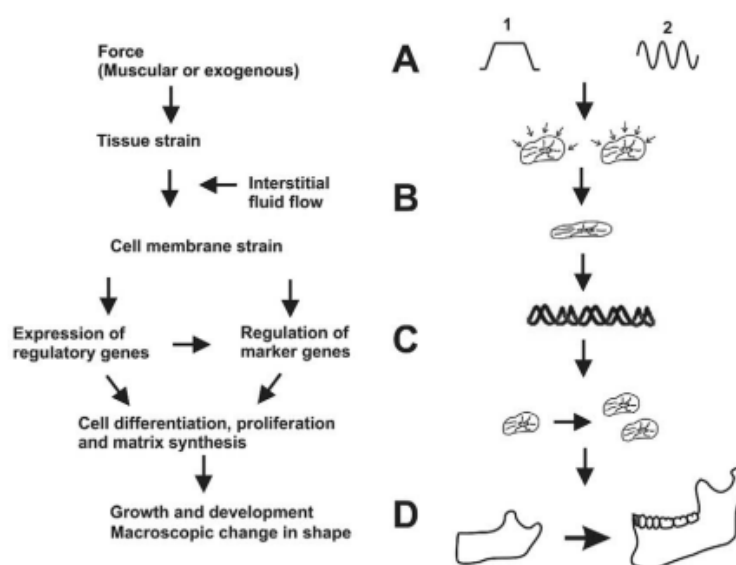


Figura 3 - Teoria epigenética do crescimento e desenvolvimento. Adaptada de Mao & Nah (2004)

Mais recentemente, surgiu uma nova teoria para o crescimento e desenvolvimento – a teoria epigenética do crescimento e desenvolvimento craniofacial. Qualquer teoria do crescimento e desenvolvimento, no passado, apenas baseou a sua explicação na genética ou no ambiente, sendo que não explicou o fenómeno de interação entre estes dois elementos (Ramirez-Yañez, 2019).

Primeiro que tudo, epigenética é a ciência que estuda como é que os sinais ambientais selecionam, regulam e modificam a atividade genética, através de mecanismos moleculares (Lipton et al., 1991; Lipton et al., 1992).

Para assegurar a sua sobrevivência, a célula processa milhares de sinais vindos do ambiente e, age em conformidade, ativando a expressão de um gene que seja necessário (Netherwood et al., 2004).

Sabe-se que em cada gene, o ADN está enrolado em histonas. Além destas, existem os epigenomas que podem ativar as histonas, causando a posterior ativação ou desativação do gene. O sinal para os epigenomas atuarem ou não, surge do ambiente, sendo o epigenoma como que uma ligação entre o ambiente e a informação genética (Ramirez-Yañez, 2019). Como exemplo, apenas 5% dos casos de cancro e de doenças cardiovasculares são herdadas geneticamente (Willett et al., 2006). Todos os outros casos são induzidos por alterações ambientais (Chow et al., 2012; McGuinn et al., 2012; Peedicayil, 2012). Com isto, é válido afirmar que a partir do momento que nascemos, os fatores ambientais começam a atuar, sendo um elemento crítico na expressão genética. Se a boca de uma criança é exposta a um ambiente ideal, o epigenoma vai criar condições para a expressão de certos genes que não seriam expressos num ambiente nocivo (Pimenidis, 2009). Assim, em momentos cruciais do desenvolvimento facial, pequenas variações poderão resultar em dois tipos de relação oclusal completamente diferentes (Lavergne & Petrovic, 1983).

A influência da genética no desenvolvimento de más oclusões tem sido suportada pelo facto de crianças apresentarem o mesmo tipo de má oclusão que os pais. Epigeneticamente, tal pode ser justificado por exporem a criança aos mesmos ambientes que um ou os dois progenitores tiveram, havendo uma regulação genética semelhante traduzindo-se num padrão de crescimento parecido. Também em oposição à teoria genética e no âmbito da epigenética, a evidência mostra que a incidência de más oclusões aumenta significativamente em populações rurais quando se movem para áreas

urbanas. Há evidência científica que demonstra que a eliminação de fatores nocivos do ambiente melhora o crescimento (Ramirez-Yañez, 2019).

Dependendo da má oclusão, poderá tornar-se mais difícil a sua correção, se o tratamento for efetuado na puberdade ou após a mesma, uma vez que esta não se auto-corrigue com o crescimento normal (Baccetti et al., 1997; Lux et al., 2005; Stahl et al., 2008).

Assim, o crescimento e desenvolvimento craniofacial é regulado pelo epigenoma, funcionando este como um modulador da relação genética-ambiente. Baseado nisto, um desenvolvimento anormal pode ser revertido com mudanças no ambiente circundante, a menos que haja um defeito congênito. Com isto, o fator ambiental, nos dias de hoje, tem um papel crítico na expressão de genes (Ramirez-Yañez, 2019).

2.1.3 Crescimento da base do crânio e da abóbada craniana

A abóbada craniana é uma das principais regiões do esqueleto craniofacial a atingir o tamanho total durante a infância onde o cérebro completa grande parte do seu crescimento (Pinzan et al., 2006).

Com o aumento de volume do cérebro, os ossos que o revestem expandem-se em largura, altura e profundidade, sendo estes auxiliados pelo sistema de suturas. Devido ao deslocamento primário de cada osso é gerada uma tensão nas mesmas resultando numa neoformação óssea (Proffit, 1991).

A abóbada craniana cresce por ossificação intramembranosa, sendo que o principal mecanismo para o seu crescimento é a aposição óssea no sistema de suturas. Ao mesmo tempo, há tendência de reabsorção óssea na superfície interna da abóbada craniana enquanto há aposição óssea na sua superfície externa, sendo esta remodelação óssea que permite a modificação do contorno durante o crescimento (Proffit, 1991).

Por outro lado, a base do crânio cresce por ossificação endocondral, através de pontos de crescimento, conhecidos como sincondroses. Apesar de termos várias sincondroses na base do crânio (como por exemplo a esfeno-petrosa e petro-occipital a nível transversal), a nível sagital, e identificadas entre o esfenóide, etmóide e occipital,

estão as sincondrose esfeno-occipital, sincondrose inter-esfenoidal e sincondrose esfeno-etmoidal (Proffit, 1991).

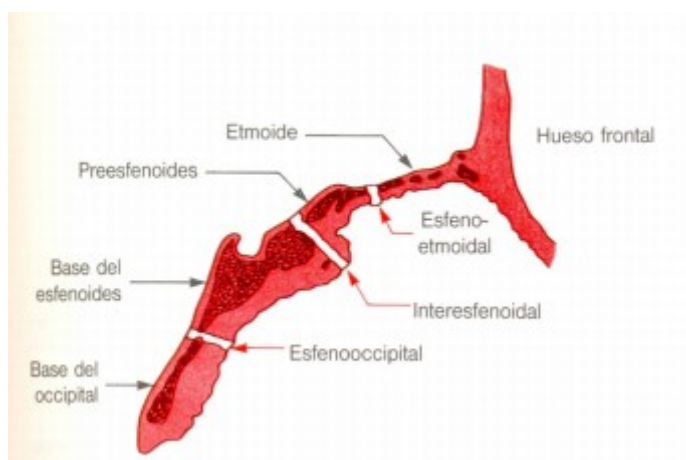


Figura 4 - Sincondroses da base do crânio. Adaptada de Proffit (1991)

Além disso, é importante ter em conta que cada sincondrose apresenta *timings* diferentes no que diz respeito ao seu encerramento/consolidação (Premkumar, 2011), encontrando-se resumido na tabela 1.

Tabela 1 - Idades médias de encerramento de cada sutura. Adaptada de Premkumar (2011)

Sincondroses	Idade Média de Consolidação
Esfeno-occipital	13/15-20 anos
Inter-esfenoidal	À nascença
Esfeno-etmoidal	5-20 anos

2.1.4 Crescimento da maxila

Nos primeiros anos de vida, o crescimento da maxila é mais generalizado, tornando-se depois localizado. Aos 12 anos, a maxila tem 95 a 98% da sua dimensão final (Neto et al., 2003).

Na maxila estão inseridos músculos que funcionam como matrizes funcionais, tendo influência na forma final dos ossos (Pinzan et al., 2006).

É um osso com uma origem intramembranosa, havendo crescimento através do tecido conjuntivo que o conecta à base do crânio (Neto et al., 2003; Pinzan et al., 2006; Proffit, 1991), havendo aposição óssea e remodelação superficial. Para que as

proporções ósseas possam ser mantidas, ao longo do crescimento da maxila há remodelações constantes (Proffit, 1991).

Há dois mecanismos básicos para o crescimento do complexo nasomaxilar: deslocamento passivo por crescimento da base do crânio; e crescimento ativo das estruturas nasomaxilares (Proffit, 1991).

O único sítio onde há maior reabsorção que aposição óssea é no seio maxilar, sendo que é na tuberosidade da maxila onde existe maior crescimento, promovendo então, a criação de espaço a nível posterior para a erupção dos molares (Pinzan et al., 2006).

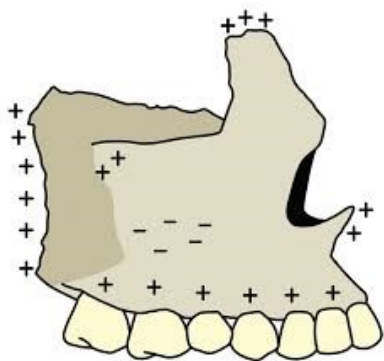


Figura 5 - Zonas de aposição e reabsorção da maxila. Adaptada de Pinzan et al. (2006)

Apesar do seu crescimento em todas as direções, a maxila tem o seu crescimento para cima e para trás, apresentando um deslocamento do complexo nasomaxilar para baixo e para a frente, aumentando assim a profundidade facial (Neto et al., 2003).

Ao mesmo tempo, osso é reabsorvido, parcialmente, da superfície látero-anterior da maxila, sendo esta uma área de reabsorção e não de aposição. Assim, o resultado do crescimento da maxila é uma translação para a frente e para baixo, enquanto se dá uma remodelação superficial anterior (Neto et al., 2003). Além disso, há aposição óssea na superfície anterior da maxila entre a espinha nasal anterior e o ponto A e, reabsorção do ponto A à margem alveolar (Premkumar, 2011).

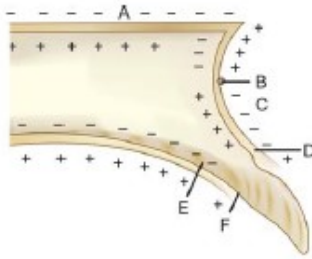


Figura 6 - Padrão de remodelação óssea da superfície anterior da maxila. Adaptada de Premkumar (2011)

Ao nível do processo alveolar, a deposição óssea contribui para o aumento da altura maxilar, havendo aposição óssea no seu bordo inferior e reabsorção quando há perda de peças dentárias (Neto et al., 2003). O desenvolvimento dos seios maxilares e da cavidade nasal também contribui para o aumento em altura da maxila (Pinzan et al., 2006).

O rebordo alveolar sofre então, reabsorção na parede anterior externa e, aposição na parede interna. A espinha nasal anterior surge no período pré-natal (Mooney & Siegel, 1986) por aposição óssea na superfície anterior. O alargamento do palato e o aumento do arco alveolar dá-se pelo crescimento na zona da sutura palatina mediana (Pinzan et al., 2006).

A tuberosidade da maxila é importante, pois é onde se obtém um grande crescimento ântero-posterior (Neto et al., 2003).

2.1.5 Crescimento da mandíbula

Ao contrário da maxila que tem origem exclusivamente intramembranosa, a mandíbula é originada por ossificação mista (intramembranosa e endocondral). O côndilo da mandíbula origina-se por ossificação endocondral, enquanto que o corpo e ramo da mandíbula originam-se por ossificação intramembranosa (Proffit, 1991; Pinzan et al., 2006).

Para que haja espaço para a erupção dos dentes permanentes posteriores, terá de haver crescimento posterior. Esse fenômeno é obtido através da reabsorção óssea nas paredes anteriores e aposição nas posteriores, criando um deslizamento posterior. Há aposição óssea no mento e no bordo inferior de todo o corpo da mandíbula, com reabsorção na zona supramentoniana, havendo então a formação do queixo. Os côndilos da mandíbula têm o seu movimento de crescimento para trás e para cima, indo em direção à articulação, criando um aumento na altura da mandíbula e um deslocamento

da mesma para baixo e para a frente. Por este motivo, a ossificação neste local terá de ser endocondral, na medida em que nas superfícies condilares ocorrem variados níveis de pressão que, de outra forma, não seriam suportados por ossificação intramembranosa (Pinzan et al., 2006).

Em termos de rebordo alveolar, também aqui quando há perda de peças dentárias temos reabsorção óssea.

Durante o crescimento, tanto da maxila como da mandíbula, dá-se um fenómeno introduzido por Pinzan et al. (2006), chamado de flutuação vertical, em que os dentes mantêm a sua posição mesmo com o crescimento dos maxilares. É uma movimentação como um todo, em que o dente e o seu alvéolo se deslocam como uma unidade. Assim, mesmo com remodelação e crescimento ósseo, os dentes não alteram a sua posição relativa ao rebordo alveolar.



Figura 7 - (A) Crescimento mandibular de uma perspectiva da base do crânio; (B) Crescimento mandibular de uma perspectiva dentária e mentoniana. Adaptada de Proffit (1991)

Na figura 7, observa-se que o padrão de crescimento da mandíbula pode-se observar de duas formas, dependendo do ponto de referência. No entanto, os pontos mais importantes de crescimento da mandíbula são a superfície posterior do ramo da mandíbula, apófise condilar e coronóide (Proffit, 1991).

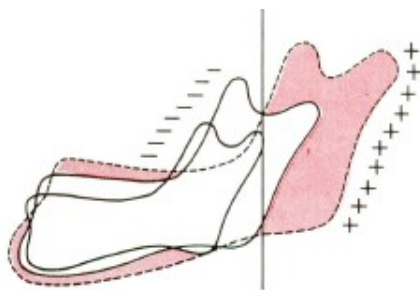


Figura 8 - Principais pontos de aposição e reabsorção óssea na mandíbula. Adaptada de Pinzan et al. (2006)

2.2 Má oclusão

Segundo a American Association of Orthodontists (AAO), a má oclusão pode ser definida como um desvio relativamente à oclusão normal na relação intramaxilar e/ou intermaxilar (AAO, 2012), sendo um dos problemas mais comuns na cavidade oral, juntamente com a cárie, gengivite e fluorose dentária (Dhar et al., 2007).

Definida como qualquer desvio do esquema de oclusão ideal descrito por Angle – ou qualquer anomalia morfológica em que poderá ter como base várias etiologias possíveis (Proffit, 1991).

A má oclusão é multifatorial associada a fatores genéticos, hereditários, do desenvolvimento e comportamentais (Katz, 2004; Heimer, 2008; Macho et al., 2012).

2.2.1 Má oclusão esquelética

Nas classes III de origem dentária, a oclusão molar e canina, em repouso, é normalmente de classe I, transformando-se em Classe III quando os dentes ocluem (Marks & Corn, 1992).

Angle, distingue três tipos de Classe III: verdadeiras, falsas ou mordida cruzada anterior. O primeiro tipo corresponde a uma displasia óssea, existindo uma desproporção entre a mandíbula e a maxila. O segundo ocorre por um avanço funcional da mandíbula, não havendo híper ou hipoplasia óssea. No terceiro temos um quadro clínico em que a anomalia está circunscrita à oclusão invertida dos incisivos por vestibularização das coroas dos inferiores e, por lingualização das coroas superiores (Angle, 1899).

