

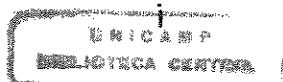
MÔNICA BELTRAME

ESTUDO DA ARTICULAÇÃO
TEMPOROMANDIBULAR EM
PORTADORES DE
SÍNDROME DE DOWN

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de
Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas
UNICAMP, para obtenção do Título de DOUTOR
em Radiologia Odontológica.

PIRACICABA - SP
2001

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE



MÔNICA BELTRAME

ESTUDO DA ARTICULAÇÃO
TEMPOROMANDIBULAR EM
PORTADORES DE
SÍNDROME DE DOWN

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de
Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas
UNICAMP, para obtenção do Título de DOUTOR
em Radiologia Odontológica.

Orientadora: Profa. Dra. Solange Maria de Almeida


Banca Examinadora: Profa. Dra. Solange Maria de Almeida
Prof. Dr. Frab Norberto Bóscolo
Profa. Dra. Maria Eli Leonelli de Moraes
Prof. Dr. José Carlos Gavazzi
Profa. Dra. Gulnara Scaf

PIRACICABA - SP

2001

Este exemplar foi devidamente corrigido,
de acordo com a Resolução CCPG-036/83

CPG, 01/10/01


Assinatura do Orientador

2124767

Ficha Catalográfica

B419e Beltrame, Mônica.
Estudo da articulação temporomandibular em portadores de síndrome de Down. / Mônica Beltrame. – Piracicaba, SP : [s.n.], 2001.
xviii, 126p. : il.

Orientadora : Prof^a Dr^a Solange Maria de Almeida.
Tese (Doutorado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Radiologia. 2. Down, Síndrome de. I. Almeida, Solange Maria de. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB/8-6159, da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP.

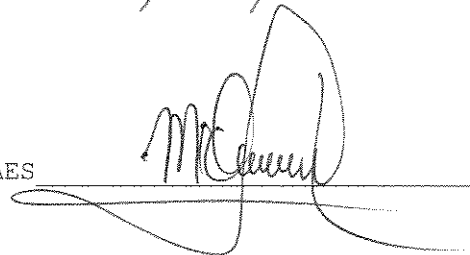



FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

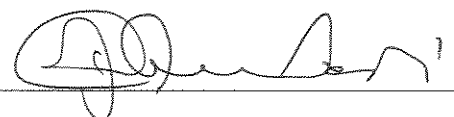


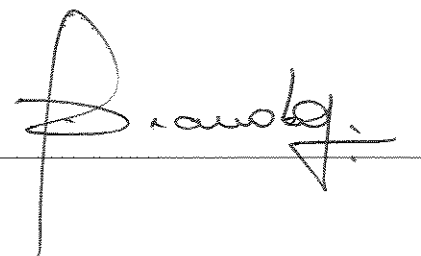
A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Tese de DOUTORADO, em sessão pública realizada em 27 de Julho de 2001, considerou a candidata MONICA BELTRAME aprovada.

1. Profa. Dra. SOLANGE MARIA DE ALMEIDA 

2. Profa. Dra. MARI ELI LEONELLI DE MORAES 

3. Profa. Dra. GULNARA SCAF 

4. Prof. Dr. JOSE CARLOS CAMARGO GAVAZZI 

5. Prof. Dr. FRAB NORBERTO BOSCOLO 

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTR
SEÇÃO CIRCULAN

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a todos os portadores de Síndrome de Down.

AGRADECIMENTOS

À Profa. Dra. SOLANGE MARIA DE ALMEIDA e ao Prof. Dr. FRAB NORBERTO BOSCOLO, MESTRES com quem tive o privilégio de conviver nestes anos, exemplos de vida em todos os sentidos, que participaram integralmente das minhas conquistas, viabilizando oportunidades, realizações e progressos profissionais. Dizer obrigada a vocês é muito pouco. Se a gratidão é a memória do coração, saibam que o registro da minha consideração é eterno.

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais: Rosa de Antonio Beltrame e Antonio Oswaldo Beltrame, por terem me dado, além da vida, amor, educação e princípios de dignidade e respeito.

Ao meu marido Georges José Barauna Milcent por estar ao meu lado em todos os momentos.

Ao meu irmão, Luiz Paulo Beltrame, cujo amor sinaliza meus passos no dia a dia.

À minha família: meus tios (Mariza e José Valdir Teles), minha avó (Carolina Tereza Beltrame), meu primo (Vicente dos Santos): por toda torcida e incentivo.

À minha amiga Ana Emília Figueiredo de Oliveira, por ter sido em todos esses anos, parte integrante da minha história, cujos momentos vividos juntas preenchem meu coração de lembranças felizes.

Ao meu amigo Flávio Ricardo Manzi, que tem o dom de semear alegria em todos a sua volta e cuja contribuição para este trabalho foi valiosa.

Aos funcionários e amigos da Radiologia da FOP/UNICAMP com quem tive uma harmoniosa convivência nesta Pós-Graduação.

Ao Prof. Dr. Jorge Marques, por todo apoio, amizade e compreensão.

Ao Prof. Dr. Francisco Haiter Neto e Prof. Dr. Mario Roberto Vizioli, por toda ajuda e amizade demonstrada nestes anos de aprendizagem.

Aos Professores Flávio Ricardo Manzi e Maria Izalina Ferreira Alves pela elaboração da análise estatística deste trabalho.

À bibliotecária Marilene Girelo, pela correção das Referências Bibliográficas.

À APAE pela ajuda para a realização deste sonho.

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba, FOP - UNICAMP, Universidade Estadual de Campinas, na pessoa do seu Diretor Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum e Diretor Associado Prof. Dr. Frab Norberto Bóscolo, pelo apoio aos Cursos de Pós-Graduação oferecidos por esta Instituição.

À Universidade Estadual de Feira de Santana, UEFS, na pessoa da Diretora do Departamento de Saúde, Profa. Dra. Maria Lúcia Silva Servo, que me propiciou a tranquilidade necessária para o meu afastamento, todas as vezes que necessitei me ausentar para o desenvolvimento desta Pesquisa.

À CAPES pelo auxílio financeiro nesta Pós-Graduação.

Especialmente a DEUS, que sempre coloca a estrada à minha frente e o vento nas minhas costas.

"Tudo tem seu tempo determinado, e há tempo para todo propósito debaixo do céu: há tempo de nascer e tempo de morrer; tempo de plantar e tempo de arrancar o que se plantou; tempo de matar e tempo de curar; tempo de derrubar e tempo de edificar."

(Eclesiastes 3,1 - 30)

SUMÁRIO

RESUMO	1
ABSTRACT	3
1. INTRODUÇÃO	5
2. REVISTA DA LITERATURA	9
3. PROPOSIÇÃO	45
4. MATERIAIS E MÉTODOS	47
5. RESULTADOS E DISCUSSÃO	55
6. CONCLUSÕES	91
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	93
ANEXO	119
APÊNDICE	121

RESUMO

A Síndrome de Down é decorrente de uma alteração genética, que compreende um conjunto de sinais e sintomas próprios, como alterações crânio faciais, devido a presença de um cromossomo a mais no par de nº 21, sendo também conhecida por Trissomia do 21. Dentre outras características patognomônicas, o portador da síndrome de Down apresenta maloclusão e hipotonia muscular, o que sugere investigação sobre a função da articulação temporomandibular. Assim, 50 Down sindrômicos, foram divididos em duas amostras: a primeira denominada de grupo 1, constituía-se por indivíduos com idade entre 12 e 14 anos e a segunda correspondente ao grupo 2, era constituída por indivíduos com idade entre 20 e 30 anos. Esta amostra foi então avaliada pelos exames anamnésico, clínico e radiográfico, quanto à presença de sinais e sintomas de disfunção temporomandibular e a manifestação desta alteração. A análise dos resultados mostrou que o portador de síndrome de Down apresenta sinais clínicos e/ou radiográficos, e sintomas de disfunção temporomandibular, estando relacionada à idade, além de existir correlação positiva entre a hiper mobilidade articular geral, hiperexcursão condilar e disfunção temporomandibular no grupo 2.

ABSTRACT

Down syndrome is a genetic alteration that understands a group of signs and symptoms, as facial alterations cranium, current of the presence of one more chromosome in the pair of number 21, that is also know by trissomy of 21. Among other patognomonics characteristics, Down syndrome individuals present malocclusion and laxity joint, what suggests investigation about the function of the temporomandibular joint. 50 Down syndrome individuals were divided in two age groups: the first group denominated group 1 was constituted by individuals, with age among 12 and 14 years old and the second group (group 2) was formed by individuals between 20 and 30 years old. Both groups were assessment by anamnesis, clinical and radiographic examinations, looking for a sign and symptoms of temporomandibular dysfunction, and to a manifestation of this alteration. The results showed that Down syndrome individuals present signs and symptoms of the temporomandibular dysfunction that are related with age, existing high correlation among the laxity joint, condyle with hyper-excursion and temporomandibular dysfunction.

1. INTRODUÇÃO

Síndrome de Down compreende um conjunto de sinais e sintomas que caracterizam um atraso no desenvolvimento das funções motoras e mentais dos seus portadores. Esta síndrome, que corresponde a uma alteração genética, foi inicialmente estudada pelo médico inglês John Langdon Down, que descreveu sinais físicos semelhantes em um grupo distinto de pessoas, denominando tal distúrbio de Mongolismo, devido ao formato amendoado dos olhos que assemelhava-se aos da raça mongólica. Segundo a descrição de Down, essas pessoas eram amistosas e amáveis, mas socialmente improdutivas.

Em 1959, o cientista francês Jerome Lejeune, estabeleceu o diagnóstico para esta condição ao estudar os cromossomos de nove pessoas que apresentavam os sinais e sintomas da Síndrome e verificou que, ao invés dos 46 cromossomos por células, agrupados em 23 pares, estas pessoas tinham 47 cromossomos, sendo que o cromossomo a mais encontrava-se no par de número 21. Por esse motivo, o que no início foi chamado de Mongolismo, passou a receber a denominação de Síndrome de Down ou Trissomia do 21.

Hoje, sabe-se que os portadores da Síndrome de Down podem viver nos mais diversos ambientes sociais e culturais, inclusive atuando no mercado de trabalho, uma vez que apresentam inteligência e raciocínio lógico, apesar de seu desenvolvimento ser mais lento, quando comparado ao de um indivíduo normal.

Manifestações físicas são evidentes na Síndrome de Down, sendo o padrão crânio-facial o sinal mais característico: face achatada, fontanela anterior grande, suturas abertas, olhos pequenos e oblíquos com pregas epicânticas, boca aberta, macroglossia, respiração bucal, anomalias dentárias, maloclusões e hiper mobilidade articular.