Além de Angle, também Woodside distingue três tipos de Classe III: dentárias, esqueléticas e neuromusculares. No primeiro tipo, as bases esqueléticas estão bem relacionadas entre si, sendo a dentição a origem da anomalia, podendo haver excessiva protrusão da arcada inferior ou retrusão da superior. No segundo tipo, como o nome indica, temos uma verdadeira displasia óssea, como um excessivo desenvolvimento mandibular ou uma atrofia maxilar. No último tipo, as interferências oclusais levam a

uma posição avançada da mandíbula, obrigando a musculatura a desviar o padrão de encerramento, existindo assim um desvio funcional (Woodside, 1980).

Clinicamente, não existem formas puras, mas sim uma presença dos componentes dentários, esqueléticos e musculares, na maioria das Classes III (Woodside, 1980).

Esta má oclusão pode ser classificada como dento-alveolar, funcional ou esquelética (Almeida et al., 2010).

Por vezes e, devido a uma compensação dentária, um indivíduo poderá ter Classe III esquelética com Classe I dentária (Zere et al., 2018). Por outro lado, poderá haver uma Classe III dentária com uma relação maxilo-mandibular normal (Popp et al., 1993).

É importante distinguir uma falsa Classe III de uma Classe III esquelética verdadeira. Uma falsa Classe III pode resultar de um desgaste dentário causando perda de dimensão vertical oclusal (DVO) e interferências oclusais em adultos, criando-se uma mordida cruzada anterior (Vahidi, 2018).

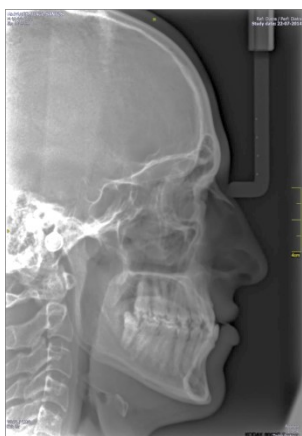


Figura 9 - Falsa Classe III. Cedência do Prof. Doutor Paulo Fernandes Retto (2019)

Em geral, uma mordida cruzada anterior de origem esquelética deve-se a um crescimento mandibular excessivo que origina uma má oclusão de Classe III verdadeira (Marks & Corn, 1992).

Esta má oclusão associa-se a um ângulo gónico obtuso e a uma altura do terço inferior da face, aumentada (Boeck et al., 2005).

2.2.2 Classe III

2.2.2.1 Definição

Temos uma má oclusão Classe III quando o primeiro molar mandibular se posiciona mesialmente em relação ao primeiro molar maxilar (Proffit, 1991; Tschill et al., 1997), em que geralmente, os molares inferiores estão extruídos e mesializados, enquanto que os dentes anteriores estão sub-erupcionados (Ahn et al., 2012).

É então, caracterizada pelo posicionamento anterior, por via de vários padrões dento-esqueléticos, dos dentes inferiores em relação aos dentes superiores, tendo como resultado um perfil côncavo (Uribe et al., 2013).

Numa Classe III, existe prognatismo mandibular em relação à maxila e/ou base craniana, havendo uma deformidade no crescimento dentofacial (Zere, Chaudhari et al., 2018; Sugawara, 2015).

Não existe consenso na Literatura acerca do fator que mais contribui para esta deformidade: retrusão maxilar ou prognatismo mandibular. Foi efetuado um estudo cefalométrico acerca da prevalência dos vários tipos de Classe III esquelética, sendo que a que se registou com maior frequência foi uma maxila normal com prognatismo mandibular, apesar da verdadeira macrognatia mandibular não ter sido comum (Jacobson et al., 1974). Em concordância, a posição sagital da mandíbula mostrou-se, consistentemente, com maiores valores do que a amostra normal em ambos os sexos e em todas as idades. Esta diferença entre portadores de Classe III e normocclusão deve-se a uma posição significativamente mais protruída da mandíbula do que a uma posição retruída da maxila (Reyes, Baccetti & McNamara, 2006).

Por outro lado, um outro estudo realizado por Boeck et al. concluiu que, a retrusão maxilar foi o fator que mais contribuiu (aproximadamente 63%) para a má oclusão de Classe III (Boeck et al., 2005).

E ainda, em 2006, foi observado num estudo que não houve qualquer tipo de diferença estatística entre indivíduos com Classe III e com oclusão normal para a posição sagital da maxila em qualquer idade (Reyes, Baccetti & McNamara, 2006).

Num dos maiores estudos da má oclusão Classe III conduzido por Miyajima et al., com 1376 indivíduos japoneses, do género feminino, foram obtidos resultados compatíveis com maior parte do estudos até à data, onde a maxila assumiu uma posição retruída num estadio inicial do desenvolvimento e manteve uma relação anteroposterior relativamente constante com as estruturas da base do crânio, com um desenvolvimento contínuo. Da mesma forma, a mandíbula assumiu uma posição protruída no início do desenvolvimento e tornou-se cada vez mais prognática com a idade (Miyajima et al., 1997).

Deve ser, idealmente, diagnosticada em fases precoces da dentição, como por exemplo, na dentição decídua, sendo maiores os efeitos ortopédicos, quanto mais cedo for iniciada a fase intercetiva. Além disso, outra vantagem de um início precoce do diagnóstico e tratamento é, o facto de haver um aumento da autoestima e uma diminuição dos problemas psicossociais (Almeida et al., 2010).

Os mais baixos índices de autoestima são apresentados por pessoas com má oclusão Classe III (Araújo et al., 2008).

2.2.2.2 Epidemiologia

Existe uma forte discrepância nos estudos sobre a prevalência de Classe III entre populações e dentro das mesmas, havendo uma variação entre 0%-26.7% quando analisadas as várias raças, regiões estudadas e grupos étnicos (Zere, Chaudhari et al., 2018).

Esta má oclusão é considerada uma das mais severas malformações faciais, ainda que seja das menos prevalentes, sendo que segundo Moullas et al. e Bichara et al., afeta cerca de 5% da população dos caucasianos (Moullas et al., 2006; Bichara et al., 2016), enquanto que para Xue et al., a prevalência situa-se entre os 0.48% e os 4% (Xue et al., 2010), havendo uma grande incidência no povo asiático (Almeida et al., 2010), subindo a percentagem para 10% (Xue et al., 2010).

Afeta cerca de 1% dos Americanos com efeitos estéticos e funcionais significativos nas pessoas afetadas (Uribe et al., 2013). Em oposição, noutro estudo a prevalência para o povo americano foi de 5% (Zere et al., 2018). No povo Brasileiro, chegou aos 5% (Almeida et al., 2011).

Apesar da baixa prevalência, os seus efeitos na qualidade de vida são enormes (Bichara et al., 2016).

Tabela 2 - Prevalência de Classe III globalmente e em diferentes continentes. Alterada de Zere et al. (2018)

Nacionalidade	Prevalência (%)
Global	0-26.7
Ásia Oriental	4-14
Sudeste Asiático	15.80
Africano	4.59
Médio Oriente	10.18
Indiano	1.19
Europeu	4.88 (2-6)
Norte da Europa	0.8-4.2
Americano	5

Tabela 3 - Prevalência de Classe III entre os vários grupos de nacionalidades. Alterada de Zere et al. (2018)

Nacionalidade	Prevalência (%)
Chinesa	15.69
Malaia	16.59
Japonesa	2.3-14
Coreana	9-19
Tailandesa	1.65
Indiana	0-4.76
Árabe Israelita	1.30
Iraniana	15.20
Turca	10.30
Egípcia	11.38
Tanzaniana	1.81-19.72
Nigeriana	1.22-11.79
Inglesa	3-5
Escandinava	3-5
Sueca	6
Brasileira	3-5
Árabe Saudita	9.40
Afro-americana	3-6
Americana (Europeia)	0.80
Latino-americana	9.10
Americana (Mexicana)	8.30
Italiana	5
Alemã	2.80
Belga	6
Britânica	2.9
Dinamarquesa	4.30
Francesa (Polinésia)	5.50
Síria	14
Libanesa	5.10

Para a China, Malásia e Sudeste Asiático, foram reportadas taxas de prevalência de 15.69%, 16.59% e 15.80%, respectivamente. Ao passo que, no Japão, a prevalência observada foi de 14%, na Coreia variou entre 9%-19% e, 1.65% na Tailândia. O povo indiano teve a menor prevalência, apenas de 1.19% para Hardy et al. (2012), refletindo-se, novamente, uma discrepância a nível de estudos sobre prevalência dentro de uma população, uma vez que Zere et al. apontaram para um valor de 0%-4.76% (Zere et al., 2018).

No Médio Oriente, foi relatada uma prevalência de 10.18%, tendo os Turcos cerca de 10.30%-11.5%, os Iranianos 15.2%, os árabes israelitas 1.3% e, os egípcios, entre 4 e 11.38%. Já em África, a taxa de prevalência atingiu os 4.59%, havendo alguma discrepância de valores entre os países do continente supracitado, variando na Nigéria, Quênia e Tanzânia entre os 1% e os 16.8% (Hardy et al., 2012).

Para Latino-Americanos e para Americanos com descendência Mexicana foi verificada uma prevalência de 9.1% e 8.3%, respectivamente (Silva et al., 2001).

A prevalência em caucasianos varia entre 3% e 5%, podendo ter havido influência da idade do grupo de estudo e do método de estudo da má oclusão (Zere et al., 2018).

Na população Latina a prevalência foi de cerca de 5%, sendo que na Europeia foi entre 2% e 6% (Silva et al., 2001).

A população caucasiana do Reino Unido e a Escandinávia apresentaram uma taxa de prevalência no intervalo entre 3% e 5%, sendo que foi obtido 6% para a Suécia (Thilander et al., 1973).

Para os americanos, a prevalência chegou aos 5%. Estudos com grupos populacionais foram efetuados em Afro-Americanos, Brasileiros, Sírios e em Sauditas, tendo como taxas de prevalência 3%-6%, 3%, 14% e 9.4%, respectivamente (Zere et al., 2018).

Deste modo, constatou-se que a má oclusão Classe III foi mais prevalente em hispânicos do que em caucasianos ou africanos (Zere et al., 2018).

2.2.2.3 Etiologia

Esta condição é de origem multifatorial (Zere, Chaudhari et al., 2018) e, está associada a fatores genéticos e ambientais (Almeida et al., 2010; Xue et al., 2010; Uribe et al., 2013; Zere, Chaudhari et al., 2018), sendo o prognóstico mais desfavorável em casos genéticos. Uma posição mais anterior e inferior da língua, e respiração oral são fatores etiológicos para uma má oclusão Classe III de origem ambiental (Almeida et al., 2010).

Do ponto de vista esquelético, a deformidade pode ter origem numa protrusão mandibular, retrusão maxilar ou combinação de ambos (Arslana et al., 2004; Boeck et al., 2005; Chung et al., 2011).

A discrepância posterior é um importante fator etiológico no desenvolvimento da má oclusão Classe III, pois este afeta o plano oclusal. A componente antero-posterior tem sido amplamente discutida e analisada, deixando de lado a componente vertical, sendo que o plano oclusal é o componente mais importante no que diz respeito ao terço inferior da face (Sato, 1994).

Assim, e de acordo com o supracitado, a genética pode não ser a única razão do desenvolvimento de Classe III (Sato, 1994).

2.2.2.4 Características

Esta má oclusão vem, geralmente, acompanhada por uma mandíbula sobredesenvolvida, uma maxila subdesenvolvida, um plano oclusal de ângulo íngreme, um ângulo goníaco obtuso e um ângulo pequeno da base craniana, deslocando assim a cavidade glenóide para anterior sendo que, conseqüentemente, teremos uma mandíbula posicionada anteriormente (Sato, 1994).

As complicações podem ocorrer em variados graus de gravidade, desde problemas esqueléticos verdadeiros com discrepâncias maxilo-mandibulares graves até deslocamentos anteriores funcionais da mandíbula por problemas dento-alveolares (Zere, Chaudhari et al., 2018).

2.2.3 Mordida Aberta

2.2.3.1 Definição

Na Literatura, não existe consenso na definição de mordida aberta, sendo que esta muda de autor para autor, apesar de ser uma anomalia com características distintas e facilmente detetáveis (Rijpstra & Lisson, 2016).

A mordida aberta esquelética é produzida por uma combinação de irregularidades mistas (dentárias e esqueléticas), sendo o fator esquelético o mais dominante (Frankel R. & Frankel C., 1983).

A mordida aberta anterior pode ser definida como a presença de um trespasse vertical negativo existente entre os bordos incisais dos dentes anteriores superiores e

inferiores (Almeida, 1998), e é considerada uma das más oclusões com mais comprometimento estético-funcional (Morosini et al., 2011).

2.2.3.2 Epidemiologia

A mordida aberta manifesta-se com maior frequência na região anterior, porém pode ainda ser encontrada nos segmentos posteriores (Subtelny, 1964; Linden, 1999).

Na dentição decídua, varia entre 31.1% e 36.8%, caindo os valores na dentição mista para 13.5% a 18.6% (Rossato et al., 2018).

Na idade adulta, a incidência da mesma varia entre 1.5% e 11% (Lin et al., 2012), sendo diferente consoante a raça e a idade (Rossato et al., 2018).

Entre as más oclusões, a mordida aberta anterior foi diagnosticada em 27,97% dos casos, sendo uma das más oclusões mais prevalentes na dentição decídua, tendo hábitos de sucção não nutritivos como principal fator responsável. Num estudo, em 1997, feito por Navarro e Chelotti evidenciou-se que o hábito de maior incidência foi o de sucção digital e que, a partir dos sete anos de idade, os hábitos de projeção da língua, sucção digital e respiração oral diminuíram consideravelmente (Gimenez et al., 2008).

2.2.3.3 Etiologia

A mordida aberta pode ser classificada em esquelética ou dentária. A MA dentária é, geralmente, encontrada na zona anterior, associada a um padrão craniofacial normal, a dentes anteriores proinclinados e intruídos, e a hábitos de sucção. Já a MA esquelética, surge por um aumento da dimensão vertical do complexo dentoalveolar na zona posterior (Frankel R. & Frankel C., 1983).

Segundo Lin et al., a Mordida Aberta Anterior é um resultado dos dois tipos de anomalia, tornando-se complicada a classificação em esquelética ou dentária. Assim, a classificação mais proveitosa clinicamente, segundo o autor, é com base na etiologia (Lin et al., 2012).

A etiologia da MAA é multifatorial, e existem tanto teorias genéticas como teorias ambientais (Lin et al., 2012).

A mordida aberta pode ser causada por hábitos, pela má posição da língua, por trauma, por obstrução das vias aéreas, por doença reumatóide, por deficiência neuromuscular, pela postura ou pela discrepância posterior (Rijpstra & Lisson, 2016).

Vários hábitos podem causar um início de mordida aberta após os três anos (Beane, 1999), sendo que a potencial causa prevalece na erupção dos dentes permanentes (Uribe et al., 2005).

A parafunção lingual ou, porventura, a macroglossia é, por muitos autores, considerada uma das causas da MAA, embora apenas uma em dez crianças, com deglutição infantil ou qualquer hábito da língua, demonstre sinais de má oclusão (Rijpstra & Lisson, 2016).

Alguns autores, pelo contrário, afirmam que a força da língua não é suficiente para influenciar a posição dos dentes, não dando atenção ao fator duração (Rijpstra & Lisson, 2016).

Obstruções nasais podem levar a que haja respiração oral (Ribeiro et al., 2010) com a adoção de uma posição mais posterior da cabeça e uma posição mais baixa da língua, podendo resultar num crescimento hiper-divergente (Ng et al., 2008). No entanto, poucos indivíduos com respiração oral foram detetados com MAA (Rijpstra & Lisson, 2016).

Deficiência neuromuscular está entre as causas para MAA, assente no facto dos músculos faciais influenciarem o crescimento ósseo, nas zonas de inserção, de acordo com a atividade (Beane, 1999). Ao invés, outros autores defendem que a má oclusão (MAA) é que causa fraqueza muscular, em vez desta ser uma causa para a MAA. Pacientes com esta má oclusão têm ciclos de mastigação mais limitados e curtos, com conseqüente menor atividade muscular (Piancino et al., 2012).

Forças contra a dentição decídua podem provocar anquilose dos dentes definitivos, tal como uma força na mandíbula pode provocar anquilose de um côndilo e, assim, provocar uma MAA (Uribe et al., 2005).

Diferenças posturais na língua, mandíbula ou cabeça podem causar mordida aberta anterior (Ribeiro et al., 2010). Uma posição mais posterior da cabeça com uma rotação anti-horária da maxila, agrava a separação da mandíbula, e assim permite uma sobre-erupção dos molares (Proffit, 2007).

Nem sempre os hábitos de sucção causam esta anomalia, pois a presença, o grau da mesma e os seus efeitos nocivos dependerão da Tríade de Graber, que relaciona duração, frequência e intensidade do hábito. A posição da chupeta e/ou dedo na boca devem ser considerados, assim como a posição da mandíbula durante a sucção, a idade em que o hábito é interrompido, o padrão de crescimento e o grau de tenacidade da musculatura orofacial. Tudo isto leva a que se possa manifestar esta má oclusão (Morosini et al., 2011).

2.2.3.4 Características

Quando se trata de uma MAA esquelética, a sua gestão torna-se difícil, especialmente em adultos (Defraia et al., 2007).

As discrepâncias verticais atraem cada vez mais a atenção dos ortodontistas, visto haver incerteza no seu prognóstico, como pela dificuldade de tratamento (Morosini et al., 2011).

A complexidade da Mordida Aberta Anterior é atribuída a uma combinação de fatores esqueléticos, dentários, de tecidos moles e de hábitos. É uma má oclusão em que frequentemente, após tratamento, se dá a recidiva, mesmo tendo sido propostas várias estratégias de tratamento, direcionadas às várias etiologias da Mordida Aberta Anterior. É então uma das anomalias mais desafiantes de tratar, dadas as dificuldades em determinar a causa, formular um diagnóstico e o potencial de recidiva depois do tratamento (Lin et al., 2012).

Esta é uma má oclusão em que só existe consenso quanto à sua dificuldade de tratamento. Desvios sagitais e transversais foram estudados, definidos e tratados com sucesso durante muito tempo, deixando menos perguntas do que no plano vertical. A origem da mordida aberta é especialmente importante em pacientes em fase de crescimento, pois algumas más oclusões poderão corrigir-se com ou sem intervenção intercetiva (Rijpstra & Lisson, 2016; Dimberg et al., 2013). Alguns tipos de má oclusão podem apresentar correções espontâneas, como a mordida aberta anterior. A sua prevalência desceu de 51% na dentição decídua para 4% na dentição mista, havendo também auto-correção na passagem para dentição permanente, derivada a uma possível suberupção na dentição decídua (Dimberg et al., 2013).

Por outro lado, vários estudos sugeriram que um fator determinante para o desenvolvimento de uma má oclusão na dentição permanente é a existência prévia de

má oclusão na dentição decídua, aumentando a probabilidade de recurso à ortodontia (Bishara et al., 1995; Onyeaso, 2008; Peres et al., 2015).

Alguns pacientes podem demonstrar várias das causas discutidas para esta má oclusão, e não demonstrar sinais da mesma, enquanto outros pacientes sofrem desta má oclusão sem ser possível detectar a causa para a mesma (Rijpstra & Lisson, 2016).

2.3 Discrepância posterior

Por definição, discrepância dento-maxilar (DDM) é uma desarmonia entre o tamanho dos dentes e o tamanho das bases ósseas, referindo-se à área da arcada anterior de 1º molar a 1º molar (Proffit, 1986).

Sato, vem dividir a discrepância dento-maxilar em anterior e posterior, dando especial relevância à última, devido a uma maior influência na modificação do plano oclusal. É considerada posterior a área em questão referente à zona molar (do 1º ao 3º molar) (Sato, 2002).

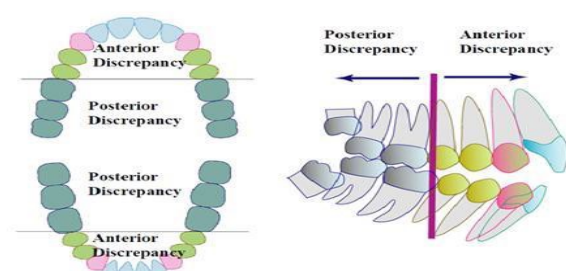


Figura 10 - Discrepância anterior e posterior. Adaptada de Sato (2002)

2.3.1 Discrepância posterior como fator etiológico da má oclusão Classe III e Mordida Aberta

Para percebermos como é que a discrepância posterior pode ser um fator etiológico para as más oclusões Classe III e mordida aberta temos, primeiro, de perceber como é que poderá surgir esta desarmonia entre o tamanho das bases ósseas e o tamanho dos dentes (Sato, 2002).

O deslocamento do complexo maxilar é causado pelo crescimento dos ossos da base do crânio, sendo a direção do deslocamento da maxila influenciada pela conexão occipito-esfenoetmoidal (Sato, 2002).

Há três tipos possíveis de crescimento maxilar: 1) translação do osso frontal numa direção anteroposterior, correlacionado com o desenvolvimento de uma classe I; 2) Extensão da base do crânio, causando uma rotação anterior da maxila, correlacionado com o desenvolvimento de uma classe II; 3) e uma flexão da base do crânio criando uma elongação da maxila, correlacionado com o desenvolvimento de uma Classe III (Sato, 2002).

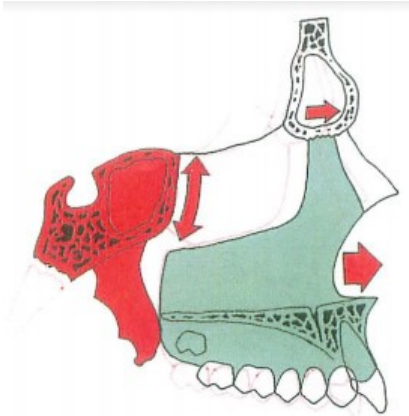


Figura 11 - Translação do osso frontal. Adaptada de Sato (2002)



Figura 12 - Extensão da base do crânio. Adaptada de Sato (2002)

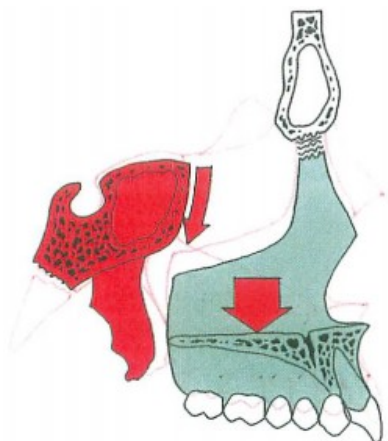


Figura 13 - Flexão da base do crânio. Adaptada de Sato (2002)

Para que haja espaço para a erupção dentária terá de haver crescimento, através de deposição óssea, da maxila e da mandíbula, resultando num aumento ósseo posterior do complexo maxilar, sendo que o mesmo ocorre nos dois tipos de crescimento maxilar, mas não na alongação maxilar, criando-se então falta de espaço, conduzindo a uma discrepância posterior (Sato, 2002).

Na existência de discrepância posterior, dá-se o fenómeno de “squeezing out” pela falta de espaço nas arcadas, havendo uma sobre-erupção dos molares, causando um aplanamento do plano oclusal (Protacio & Sato, 1995).

A sobre-erupção irá causar uma interferência a nível posterior criando uma instabilidade oclusal, resultando numa subluxação dos côndilos mandibulares.

A mandíbula adota uma posição anterior para evitar a interferência. Este deslocamento anterior vai causar uma falta de carga condilar, promovendo o crescimento secundário da mandíbula por adaptação (Sato, 2007; Kim et al., 2009).

Assim, pode-se afirmar que a discrepância posterior influencia o plano oclusal (Sato, 1994), a dimensão vertical dentária (Sato et al., 1988), a adaptação do crescimento mandibular e, até a rotação mandibular, tendo como consequência o desenvolvimento da má oclusão Classe III e mordida aberta esquelética (Sato, 1998).

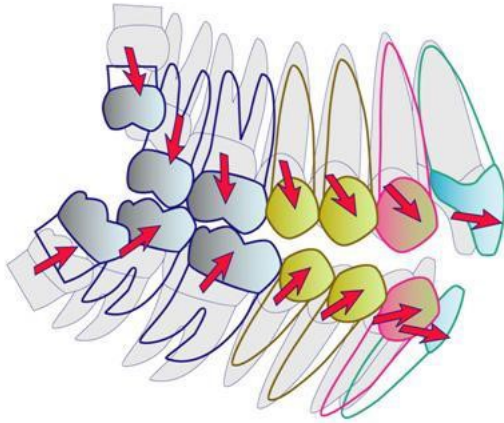


Figura 14 - Efeito "squeezing out". Adaptada de Sato (2002)

2.3.1.1 Classe III

Dada a cadeia de eventos no crescimento/desenvolvimento já referida, o paciente terá um desenvolvimento anormal, havendo alongação dos côndilos e, adaptação da cavidade glenóide, levando ao aparecimento de uma má oclusão Classe III (Sato et al., 1988).



Figura 15 - Desenvolvimento da Classe III. Adaptada de Sato (2002)

2.3.1.2 Mordida Aberta

Se o paciente não tiver um alto potencial de crescimento, ou se os efeitos da discrepância posterior tenham ocorrido depois da puberdade, não vai ocorrer adaptação

mandibular, mas sim uma rotação anti-horária da mesma, promovendo o aparecimento de uma mordida aberta esquelética (Arriola-Guillén & Flores-Mir, 2014).

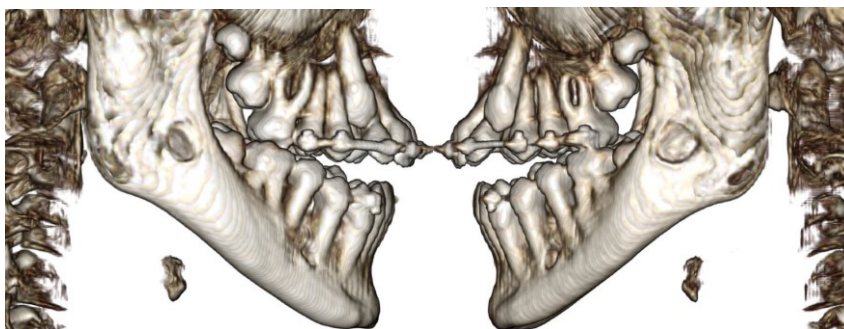


Figura 16 - Discrepância posterior como fator etiológico na mordida aberta esquelética. Adaptada de Arriola-Guillén & Flores-Mir (2014)

Na fase da puberdade há a erupção dos segundos molares e sisos, podendo haver falta de espaço para a erupção dos mesmos, causando uma discrepância posterior tardia. O “squeezing out”, fenômeno de sobre-erupção dentária por meio de forças em cadeia, obrigando à movimentação dos molares no sentido em que encontram algum potencial para progredir, causará o aparecimento de uma mordida aberta anterior nesta idade. Em alguns casos, poderá haver redução espontânea da mordida aberta anterior por extração dos sisos, eliminando assim a discrepância posterior que se tinha instalado (Arriola-Guillén & Flores-Mir, 2014).

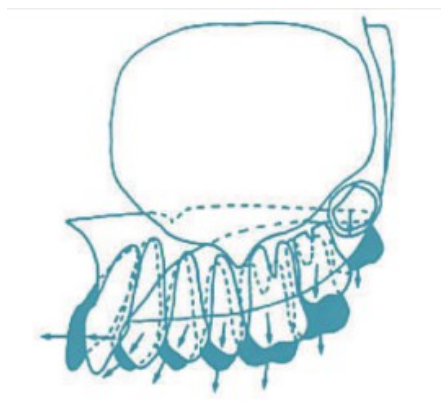


Figura 17 - Aplanamento do plano oclusal e fenômeno de squeezing out. Adaptada de Sato (1987)

2.4 Tratamento

2.4.1 Tratamento não-cirúrgico de Classe III

2.4.1.1 Estratégias tradicionais de tratamento para Classe III

A TOCO (Tratamento Ortodôntico Cirúrgico Ortognático) é, para muitos, a melhor opção num caso severo de Classe III, mas para outros, dependendo das características e expectativas do paciente, é considerado como tratamento de eleição uma abordagem conservadora ou não-invasiva. Apesar do tratamento ortodôntico ter sido considerado como um tratamento de segunda linha, os resultados de vários casos sugeriram que, para alguns pacientes, o tratamento não-cirúrgico isolado pode ser uma escolha melhor, devido à relação custo/benefício (Cassidy et al., 1993; Saito et al., 2005; Moullas et al., 2006; Hamamci et al., 2006; Chrcanovic & Custódio, 2009).

Algumas abordagens incluem, durante o crescimento, o uso de elásticos intermaxilares fortes, aparatologia fixa simples, aparatologia funcional, aparelhos extraorais reversos e mentoneiras (Lin & Gu, 2003).

O tratamento da má oclusão Classe III costuma ser complicado pelas discrepâncias relacionadas com o crescimento, em que quando a cirurgia não faz parte do plano, há necessidade do uso de dispositivos auxiliares, tais como: máscara facial e aparelhos removíveis (Cozzani, 1981).

O prognóstico do tratamento da Classe III esquelética é favorável quando se trata de um paciente com idade que se situa antes do pico de crescimento pubertal, sendo recomendado que se efetue tratamento precoce (Choi et al., 2017).

Deve haver uma avaliação completa, a nível vertical, sagital e transversal. Além disso, deverá ser considerado para o diagnóstico toda a história familiar, idade do paciente e potencial de crescimento (Oltamari-Navarro et al., 2013).

Muito do sucesso e duração do tratamento ortodôntico passa pela cooperação do paciente. Conhecendo os grandes efeitos da Classe III na qualidade de vida e estética dos pacientes, estes parecem manter-se motivados, sendo de grande importância para um tratamento de menor duração (Bichara et al., 2016).

2.4.1.2 Dispositivos para o tratamento da Classe III

Em caso de pacientes com discrepância esquelética, está indicada modificação de crescimento, funcionando como tratamento interceetivo de forma a melhorar a discrepância e permitir um tratamento futuro por camuflagem e não por cirurgia ortognática. Podem ser usados: dispositivos de ancoragem óssea, mentoneira, aparelhos funcionais e máscara facial (Zere et al., 2018).

Em casos de Classe III por prognatismo mandibular podemos utilizar a mentoneira, ao passo que, em casos de retrusão maxilar podemos usar o FR3 de Frankel. Mais recentemente, há a opção da máscara facial, sendo este o dispositivo que produz mais resultados em menos tempo e, por isso, dos mais utilizados em dentição decídua e mista (McNamara & Brudon, 1995).

No entanto, deverá ser dada especial atenção ao uso de mentoneira, devido aos seus efeitos articulares, devendo esta ser acompanhada de uma placa prensada de acrílico no arco superior, minimizando assim uma possível compressão do disco articular na articulação temporomandibular (ATM) (Araújo & Araújo, 2008).