Interações multidisciplinares nas áreas da saúde e educação vêm abordando os mais variados aspectos dessa Síndrome, que acomete, em média, 1 criança a cada 600 nascimentos, buscando proporcionar aos seus portadores condições semelhantes de direito e igualdade.

A presença de hipotonia muscular generalizada, sugere que o portador da Síndrome de Down possa ter um comprometimento articular, principalmente daquelas articulações mais complexas, como é o caso da articulação temporomandibular.

A articulação temporomandibular corresponde a uma articulação bilateral, que une a mandíbula ao crânio, recebendo por isso, o nome de articulação crâniomandibular. Sendo esta articulação caracterizada por ter

como constituinte o único osso móvel da face, a mandíbula, sua função está intimamente associada a um complexo conjunto muscular e ligamentoso. Além disso, a oclusão dentária exerce um papel fundamental na estabilidade das estruturas articulares, pois em condições normais, corresponde ao ponto de máximo contato entre as superfícies articulares.

Assim, diante das características fisiológicas dos portadores de Síndrome de Down e da complexidade da articulação temporomandibular, bem como das disfunções que acometem esta articulação, buscou-se avaliar a integridade deste complexo articular em indivíduos portadores de Síndrome de Down.

2. REVISTA DA LITERATURA

Visando melhor entendimento, a revisão da literatura foi dividida em tópicos.

2.1. ODONTOLOGIA E SÍNDROME DE DOWN

A síndrome de Down é um tipo de anormalidade cromossômica que há muito vem sendo estudada pela área odontológica, no sentido de estabelecer parâmetros em relação ao desenvolvimento ósseo e facial dos seus portadores (BENDA, 1941; GOSSMAN, 1951; SPITZER & ROBINSON, 1955; RAPAPORT, 1968).

Aspectos Crânio-Faciais

O aspecto facial tem sido considerado patognomônico nesta Síndrome, tendo o seu desenvolvimento alterado, principalmente nas partes proeminentes do terço médio da face, que encontram-se diminuídas (acromícia), associadas ao desenvolvimento anormal do crânio (ROCHE, 1961). Entre os padrões reconhecidos de malformações crânio-faciais é notada a braquicefalia (COHEN & WINER, 1965).

Segundo GERALD & SILVERMAN (1965), a porção posterior do crânio também varia, com a região occipital apresentando-se achatada, de modo que a porção posterior da cabeça perde seu contorno arredondado. Hipoplasia ou aplasia dos seios frontais e paranasais são outros achados frequentes, de acordo com estes autores.

A mandíbula tem seu desenvolvimento afetado, mostrando características como ângulo mandibular obtuso, ramo ascendente curto e ramo horizontal menor em altura (ROCHE et al. 1961; SPITZER, 1967; THOMPSON, 1986).

A maxila possui um crescimento menor quando comparada à de pacientes normais, dando à face do portador de Síndrome de Down, uma característica de retrusão do terço médio da face, o que contribui para a presença de fendas palpebrais oblíquas. O palato duro também apresenta-se menor e de forma ogival. (SHAPIRO et al., 1969)

FROSTAD et al., (1971) citaram que as fendas palpebrais oblíquas e olhos com forma amendoada são características marcantes devido, provavelmente, ao menor crescimento do osso frontal e do complexo nasal, além de hipoplasia da região etmoidal. Consideraram que estudos de portadores da Trissomia-21 indicavam que os complexos parâmetros crânio-faciais eram significativamente menores na maior parte das dimensões lineares mensuradas, quando comparados aos grupos normais de controle, apresentando ossos cranianos mais delgados e diploe ausente.

Frente a complexidade dos fatores de crescimento envolvidos e a dificuldade de modelos experimentais para conhecimento e compreensão destas anomalias, BAER et al., em 1971, citaram ser possível induzir experimentalmente uma doença em hamsters, através de um vírus, produzindo características da Síndrome de Down, clinicamente representadas por ossos faciais finos, diversas anomalias dentárias, frouxidão nas articulações e desproporção crânio- facial. No entanto, a diferença etiológica era evidente, já que as alterações foram induzidas, diferentemente do que ocorre na Síndrome de Down, representada por uma alteração cromossômica, o que impossibilitou o experimento de maiores conclusões quanto à real patogenia.

Ossos cranianos mais delgados com fechamento tardio de fontanelas também são achados comuns. As suturas após o nascimento podem apresentar falhas ou serem mais abertas (SMITH, 1976; ATTIZZANI et al., 1980).

As anomalias associadas a Síndrome de Down são facilmente reconhecidas, afetando ossos, língua, dentes, estruturas gengivais e mucosa. O nariz de portadores da Síndrome de Down, em geral, é pequeno e associado a uma ponte nasal baixa, estando os ossos nasais, na maioria das vezes, ausentes (FROTA PESSOA , 1984)

Alterações Bucais

Dada a complexidade da cavidade bucal na sua formação, apresentando precoce embriogênese e maturação tardia, a mesma tem sido investigada sobre as alterações que ocorrem geneticamente na Síndrome de Down (BRANDIES et al., 1986).

Tecido Mole

■ Língua

De acordo com ORNER, 1973, a língua dos portadores de Síndrome de Down é caracterizada por tamanho maior, aceitando-se que esta macroglossia é relativa, devido ao pequeno espaço encontrado para o seu posicionamento. Vários mecanismos compensatórios conduzem a protrusão lingual e abertura bucal, que determinam o hábito da respiração bucal.

CAVIGLIA et al., 1987, examinando 58 pacientes observaram macroglossia moderada associada à hipotonicidade muscular em 56,6%, 10% com macroglossia severa, também associada a hipotonicidade da musculatura e 33,4% em padrão de normalidade.

■ *Lábios*

Como os lábios estão freqüentemente sujeitos a um banho de saliva devido a protrusão da língua, abertura bucal e respiração bucal, são freqüentemente observadas irritação e fissuras nos cantos dos lábios, assim como a instalação de processos infecciosos. Exemplo á a queilite angular, detectada com freqüência nessa população. (CAVIGLIA et al. 1987; MUSTACCHI et al., 1988)

■ *Periodonto*

Em relação aos problemas periodontais, a literatura tem descrito que sua ocorrência nos portadores de Síndrome de Down, dentre outras alterações apresentadas, é maior que em outras populações . (BROWN & CUNNINGHAM, 1961)

Segundo JONHSON & YONG, em 1963, a causa da alta freqüência de problemas periodontais relatada, poderia ser atribuída a uma maior susceptibilidade à doença, devido a um erro nos mecanismos auto-ímenes.

Em 1969, SHAPIRO et al. relacionaram a alta freqüência de doença periodontal grave nos portadores de Síndrome de Down numa idade em que, habitualmente, os indivíduos sem cromossomopatia não apresentam, à pobre higiene oral, entretanto, os autores não discutiram a correlação dos fatores citados.

A degeneração óssea e o comprometimento periodontal no portador de Síndrome de Down foram atribuídos à perdas dentárias prematuras, principalmente na região de incisivos inferiores, associado a alteração oclusal e bruxismo. (COHEN et al. 1970; JENSEN et al., 1973)

Já BARNETT et al., em 1986, afirmaram que a doença periodontal apresentada nos pacientes Trissômicos 21 não seria somente atribuída a

pobre higiene bucal, mas também de uma deficiência na capacidade de reparação frente à rápida perda óssea. Segundo os autores, uma função diminuída dos neutrófilos, explicaria a alta susceptibilidade à doença periodontal.

- *Dentes*

Os pacientes portadores da Síndrome de Down apresentam, em geral, uma hipodontia ou oligodontia e um número expressivo de dentes conóides, além de fusões e geminações que afetam dentes temporários e permanentes (BROWN, 1961; ROCHE et al. 1961).

De acordo com COHEN & WINTER, 1965, na Trissomia do 21, os caninos são os dentes mais afetados quanto a forma e tamanho. Também são observadas, anomalias estruturais, sendo a hipocalcificação mais freqüente entre esses pacientes, do que no resto da população.

As anomalias dentárias na dentição permanente em pacientes com Síndrome de Down, ocorrem com uma freqüência cinco vezes maior do que na população normal (SPITZER, 1967).

Na dentição decídua, o dente mais comumente ausente é o incisivo lateral, sendo que na dentição permanente são: os terceiros molares, segundos pré-molares e incisivos laterais (SPITZER, 1967; JENSER et al., 1973),

As microdontias são observadas em ambas dentições do Trissômico 21, segundo THOMPSON, 1986.

CAVIGLIA et al., 1987, observaram numa amostra de 200 portadores de Síndrome de Down, 20% de microdontia em dentição decídua, enquanto que na população normal, composta de 200 crianças, encontraram 2,29%.

- *Irrupção Dentária*

ROCHE et al., em 1961, afirmaram que a seqüência irruptiva dos dentes dos portadores de Síndrome de Down encontra-se alterada, ocorrendo, muitas vezes, irrupção dos molares antes dos incisivos.

COHEN & WINER, 1965, discorreram sobre o retardo na irrupção da dentição dos portadores da Síndrome de Down, onde a dentição temporária não está completa antes dos 5 anos de idade. O primeiro dente decíduo irrompe entre o 12º ou 20º mês, enquanto que na população normal, o primeiro dente a irromper ocorre em torno do 6º mês e a dentição se completa aos 2 anos e 6 meses.

- *Oclusão*

De acordo com COHEN et al., 1970; JENSER et al., 1973, as possíveis causas de malocclusão no Trissômico 21 seriam atribuídas ao menor desenvolvimento da maxila em relação à mandíbula além da redução generalizada da largura e comprimento do palato e da fossa palatina mediana .

MIDDLEMOST et al., em 1977, atribui à hipofunção da mandíbula por hipotonia dos músculos faciais a causa dos elevados índices de malocclusão, além da existência de outros fatores extrínsecos, como a pressão exercida pela língua.

Numa amostra de 200 pacientes adultos Down Sindrômicos, CAVIGLIA et al., 1987, observaram Classe III de Angle em 71,4% do grupo, acompanhadas de mordidas cruzadas posteriores ou mordidas abertas anteriores, sendo detectado também atresia da maxila em 76% dos casos.

- *Hábitos Bucais*

FINN, 1978, definiu os hábitos como pressões desequilibradas exercidas nos rebordos alveolares muito maleáveis e imaturos das crianças e citou que essa prática é observada com frequência nos portadores da Síndrome de Down, produzindo um deslocamento dos dentes e alterações na oclusão.

Segundo CAVIGLIA et al., 1987, nos portadores da Síndrome de Down, a sucção dos dedos é um dos hábitos mais comumente encontrados. O hábito de ranger ou apertar os dentes (bruxismo) disseminado entre crianças e adultos pode também ser observado com frequência nesta Síndrome.