Por vezes, há necessidade de fazer uma expansão rápida da maxila, corrigindo a discrepância transversal posterior e estimulando a atividade celular da sutura. Para isto, pode-se utilizar um expansor do tipo Haas, que tem ganchos para vestibular para que possa receber os elásticos (Oltramari et al., 2005).

Em casos de má oclusão de Classe III, têm havido bons resultados com a utilização de aparelhos funcionais reversos, como o FR-3 e o Twin-Block reverso (Seehra, Fleming, Mandall, & DiBiase, 2012).

a. Aparelho FR3 de Frankel

Como já referido, esta aparatologia pode ser utilizada em casos de Classe III por retrusão maxilar esquelética, nos períodos de dentição decídua, mista e início da permanente (McNamara & Huges, 1985).

O modo de ação deste dispositivo é prevenir o desenvolvimento mandibular enquanto elimina fatores que impedem o crescimento maxilar (Kidner et al., 2003).

O FR3 de Frankel tem efeitos oclusais, promovendo ajustes na inclinação dos incisivos e uma rotação posterior da mandíbula (Loh et al., 1985).

É constituído por dois escudos vestibulares, sendo estes colocados longe da maxila com o objetivo de afastar as forças musculares que restringem o crescimento, estimulando assim o desenvolvimento anterior da maxila (Zere et al., 2018).

A melhor indicação para o uso do FR3 de Frankel é em casos de Classe III com mordida profunda (Kidner et al., 2003).



Figura 18 - Aparelho FR3 de Frankel. Adaptado de China Orthodontic Laboratory (2018)

b. Dispositivos de ancoragem óssea

Muitos dispositivos de ancoragem óssea estão disponíveis comercialmente, permitindo resultados muito promissores (Prabhu & Cousley, 2006).

Para uma melhor compreensão destes dispositivos, os fabricantes criaram protocolos clínicos e produziram sistemas com *designs* inovadores (Prabhu & Cousley, 2006).

Recentemente, em muitas publicações, foram relatadas novas formas de reforço de ancoragem usando dispositivos ancorados ao osso temporariamente (Prabhu & Cousley, 2006).

Houve indicação de novos locais de inserção destes DAT, sendo estes locais extra-alveolares. Na maxila as áreas escolhidas são a cortical externa e crista zigomática, ao passo que na mandíbula são a região vestibular próxima dos molares e ao longo da linha oblíqua externa. Ficando os mini-implantes fora da arcada dentária, pode-se dar o movimento de distalização da arcada inteira (Almeida et al., 2017).

Na Literatura, tem vindo a ser defendida a colocação destes dispositivos em locais extra-alveolares, como a crista infrazigomática, permitindo assim maior liberdade nos movimentos ortodônticos, pelo facto da posição do mini-implante livrar as raízes de uma possível interferência aquando do deslocamento dentário (Chang et al., 2015).

Esta técnica está indicada em casos que se precise de grandes movimentos dentários ou, quando a ancoragem dentária é insuficiente por perdas dentárias ou fraco periodonto. Além das indicações supracitadas, estes dispositivos são úteis em movimentos dentários assimétricos, tração intermaxilar, tração ortopédica e movimentos de intrusão, ganhando cada vez mais aceitação nos tratamentos ortodônticos de rotina (Prabhu & Cousley, 2006).

É uma técnica que, quando utilizada na maxila, deve ser preferencialmente usada em crianças que tenham mais de 11 anos, para que haja melhor qualidade de osso. Pois o seu sucesso está relacionado com a qualidade e espessura do osso, e com a técnica cirúrgica usada (Zere et al., 2018).

Uma grande vantagem destes dispositivos, é a melhor aceitação por parte do paciente, em que muitas das vezes, o tratamento depende de forças elásticas não-dependentes da colaboração do paciente, e não de aparelhos extraorais (Meyns et al., 2018).

Este dispositivo, ao contrário do que se pensava, causou menos movimento dentário indesejado e maiores efeitos esqueléticos. No entanto, mais estudos serão necessários para esclarecer esta técnica (Zere et al., 2018).

c. *Twin Block* reverso

Twin Blocks de Classe III podem ser usados com sucesso no tratamento precoce de má oclusão Classe III, sendo uma aparatologia bem tolerada e de fácil fabrico (Kidner et al., 2003).

Os aparelhos funcionais são eficazes para a correção de uma má oclusão Classe III em desenvolvimento, sendo os seus efeitos dentoalveolares (Seehra et al., 2012; Zere et al., 2018).

No entanto, estudos prospetivos a longo prazo precisam ser efetuados para uma avaliação apropriada da eficácia do FR3 de Frankel (Kidner et al., 2003).



Figura 19 - *Twin Block* reverso. Adaptada de Singh et al. (2018)

d. *Bionator* reverso

Este bionator é uma versão modificada do normal, chamado bionator reverso ou bionator III, para o tratamento da Classe III (Eirew, 1981). Tem um fio lingual e um arco labial. O acrílico deve ser fino, ocupando pouco espaço. O acrílico oclusal, por outro lado, deve ter espessura para causar obstrução aos movimentos posteriores da língua. A fim de possibilitar a expansão do arco maxilar, os escudos laterais vestibulares de acrílico são posicionados de forma a permitir a expansão do arco maxilar (Giancotti et al., 2003).

Foi proposto em lugar deste dispositivo o *twin block*, pelo facto de ser muito desconfortável e pela incapacidade de comer e falar normalmente (Chavan et al., 2014).

e. Aparelho de Eschler

Esta aparatologia, permite o crescimento normal da maxila e ajuda na correção do trespasse horizontal negativo, sendo mais uma alternativa para o tratamento precoce da má oclusão Classe III (Almeida et al., 2011).

Este aparelho tem um arco labial modificado, que irá tocar suavemente na superfície labial do incisivo inferior e, um aparelho oclusal acrílico para aumentar a mordida, permitindo um crescimento normal da maxila, e uma correção do overjet negativo (Graber & Neumann, 1984).

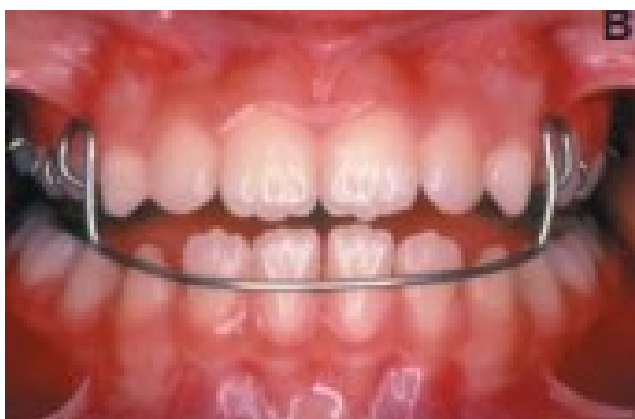


Figura 20 - Aparelho de Eschler. Adaptada de Almeida et al. (2010)

f. Máscara facial ortopédica

Na região orofacial, a máscara facial é colocada em duas regiões: na testa e no queixo. Além desta componente extraoral, tem uma fixação intraoral na maxila (Zere et al., 2018).

Seehra et al. (2012), vem concordar com maior parte dos autores quando indica que a máscara facial mostrou efeitos significantes a nível esquelético, não havendo consenso que a nível dentário tem pouca influência.

O principal objetivo é produzir um movimento anterior da maxila, sendo portanto utilizada em pacientes com Classe III por retrusão maxilar (Cozzani, 1981), e

uma rotação postero-inferior da mandíbula e inclinação lingual dos incisivos inferiores (McNamara & Brudon, 1995).

g. Mentoneira

Durante muito tempo, a mentoneira foi o aparelho de eleição para o tratamento de Classe III, acreditando-se que o tratamento ortodôntico mais indicado e eficaz da Classe III deveria ser limitado à protrusão mandibular (Miguel et al., 2008).

Como já referido, a mentoneira está indicada no tratamento de Classe III por prognatismo mandibular. Esta, apenas redireciona o crescimento da mandíbula sem o impedir. O objetivo é que haja rotação posterior da mesma (Zere et al., 2018).

A indicação da sua utilização é de 14 horas por dia (McNamara & Brudon, 1995).

Um estudo cefalométrico, mostrou que o uso de mentoneira promoveu uma rotação horária da mandíbula. Além disso, foi reportado um atraso no crescimento vertical da mesma (Almeida et al., 2011).

Foi verificado que o uso de mentoneira no tratamento precoce produziu bons efeitos ortopédicos na mandíbula (Sugawara et al., 1990).

Tal como dito já anteriormente, deverá ser dada especial atenção ao uso de mentoneira, devido aos seus efeitos articulares, devendo esta ser acompanhada de uma placa prensada de acrílico no arco superior, minimizando assim uma possível compressão do disco articular na articulação temporo-mandibular (ATM) (Araújo & Araújo, 2008).

2.4.1.3 Tratamento da Classe III em adultos

Como há uma relação bastante forte entre a idade e o crescimento e desenvolvimento, tratamentos precoces para deformidades esqueléticas não podem ser usados em pacientes adultos. O único tratamento não-cirúrgico disponível na dentição definitiva é o uso de aparelhos fixos (Lin & Gu, 2003).

Para os adultos, há menos opções de tratamento disponíveis – ou uma combinação de ortodontia e cirurgia ou camuflagem ortodôntica com algumas extrações

dentárias (Daher et al., 2007). Segundo Daher et al., a opção não-cirúrgica poderá atuar a nível de uma camuflagem ortodôntica das anomalias dentárias e ósseas, tendo em vista uma melhoria da função e da estética (Daher et al., 2007).

Muitas vezes, o tratamento combinado ortodôntico-cirúrgico é composto por três fases: ortodontia pré-cirúrgica, cirurgia e ortodontia pós-cirúrgica. No entanto, existem algumas desvantagens como um longo período pré-cirúrgico que tende a piorar a aparência facial e a exacerbar a má oclusão (Hwang et al., 2017).

Na dentição permanente em que exista discrepância esquelética, poderá ser preciso diminuir a massa dentária, recorrendo-se muitas vezes à extração dentária ou ao *stripping* (Barreto & Santos, 2018).

Num estudo, feito por Lin & Gu, foi demonstrado que o tratamento não-cirúrgico de Classe III esquelética levou a mudanças dentárias drásticas e satisfatórias do perfil facial, mesmo havendo limitação nos efeitos esqueléticos. Assim, aumenta o alcance da ortodontia não-cirúrgica, havendo potencial de terapias conservadoras no tratamento esquelético (Lin & Gu, 2003).

2.4.2 Tratamento não-cirúrgico de Mordida Aberta

2.4.2.1 Estratégias de tratamento para Mordida Aberta

Em vista de diminuir o tempo de tratamento na dentição permanente, foi proposto por vários autores fazer tratamento precoce na dentição mista. Cozza et al. encontraram apenas sete estudos científicos acerca deste tema, e a sua qualidade científica não foi suficiente para se poder retirar conclusões baseadas na evidência (Defraia et al., 2007).

O tratamento não-cirúrgico, em adolescentes e jovens adultos, surge com uma eficácia limitada pela ausência de potencial de crescimento, sendo então o tratamento baseado em compensação dentária ou, em casos graves, por cirurgia ortognática (Lima et al., 2010).

Não é fácil o tratamento desta má oclusão. Uma das opções é a camuflagem do problema esquelético, com compensações dentárias através do alongamento coronário dos incisivos, mas que resulta numa exposição exagerada dos mesmos e não resolve a altura excessiva da face característica da Mordida Aberta (Kuster & Ingervall, 1992).

O tratamento da mordida aberta varia, dependendo se o paciente está em fase de crescimento ou se já é adulto (Lin et al., 2012).

Além disso, para que se possa determinar o seu prognóstico, torna-se importante avaliar e saber se é de origem esquelética ou dentária (Cangialosi, 1984), sendo que cerca de 80% de origem dentária tendem a autocorrigir-se, ao passo que o prognóstico é menos favorável em casos de mordida aberta esquelética (Krey et al., 2015).

Modalidades de tratamento em pacientes em fase de crescimento são principalmente modificações de crescimento vertical. Em pacientes adultos, no entanto, as opções são mais limitadas, havendo necessidade de recorrer a opções não-invasivas de alteração do plano oclusal e correção da discrepância posterior, como por exemplo o MEAW (Multiloop Edgewise Arch Wire), ou a TOCO proposto na maior parte dos casos (Lin et al., 2012).

O objectivo do tratamento em pacientes em fase de crescimento é reduzir ou redireccionar o crescimento esquelético vertical, para o qual existem vários dispositivos de correção (Lin et al., 2012).

Deve-se acompanhar sempre os casos, especialmente aqueles em que foi feito o tratamento antes da puberdade, pois com o potencial de crescimento das bases ósseas pode haver recidiva (Morosini et al., 2011).

Diferentes tipos de mordida aberta podem ser diferenciados através de cefalometria lateral. É importante distinguir entre uma mordida aberta causada apenas por problemas dentários e, uma mordida aberta com causas esqueléticas.

A maior parte das má-oclusões causadas apenas por problemas dentários corrigem-se a si próprias ou respondem bem a tratamentos miofuncionais e a mecanoterapia (Nahoum, 1977).

2.4.2.2 Dispositivos para o tratamento da Mordida Aberta

Vários métodos foram propostos para controlar o crescimento esquelético vertical (Lin et al., 2012).

A mordida aberta anterior é uma das má-oclusões mais difíceis de tratar e manter correta sem apresentar recidiva, pois os tratamentos mecânicos são sempre associados com uma motivação pessoal e com a eliminação de hábitos por parte do paciente (Rossato et al., 2018).

Muitos autores acreditam que a melhor altura para tratar esta má oclusão, de forma a obter os melhores resultados e estabilidade, é no final da dentição primária, e no início da dentição permanente (Rossato et al., 2018).

Melhorias da má oclusão em pacientes em fase de crescimento foram observadas em vários estudos, usando apenas aplicações ortodônticas, ou em conjunto com outros dispositivos como bite blocks, bionators, redes palatinas, Frankel 4, dispositivos de ancoragem temporária e mentoneiras (Rossato et al., 2018).

Kim fala sobre o MEAW, que será abordado em pormenor mais adiante, para o tratamento da MAA (Kim, 1987).

a. Dispositivos de ancoragem temporária

Recentemente, dentro dos últimos recursos tecnológicos usados na prática ortodôntica, existem os dispositivos de ancoragem temporária, também conhecidos por DATs (Ramos et al., 2008; Reichert et al., 2013).

Os ortodontistas, com estes dispositivos, têm à disposição mais opções de tratamento (Lee et al., 2008).

Os dispositivos de ancoragem temporária foram desenvolvidos para o tratamento de mordidas abertas anteriores. Com a introdução destes novos dispositivos, que se apresentam efetivos, a cirurgia ortognática pode ser descartada em certos casos (Reichert et al., 2013).

Os DATs são mini-implantes e mini-placas de titânio que permitem ampliar a capacidade corretiva nos tratamentos compensatórios, bem como aumentar o controle

em tratamentos convencionais. O tratamento da mordida aberta anterior, em particular foi, incontestavelmente, favorecido com estes novos recursos (Ramos et al., 2008).