- *Articulação Temporomandibular*

Relativo à articulação temporomandibular, MUSTACCHI et al. em 1988, observaram que estes pacientes são mais susceptíveis ao comprometimento articular, de modo geral, sendo conhecido que os portadores da Síndrome de Down têm ampla hipotonicidade muscular e hiper mobilidade articular geral, afirmando que a literatura ainda não tem estudado este aspecto.

2.2. ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

A articulação temporomandibular (ATM) consiste de duas articulações sinoviais móveis entre os côndilos mandibulares e a porção escamosa do osso temporal na base do crânio (REES, 1954).

As superfícies articulares do disco, do côndilo e da fossa articular são constituídas predominantemente de tecido conjuntivo fibroso denso. Durante os movimentos mandibulares, ocorre uma sincronia entre o côndilo, disco articular, tecidos conjuntivos e músculos da mastigação. (DU BRUL, 1988)

Os tecidos moles dessas articulações incluem: o disco articular, o ligamento posterior do disco, a cápsula articular, a membrana sinovial, ligamentos e músculos mastigatórios. (SARNAT & LASKIN, 1992).

CÔNDILOS MANDIBULARES

De acordo com YALE, 1966, a anatomia dos côndilos varia não só entre indivíduos, como também entre os lados direito e esquerdo. A maioria de uma amostra de 3008 côndilos avaliados de mandíbulas secas tinham forma convexa (58%), seguida de achatada (25%), angulada (12%) e outras (5%). A angulação do longo eixo condilar mostrou grande variação de valores nos planos vertical e horizontal e assimetrias entre os lados, com diferença mínima de 5°. A média da angulação vertical condilar encontrada foi de + 5° e horizontal + 15°.

Os côndilos mandibulares são estruturas assimétricas, com formas curvas, ligeiramente arredondadas, convexas e elípticas. Medem aproximadamente 10 mm ântero-posteriormente e 20 mm médio-lateralmente. Na superfície anterior do colo do côndilo, existe uma

depressão rasa denominada fóvea pterigoidea, na qual o músculo pterigoideo lateral se insere. (OBERG, CARLSSON & FAJERS, 1971; SOLBERG, HANSSON & NORDSTROM, 1985;)

FOSSA MANDIBULAR

A fossa mandibular está localizada entre a base do processo zigomático anteriormente e o meato acústico externo posteriormente. Consiste de uma depressão oval rasa e de uma eminência articular convexa (WISH-BARATZ et al., 1992).

EMINÊNCIA ARTICULAR

A eminência articular é uma elevação cilíndrica látero-medial, localizada na base do processo zigomático do osso temporal. Apresenta-se em forma de sela, com uma rasa depressão central. (RIESNER, 1953). As superfícies anterior e posterior da eminência são recobertas por fibrocartilagem e são consideradas como uma parte funcional da ATM (SCHEMAN, 1987).

DISCO ARTICULAR

O disco articular é uma lâmina de tecido conjuntivo fibrocartilaginoso, denso e parcialmente vascularizado, descrito como uma estrutura ovóide lateralmente que participa ativamente nos movimentos de rotação e translação da articulação temporomandibular, funcionando como uma estrutura óssea integrada com o côndilo e a fossa mandibular (SARNAT & LASKIN, 1992).

LIGAMENTO POSTERIOR

Ligamento posterior, zona bilaminar, ligamento retrodiscal e coxim retrodiscal ou retroarticular são termos utilizados para denominar o tecido que conecta-se à porção posterior do disco, de consistência maleável que distende-se no movimento de abertura máxima bucal (SCAPINO, 1991).

SUPERFÍCIES ARTICULARES

As partes ósseas da articulação temporomandibular são recobertas por uma fina camada de tecido conjuntivo colagenoso denso (DURKIN et al., 1973), tendo como principal função a remodelação adaptativa para manter a integridade do sistema articular (KATZBERG & WETERSSON, 1994).

CAPSULA E LIGAMENTOS ARTICULARES

A capsula da articulação temporomandibular é uma capa de tecido conjuntivo fibroso que delimita a área da articulação. Ela se origina na periferia da superfície articular do osso temporal e se estende inferiormente, em forma de funil, envolvendo o disco e o côndilo, inserindo-se na porção superior do colo do côndilo (IDE & KAMIURA, 1991).

A principal função dos ligamentos articulares e da cápsula articular é limitar os movimentos articulares excessivos. O ligamento mais importante da região da ATM é o ligamento lateral ou temporomandibular e os ligamentos acessórios, esfenomandibular e estilomandibular (IDE & KAMIURA, 1991).

MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS

Os músculos da mastigação envolvidos nos movimentos articulares são: temporal, masseter e os pterigoideos lateral e medial. A contribuição de

cada um é diferente e dependente do tipo de movimento mandibular. (IDE & KAMIURA, 1991; KATZBERG & WESTESSON, 1994)

A análise da função sugere que existem dois tipos de músculos mastigatórios: músculos de ação e músculos de controle. Os músculos de ação (masseter superficial, pterigoideo medial e parte do temporal) produzem uma força mastigatória, mas tendem a deslocar o côndilo para cima ou para baixo em relação à eminência articular. Esse deslocamento é limitado pelos músculos de controle (temporal oblíquo e pterigoideo lateral), que são eficientes para prevenir o deslocamento condilar (OSBORN & BARAGAR, 1972).

ESTRUTURAS VASCULARES

A ATM é vascularizada pelas artérias temporal superficial e maxilar, que são ramos da artéria carótida externa. Esses ramos entram na articulação e formam uma rede arterial ao redor da cápsula articular. Os vasos sanguíneos penetram no disco periféricamente anterior e posteriormente (IDE & KAMIURA, 1991).

ESTRUTURAS NERVOSAS

O nervo mandibular com seus 3 ramos: o aurículo-temporal, o massetérico e o temporal profundo posterior inervam a ATM e os músculos mastigatórios (SCHIMID, 1969)

2.3. ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR DISFUNCIONAL

A articulação temporomandibular, envolvida em constantes atividades funcionais, as quais incluem deglutição, mastigação e fonação, é alvo freqüente de injúrias que causam alterações nas musculaturas mastigatórias e nas próprias estruturas ósseas articulares, limitando e/ou incapacitando suas atividades fisiológicas. (BELL, 1990)

Disfunção ou Desordem Temporomandibular (DTM) ou Craniomandibular (DCM) são termos genéricos que envolvem grande número de problemas clínicos dos músculos da mastigação, da ATM e estruturas associadas. (SOLBERG, 1983; MACNEILL, 1993, OKESON, 1996).

CLASSIFICAÇÃO

BELL, em 1983, classificou a DTM em cinco grupos principais: 1) disfunções musculares agudas; 2) disfunções por interferências do disco; 3) disfunções inflamatórias; 4) hipomobilidade mandibular crônica e 5) desordens do crescimento.

SCHIFFIMAN et al., 1992 explicaram que as limitações de classificação da desordem crâniomandibular ocorrem por existir uma grande variabilidade individual na adaptação à disfunção mandibular, além de serem encontrados sinais e sintomas diversos nos pacientes que nem sempre significam um “perfil disfuncional”.

De acordo com MACNEILL, 1993, faz-se necessário uma linguagem única de classificação da DTM entre médicos, dentistas e outros profissionais da área da saúde, fato este que dificulta a integração das especialidades e uma abordagem multidisciplinar entre os profissionais.

DWORKIN & MASSOTH, 1994, revisaram a literatura para determinar um protocolo de classificação da desordem temporomandibular e concluíram que a anamnese e o exame clínico são pontos básicos de partida para se chegar a diagnósticos confiáveis e intervenções clínicas seguras.

ETIOLOGIA

Por ser ainda bastante controversa, muito se tem estudado sobre a etiologia das desordens craniomandibulares, visto que na maioria das vezes, diagnóstico e tratamento tem caráter multidisciplinar (McNEIL et al., 1983; PERTES & GROSS, 1995; McNEILL, 1997; OKESON, 1998).

Dentre as várias causas consideradas potencialmente desencadeantes de disfunção temporomandibular, citam-se: desarmonias oclusais, perfil psicológico (OKESON, 1981; RIOLO et al., 1987; RUF et al., 1997; STEED, 1997), injúrias musculoesqueléticas, hábitos parafuncionais (RAUHALA et al., 1999), estresse emocional, lassidão do tecido conjuntivo, trauma (BATES et al., 1984; PARKER, 1990; PULLINGER & SELIGMAN, 1991) fatores anatômicos e patofisiológicos (HENRIKSON et al., 1997).

Vários autores (FRANKS, 1968; HELKIMO, 1974; SOLBERG et al., 1979; INGERVALL et al., 1980; INGERVALL et al., 1980; HELOE et al., 1980; MAGNUSSON, 1981; MAGNUSSON, 1981) atribuem à perda de dentes posteriores um fator desencadeante para ocorrência de doenças ósseo-degenerativas da ATM.

De acordo com RIOLLO, 1987, as atividades parafuncionais, as quais decorrem da contração desnecessária dos músculos mastigatórios, como apertar ou ranger os dentes (bruxismo) e hábitos orais (sucção digital, de chupeta, lábio, língua) provocam o colapso dos tecidos, sendo consideradas um dos fatores de origem das desordens craniomandibulares, pois obrigam

o organismo a aumentar a quantidade de força, além do limite fisiológico individualmente suportado.

Em relação à oclusão dentária e a DTM, alguns autores (ROTH, 1981; GELB, 1987; MOHL, 1991) citaram que a maloclusão é um fator etiológico primário das disfunções temporomandibulares. Outros pesquisadores (GREENE, 1982; HOWEL & MOREL, 1993) acreditam que maloclusões contribuam para um pequeno agravamento da patologia já instalada e outros (MOHLIN & COLS., 1976; AGERBERG & CARLSSON, 1989) não encontram diferenças significativas entre as Classificações de Angle (Classe I, Classe II, Classe III), sobressaliências, sobremordidas, contatos prematuros, bruxismo e DTMs.

Estudos demonstraram que maloclusões já existentes ou tratamento ortodôntico com movimentação dentária criam uma posição mandibular não fisiológica, que pode resultar em hiperatividade muscular, desarranjos internos e disfunções dolorosas. (ROTH, 1973; DAWSON, 1979; THOMPSON, 1986; REULING, 1987; KIRVESKARI et al., 1989)

Independente da maloclusão ser branda ou severa, como a classificação etiológica da DTM é multifatorial, alguns fatores são considerados predisponentes e outros desencadeantes dos desarranjos craniomandibulares, dependendo da interferência individual e das diferentes circunstâncias em que ocorram (RANDOW et al., 1976; RUGH et al. 1984; MCNEEILL, 1993)

Segundo Rugh, 1987 a depressão é uma característica comum nos pacientes com dor crônica, e como um distúrbio mental, dificulta a capacidade adaptativa individual e colabora para a ocorrência de DTM.

SERFATY et al., 1989, avaliaram os distúrbios funcionais do sistema mastigatório em amostra genérica e concluíram que não havia associação

entre problemas gerais de saúde e prevalência de desordens craniomandibulares.

A mastigação unilateral tem sido encontrada na maioria dos pacientes sintomáticos (FRANKS, 1968; AGERBERG & CARLSSON, 1975; CHUA et al., 1989).

MAGNUSSON, 1981 atribuiu o fato da mastigação unilateral no paciente com disfunção temporomandibular, à capacidade adaptativa do sistema mastigatório frente às injúrias causadas por outros fatores.

EPIDEMIOLOGIA

HELKIMO, 1974, desenvolveu o *Índice de Disfunção*, protocolo que permite a observação do gradiente biológico entre a normalidade e a existência do estado patológico, bem como sua gravidade.

De acordo com estudos epidemiológicos, seguindo os princípios de metodologia do *Índice de Disfunção* (HELKIMO, 1974), estima-se que 28 a 88% da população adolescente e adulta, apresenta sinais, ainda que subclínicos, de disfunção craniomandibular, no entanto 12 a 59% exibe sintomas e uma parcela dos indivíduos sintomáticos necessita de tratamento, 5 a 26%. (HELKIMO, 1974, 1976; OSTERBERG E CARLSSON, 1979; SPENCER, 1980; EGERMARK-ERIKSSON & CALRSSON, 1981; MAGNUSSON, 1981; LARSSON & RONNERMAN, 1981; NILNER & LASSING, 1981; NILNER, 1983).

DUINKERK et al., 1986; VAN DE WEELE, 1987 questionaram a validade do *Índice de Disfunção* (HELKIMO, 1974), comentando que, embora o questionário forneça informações importantes, não mede, com parâmetros confiáveis, o problema a ser avaliado.

SCHIFMAN et al. em 1990, baseado em seus achados epidemiológicos, aplicando o Índice de Helkimo (1974) pontuaram em 6% o

número geral da população adulta que necessita de intervenção para tratamento das disfunções temporomandibulares.

Pacientes idosos portadores de prótese total, com função mastigatória limitada e alterada, apresentam potencialmente mais sinais e sintomas de DTM que indivíduos dentados mais jovens (AGERBERG & CARLSSON, 1973; RUGH, 1987).

Analisando pacientes sintomáticos, as mulheres mostraram maior freqüência que os homens de queixas sobre a saúde geral e os sintomas musculares e articulares (AGERBERG & CALRSSON, 1973; HELKIMO, 1974; HELOE & HELOE, 1978).

HELKIMO(1974); CARLSSON (1979); e MAKILA (1979) citaram que a freqüência de ocorrência de sintomas de disfunção na população idosa é mais alta do que na população adulta em geral.

SOLBERG, 1979, estudando uma amostra de 739 indivíduos quanto à sinais e sintomas de DTMs, não observou diferenças significativas entre os sexos e a presença de sintomas, exceto quanto à cefaléia, queixa mais comum nas mulheres.

Muitos autores tem citado um grau significamente maior de disfunção mandibular em mulheres (SCHWARTZ & COBIN, 1957; CAMPBELL, 1958; GELB et al., 1967; CARLSSON et al., 1972; AGERBERG & CARLSSON, 1972; AGERBERG & CARLSSON, 1972; HELOE & HELOE, 1975; BUTLER et al., 1975 BUTLER et al., 1975; MAGNUSSON & CARLSSON, 1978; HELOE, 1979; HELOE, 1979; WEINBERG & LAGER, 1980; KOOP & CARLSSON, 1989) enquanto outros encontram pequena correlação com o sexo e as DTMs (HELKIMO, 1974; AGERBERG, 1974; HANSON & NILMER, 1975; KOPP, 1977, HELM & PETERSON, 1989; DWORKIN et al., 1990; AGERBERG & INKAPOOL, 1990).

Trabalhos demonstram que as mulheres procuram mais rapidamente assistência médica e odontológica, tão logo percebam algum sintoma, sendo mais conscientes da saúde geral que os homens (FRANKS, 1964; AGERBERG & CARLSSON, 1972). Outros pesquisadores atribuem à maior prevalência de distúrbios psicossomáticos nas mulheres, o fator desencadeante de DTM (HELOE & HELOE, 1977; HEIBERG et al., 1979), outros estudiosos atribuem à menor capacidade feminina de suportar dor (KENNARD, 1952; NOTERMANS & TOPHOFF, 1975) e ainda ao fato de considerarem os fatos da vida mais estressantes e complicados que os homens (HEROWITZ et al., 1977).

HUBER & HALL, 1990, avaliando a oclusão, função mastigatória e presença de sinais e sintomas de DTMs em população assintomática, não observaram diferenças significativas entre os sexos e atribuíram à outros fatores, principalmente emocionais, a maior prevalência de disfunções temporomandibulares em mulheres.

SINAIS E SINTOMAS

DOR

Dor é o sintoma mais comum relatado por pacientes com disfunção temporomandibular, segundo MAGNUSSON & CARLSSON, 1978; ANDRASIK, 1979; MAGNUSSON, 1981, ocorrendo em 24% dos pacientes sintomáticos, variando apenas a localidade (pescoço, fronte, olhos, têmporas, ouvidos e maxilares), AGERBERG & CARLSSON, 1972.

Parece haver um consenso comum de que a dor é a primeira manifestação, seguida de som durante os movimentos mandibulares. (HANSON, 1983; FONSECA, 1984; CONTI, 1996; PALACIUS MORENO, 1997;)

Geralmente o paciente com desordem crâniomandibular apresenta sintomas subjetivos e definidos como dor e cansaço muscular. Os sinais podem ser confirmados pela palpação muscular, auscultação dos ruídos articulares e achados em imagem, como assimetrias, degenerações ósseas ou distúrbios musculares. (EVERSOLE, 1992)

FONSECA et al., 1994, relatou ser o músculo pterigoideo lateral, o de maior sensibilidade ao paciente portador de DTM, em amostra de 100 pacientes. Mais da metade apresentava também cefaléia (72%) e dor de ouvido (55%).

Em pacientes adultos sintomáticos, PALACIOS-MORENO et al., 1997, classificaram em ordem decrescente, as principais queixas relatadas em consulta inicial: dor na ATM, dor de ouvido, dor muscular (pterigoideo lateral), cefaléia, ruídos articulares e limitação funcional.

GARCIA & MADEIRA, 1999; relataram que a principal queixa dos pacientes adultos e sintomáticos de DTM é a dor seguida de sons articulares nos movimentos de abertura e fechamento bucal.

SONS ARTICULARES

Os sons ou ruídos articulares podem ser classificados em estalido e crepitação. Estalido é definido como um som único e de curta duração, presente nos movimentos mandibulares de abertura, fechamento ou ambos e a crepitação é um conjunto de sons, durando mais que o estalido, semelhante à um "rangido" (KAPLAN & ASSAEL, 1991; OKESON, 1992; OHRBACH, 1995).

Para FARRAR & MCCARTY (1979) os sons articulares são oriundos de uma relação incorreta entre o côndilo, o disco e os ligamentos articulares.

WEINBERG (1979) citou que o estalido, tipo predominante de som articular, é um deslocamento anormal do disco e do côndilo, sendo essa patologia responsável pelo desvio na trajetória mandibular, ocorrência de dor e alterações morfológicas da ATM.

De acordo com SIGAROUDI & KUAP, 1983; CIANCAGLINI, 1987, o ruído articular é uma das características clínicas mais importantes para o diagnóstico da DTM e está correlacionado com distúrbios oclusais, funcionais e parafuncionais, como mordidas cruzadas, bruxismo e perda dentária .

Para ROHLIN et al., 1985 e ROSS et al., 1987; os estalidos se relacionam com o deslocamento anterior do disco, enquanto a crepitação é característica de doença articular degenerativa.

Quando o paciente com DTM queixa-se de travamento no movimento de abertura bucal e dor ao despertar, nas primeiras tentativas de abrir a boca, geralmente ocorre um estalo alto e único, que sugere o diagnóstico de aderência temporária, ou seja, colamento do disco no osso temporal devido à sobrecarga articular (OKESON, 1987).

Segundo PULLINGER et al. (1988), o estalido é o tipo mais comum de som articular e considerado um dos primeiros sinais do desequilíbrio biomecânico entre a ATM e os músculos mastigatórios.

De acordo com ZIJUM et al., 1989, a descoordenação entre os músculos pterigoideo lateral, masseter, temporal e pterigoideo medial faz o côndilo ultrapassar a borda posterior do disco e produzir o estalido.

WILDMALM et al. em 1992 analisando 27 cadáveres que haviam tratados em vida, correlacionaram os ruídos articulares com os achados morfológicos. Concluíram que o som significa uma alteração anormal da ATM, e em contrapartida que, a ausência dos ruídos não exclui a possibilidade de ocorrência de algum tipo de patologia interna.

Em observação de 100 articulações de 50 voluntários assintomáticos, TALLENTS (1993) constatou que 44% apresentavam ruídos identificáveis, e apenas 16% da amostra tinha algum tipo de desarranjo interno quando avaliados pela imagem. Já POLLMANN em 1993, examinou 6718 pessoas saudáveis e encontrou índice de 20% de sons articulares e 12% de sensibilidade dolorosa à palpação muscular na região da ATM.

LIMITAÇÃO DA FUNÇÃO

A abertura bucal em indivíduos normais apresenta médias de valores diferentes em vários estudos: TRAVELL (1960), classificou em 50 mm para os homens e 45 mm para as mulheres; POSSELT (1973), de 50mm a 60mm para ambos os sexos; RIEDER (1978), citou entre 40 e 60mm para homens e 35 a 55 para mulheres; GREENWOOD (1987), 46mm para o sexo feminino e 49mm para o masculino e MOLINA (1989), 55mm para a população saudável, independente do sexo.

Na busca da correlação dos sintomas da DTM, HANSON et al. em 1983; examinaram 259 pacientes adultos, e encontraram em 77% do grupo dor na musculatura mastigatória, em 55% dor na ATM, som articular em 73% da amostra, predominando o tipo estalido e valores médios de abertura bucal para homens em 49mm e 45mm para mulheres.

Em estudo realizado com 1000 pacientes adultos assintomáticos, GROSS & GALE, 1983 observaram que 30% dos mesmos apresentavam sons articulares, 15% sensibilidade dolorosa à palpação do músculo pterigoideo lateral e a média de abertura bucal encontrada foi de 48 mm para homens e 45mm para as mulheres.