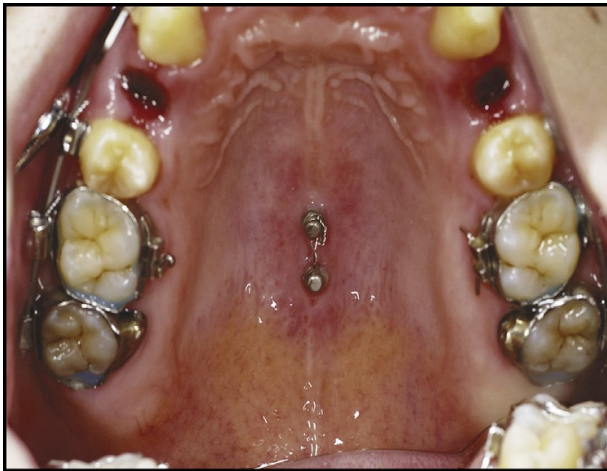


Figura 21 - Dois mini-implantes palatinos. Adaptada de Lee et al. (2013)

Atualmente, existem no mercado nacional e internacional vários tipos de DATs com diferentes diâmetros, comprimentos, desenhos, graus de pureza de titânio e aço, e tratamentos de superfície. Os mini-implantes ortodônticos podem variar entre 4 a 14mm de comprimento por 1,2 a 2mm de diâmetro. Apesar dos diferentes desenhos, formas e medidas, que variam de acordo com a marca comercial, é possível distinguir três partes distintas: cabeça arredondada para conforto do paciente, perfil transmucoso e ponta ativa com perfil autoperfurante. Além disto, têm um canal de ancoragem de 0,5mm para cadeias elásticas e afins, tal como um orifício de 0,8mm para aplicação de dispositivos ortodônticos (Araújo et al., 2006).

A parte da cabeça do implante é a parte que fica exposta, e é a área de acoplamento dos dispositivos ortodônticos, como molas ou elásticos (Araújo et al., 2006).



Figura 22 - Cabeça do mini-implante. Adaptado de Dental Odonthomaz (2019)

Já o perfil transmucoso é a área compreendida entre a porção intra-óssea e a cabeça do mini-implante, constituída por titânio polido, com uma altura compreendida entre 0,5 a 4mm, onde ocorre a acomodação do tecido mole peri-implantar. O comprimento da mesma varia se os implantes forem instalados no palato, na face vestibular da mandíbula ou em zonas extra-alveolares (Araújo et al., 2006).



Figura 23 - Perfil transmucoso do mini-implante. Adaptado de Dental Odonthomaz (2019)

A ponta ativa é a porção intra-óssea correspondente às roscas do implante. A quantidade de rosca dita a resistência ao deslocamento e a estabilidade primária (Araújo et al., 2006).



Figura 24 - Ponta ativa do mini-implante. Adaptado de Dental Odonthomaz (2019)



Figura 25 - Mini-implante na zona infra-zigomática. Adaptada de Chris Chang (2014)



Figura 26 - Mini-implante na plataforma vestibular da mandíbula (bucal-shelf). Adaptada de Chris Chang (2014)

A forma do implante terá de permitir uma boa distribuição das forças no osso, sem causar danos no mesmo, através de ancoragem mecânica (Araújo et al., 2006).

Deverá, também, limitar qualquer tipo de trauma cirúrgico aquando da sua implantação (Araújo et al., 2006).

Foi demonstrado, em estudos, que o uso de mini-placas de titânio para ancoragem foi efetivo na intrusão de molares inferiores (Umemori et al., 1999).

b. Mentoneira

A mentoneira é usada há mais de duas décadas, associada a grelhas palatinas fixas ou removíveis para o tratamento da mordida aberta anterior, seja de causa dentária ou esquelética, especialmente de uso noturno (Pearson, 1986).

Os pacientes são, por norma, orientados a utilizar a mentoneira à noite, entre 12 a 14 horas com força de 400 a 450 gramas de cada lado (Almeida, 2003).

Este protocolo de tratamento não é recente, como é possível observar nos estudos de Pearson et al (Almeida, 2003).

Novamente, deverá ser dada especial atenção ao uso de mentoneira, devido aos seus efeitos articulares, devendo esta ser acompanhada de uma placa prensada de acrílico no arco superior, minimizando assim uma possível compressão do disco articular na articulação temporo-mandibular (ATM) (Araújo & Araújo, 2008).

c. Frankel 4

Este é um dispositivo que ajuda na maturação, treino e reprogramação do sistema neuromuscular orofacial, criando assim maior estabilidade pós-tratamento (Almeida, 1998).

Como mencionado antes, o tratamento da mordida aberta anterior é, geralmente, mais difícil de tratar e de evitar recidivas do que outras má-oclusões. Mesmo que existam discrepâncias no comprimento do arco, tratamentos tradicionais ortodônticos têm como base a extração de pré-molares ou molares permanentes, em adultos. Frankel, pelo contrário, tratou casos com esta má oclusão com sucesso, com o seu dispositivo regulador de função, no geral sem extração. Frankel considerava que esta má oclusão surgia por uma postura labial incorreta (Erbay et al., 1995).

O dispositivo Frankel 4 é constituído por dois escudos orais, dois blocos no lábio inferior, um arco palatino, um arco superior vestibular e quatro apoios nos primeiros molares superiores permanentes e nos primeiros molares superiores decíduos (Erbay et al., 1995).

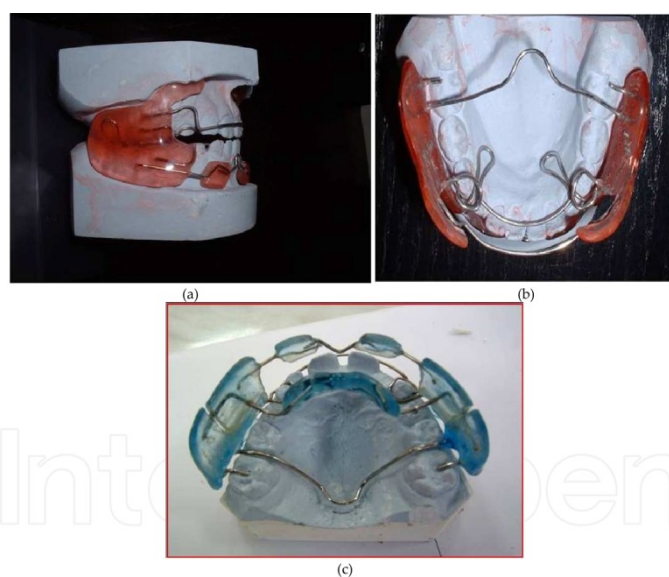


Figura 27 - Dispositivo Frankel 4 em vista frontal. Adaptado de Stamenković, Z., & Raičković, V. (2015). Fränkel Functional Regulator in Early Treatment of Skeletal Distal and Mesial Bite.

d. Técnica do *Multiloop Edgewise Arch Wire*

Multiloop Edgewise Arch Wire (MEAW) é uma técnica com vários usos, em diferentes tipos de má-oclusões, como mordida aberta, mordida profunda, classe I, classe II ou Classe III. Esta técnica pode ser utilizada em várias situações como uma mecanoterapia no final do tratamento (Kim, 1987).

Fundamentalmente, esta técnica permite controlar a posição vertical dos dentes anteriores, e a inclinação dos planos maxilares e mandibulares, até certo ponto, assim como o controlo vertical dos dentes posteriores (Kim, 1987).

A dentição tem que ser preparada devidamente antes do uso do MEAW, eliminando todas as rotações, espaços e apinhamentos. Antes da aplicação do mecanismo, a forma detalhada do mesmo tem que ser verificada na boca do paciente, para garantir que todas as curvas do dispositivo estão corretas (Kim, 1987).

Nesta técnica são usados elásticos que têm que estar no lugar a tempo inteiro, com a exceção de refeições e lavagem dos dentes, o que requer uma boa cooperação por parte do paciente. No geral esta técnica demonstra ser bastante eficaz no tratamento da mordida aberta (Kim, 1987).



Figura 28 - Paciente com MEAW. Adaptado de Ugás (2015)

Kim descreveu o uso desta técnica para o tratamento da MAA. Foi usado um arco ideal para o sistema de *brackets edgewise*, sem recorrer ao torque ou à angulação. O controlo horizontal e vertical foi conseguido através de dobras (*loops*) no arco, em

forma de L. Estes *loops* estão posicionados nos espaços *interbrackets* a distal dos incisivos laterais (cinco *loops* em cada quadrante) (Kim, 1987).

Este aparelho funciona fazendo a intrusão dos molares e a extrusão dos dentes anteriores, alterando assim o plano oclusal. São usados elásticos intermaxilares fortes para corrigir a MAA. Segundo Sugawara et al., a desvantagem desta técnica é que a maior parte da correção é alcançada pela extrusão dos dentes anteriores e não pela intrusão dos molares, sendo que a extrusão de dentes anteriores é propensa a recidivar (Sugawara et al., 2002).

e. *Bite blocks*

Dentro das dificuldades de tratamento da mordida aberta, os *bite blocks*, no entanto, apresentam bons resultados (Kuster & Ingervall, 1992).

Dellinger usou *Bite Blocks* com ímãs como efeito de repulsão, nos dentes posteriores inferiores e superiores (Dellinger, 1986), enquanto Woodside e Linder-Aronson usaram *Bite Blocks* conectados à mandíbula, exercendo uma força intrusiva nos dentes posteriores superiores e inferiores, por via de um mecanismo de molas (Linder-Aronson, 1970; Woodside & Linder-Aronson, 1986).

Os *Bite Blocks* são, geralmente, feitos de acrílico e estão interpostos entre os dentes inferiores e os superiores, sendo usados no tratamento precoce da MAA (Noar et al., 1996; Iscan & Sarisoy, 1997; Burford & Noar, 2003).

Os *Bite Blocks* podem ter bastantes efeitos terapêuticos benéficos, pela forma como causam a intrusão dos dentes posteriores e, assim, possibilitam a auto-rotação da mandíbula, para o tratamento da mordida aberta (Kuster & Ingervall, 1992; Noar et al., 1996; Iscan & Sarisoy, 1997; Burford & Noar, 2003). Outra possibilidade de tratamento com os *Bite Blocks* é o aumento do crescimento do côndilo. Este efeito pode ser obtido através da redução da pressão na articulação temporomandibular e/ou, protrusão dos côndilos, durante o uso do dispositivo. O aumento do crescimento condilar vertical causa a rotação anterior da mandíbula, o que causa, por sua vez, uma tendência para fechar a mordida (Kuster & Ingervall, 1992).

f. Grelhas palatinas, grelhas linguais e pontas ativas linguais

A atuação da língua como fator etiológico no desenvolvimento das más-oclusões é bastante controverso, sendo que alguns autores acreditam que as forças dos tecidos moles, como a língua durante a deglutição, sejam capazes de alterar a forma esquelética. Algumas das formas mais comuns para o tratamento desta má oclusão são: a grelha palatina removível ou fixa, a grelha palatina associada á expansão rápida da mandíbula ou o esporão lingual fixo (Nogueira et al., 2005).

Na Literatura, existe um consenso acerca da utilização de forma fixa destes dispositivos, de modo a reeducar a função lingual, até que os movimentos automáticos sejam adquiridos (Artese et al., 2011).

O uso de esporões ligados a um arco palatino, posicionados de canino a canino, foi descrito em 1927 por Rogers. Todos os casos foram corrigidos, corrigindo a postura da língua. Mais tarde, apareceram outros dispositivos semelhantes em que os esporões eram ligados a uma superfície lingual de bandas incisivas maxilares ou ligados a um arco palatino ou lingual ou, alternativamente, a superfícies linguais ou palatinas dos incisivos (Artese et al., 2011).

Num estudo feito por Nogueira et al., foram avaliados vários métodos para o tratamento da mordida aberta anterior, tais como: arco palatino e esporão lingual, tendo sido aplicados durante 10 meses, acompanhados de tratamento psicológico. Verificou-se que o arco palatino com esporões linguais foram o método mais efetivo para remoção do hábito de sucção de polegar crônico (Nogueira et al., 2005).

O arco palatino passivo associado ao tratamento psicológico não teve qualquer efeito significativo na remoção do hábito. Pelo contrário, o hábito foi abandonado em apenas sete dias por pacientes em fase de crescimento tratados com esporões (Nogueira et al., 2005).

g. Tração extra-oral alta

De todos os dispositivos ortodônticos, a *headgear* é a que tem menos aceitação por parte dos pacientes (Poulton, 1967). Porém, mesmo sendo inestético, é dos dispositivos mais usados no tratamento da mordida aberta anterior, fazendo intrusão dos molares superiores que poderão estar a causar a MAA (Kim, 1987).



Figura 29 - High pull headgear. Adaptada de Giancotti (2000)

Para alguns autores, uma rotação anti-horária da mandíbula e um maior controle vertical minimizando a rotação no sentido horário podem ser conseguidos com este dispositivo (Kuhn, 1968; Watson, 1972).

É frequentemente utilizado juntamente com aparelhos funcionais e fixos (Reichert et al., 2013).

i. Bionator

O *bionator* para MA é um aparelho removível que tem como função a inibição da extrusão dos dentes posteriores, através de *bite blocks* posteriores (Defraia et al., 2007; Reichert et al., 2013).

A sua porção acrílica vai da parte lingual dos dentes anteriores inferiores até à parte lingual dos dentes anteriores superiores, criando um escudo lingual (Defraia et al., 2007). O arco fica posicionado à altura do encerramento labial correto (Reichert et al., 2013).

Weinbach e Smith estudaram os efeitos do *bionator* no tratamento da MA, onde obtiveram um bom controle na dimensão vertical com crescimento mandibular considerável. No entanto, neste estudo, o design dos aparelhos era variável (alguns pacientes usaram máscara facial durante a noite), a amostra não era composta apenas de indivíduos hiperdivergentes, e não havia grupo de controle (Defraia et al., 2007).

Não existe consenso na Literatura quanto ao uso de *bionator* de MA.

Defraia et al. (2007) concluíram que, o uso de *bionator* de MA no tratamento precoce, melhora as divergências intermaxilares.

No entanto, foi realizado um estudo para analisar as mudanças dento-esqueléticas do tratamento ortodôntico, com *bionator*, num indivíduo com Mordida Aberta esquelética. Os resultados sugeriram uma baixa eficácia do tratamento precoce da MA esquelética com *bionator*. Além disso, no campo da extrusão dentária posterior, não foi detetada nenhuma vantagem, embora o principal resultado favorável tenha sido uma melhoria na divergência intermaxilar (Defraia et al., 2007).

2.4.2.3 Tratamento da mordida aberta em adultos

Segundo Janson et al, o tratamento não-cirúrgico mais comum é a extrusão dentária anterior com elásticos intermaxilares, apesar das suas imperfeições e alta taxa de recidiva (Janson et al., 2006).

Outra opção, quando a mordida aberta está associada a uma displasia esquelética, é a cirurgia ortognática. No entanto, em casos em que a estética facial não está comprometida, poderá usar-se, como tratamento, a intrusão dos dentes pósterosuperiores com ancoragem esquelética. Este último tratamento apresenta boa estabilidade e bons resultados oclusais quando comparada com outros métodos de tratamento como extrações dentárias, elásticos intermaxilares ou cirurgia ortognática (Janson et al., 2006; Maia et al., 2010; Baek et al., 2010).

Outra alternativa pode ser a extração de sisos, complementada com a intrusão dos dentes posteriores maxilares com recurso a ancoragem esquelética e extrusão dos anteriores com elásticos intermaxilares verticais (Cambiano et al., 2018).

No campo das extrações, outro tratamento proposto foi a extração de primeiros molares ou pré-molares seguida de uma retração dos dentes anteriores e mesialização dos dentes posteriores. Isto ajudaria na correção da mordida aberta através da verticalização e extrusão dos incisivos e da rotação anti-horária da mandíbula (De Freitas et al., 2004).

Todos estes tratamentos apresentam condicionantes. O tratamento cirúrgico tem o seu complicado pós-operatório, afetando a aparência facial. A retrusão incisiva poderá causar uma exacerbada retrusão do lábio inferior. Também a extrusão incisiva poderá

causar uma extensa extrusão dentária dos dentes anteriores e um sorriso demasiado gengival, havendo uma alta taxa de probabilidade de recidiva (Cambiano et al., 2018).