Através de um questionário anamnésico e exame físico, 200 estudantes de Odontologia foram avaliados por GARCIA et al., 1987. Nenhum apresentou limitação de movimento, e os valores encontrados, em

milímetros, referentes às medidas de abertura bucal, lateralidade e protrusão, foram respectivamente, para homens e mulheres: 53/9/6, e 47/8/5. No entanto, em 60% da amostra foi observado algum tipo de sintoma de DTM como dor de ouvido, som articular e sensibilidade dolorosa à palpação da musculatura mastigatória.

Mezitis, 1989, relatou valor médio de abertura bucal em 1160 pacientes assintomáticos de 53 mm para homens e 48mm para mulheres.

YANG , 1989, avaliando os padrões de movimento mandibular de estudantes de Odontologia, pontuou os valores médios para a lateralidade direita em 11,5mm e 10,5 para o lado esquerdo. Em protrusão, medindo a partir do ponto de relação central, os valores médios encontrados foram de 12,5mm.

SIDELSKY & CLAYTON (1990), consideraram como limitação da abertura bucal e indicativo de sintoma de DTM, distâncias interincisais em abertura máxima, valores inferiores a 40mm, LUNDEEN et al. (1988) abaixo de 37mm e BESHNILIAN (1974) entre 10 e 25 mm.

Para KAPLAN & ASSAEL, 1991, os movimentos de abertura bucal são considerados padrão de normalidade quando situam-se entre 40 e 50 mm e para a lateralidade 8 a 12mm.

Segundo OKESON, 1992, a limitação dos movimentos mandibulares também é um fator indicativo de DTM, uma vez que a fisiologia do osso mandibular permite a realização de movimentos em todas as direções, com amplitude média de 10mm para os lados direito e esquerdo e 9mm para protrusão.

HIPERMOBILIDADE ARTICULAR

BEIGHTON, P. et al., 1973, examinaram 1081 indivíduos residentes na zona rural da África da Sul, de ampla faixa etária, para estudar a

influência da mobilidade articular na produção de queixas músculo-esqueléticas não específicas. Utilizaram um método proposto por Carter & Wilkinson (1964), realizando modificações, para avaliar a lassidão articular dos dedos polegares e mínimos, cotovelos, joelhos e flexão do tronco. Este método consta de estabelecer um escore numérico de 0 a 9, somando ponto para cada articulação examinada. Os autores puderam concluir que a mobilidade articular diminui com a idade e é maior nas mulheres, além de encontrarem correlação positiva entre hipermobilidade e queixas artrálgicas, independente do sexo e idade analisadas.

BATES JÚNIOR et al., 1984, selecionaram ao acaso 15 homens e 35 mulheres sem queixas de DTM. Sons articulares da ATM foram avaliados para sinais de estalido e crepitação; lassidão dos pulsos foi testada, pondo-se o dedo polegar da mão dominante no antebraço sem causar desconforto e hiperextensão do cotovelo foi considerada quando o braço dominante esticado formava um ângulo maior que 180° para homens ou 190° para mulheres. Apesar dos resultados encontrados representarem um estudo preliminar pelo tamanho reduzido da amostra, não se verificou correlação positiva entre lassidão articular e disfunção da ATM no sexo masculino, e correlação significativa no grupo feminino.

GREENWOOD, 1987, realizou um estudo para verificar se pessoas com articulações hipermóveis também apresentavam sinais clínicos de DTM. Oitenta e oito alunos, com média etária de 24 anos, do segundo ano do curso de Odontologia da Universidade de Toronto – Canadá, aplicaram entre si o Índice de Disfunção de Helkimo e foi avaliada a flexibilidade do punho e dedo polegar. Foram excluídos da amostra portadores de história de trauma na ATM ou dedos e punho e também com artrite sistêmica. Os valores encontrados mostraram média de abertura bucal de 46 mm (30-54) para as mulheres e 49mm para os homens (32-63). Não foi verificada

relação entre hiper mobilidade articular generalizada e máxima abertura da mandíbula ou presença de DTM.

McCAROLL et. al., 1987, avaliaram a mobilidade articular periférica num grupo de 51 estudantes de Odontologia (15 mulheres e 36 homens) usando uma modificação do Índice de Carter & Wilkison, proposta por Beighton et al., em 1973. O objetivo foi estudar a possível relação entre hiper mobilidade articular generalizada e hiper mobilidade da ATM. As mulheres mostraram-se com mais mobilidade articular que os homens, mas não se evidenciou relações entre lassidão articular generalizada e sintomatologia de DTM.

WESTLING et al., 1990, analisaram a ocorrência de parafunções orais, traumas na mandíbula e lassidão articular e a associação desses fatores aos sinais e sintomas de DTM. Setenta e quatro mulheres, média cronológica de 25,2 anos que procuraram por diagnóstico e tratamento de distúrbios funcionais do sistema mastigatório foram selecionadas ao acaso para responder a um questionário e foram avaliadas clínica e radiograficamente. De acordo com os escores propostos por BEIGHTON et al., 41% da amostra era hiper móvel e 83% tinham DTM e apresentavam côndilos mandibulares hiper excursionados. Os autores concluíram que há correlação significativa entre lassidão articular geral e sinais e sintomas de DTMs, e que a hiper mobilidade articular indica um fator sistêmico na etiologia de disfunção e deve ser levada em consideração no diagnóstico.

WESTLING & HELKIMO, 1992, relacionaram abertura mandibular com mobilidade articular sistêmica e sinais e sintomas de DTM em 193 adolescentes de 17 anos. Após responderem a questionário foram examinadas pelo Índice de Beighton et al. O exame também incluiu medida da abertura bucal, registro de sons articulares e palpação da musculatura mastigatória. A análise dos resultados indicou que a medida linear foi

significativamente maior no sexo masculino, excedendo 50mm em 87% do grupo. Apenas dois adolescentes apresentaram côndilos hiperexcursionados e também os escores mais elevados, acima de 5 pontos. Os autores não encontraram correlação significativa entre sintomas e sinais de DTM com lassidão articular, e sim com a abertura bucal.

Segundo DIJKSTRA et al., 1994, uma ATM hipermóvel pode estar predisposta à sobrecarga mecânica devido ao grau excessivo de movimento, com consequência para os tecidos intra e extra capsulares.

KHAN & PEDLAR, 1996, avaliaram DTM com hipermobilidade articular sistêmica de 26 pacientes com queixas primárias de clicking ou travamento, com média de idade de 28 anos; e de 28 assintomáticos, média cronológica de 23 anos. Pelos achados nos grupos e escores do Índice de Beighton, houve correlações significativas entre hipermobilidade articular e excursão condilar com presença de clicking.

MIKKELSON et al., 1996, estudaram a prevalência de hipermobilidade articular e sua associação com dor musculoesquelética em pré-adolescentes, examinando 1637 alunos numa escola pública da Finlândia, com média de idade de 10 anos e 8 meses para ambos os sexos. Os sintomas foram avaliados pela resposta a um questionário e a hipermobilidade articular pelo emprego do Método proposto por Beighton et al. Um total de 7,8% das crianças apresentaram escore maior que 6. Não encontraram nenhuma correlação com dor musculoesquelética e hipermobilidade.

PERRINI et al., 1997, compararam a prevalência de lassidão articular de 62 pacientes com DTM, sintomáticos, com 38 voluntários assintomáticos. As cem pessoas – 73 mulheres e 27 homens, tiveram o grau de lassidão articular medido pelo Índice de Beighton et al. Parte do grupo voluntário, 13,2% e 37,1% do grupo sintomático apresentaram escore

2.4. RADIOGRAFIA DA ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

Apesar das limitações de interpretação das técnicas radiográficas convencionais, pela grande sobreposição de imagens e da viabilização restrita dos meios mais modernos de diagnóstico por imagem da ATM (tomografia computadorizada e ressonância magnética) devido ao alto custo apresentado, a soma dos achados clínicos e radiográficos é fundamental para a condução ideal de tratamento do paciente com disfunção craniomandibular.

WEINBERG, 1972, correlacionou a investigação clínica de 67 pacientes com achados radiográficos da articulação temporomandibular pela técnica transcranial. Avaliou os espaços articulares para determinar a posição do côndilo na fossa mandibular, apenas pela porção superior, que é mais isenta de sobreposição na imagem. A concentricidade foi determinada pela equivalência das dimensões dos espaços anterior e posterior. Protrusão e retrusão condilar foram determinadas quando o espaço articular posterior era maior ou menor que o anterior, respectivamente. Verificou que 46 pacientes portavam assimetria e 16 apresentaram simetria dos espaços articulares. Dos simétricos, 10 apresentavam concentricidade, 4 apresentaram retrusão e 2 pacientes apresentaram protrusão. Todos os pacientes com concentricidade condilar não tinham sintomas de DTM. A assimetria bilateral dos espaços articulares dos 46 pacientes foi atribuída à dor e espasmo muscular com desordem do disco.

De acordo com STANSON & BAKER, 1976, os achados positivos nas radiografias panorâmicas e transcranianas de pacientes com sintomas

de DTM, variam entre 5% e 8% , sendo mais comuns, as doenças ósseas degenerativas, principalmente situadas no terço lateral do côndilo. O aspecto medial da ATM apresenta difícil visualização nas técnicas radiográficas convencionais.

O posicionamento condilar na fossa mandibular tem sido estudado por vários pesquisadores e parece haver um consenso sobre a associação de uma posição condilar posteriorizada com dor, disfunção e deslocamento do disco. (WEINBERG, 1979; MONGINI, 1981; WEINBERG, 1983; DIXON & COLS, 1984; PULLINGER & HOLLENDER, 1985)

Em 1982, KATZBERG et al. estudaram a relação entre a translação condilar e DTM de 62 pacientes sintomáticos por tomografia linear - posições de repouso e abertura bucal, e artrotomografia. A translação condilar foi medida do ápice do côndilo na posição de repouso ao ápice condilar na abertura bucal. Houve diminuição na translação dos pacientes com deslocamento do disco sem redução, enquanto que nos pacientes com deslocamento e redução, hipermobilidade foi encontrada no lado sintomático, mapeando em 75% os côndilos aquém da eminência articular. Os autores concluíram que deslocamento do disco sem redução é um sinal de desordem interna severa com redução da capacidade de movimentação condilar.

HANSON em 1983, numa amostra de 259 radiografias laterais obliquas transcraniais de pacientes sintomáticos, idade média de 40 anos, observou alterações ósseas em 75% do grupo, principalmente a presença de osteófitos.

HANSON et al., 1983 realizaram estudo com amostra de 259 adultos disfuncionais e encontraram em 50% da amostra os côndilos posteriorizados nas fossas mandibulares, achado em conjunto presença de estalido, 25% em posição centralizada e 25% posição anteriorizada. Quanto

à movimentação condilar, 53% dos côndilos ficaram em hiper excursão no movimento de abertura bucal, 32,6% em normo-excursão e 14,4% hipoexcursionados.