2.5 Proposta de tratamento não-cirúrgico para um paciente com má oclusão Classe III e mordida aberta esquelética

Ao longo do trabalho, verificou-se a existência de duas grandes hipóteses acerca do padrão de crescimento e desenvolvimento do complexo craniofacial – hipótese em que apenas a hereditariedade tem influência e a hipótese em que tanto a genética como os fatores ambientais têm influência. Logicamente, para os ortodontistas que acreditam nas possíveis influências do ambiente a nível do crescimento e desenvolvimento craniofacial, o tratamento não-cirúrgico, as técnicas sem extrações, e o controlo do plano oclusal influenciando a direção e o padrão de crescimento, fazem sentido (Araújo & Araújo, 2008; Zhenhua et al., 2011; Yongming et al., 2013).

Como visto, a discrepância posterior influencia o plano oclusal, podendo ter um grande papel no desenvolvimento de uma má oclusão Classe III e mordida aberta esquelética, provocando o “*squeezing out*” alterando assim a componente vertical posterior (Sato, 1994).

Na decisão para o plano de tratamento de um paciente com má oclusão Classe III e mordida aberta esquelética, temos de ter em conta a discrepância posterior inferior e superior e, direcionar o foco para um bom controlo vertical dessa zona (Carano et al., 2005).

Para problemas sagitais e verticais, o plano de tratamento terá de passar por uma modificação do plano oclusal (Jacobs et al., 2012).

Assim, teremos de proceder à correção da discrepância posterior através da extração e intrusão de molares (Kuster & Ingervall, 1992) com recurso a *bite blocks* (Kuster & Ingervall, 1992; Noar et al., 1996; Iscan & Sarisoy, 1997; Burford & Noar, 2003), fazendo com que o plano oclusal sofra uma rotação anti-horária e um reposicionamento horário da mandíbula em relação à posição inicial (Zhenhua et al., 2011).

Em alguns destes casos, poderá haver problemas transversais que podem estar a agravar a MAA, como uma maxila subdesenvolvida. Com isto, terá de haver um bom controlo transversal, procedendo-se à expansão da maxila sempre que possível (Karthi et al., 2013) com recurso ao dispositivo Haas, sendo que pode estar associado a este, o uso de *bite blocks* (Haas, 1961).

Muitas dúvidas surgem quando se questiona a eficácia da expansão maxilar não-cirúrgica em pacientes adultos (Bishara & Staley, 1987; Proffit, 1993; McNamara & Brudon, 1993; McNamara, 1999).

Assim, a MAA é corrigida através da expansão maxilar (caso seja necessário) eliminando assim interferências oclusais, da intrusão molar com recurso aos *bite blocks*, e do uso de elásticos intermaxilares na intrusão posterior e extrusão anterior.

Ao nível da Classe III, esta também é corrigida através do efeito de intrusão molar dos *bite blocks*, que possibilitam a eliminação do posicionamento funcional anteriormente adquirido, adotando então um posicionamento mais posterior da mandíbula. Ao mesmo tempo, o uso dos elásticos vetores de Classe III ajudam na correção desta má oclusão, havendo uma correção da mesioinclinação dos dentes posteriores. Além disso, há necessidade de corrigir a típica mesioinclinação dos dentes posteriores, inerente à má oclusão Classe III, através de aparatologia fixa.

2.6 Outras opções de tratamento não-cirúrgicas em pacientes *borderline*

Pacientes *borderline*, como já explicado, refere-se a casos de problemas esqueléticos de suave a moderados que, podem ser tratados tanto com ortodontia ou com cirurgia ortognática (Eslami et al., 2018).

A má oclusão Classe III é das anomalias mais difíceis de compreender. Nem todos os pacientes são candidatos a cirurgia ortognática, sendo que esta separação, entre o paciente cirúrgico e o não-cirúrgico, permanece um dos maiores desafios no diagnóstico e tratamento (Stellzig-Eisenhauer et al., 2002; Eslami et al., 2018).

O TOCO (Tratamento Ortodôntico Cirúrgico Ortognático) é, para muitos, a melhor opção num caso severo de Classe III, mas para outros, dependendo das

características e expectativas do paciente, é considerado como tratamento de eleição uma abordagem conservadora ou não-invasiva (Moullas et al., 2006).

Em vista de tratamento de pacientes com má oclusão Classe III, há necessidade e é crucial fazer um diagnóstico correto e conseguir perceber se se trata de uma anomalia esquelética, dentoalveolar ou de ambas (Proffit et al., 1998). Apesar de vários casos de sucesso terem sido reportados na Literatura em pacientes *borderline*, a visão tradicional indica que, perante uma Classe III de etiologia esquelética ou mesmo de ambas, é necessário o tratamento ortodôntico-cirúrgico (TOCO). Por outro lado, se a etiologia for dentoalveolar pode-se utilizar apenas movimento dentário ortodôntico (Daher et al., 2007).

Para que se possa decidir qual o melhor tratamento, terá de ser analisada a idade do paciente, a severidade da má oclusão, os exames clínicos, a queixa principal do paciente e a análise cefalométrica (Perillo et al., 2011).

Planos de tratamento que envolvam intervenção cirúrgica são baseados no grau de discrepância esquelética e nos limites do uso de sistemas ortodônticos convencionais (Ishii et al., 2002).

O clínico, tem o seu plano de tratamento limitado, com o uso de sistemas ortodônticos convencionais, particularmente para casos que estão no limite (*borderline*) com tratamento cirúrgico. No entanto, casos esqueléticos que necessitavam de cirurgia ortognática, podem hoje ser tratados com sucesso, com terapia não-cirúrgica, devido aos avanços no diagnóstico e na mecanoterapia (Hisano et al., 2007).

Como exemplo, Viazis et al., com terapia não-cirúrgica, trataram com sucesso, de modo não-invasivo, um caso que, numa perspectiva tradicional, tinha indicação para TOCO. Essa paciente apresentava um perfil facial côncavo, com *overbite* de 3mm e *overjet* negativo também de 3mm, apresentando mordida cruzada em toda a boca, menos no canino superior esquerdo (dente 23), como se pode ver nas figuras 18 e 20 (Viazis et al., 2016).



Figura 30 - Cefalograma lateral e ortopantomografia pré-tratamento. Adaptada de Viazis et al. (2016)

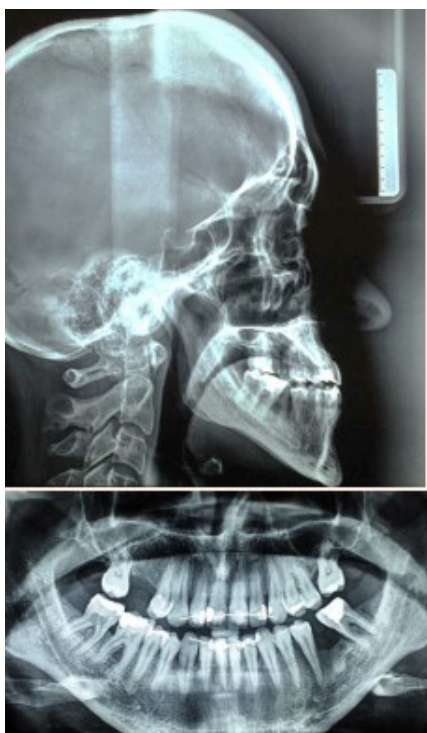


Figura 31 - Cefalograma lateral e ortopantomografia pós-tratamento. Adaptada de Viazis et al. (2016)



Figura 32 - Fotografias intraorais pré-tratamento. Adaptada de Viazis et al. (2016)

A paciente foi informada de ambas as terapêuticas, ortodôntica conservadora e ortodôntico-cirúrgica, e também de uma nova abordagem ortodôntica não-cirúrgica com prognóstico potencialmente favorável. Foi escolhido o tratamento ortodôntico não-cirúrgico sem extrações, em que para o efeito se utilizou o sistema de brackets ortodônticos da *Fastbraces*, um sistema que utiliza pequenas forças e que induz a remodelação e o desenvolvimento de osso alveolar, e facilita a continuação da erupção (Viazis et al., 2014). Depois de pouco mais de 12 meses, foram obtidos excelentes resultados estéticos, com correção da mordida cruzada e com uma oclusão estável, tendo um *overbite* e um *overjet* final de 1 a 2 mm (Viazis et al., 2016).



Figura 33 - Fotografias intraorais no final do tratamento (12 meses). Adaptada de Viazis et al. (2016)



Figura 34 - Fotografias intraorais pós-tratamento: Follow-up de 1 ano. Adaptada de Viazis et al. (2016)

Assim, para a escolha da terapêutica cirúrgica ou não-cirúrgica, é crucial avaliar a extensão da discrepância anteroposterior e vertical esquelética (Hisano et al., 2007), como ter em conta as limitações dos aparelhos ortodônticos convencionais (Mackay et al., 1992).

A *American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* considera que é indicação para cirurgia ortognática quando estamos na presença de *overjet* igual a 0 ou negativo (AAOMS, 2015).

Mesmo assim, foi utilizado tratamento não-cirúrgico perante um *overjet* negativo de 3 mm e mordida cruzada, obtendo-se excelentes resultados. Assim, deformidades esqueléticas que estejam na fronteira entre o tratamento ortodôntico e o combinado ortodôntico, podem ser tratadas com terapêutica ortodôntica sem extrações, num tempo aceitável (Viazis et al., 2016).

Geralmente, em caso de pacientes adultos com grandes discrepâncias dento-esqueléticas, está indicada cirurgia ortognática, enquanto que camuflagem ortodôntica ou compensação dentoalveolar está recomendada em discrepâncias suaves. No entanto, a escolha do tratamento não é assim tão linear (Eslami et al., 2018).

Eslami et al., concluíram, numa tentativa de alcançar *guidelines* para auxílio dos ortodontistas, que pacientes *border-line* com o ângulo *Holdaway* maior que 10.3° devem ser tratados apenas com camuflagem ortodôntica, ao passo que se o ângulo *Holdaway* for menor que 10.3°, os pacientes devem ser submetidos a cirurgia

ortognática (Eslami et al., 2018). *Holdaway*, definiu este ângulo como sendo o ângulo formado pela linha H dos tecidos moles e o plano facial dos tecidos moles (Na-Pog). Quando a convexidade facial é normal, o seu valor é de 10°, idealmente (Holdaway, 1983). Assim, muito ênfase é dado ao tipo de perfil facial na escolha do tratamento (Benyahia et al., 2011).



Figura 35 - Traçado cefalométrico para determinação do ângulo Holdaway. Cedido pela Pós-graduação de Especialização em Ortodontia do IUEM (2019)

III. Conclusão

O clínico deverá ter um excelente conhecimento do crescimento e desenvolvimento craniofacial e, ter em conta a idade e o estadio de crescimento do paciente, de forma a poder escolher o melhor tratamento e os dispositivos para tal.

Conseguir distinguir, analisar e perceber o(s) fator(es) etiológico(s) de caso para caso, é extremamente importante para um bom diagnóstico e, também, para que possamos implementar um plano de tratamento eficaz.

A discrepância posterior é então um importante fator etiológico das duas más oclusões, mordida aberta e Classe III, na medida em que vai influenciar o plano oclusal e a componente vertical posterior de acordo com o potencial de crescimento. Caso haja potencial, haverá uma alongação dos côndilos criando uma Classe III esquelética. Se não houver potencial de crescimento, não haverá a mesma alongação, o que não permitirá uma adaptação funcional da mandíbula, mas sim uma rotação anti-horária criando uma mordida aberta anterior esquelética. Basicamente, em idades fora da puberdade e em presença de uma discrepância posterior, causada pela erupção de terceiros molares, teremos o aparecimento de uma mordida aberta anterior esquelética.

Muitos são os dispositivos disponíveis para o tratamento de um paciente com Classe III e mordida aberta esquelética, podendo causar alguma dúvida na hora da escolha por parte do ortodontista.

Com uma alta taxa de rejeição do tratamento cirúrgico, o Médico Dentista tem de estar informado acerca dos tratamentos não-cirúrgicos e, até que ponto os pode implementar. Perante uma das maiores controvérsias na ortodontia, os casos *borderline*, está recomendado que o clínico, na escolha entre o tratamento cirúrgico e o não-cirúrgico, tenham em conta a extensão da discrepância anteroposterior e vertical, as queixas e expectativas do próprio paciente, bem como o comprometimento estético e, o ângulo *Holdaway* que tem como valor de referência os 10.3°. Abaixo deste valor, o paciente deve ser submetido a cirurgia, enquanto que acima do mesmo valor deve ser encaminhado para tratamento não-cirúrgico.

A literatura científica apresenta-nos informações contraditórias sobre os reais limites do tratamento conservador. A maioria dos casos, que várias metodologias de

tratamento encaminham para cirurgia maxilofacial, são tratáveis sem o recurso a procedimentos tão invasivos e não desprovidos de risco. Além disso, novas técnicas de ancoragem oral e extraoral através de mini-implantes/mini-placas, permitem uma maior flexibilidade dos tratamentos sem recurso à cirurgia.

IV. Bibliografia

American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. *Parameters of Care: Clinical Practice Guidelines for Oral and Maxillofacial Surgery*. (2015). Criteria for Orthognathic Surgery.

Ahn, H. W., Chung, K. R., Kang, S. M., Lin, L., Nelson, G., & Kim, S. H. (2012). Correction of dental Class III with posterior open bite by simple biomechanics using an anterior C-tube miniplate. *Korean Journal of Orthodontics*, 42(5), 270-8.
doi: 10.4041/kjod.2012.42.5.270

Almeida, M. R., Henriques, J. F. C., Almeida, R. R., & Janson, G. R. P. (1998). Avaliação cefalométrica dos efeitos do aparelho de Frankel (RF-1) em jovens com má-oclusão de classe II, 1ª divisão de Angle. *Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial*, 3(2), 53-70.

Almeida, M. R., Almeida, R. R., & Nanda, R. (2017). Biomecânica dos mini-implantes inseridos na região de crista infrazigomática para correção da má-oclusão de Classe II subdivisão. *Revista Clinica Ortodontia Dental Press*, 15(6), 90-105.

Almeida, M. R., De, Almeida, R. R. De, Oltramari-Navarro, P. V. P., Conti, A. C. D. C. F., Navarro, R. D. L., & Camacho, J. G. D. D. (2010). Early treatment of Class III malocclusion: 10-year clinical follow-up. *Journal of Applied Oral Science: Revista FOB*, 19(4), 431–439.

Almeida, R. R., Santos, S. C. B. N., Santos, E. C. A., Insabralde, C. M. B., & Almeida, M. R. (1998). Mordida Aberta Anterior – Considerações e Apresentação de um Caso Clínico. *Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial*, 3(2), 17-29.

Angle, E. H. (1899). Classification of malocclusion. *Dental Cosmos*, 41(2), 248-264.

Araújo, E., & Araújo, C. (2008). Abordagem clínica não-cirúrgica no tratamento da má oclusão de Classe III. *Revista. Dental Press Ortodontia Ortopedia. Facial*, 13(6).

Araújo, T. M., Nascimento, M. H. A., Bezerra, F., & Sobral, M. C. (2006). Ancoragem esquelética em Ortodontia com miniimplantes. *Revista Dental Press Ortodontia Ortopedia Facial*, 11(4), 126-156.

Arriola-Guillen, L. E., & Flores-Mir, C. (2014). Molar heights and incisor inclinations in adults with Class II and Class III skeletal open-bite malocclusions. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 145, 325–332.