Segundo WEINBERG, 1983, a posição posterior do côndilo na fossa mandibular pode ser o fator etiológico do deslocamento do disco articular.

KATZBERG et al., 1983, estudaram a posição condilar na fossa mandibular de pacientes com e sem DTM pelo método artrográfico em 50 pacientes adultos, sendo 27 com deslocamento de disco sem redução e 23 normais, medindo os espaços articulares anterior e posterior, conforme sugerido por WEINBERG, 1972. Observaram não haver diferença significativa entre os grupos e a posição condilar.

De acordo com ATKISON & BATES, 1983, a inclinação da eminência articular pode ser um fator de desordem articular interna, pois a angulação aumentada exige deslocamento anterior e posterior intensos do disco na movimentação condilar.

HALL et al., 1985, associaram à inclinação da eminência articular ao deslocamento do disco, dissecando 355 ATMs. Em 326 articulações normais, o ângulo de inclinação da eminência foi de 50°, enquanto nas articulações com deslocamento do disco, 63°, o que sugeriu aos autores ser a inclinação da eminência articular um fator predisponente à DTM. PUTTINEMI et al., 1990, encontraram média angular de 56,5° na inclinação da eminência articular de 59 crânios nas telerradiografias em norma lateral.

A precisão da radiografia transcraniana em determinar a posição do côndilo dentro da fossa é prejudicada, muitas vezes, por sobreposição óssea, e sua localização, centralizada ou lateralizada, não prediz desarranjos internos, mas situa quanto a sincronicidade bilateral das articulações quando comparadas (PULLINGER et al., 1985).

Mudanças ósseas na ATM foram citadas por WESTESSON, 1985, em exame de 128 ATM de adultos, avaliadas pelas técnicas transcranianas, transmaxilares, tomografias laterais e exame artrográfico de duplo contraste. Predominaram os aplainamentos seguidos dos osteófitos e erosões.

PULLINGER et al., 1986 realizaram mensurações lineares dos espaços articulares anterior e posterior em tomogramas laterais de 106 pacientes com diferentes graus de DTMs, a partir do contorno condilar, determinando a concentricidade pela fórmula: $EAP-EAA/EAA+EAP \times 100$. Valores negativos e positivos indicavam, respectivamente, posição posterior e anterior. No grupo que apresentava mialgia, predominou a posição concêntrica (79%). Nos pacientes com desordens, prevaleceu a posição posterior (52%). Nos indivíduos com osteoartrite, a posição condilar ficou distribuída em 41% posterior, 38% central e 20% anterior, sendo achado mais frequente nos idosos o côndilo posteriorizado.

BEAN & THOMAS, 1987 encontraram uma incidência de 13% de côndilos posicionados posteriormente na fossa mandibular em 150 pacientes – 100 sintomáticos e 50 assintomáticos, avaliados pela radiografia lateral oblíqua transcranial em ângulo padronizado para horizontal e vertical em 25°. Deslocamento condilar anterior foi encontrado em 17% dos portadores de DTMs e no grupo normal 14%, os autores não consideraram significantes as diferenças entre a posição ocupada na fossa mandibular pacientes sintomáticos ou não.

KIRK Jr. & CHARLOTTE, 1989, avaliaram e compararam nas imagens por ressonância magnética e tomogramas axiais a posição condilar, correlacionado-a à posição do disco. Quando encontrado deslocamento do disco com redução (2,4mm) e sem redução (1,7mm), observaram diminuição dos espaços articulares. Nos posicionamentos

normais dos discos, os côndilos, na maioria, mantinham-se centralizados na fossa mandibular.

Avaliando a precisão das técnicas de imagem para avaliar as estruturas da ATM, KATZBERG, 1989 sugeriu que, apesar das técnicas radiográficas convencionais serem simples, rápidas e econômicas, elas oferecem uma visão limitada das alterações ósseas incipientes e não fornecem informações diagnósticas sobre os componentes de tecidos moles da articulação, sendo indicadas como um passo inicial da composição diagnóstica, e que, eventualmente, possa ser necessário, dependendo das suspeitas encontradas, a busca de métodos mais acurados e modernos, como imagens tomográficas e por ressonância magnética. Para DIBBETS & VAN DER WEELW, 1989, 25%, em média, dos indivíduos sintomáticos, apresentam anormalidades ósseas visualizadas na Radiografia Transcraniana.

KANTOMAA, 1989 avaliou a fossa mandibular de 37 crianças com idade entre 8 e 12 anos que seriam submetidas a tratamentos ortodônticos, utilizando telerradiografias laterais e concluiu que o crescimento condilar tende a formar um ângulo com a superfície articular e que, a inclinação da fossa mandibular pode alterar o formato da mandíbula. Assim, uma inclinação alterada parece reduzir o ângulo entre o ramo e o corpo mandibular. Uma fossa rasa causaria um ângulo aberto entre o ramo e o corpo mandibular.

ICHIKAWA et al. em 1990, compararam as mensurações diretas da angulação de 20 eminências articulares de 10 crânios secos com mensurações feitas em tomografias obtidas em cortes laterais e centrais, com e sem delineamento da eminência articular por marcas radiopacas. Para o plano inclinado central das eminências articulares, os valores foram similares: mensurações diretas 58,3°, mensuração tomográfica sem

mapeamento 57° e com marca 54,5°. No plano inclinado lateral o valor da mensuração direta foi de 37,6°, na radiografia delineada 32° e sem marcas 30,3°.

MUIR & GOSS, 1990, estudaram as radiografias panorâmicas de 300 mulheres, sendo 200 assintomáticas e 100 sintomáticas, observando a dentição e achados nas articulações. Do grupo assintomático, apenas 34 pacientes não apresentaram alterações visíveis. Os achados mais frequentes foram esclerose (90%) seguida de aplainamento (80%) e osteófitos (20%). Na amostra sintomática a prevalência de alterações foi mais pronunciada: aplainamento (95%), esclerose (94%), osteófito (38%) e erosão (9).

Padrões físicos comprometidos como artrite reumatóide, obesidade, trauma facial e tratamento ortodôntico com movimentação das estruturas ósseas e dentárias podem afetar a aparência morfológica dos côndilos mandibulares na análise da imagem, devendo o paciente sintomático ser questionado sobre estes aspectos (MUIR & GOSS, 1990; GOUPILLE, 1993; PELTOLA, 1995; GYNTHNER et al., 1996)

Embora as radiografias convencionais sejam capazes de proporcionar uma visão geral das ATMs e estruturas adjacentes, deixam a desejar quanto ao diagnóstico das alterações ósseas mais sutis ou em estágios iniciais. (DIXON, 1991)

PANMEKIATE et al., 1991, avaliaram e compararam artrogramas de 20 articulações divididos em grupos com posição superior do disco, deslocamento anterior do disco com redução e deslocamento anterior do disco sem redução. A inclinação da vertente posterior da eminência articular foi medida em tomografias laterais por movimento hipocicloidal. Não foram encontradas correlações entre angulação da eminência e deslocamento anterior do disco. Para o grupo com posição superior do disco, as médias

foram de $36,2^{\circ} \pm 6,7^{\circ}$. O grupo com deslocamento e redução as médias angulares foram de $35,3^{\circ} \pm 7^{\circ}$ e $35,7^{\circ} \pm 7^{\circ}$ com deslocamento sem redução.

Com o intuito de investigar a ocorrência ou não de mudanças ósseas em ATMs assintomáticas, BROOKS et al., 1992, avaliaram um grupo de 34 pacientes adultos, livres de qualquer sintoma clínico, pela artrografia e ressonância magnética. Encontraram alterações discretas em 35% da amostra, como aplainamento e não visualizaram nenhuma presença de erosão, osteófito, esclerose. Os autores consideraram que o aplainamento mínimo não tem significância clínica de disfunção das ATMs.

PULLINGER et al. em 1993 realizaram secções histológicas sagitais no terço central da eminência articular para avaliar o ângulo da inclinação da vertente posterior de 51 crânios humanos secos. Encontraram média de $51,25^{\circ}$ na vertente posterior e não encontraram diferença significativa entre o ângulo da eminência articular e casos de deslocamento de disco, embora, nas ATMs com completo deslocamento do disco, o ângulo foi ligeiramente maior, $56,5^{\circ}$.

PEREIRA Jr. e cols, 1994, biopsiaram 68 ATMs de adultos jovens dentados e idosos edêntulos, para estudar o tipo, freqüência e localização de alterações morfológicas. Concluíram que as mudanças anatômicas são mais comuns nos pacientes edêntulos onde verificaram : degenerações (50%), sendo mais encontradas no terço lateral e variação de forma condilar (53%) contra 28% de degeneração e 42% de alteração condilar no grupo jovem.

MUTO et al., em 1994, realizaram mensurações lineares da largura e altura da fossa mandibular, encontrando valores médios de 19 mm para homens e 18,5 mm para mulheres na largura da fossa e na altura média de 7,7mm para os homens e 6,7mm para as mulheres. Já SATO et al. , 1996,

pontuaram em 17,9mm a largura média das fossas mandibulares saudáveis e 18,6mm com deslocamento anterior de disco.

ABDEL-FATTAH, 1995, lançou um método para interpretar tomogramas sagitais e coronais onde referiu que o ângulo da inclinação condilar varia de 180°,160°,120° ou 90°. Porém ângulos maiores foram encontrados em indivíduos com retrognatismo mandibular. Quanto à inclinação da vertente posterior da eminência articular, afirmou que um ângulo próximo de 45° indica movimento do disco sem sobrecarga de esforço, já próximo de 90° seria traumático e predisponente às DTMs. O autor também relatou que fossas mandibulares profundas ocorram por aumento da função ou por patologia articular.

REN et al., 1995, avaliaram a inclinação da eminência articular de 34 pacientes voluntários assintomáticos e 71 com DTMs. A mensuração foi realizada em tomogramas sagitais corrigidos e a posição do disco determinada pela artrotomografia em duplo espaço. O ângulo de inclinação da eminência articular nos pacientes assintomáticos foi de 64,4° contra 60,2° nos sintomáticos.

GALANTE et al., 1995, compararam as variações anatômicas das ATMs como angulação da eminência articular e profundidade da fossa em pacientes com (74) e sem (35) sintomas, pelas imagens obtidas da ressonância magnética em planos sagital e coronal e tomografia convencional lateral. A altura da fossa mandibular variou de 4,4 a 8,5mm, onde os menores valores foram atribuídos aos pacientes assintomáticos e os maiores para os sintomáticos. A inclinação da eminência articular mostrou ângulo de 60,6° +/- 8,9° para os assintomáticos e 54,9° +/- 8,0 para os sintomáticos. Os autores concluíram que não existe diferença significativa entre mensurações lineares e angulares de pacientes com e sem sintomas de DTMs.

Dentre as alterações morfológicas dos côndilos mandibulares, o facetamento (desgaste na porção anterior do côndilo), a eburnação (neoformação óssea condilar); os osteófitos (projeções ósseas), erosão (destruição localizada na cortical óssea), pseudocistos (áreas radiolúcidas circunscritas no côndilo resultantes de mineralização deficiente) e a hipoplasia (redução significativa do tamanho condilar) são passíveis de visualização nas técnicas radiográficas convencionais e importantes para situar os estágios de comprometimento ósseo-articular (CHOMENKO, 1995)

YAN-FANG et al., 1995, compararam a posição condilar e o disco em 34 articulações de pacientes com disfunção pela artrografia. Os achados demonstraram que nas ATMs com posicionamento normal do disco, os côndilos situavam-se aleatoriamente na fossa mandibular e nas articulações com desordens degenerativas, o côndilo mantinha-se posteriorizado.

Segundo OCHS & DOLWICH, 1995, quando a cabeça do côndilo ultrapassa o ápice da eminência articular na abertura bucal é chamado de movimento de hipermobilidade, o que não significa, solitário, indício de DTMs. Já para OKESON, 1992, a hipermobilidade condilar ou subluxação atribui-se à um rápido desvio para frente do côndilo e disco no movimento de abertura bucal, produzindo ruído surdo.

PETRIKOWISKI & GRACI, 1996, avaliaram a movimentação condilar na abertura bucal de 498 crianças e adolescentes, idade entre 8 e 15 anos, assintomáticos, pela tomografia lateral corrigida. Verificaram que 53% dos côndilos na abertura bucal ficavam em normo-excursão, seguida de hiper (43%) e hipo-excursão (3,1%).

PALACIOS-MORENO et al., 1997, verificaram radiograficamente pela incidência transcraniana, 40 pacientes com DTMs e a ocorrência de mudanças morfológicas. Encontraram: facetamento em 82% da amostra

(côndilos), eburnação (esclerose subcondral) em 49% (mais na eminência articular que nos côndilos), osteófito (1,3%).

PALACIOS-MORENO, 1997, relatou que o movimento de excursão condilar também pode ser visualizado nas técnicas radiográficas convencionais, bilateralmente, e classificado em normo, hipo ou hiper excursão, tomando-se como referência o ponto mais inferior do eminência (PIE) e o ponto mais superior do côndilo (PSC). Assim quando PIE e PSC coincidem em posição topo a topo, é considerada normo excursão, quando PSC antecede PIE: hipo excursão, e PSC além de PIE: côndilo hiper excursionado.

WIBERG & WANMAN, 1998, em estudo retrospectivo de 131 pacientes adultos jovens, investigaram a ocorrência de osteoartrose das ATMs. Todos haviam procurado tratamento para dor e disfunção articular, realizando exame clínico e tomografia sagital corrigida. As mudanças ósseas como erosão, esclerose, aplainamento e osteófito foi registrada em 66% (87 pacientes) da amostra, prevalecendo os osteófitos, esclerose e aplainamento (93%) e pouca alteração erosiva (7%). Os autores concluíram que diferentes mudanças ósseas possam representar diferentes estágios de evolução da doença, assim as lesões erosivas indicam mudanças agudas ou precoces, enquanto esclerose, osteófito e aplainamento, mudanças crônicas ou tardias das ATMs.

Em 1998, WILLIAMS citou que não há mudança na posição condilar após tratamento das DTMs, baseado no acompanhamento de 40 pacientes adultos sintomáticos que tornaram-se assintomáticos, em intervalo de 1 a 13 anos. Os achados mostraram que 28,7% estavam e mantiveram-se posteriorizados, 3,7% anteriorizados e os demais centralizados.

BÓSCOLO et al., 1998 verificou, em amostra de 50 pacientes assintomáticos que os espaços articulares anteriores apresentam-se

maiores que os posteriores, pelo emprego de gabarito para padronizar e determinar o centro da fossa mandibular em imagens obtidas pela técnica radiográfica corrigida transcranial lateral oblíqua e tomografia linear.

HAITER NETO, 2000, descreveu um predomínio de 72,5% dos côndilos centralizados e 27,5 posteriorizados em amostra de 40 pacientes assintomáticos pela imagem da ressonância magnética. No movimento de excursão condilar, foi encontrado 66,3% em normo-excursão, seguida de hiper-excursão (25%) e hipo-excursão (8,8%). Em contrapartida, descreveu achado de posição condilar posteriorizada em mais da metade (54%) de grupo sintomático (N=37), seguida de concentricidade, 44,6%. Notificou que em 27 dos 37 pacientes disfuncionais, havia simetria na posição e movimentação condilar. Os valores de excursão condilar assemelharam-se nos movimentos de normo (44,6%) e hipo-excursão (41,9%), hiper-excursão em 13,5% do núcleo. Concluiu que o diagnóstico das DTMs não pode ser baseado unicamente na posição e movimentação condilar.

ARAÚJO, 2000, estudou 46 pacientes adultos portadores de DTMs, avaliando-os clínica e radiograficamente pela imagem tomográfica hipocicloidial. Encontrou discreta prevalência na posição posteriorizada do côndilo na fossa mandibular (41,3%) em comparação à concentricidade (37%) e posição anteriorizada (21,7%), na condição de repouso. O valor médio para o ângulo da inclinação da vertente da eminência articular foi de 46,6°. A média da largura da fossa mandibular encontrada foi de 20,9 mm e de altura 7,2 mm.

3. PROPOSIÇÃO

Reverendo a literatura, observa-se que a avaliação da articulação temporomandibular em portadores de Síndrome de Down, não tem sido realizada. Sendo assim, como esses indivíduos apresentam características patognomônicas que podem ser predisponentes ao desenvolvimento de disfunção temporomandibular, propõe-se à:

- Verificar a presença de sinais e sintomas que caracterizem disfunções temporomandibulares;
- Verificar a presença de disfunção temporomandibular em duas faixas etárias estudadas: a primeira composta de indivíduos jovens, chamada de Grupo 1 e a segunda constituída por adultos, denominada de Grupo 2;
- Avaliar o grau de mobilidade articular geral;
- Correlacionar a presença de disfunção temporomandibular com mobilidade articular e excursão condilar.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

O presente estudo teve início após a aprovação e consentimento do Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Estadual de Campinas – Faculdade de Odontologia de Piracicaba (CEP – FOP - UNICAMP) , no dia 10 de março de 2000, Protocolo nº 89/99, de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS.

SELEÇÃO DA AMOSTRA

Foram examinados para este estudo 50 portadores de Síndrome de Down, estudantes da APAE, de ambos os sexos, divididos em duas faixas etárias: uma composta por 20 pacientes com idade entre 12 e 14 anos denominada de grupo 1 e a outra formada por 30 indivíduos com idade entre 20 e 30 anos, chamada de grupo 2.

A avaliação foi realizada pelos exames: anamnésico, clínico e radiográfico.

A **anamnese** foi realizada utilizando uma ficha clínica (anexo 1), baseada no índice anamnésico de disfunção elaborado por Helkimo, 1974. Os indivíduos foram identificados e questionados quanto à saúde geral.

1. **Dados Pessoais:** foram anotadas informações como nome, idade, sexo.
2. **Avaliação Geral:** foi perguntado ao paciente e a seu respectivo responsável, sobre o uso sistêmico de medicamentos, presença de dor ou tensão muscular (face, pescoço, coluna, ouvido ou durante a

mastigação); se havia sofrido traumatismo de face, se tinha algum hábito parafuncional e se estava ou já estivera em tratamento ortodôntico.

No **exame clínico**, os pacientes foram examinados e os dados foram conferidos, de acordo com o prontuário do paciente pré-existente na Instituição de origem, quanto às seguintes condições :

3. **Avaliação da função:** nos movimentos de abertura bucal, lateralidade e protrusão foram registradas as mensurações através do uso de uma régua milimetrada, de acordo com OKESON, 1992.
 - **Movimento de abertura bucal máxima:** paciente com a boca aberta, tomando-se como referência as bordas incisais dos incisivos centrais superiores e inferiores;
 - **Movimento de lateralidade direita e esquerda:** a partir da posição de máxima intercuspidação habitual, o paciente projetava a mandíbula lateralmente, um lado por vez. Quando a linha média coincidia, era utilizada para avaliar a amplitude dos movimentos, quando desviada, era traçado um prolongamento da linha média dos incisivos superiores com lápis cópia na vestibular do incisivo central inferior e em seguida realizada a mensuração;
 - **Movimento de protrusão :** o paciente projetava a mandíbula e era medida a distância entre as superfícies vestibular do incisivo superior e lingual do inferior do mesmo lado;
 - **trismo :** quando o paciente não conseguia abrir a boca ou realizar os movimentos de lateralidade e protrusão;
 - **palpação dos músculos mastigatórios:** palpação dos músculos mastigatórios temporal, masseter, pterigoideo lateral e pterigoideo

medial. Este exame foi realizado duas vezes, em datas distintas, para confirmação do resultado obtido.

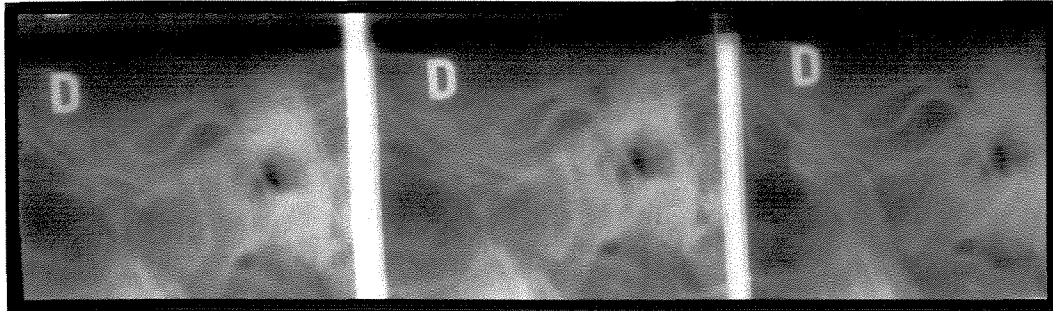
4. **Sons Articulares:** os sons investigados foram o **estalido** (som único de curta duração) e a **crepitação** (vários sons, de longa duração) nos movimentos de abertura e fechamento bucal das ATMs direita e esquerda, com o auxílio de um estetoscópio modelo Classic, marca Littmann. (KAPLAN & ASSAEL, 1991; OKESON, 1992)
5. **Avaliação da Oclusão:** com espelho clínico, foi avaliado se o portador de Síndrome de Down tinha perdas dentais, presença de anomalias e como era a oclusão quanto aos padrões de normalidade: Classes I,II,III de Angle, presença de mordidas cruzadas, mordidas abertas e mordidas profundas.
6. **Mobilidade Articular Geral:** foi avaliada pelo Índice de Beighton et al., 1973, o qual estabelece um escore numérico pontuado de zero a nove, somando pontos para cada articulação examinada:
 - (a) **dorsoflexão passiva dos dedos mínimos além de 90° (um ponto para cada mão) – dois pontos**
 - (b) **aposição passiva dos polegares ao músculo de flexão dos antebraços (um ponto para cada mão) – dois pontos**
 - (c) **hiperextensão dos cotovelos além de 10° (um ponto para cada cotovelo) – dois pontos**
 - (d) **hiperextensão dos joelhos além de 10° (um ponto para cada joelho) – dois pontos**
 - (e) **flexão do tronco para frente, com os joelhos retos e as palmas das mãos facilmente repousando sobre o solo – um ponto**Foram considerados hipermóveis os indivíduos com escore maior ou igual a quatro (Buckingham et al., 1991).