Arslana, S. G., Kama, J. D. L. & Baran, S. (2004, August). Correction of a severe Class III malocclusion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 126, 237-244.

Artese, A., Drummond, S., Nascimento, J. M., & Artese, F. (2011). Criteria for diagnosing and treating anterior open bite with stability. *Dental Press Journal Orthodontic*, 16(3), 136-61.

Aviv, R. I., Rodger, E., & Hall, C. M. (2002). Craniosynostosis. *Clinical Radiology*, 57, 93-102. doi: 10.1053/crad.2001.0836

Baccetti, T., Franchi, L., McNamara, J. J., & Tollaro, I. (1997). Early dentofacial features of Class II malocclusion: a longitudinal study from the deciduous through the mixed dentition. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 111:502–9.

Baek, M. S., Choi, Y. J., Yu, H. S., Lee, K. J., Kwak, J., & Park, Y. C. (2010) Long-term stability of anterior open-bite treatment by intrusion of maxillary posterior teeth. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 138,396.

Barreto, F. A. M., & Santos, J. R. R. da C. (2018). Virtual orthodontic setup in orthodontic camouflage planning for skeletal Class III malocclusion. *Dental Press*

Journal of Orthodontics, 23(2), 75–86. <https://doi.org/10.1590/2177-6709.23.2.075-086.bbo>

Beane, R. A. J. (1999). Nonsurgical management of the anterior open bite: a review of the options. *Semin Orthod*, 5, 275–283.

Benyahia, H., Azaroual, M. F., Garcia, C., Hamou, E., Abouqal, R., & Zaoui, F. (2011). Treatment of skeletal class III malocclusions: Orthognathic surgery or orthodontic camouflage? How to decide. *International Orthodontics*, 9, 196-209. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ortho.2011.03.005>

Bichara, L. M., Lídia, M., Aragón, C. De Antônio, G., Brandão, M., & Normando, D. (2016). Factors influencing orthodontic treatment time for non-surgical class III malocclusion. *Journal Appl Oral Science*, 24(5), 431–436.

Bishara, S. E., & Staley, R. N. (1987). Maxillary expansion: clinical implications. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 91:3-14.

Bishara, S. E., Khadivi, P., & Jakobsen, J. R. (1995). Changes in tooth size-arch length relationships from the deciduous to the permanent dentition: a longitudinal study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 108, 607–13.

Burford, D., & Noar, J. H. (2003). The causes, diagnosis and treatment of anterior open bite. *Dent Updat*, 30(5), 235–41.

Boeck, E. M. et al., (2005). Orthodontic-surgical treatment of Class III malocclusion. *Revista Clinica Ortodontica Dental Press*, 4, 46-52.

Cambiano, A. O., Janson, G., Lorenzoni, D. C., Garib, D. G., & Dávalos, D. T. (2018). Nonsurgical treatment and stability of an adult with a severe anterior open-bite malocclusion. *Journal of Orthodontic Science*, 7, 2.

Cangialosi, T. J. (1984). Skeletal morphologic features of anterior open bite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 85, 28-36.

Carano, A., Siciliani, G., & Bowman, S. J. (2005, September). Treatment of skeletal open bite with a device for rapid molar intrusion: a preliminary report. *Angle Orthodontist*, 75 (5), 736-46.

Cassidy DW Jr, Herbosa EG, Rotskoff KS, Johnston LE Jr. (1993) A comparison of surgery and orthodontics in “borderline” adults with Class II, Division 1 malocclusions. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 104, 455-70.

Chang, C. (2014). *International Journal of Orthodontics & Implantology*, 34 (1), 44. iAOI.

Chang, C., Liu, S. S., & Roberts, W. E. (2015). Primary failure rate for 1680 extra-alveolar mandibular buccal shelf miniscrews placed in movable mucosa or attached gingiva. *Angle Orthodontist*, 86, 905-10.

Chavan, S. J., Bhad, W. A., & Doshi, U. H. (2014). Comparison of temporomandibular joint changes in Twin Block and Bionator appliance therapy: a magnetic resonance imaging study. *Progress in Orthodontics*, 15(1), 1–7. <https://doi.org/10.1186/s40510-014-0057-6>

Choi, Y. J., Chang, J. E., Chung, C. J., Tahk, J. H., & Kim, K. (2017). Prediction of long-term success of orthopedic treatment in skeletal Class III malocclusions. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 152, 193-203.

Chow, K., Factor, R., & Ullman, K. (2012). The nuclear envelope environment and its cancer connections. *Nature Reviews Cancer*, 12, 196–209.

Chrcanovic, B., Custódio, A. (2009). Orthodontic or surgically assisted rapid maxillary expansion. *Oral Maxillofacial Surgery*, 13, 123-137.

Chung, K. R., Kim, S. H. & Choo, H., (2011, Jun). Class III Correction Using Biocreative Therapy (C-Therapy). *Seminars in Orthodontics*, 17, 108-123.

Cozzani, G. (1981). Extraoral traction and Class III treatment. *American Journal of Orthodontics*, 80(6), 638–650. doi:10.1016/0002-9416(81)90266-9

Daher, W., Caron, J., & Wechsler, M. H. (2007). Nonsurgical treatment of an adult with a Class III malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 132, 243-51.

De Freitas, M. R., Beltrao, R. T., Janson, G., Henriques, J. F., & Cancado, R. H. (2004). Long-term stability of anterior open bite extraction treatment in the permanent dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 125, 78-87.

Defraia E., et al (2007) Early orthodontic treatment of skeletal open-bite malocclusion with the open-bite bionator: a cephalometric study. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 132(5), 595–8.

Dellinger, E. L., (1986). A clinical assessment of the active vertical corrector- A nonsurgical alternative for skeletal open bite treatment. *American Journal of Orthodontics*, 89, 428-436.

Dhar, V., Jain, A., Van-Dyke, T. E., & Kohli, A. (2007). Prevalence of gingival diseases, malocclusion and fluorosis in school-going children of rural areas in Udaipur district. *Journal of the Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, 25, 103-105.

Dimberg, L., Lennartsson, B., Söderfeldt, B., & Bondemark, L. (2013). Malocclusions in children at 3 and 7 years of age: a longitudinal study. *European Journal of Orthodontics*, 35, 131-137.

Eirew, H. L. (1981). The Bionator. *British Journal of Orthodontics*, 8(1), 33–36. doi:10.1179/bjo.8.1.33

Erbay, E., Ugur, T., & Ulgen, M. (1995). The effect of Frankel's function regulator (FR-4) therapy on the treatment of Angle Class I skeletal anterior open bite malocclusion. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 108. 9-21.

Eslami, S., Faber, J., Fateh, A., Sheikholaemmeh, F., Grassia, V., & Jamilian, A. (2018). Treatment decision in adult patients with class III malocclusion: surgery versus orthodontics. *Progress in Orthodontics*, 1-6. Doi: <https://doi.org/10.1186/s40510-018-0218-0>

Frankel, R., & Frankel, C. (1983). A functional approach to treatment of skeletal open bite. *Am J Orthod*, 84(1), 54-68.

Fränkel R, Fränkel C. (1989) Orofacial orthopedics with the function regulator. Basel:Karger.

Giancotti, A., Maselli, A., Mampieri, G., & Spanò, E. (2003). Pseudo-Class III malocclusion treatment with Balters' Bionator. *Journal of Orthodontics*, 30(3), 203–215. <https://doi.org/10.1093/ortho/30.3.203>

Gimenez, C. M., Moraes, A. B., Bertoz, A. P., Bertoz, F. A., & Ambrosa, G. B. (2008) Prevalência de más oclusões na primeira infância e sua relação com as formas de aleitamento e hábitos infantis. *Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial*, 13(2), 70–83.

Graber, T. M., & Neumann, B. (1984). *Removable orthodontic appliances*. (2nd ed.). Philadelphia: Saunders Co.

Haas, A. (1961, April). Rapid Expansion of the Maxillary Dental Arch and Nasal Cavity by Opening the Midpalatal Suture. *The Angle Orthodontist*, 31(2), 73-90.

Hamamci, N., Basaran, G. Sahin, S. (2006). Nonsurgical correction of an adult skeletal class III and open-bite malocclusion. *Angle Orthod*, 76(3), 527-32.

Handelman, C. (2011, October). Palatal expansion in adults: The nonsurgical approach. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 140(4), 462, 464, 466.

Hardy, D. K., Cubas, Y. P., & Orellana, M. F. (2012). Prevalence of angle Class III malocclusion: a systematic review and meta-analysis. *Open J Epidemiol*, 2, 75–82.

Harris, J. E., et al. (1976). Age and race as factors in craniofacial growth and development. *Journal Dent Res*, 56(3), 266-74.

Heimer, M. V., Katz, C. R., & Rosenblatt, A. (2008). Non-nutritive sucking habits, dental malocclusions, and facial morphology in Brazilian children: a longitudinal study. *European Journal of Orthodontics*, 30(6), 580-5.

Hisano, M., Chung, C. R., & Soma, K. (2007). Nonsurgical correction of skeletal class III malocclusion with lateral shift in an adult. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 131(6), 797-804.

Holdaway, R. A. (1983). A soft-tissue cephalometric analysis and its use in orthodontic treatment planning. Part I. *Am J Orthod*, 84, 1-28.

Hwang, H. S., Oh, M. H., Oh, H. K., & Oh, H. (2017). Surgery-first approach in correcting skeletal Class III malocclusion with mandibular asymmetry. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 152(2), 255-267. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2014.10.040>

Iscan, H. N., & Sarisoy, L. (1997). Comparison of the effects of passive posterior bite-blocks with different construction bites on the craniofacial and dentoalveolar structures. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 112(2), 171-8.

Ishii, N., Deguchi, T., & Hunt, N. P. (2002). Craniofacial difference between Japanese and British Caucasian females with a skeletal class III malocclusion. *Eur J Orthod*, 24(5), 493-499.

Jacobs, C., Jacobs-Müller, C., Hoffmann, V., Meila, D., Erbe, C., Krieger, E., & Wehrbein, H. (2012). Dentale Kompensation bei moderater Klasse III mit vertikalem Wachstum durch Extraktion der 2. Molaren im Unterkiefer. *Journal of Orofacial Orthopedics*, 73(1), 41-48. <https://doi.org/10.1007/s00056-011-0065-9>

Jacobson, A., Evans, W. G., Preston, C. G., & Sadowsky, P. L. (1974). Mandibular prognathism. *Am J Orthod*, 66, 140-71.

Janson, G., Valarelli, F. P., Beltrao, R. T., de Freitas, M. R., & Henriques, J. F. (2006). Stability of anterior open-bite extraction and nonextraction treatment in the permanent dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 129, 768-74.

Karthi, M., Anbuselvan, G. J., Kumar, B. P. (2013, July). Early correction of class III malocclusion with rapid maxillary expansion and face mask therapy. *J Pharm Bioallied*, 5 (Suppl 2): S169-72. doi: 10.4103/0975-7406.114325

Katz, C. R. T., Rosenblatt, A., & Gondim, P. P. C. (2014). Nonnutritive sucking habits in Brazilian children: effects on deciduous dentition and relationship with facial morphology. *Am J Orthod. Dentofacial Orthop*, 126, 53–7.

Kidner, G., DiBiase, A., & Dibiase, D. (2003). Class III Twin Blocks: a case series. *Journal of Orthodontics*, 30, 197-201.

Kim, K., Sasuguri, Akimoto, S., Sato S. (2009). Mandibular rotation and occlusal development during facial growth. *J. Stomat. Occ. Med*, 2, 122-130.

Kim, Y. H. (1987). Anterior openbite and its treatment with multiloop edgewise archwire. *Angle Orthod* 57(4), 290–321.

Krey, K. F., Dannhauer, K. H., & Hierl, T. (2015). Morphology of open bite. *Journal of Orofacial Orthopedics / Fortschritte Der Kieferorthopädie*, 76(3), 213–224. <https://doi.org/10.1007/s00056-015-0290-8>

Kuhn, R. J. (1968). Control of anterior vertical dimension and proper selection of extraoral anchorage. *Angle Orthod*, 38(4), 340–9.

Kuster, R., & Ingervall, B. (1992). The effect of treatment of skeletal open bite with two types of bite-blocks. *European Orthodontic Society*, 14, 489-99.

- Lavergne, J., & Petrovic, A. (1983). Discontinuities in occlusal relationship and the regulation of facial growth. *A cybernetic view. Eur J Orthod*, 5, 269–78.
- Lee, T. C., et al (2008). Versatility of skeletal anchorage in orthodontics. *World J Orthod*, 9(3), 221–32.
- Lima, G. N., Cordeiro, C. M., Justo, J. S., & Rodrigues, L. C. B. (2010). Mordida aberta anterior e hábitos orais em crianças. *Revista Soc Bras Fonoaudiol*, 15(3), 369-75.
- Lin, J., & Gu, Y. (2003). Preliminary Investigation of Nonsurgical Treatment of Severe Skeletal Class III Malocclusion in the Permanent Dentition. *Angle Orthod*, 73, 401-10.
- Lin, L., Huang, G., & Chen, C. (2012). Etiology and treatment modalities of anterior open bite malocclusion. *Journal of Experimental and Clinical Medicine*, 5(1), 1-4.
- Linder-Aronson, S. (1970). Adenoids Their effect on mode of breathing and nasal air flow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. *Acta Oto-Laryngologica Suppl*, 265.
- Linden, F. P. V. D., (2010). *Development of the Human Dentition*. (1^a Ed.). Quintessence Publishing Co, Inc.
- Lipton, B., Bensch, K., & Karasek, M. (1991). Microvessel endothelial cell transdifferentiation: phenotypic characterization. *Differentiation*, 46, 117–33.
- Lipton, B., Bensch, K., & Karasek, M. (1992). Histamine-modulated transdifferentiation of dermal microvascular endothelial cells. *Exp Cell Res*, 199, 279–91.
- Loh, M. K., & Kerr, W. J. S. (1985). The Function Regulator III: Effects and Indications for Use. *British Journal of Orthodontics*, 12(3), 153–157. doi:10.1179/bjo.12.3.153

Lux, C., Burden, D., Conradt, C., Komposch, G. (2005). Age-related changes in sagittal relationship between the maxilla and mandible. *Eur J Orthod*, 27, 568–78.

Macho, V., Andrade, D., Areias, C., Norton, A., Coelho, A., & Macedo, P. (2012). Prevalência de hábitos orais deletérios e de anomalias oclusais numa população dos 3 aos 13 anos. *Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac*, 53(3), 143–147.

Mackay, F., Jones, J. A. H., Thompson, R., & Simpson, W. (1992). Craniofacial Form in Class III Cases. *British Journal of Orthodontics*, 19(1), 15–20. doi:10.1179/bjo.19.1.15

Maia, F. A., Janson, G., Barros, S. E., Maia N. G., Chiqueto, K., & Nakamura, A. Y. (2010). Long-term stability of surgical-orthodontic open-bite correction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 138, 254.

Mao, J. J., & Nah, H. -D., (2004). Growth and development: Hereditary and mechanical modulations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 125, 676-89.

Marks, M. H., & Corn, H. (1992). *Atlas de Ortodoncia del Adulto*. Barcelona: Masson-Salvat Odontologia.

McGuinn, L., Ghazarian, A., Ellison, G., Harvey, C., Kaefer, C., & Reid, B. (2012). Cancer and environment: definitions and misconceptions. *Environ Res*, 112, 230–4.

McNamara, J. A., & Huggare, S. A. (1985). The functional regulator (FR-3) of Fränkel. *American Journal of Orthodontics*, 88(5), 409–424. [https://doi.org/10.1016/0002-9416\(85\)90068-5](https://doi.org/10.1016/0002-9416(85)90068-5)

McNamara, J. A., Brudon, W. L. (1993). Orthodontic and orthopedic treatment in the mixed dentition. Ann Arbor, Mich: *Needham Press*, 133.

McNamara, J. A., Brudon, W. L. (1995). Orthodontic and orthopedic treatment in the mixed dentition. Ann Arbor, MI: *Needham Press*.

- McNamara, J. A. (1999). The role of the transverse dimension in orthodontic diagnosis and treatment planning. Monograph 36. Craniofacial Growth Series. Ann Arbor: *Center for Human Growth and Development*; University of Michigan.
- Miguel, J. A. M. et al., (2008). Class III malocclusion diagnosis by graduation students. *R Dental Press Ortodon Ortop Facial*, 13, 118-127.
- Meyns, J., Brasil, D. M., Mazzi-Chaves, J. F., Politis, C., & Jacobs, R. (2018). The clinical outcome of skeletal anchorage in interceptive treatment (in growing patients) for class III malocclusion. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 47(8), 1003–1010. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2018.04.011>
- Miyajima, K., McNamara, J. A., Jr, Kimura, T., Murata, S., & Iizuka, T. (1997). An estimation of craniofacial growth in the untreated Class III female with anterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 112, 425–434.
- Mooney, M. P., & Siegel, M. I. (1986). Developmental relationship between premaxillary-maxillary suture patency and anterior nasal spine morphology. *Cleft Palate Journal*, 23(2), 101-107.
- Moreira, A. F., Pinto, L. S., Pinto, K. V. A., Côrreia, P. G., Jeziorski, S. A. Z., & Velasque, K. S. (2015). Impacto da má oclusão na dentição decídua e permanente na qualidade de vida de crianças e adolescentes: revisão de literatura. *Revista Brasileira de Odontologia*, 72, 70-5.
- Morosini, I. D. A. C., Moresca, R., Peron, A. P. L. M., Moro, A., Pereira, N. J., & Lopes, J. R. (2011). Mordida aberta anterior: A influência dos hábitos deletérios no crescimento facial e na oclusão dentária – Relato de caso clínico. *Ortho Sci., Orthod. Sci. Pract*, 4(15), 684–693.
- Moullas, A. T., et al. (2006). Nonsurgical treatment of a patient with a Class III malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 129, 111-8.

Nahoum, H. I. (1977). Vertical proportions: A guide for prognosis and treatment in anterior open-bite. *Am J Orthod*, 72(2), 128-46.

Netherwood, T., Martin-Orue, S. M., O'Donnell, A. G., Gockling, S., Graham, J. G., Mathers, J. C., Gilbert, H. J. (2004). Assessing the survival of transgenic plant DNA in the human gastrointestinal tract. *Nat Biotechnol*, 22, 204–9.

Neto, J. O. A. P., Mattos, A. M., Fernandes, A. F. C., & Quintão, C. A. (2003). Crescimento e desenvolvimento da maxila. *Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto*, 25-29.

Ng, C. S. T., Wong, W. K. R., & Hagg, U. (2008). Orthodontic treatment of anterior open bite. *Int J Paediatr Dent*, 18, 78–83.

Nie, X. (2005). Cranial base in craniofacial development: Developmental features, influence on facial growth, anomaly, and molecular basis. *Acta Odontologica Scandinavica*, 63, 127–135.

Noar, J. H., Shell, N., & Hunt, N. P. (1996). The performance of bonded magnets used in the treatment of anterior open bite. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 109(5), 549–56, discussion 557.

Nogueira, F. F., Mota, L. M., Nouer, P. R. A., & Nouer, D. F. (2005). Esporão lingual colado Nogueira: tratamento coadjuvante da deglutição atípica por pressionamento lingual. *R Dental Press Ortodon Ortop Facial*, 10(2), 129-56.

Oltramari, P. V. P., Garib, D. G., Conti, A. C. D. C. F., Henriques, J. F. C., & Freitas, M. R. De. (2005). Tratamento ortopédico da Classe III em padrões faciais distintos. *Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial*, 72–82. <https://doi.org/10.1590/S1415-54192005000500008>

Oltramari-Navarro, P. V. P., Almeida, R. R. de Conti, A. C. de C. F., Navarro, R. de L., Almeida, M. R. de, & Fernandes, L. S. F. P. (2013). Early Treatment Protocol for

Skeletal Class III Malocclusion. *Brazilian Dental Journal*, 24(2), 167–173.
doi:10.1590/0103-6440201301588

Onyiaso, C. O., & Isiekwe, M. C. (2008). Occlusal changes from primary to mixed dentitions in Nigerian children. *Angle Orthod*, 78, 64–9.

PEARSON, L. E. (1986). Vertical control in fully banded orthodontic treatment. *Angle Orthod*, 56, 205–224.

Peedicayil, J. (2012). The role of DNA methylation in the pathogenesis and treatment of cancer. *Curr Clin Pharmacol*, 7, 333–40.

Peres, K. G., Peres, M. A., Thomson, W. M., Broadbent, J., Hallal, P. C., & Menezes, A. B. (2015). Deciduous dentition malocclusion predicts orthodontic treatment needs later: findings from a population-based birth cohort study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 147, 492–8.

Perillo, L., Femminella, B., Farronato, D., Baccetti, T., Contardo, L., & Perinetti, G. (2011). Do malocclusion and Helkimo Index ≥ 5 correlate with body posture?. *J Oral Rehabil*, 38, 242–52.

Piancino, M. G., Isola, G., Merlo, A., et al. (2012). Chewing pattern and muscular activation in open bite patients. *J Electromyogr Kinesiol*, 22, 273–279.

Pimenidis, M. (2009). *The neurobiology of orthodontics: treatment of malocclusion through neuroplasticity*. Berling: Springer.

Pinzan, A., Garib, D. G., Sanches, F. S. H., & Pe, S. C. da C. (2006). Crescimento e desenvolvimento craniofacial. *Crescimento e Desenvolvimento Craniofacial: Introdução à Ortodôntia*, 11–15.

Popp, T. W., Gooris, C. G. M., & Schur, J. A. (1993). Nonsurgical treatment for a Class III dental relationship: A case report. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 103(3), 203-11.

Poulton, D. R. (1967). The influence of extraoral traction. *American Journal of Orthodontics*, 53(1), 8–18. doi:10.1016/0002-9416(67)90135-2

Prabhu, J., & Cousley, R. R. J. (2006). Current Products and Practice. *Journal of Orthodontics*, 33(4), 288–307. doi:10.1179/146531205225021807

Premkumar, S. (2011). *Textbook of Craniofacial Growth* (1^a ed.). New Delhi: Jaypee brothers medical publishers.

Proffit, W. R. (1991). *Ortodoncia: Teoría y Prática* (2^a ed.). Mosby/ Doyma libros.

Proffit, W. R. (1993). *Contemporary orthodontics*. St Louis: C. V. Mosby, 239.

Proffit, W. R., Fields, H. W., & Sarver, D. M. (1986). *Ortodontia Contemporânea* (4^aed.).

Proffit, W. R., Fields, H. W., & Moray, L. J. (1998). Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in the United States: Estimates from the NHANES III survey. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg*, 13(2), 97-106.

Protacio, C., & Sato, S. (1995). The role of posterior discrepancy in the development of skeletal class III malocclusion – its clinical importance. *The international J. Meaw technic and research foundation*, 2, 5-18.

Ramirez-Yañez, G. O. (2019). Craniofacial Growth and Development. *Sleep Disorders in Pediatric Dentistry*, 39-56. https://doi.org/10.1007/978-3-030-13269-9_3

Ramos, A. L., Zange, S. E., Terada, H. H., & Hoshina, F. T. (2008). Miniplacas de ancoragem no tratamento da mordida aberta anterior. *R Dental Press Ortodon Ortop Facial*, 13(5), 134-43.

- Reichert, I., Figel, P., & Winchester, L. (2013). Orthodontic treatment of anterior open bite: a review article—is surgery always necessary?. *Oral and Maxillofacial Surgery*, 18(3), 271–277. doi:10.1007/s10006-013-0430-5
- Reyes, B. C., Baccetti, T., & McNamara Jr, J. A. (2006). An estimate of Craniofacial Growth in Class III Malocclusion. *Angle Orthod*, 76, 577–584.
- Ribeiro, G. L. U., Regis, S., de Moraes Alves da Cunha, T., et al. (2010). Multiloop edgewise archwire in the treatment of a patient with an anterior open bite and a long face. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 138,89–95.
- Rijpstra, C., & Lisson, J. A. (2016). Etiology of anterior open bite: a review. *Journal of Orofacial Orthopedics / Fortschritte Der Kieferorthopädie*, 77(4), 281–286.
<https://doi.org/10.1007/s00056-016-0029-1>
- Rossato, P. H., Fernandes, T. M. F., Urnau, F. D. A., de Castro, A. C., Conti, F., de Almeida, R. R., & Oltramari-Navarro, P. V. P. (2018). Dentoalveolar effects produced by different appliances on early treatment of anterior open bite: *The Angle Orthodontist*, 00(00), 101317–691.1. <https://doi.org/10.2319/101317-691.1>
- Sadler, T. W. (2016). *Embriologia Médica* (13^a ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Saito, I., Yamaki, M., Hanada, K. (2005). Nonsurgical treatment of adult open bite using edgewise appliance combined with high-pull headgear and class III elastics. *Angle Orthod*, 75(2), 277-83.
- Sato, S. (1987). Alterations of Occlusal Plane due to Posterior Discrepancy related to development of malocclusion - Introduction to denture frame analysis. *Bull of Kanagawa Dent Col*, 15(2), 115–123.
- Sato, S., Motoyanagi, K., Suzuki, T., Imasaka, S., & Suzuki, S. (1988). Longitudinal study of the denture frame changes and its relationship with the development of skeletal malocclusions. *J Jpn Orthod Soc*, 47, 186-96.

Sato, S. (1994). Case Report: Developmental characterization of skeletal Class III malocclusion. *Angle Orthod*, 64, 105-11.

Sato, S. (2002). The dynamic functional anatomy of the cranio facial complex and its relation to the articulations of dentitions. In: Slavicek R.: *The Masticatory Organ – function and dysfunction*, Gamma M-NI, MNF-AG, 484-515.

Sato, S., Kaneko, M., Sasaguri, K., Tanaka, E. M., & Celar, A. (2007). Different mechanics for orthodontic correction of Class II openbite and Class III openbite malocclusions. *Bulletin of Kanagawa Deltal College*, 31, 65-77.

Seehra, J., Fleming, P. S., Mandall, N., & DiBiase, A. T. (2012). A comparison of two different techniques for early correction of Class III malocclusion. *The Angle Orthodontist*, 82(1), 96–101. doi:10.2319/032011-197.1

Silva, R. G., & Kang, D. S. (2001). Prevalence of malocclusion among Latino adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 119(3), 313–315.

Singh, H., Kapoor, P., Sharma, P., Maurya, R. K., & Mittal, T. (2018). Skeletal Class III correction in permanent dentition using reverse twin block appliance and fixed mechanotherapy. *Saudi Dental Journal*, 30, 379-388.

Stahl, F., Baccetti, T., Franchi, L., & McNamara, J. A. J. R. (2008). Longitudinal growth changes in untreated subjects with Class II Division 1 malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 134, 125–37.

Stellzig-Eisenhauer, A., Lux, C. J., & Schuster, G. S. (2002). Treatment decision in adult patients with Class III malocclusion: Orthodontic therapy or orthodontic surgery?. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 122, 27-38.

Subtelny, J. D., Sakuda, M. (1964). Open-bite: Diagnosis and treatment. *Am J Orthod*, St.Louis, 50, 337-58.

Sugawara, J., Asano, T., Endo, N., & Mitani, H. (1990). Long-term effects of chincup therapy on skeletal profile in mandibular prognathism. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 98(2), 127-33.

Sugawara, J., et al. (2002). Treatment and posttreatment dentoalveolar changes following intrusion of mandibular molars with application of a skeletal anchorage system (SAS) for open bite correction. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 17(4), 243–53.

Thilander, B., Myrberg, N. (1973) The prevalence of malocclusion in Swedish schoolchildren. *European Journal of Oral Sciences*, 81(1), 12-20. doi:10.1111/j.1600-0722.1973.tb01489.x

Tscill, P., Bacon, W., & Sonko, A. (1997). Malocclusion in the deciduous dentition of Caucasian children. *European Journal of Orthodontics*, 19, 361–367.

Umemori, M., Sugawara, J., Mitani, H., Nagasaka, H., & Kawamura, H. (1999). Skeletal anchorage system for open-bite correction. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 115(2), 166–74.

Uribe, F. A., & Nanda, R. (2005). Managment of open bite malocclusion. In: Nanda R (ed) *Biomechanics and esthetic strategies in clinical orthodontics*. St. Louis, Elsevier Saunders, 156–176.

Uribe, L. M. M., Vela, K. C., Kummet, C., Dawson, D. V., & Southard, T. E. (2013). Phenotypic diversity in white adults with moderate to severe Class III malocclusion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 144(1), 32–42. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2013.02.019>

Vahidi, F. (2018). Minimally Invasive Treatment of an Adult with Severe Pseudo Class III Malocclusion. *Journal of Prosthodontics: Official Journal of the American College of Prosthodontists*, 0, 1–6. <https://doi.org/10.1111/jopr.12924>

Viazis, A. D., Viazis, E., & Pagonis, T. C. (2014). The Concept of a New Dental Disease: Orthodontosis and Orthodontitis. *J Dental Health Oral Disord Therapy*, 1(5).

Viazis, A. D., Viazis, E., & Pagonis, T. C. (2016). The Fallacy of Tongue Thrust and Non-Surgical Treatment of a Severe Anterior Open Bite. *J Dental Health Oral Disord Therapy* 4 (4). doi: 10.15406/jdhodt.2016.4.00120

Watson, W. G. (1972). A computerized appraisal of the high-pull facebow. *Am J Orthod*, 62(6), 561–79.

Wilkie, A. O. M., Morriss-Kay, G. M. (2001). Genetics of craniofacial development and malformation. *Macmillan Magazines*, 2, 458-68.

Willett, W., Koplan, J., Nugent, R., Dusenbury, C., Puska, P., & Gaziano, T. (2006). *Prevention of chronic disease by means of diet and lifestyle changes*. Washington, DC: World Bank.

Woodside, D. G. (1980). *Cephalometric roentgenography*. New York: Harper & Row.

Woodside, D. G., & Linder-Aronson, S. (1986). Progressive increase in lower anterior face height and the use of posterior occlusal bite-block in its management. Graber L W (ed.) *Orthodontics; state of the art, essence of the science*. The CV Mosby Company, St Louis.

Xue, F., Rw, W., & Ab, R. (2010). Genes, genetics, and Class III malocclusion. *PubMed Commons*, 13(2), 1–2. <https://doi.org/10.1111/j.1601-6343.2010.01485>

Yongming, Li., Jiaqiang, Liu., & Yin, Ding. (2013). Nonsurgical orthodontic treatment for an adult with skeletal open bite, class III malocclusion and posterior crossbite: A case report. *Open Journal of Stomatology*, 3, 241-245.

Zere, E., Chaudhari, P. K., Saran, J., Dhingra, K., & Tiwari, N. (2018). Developing Class III malocclusions: challenges and solutions. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry*, 10, 99–116. <https://doi.org/10.2147/CCIDE.S134303>

Zhenhua, Yang., Yin, Ding., & Xue, Feng. (2011, August). Developing skeletal Class III malocclusion treated nonsurgically with a combination of a protraction facemask and a multiloop edgewise archwire. *Am J Orthod*, 140(2), 245-55.