Após realizadas as etapas iniciais de avaliação, compostas pela anamnese e exame clínico, os pacientes foram submetidos ao **exame radiográfico** da ATM, para os lados direito e esquerdo, pela técnica transcraniana, em aparelho odontológico periapical da DabiAtlante – 7010, operando com 70 KVp e 10 mA, acoplado ao cefalostato PTR 2000, utilizando chassi metálico com ecran de terras raras de velocidade média, da marca Kodak, assim como as películas radiográficas, na dimensão de 13x18cm. Os pacientes foram protegidos com avental plumbífero e protetor de tireóide, acomodados em banco giratório, com o plano sagital mediano perpendicular ao solo e o plano horizontal de Frankfurt paralelo ao plano horizontal. A angulação do cilindro foi determinada pela própria inclinação do suporte do aparelho, calibrada de fábrica em 25°. O tempo da exposição variou em função do biotipo do paciente em 0,7 e 1,0 décimo de segundo, para os lados direito e esquerdo, posições de oclusão, repouso e abertura bucal.

As radiografias foram processadas, após expostas aos raios X, em câmara escura tipo quarto, na processadora automática da marca Siemens, abastecida das soluções reveladora e fixadora também da marca Kodak.

A interpretação das radiografias obtidas foi realizada sobre um negatoscópio de luz branca, colocando-se papel ultrafan sobre a radiografia e desenhado com lapiseira todos os contornos de interesse.

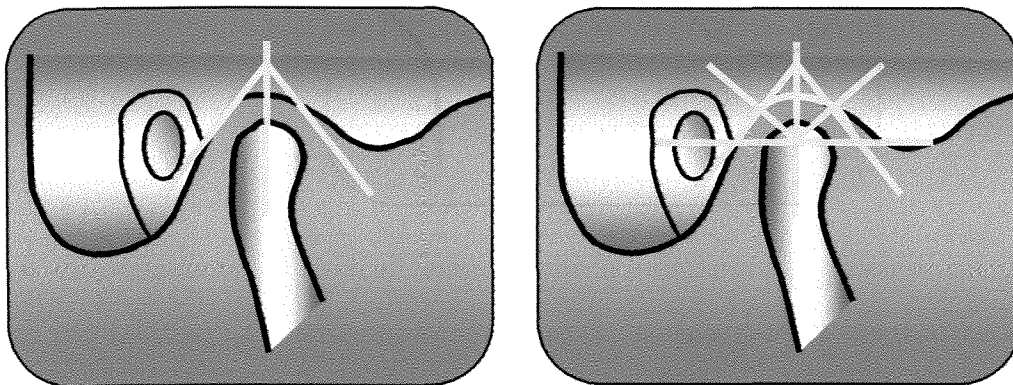
Figura 1: Radiografia Transcraniana da ATM para o lado direito nas relações de repouso, oclusão e abertura bucal máxima



Foram avaliadas:

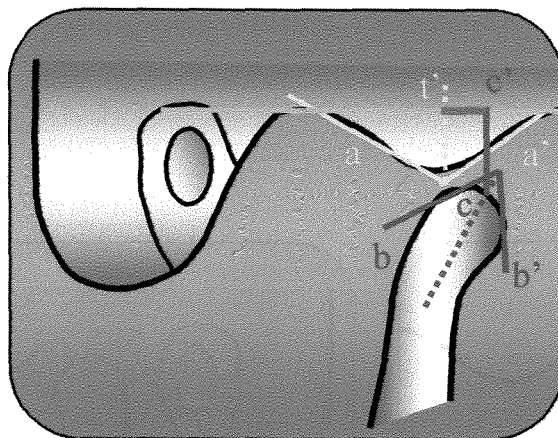
7. Posição e excursão condilar: A posição ocupada pelo cômulo na fossa mandibular nas posições de repouso e oclusão foram registradas de acordo com um *gabarito* elaborado por BOSCOLO et al, em 1998, composto de duas guias: a primeira para determinar as inclinações médias para a fossa mandibular e a segunda para mensurar os espaços articulares anterior e posterior.

Figura 2: Posição do cômulo na fossa mandibular



A translação do côndilo em relação ao ápice da eminência articular no movimento de abertura bucal foi delimitada de acordo com estudo realizado por DUARTE em 2000, onde foram obtidas linhas tangentes às vertentes anterior e posterior da eminência articular (linhas a e a') e do côndilo (linhas b e b'), cujas bissetrizes determinaram o ponto médio na superfície do tubérculo articular e do côndilo (pontos t e c, respectivamente). Os pontos t e c foram projetados no plano horizontal (linha h) e denominados t' e c'. A distância entre eles foi medida com régua plástica milimetrada. Quando t' e c' coincidiam era considerada a posição de normo excursão, quando t' - c' diferiam, os valores além da eminência corresponderam à translação do côndilo além do tubérculo articular, e foram classificados em hiperexcursão. Se c' permanecesse aquém de t', era considerado o movimento condilar de hipo excursão.

Figura 3: Excursão condilar



- 7. Medidas Lineares e Angulares:** Foram mensuradas a largura e altura das fossas mandibulares, com régua plástica milimetrada, bem como a angulação da inclinação da eminência articular com transferidor plástico.

Alguns pontos usados de referência foram padronizados (ARAÚJO, 2000) para facilitar as mensurações: A – ponto mais inferior da eminência articular, B – ponto mais superior da fissura escamotimpânica, C – ponto mais superior da fossa mandibular.

Figura 4: Largura da fossa mandibular

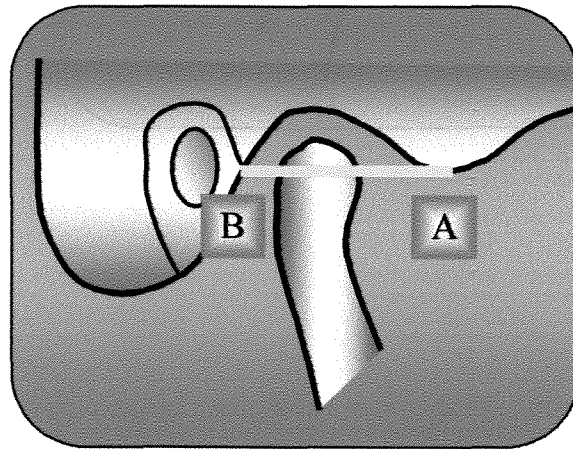


Figura 5: Ângulo da inclinação da eminência articular (IEA)

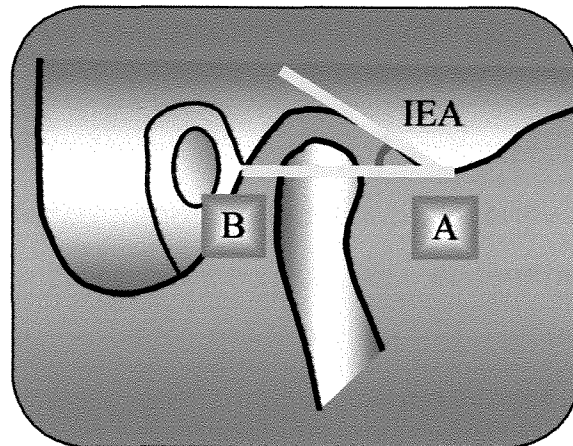
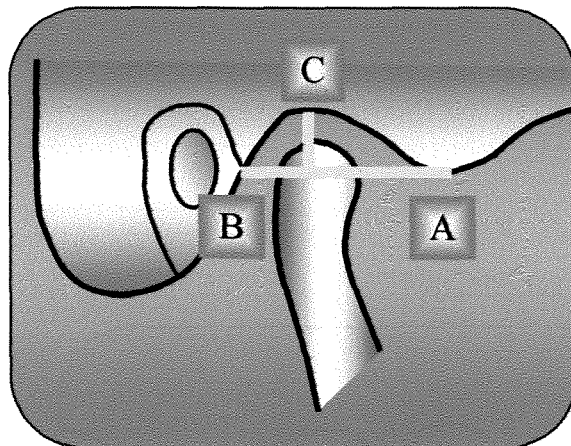


Figura 6: Altura da fossa mandibular



Análise Estatística

Para as variáveis qualitativas fez-se uma análise descritiva das informações obtidas para cada variável independente e realizados cruzamentos de interesse através de tabelas de contingência, e utilizando o Teste Exato de Fisher para inferência. O teste do χ^2 foi utilizado para a comparação entre os grupos, aceitando-se um nível mínimo de significância de 5%.

Para as demais variáveis quantitativas foram estimadas as seguintes estatísticas: média aritmética, desvio padrão amostral e intervalo de confiança para a média. Foram também obtidos os coeficientes de correlação linear entre as variáveis.

A metodologia estatística utilizada está descrita em detalhes no APÊNDICE I.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram selecionados dois grupos de portadores de Síndrome de Down para o estudo, com idades distintas, sendo o grupo 1 composto por 20 adolescentes e o grupo 2 por 30 indivíduos adultos, para verificar a presença de sinais e sintomas que determinam disfunção temporomandibular.

As Tabelas 1 e 2 mostram a caracterização da amostra quanto à idade e ao sexo. Observa-se que as idades do grupo 1 variaram entre 12 e 14 anos e do grupo 2 entre 20 a 30 anos.

Tabela 1. Caracterização da amostra quanto à idade e ao sexo do grupo 1.

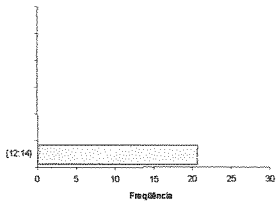
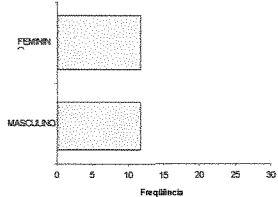
Variáveis	Categorias	Frequência	%	Descrição Gráfica
Idade (em anos)	[12:14)	20	100,0	
Sexo	FEMININO	10	50,0	
	MASCULINO	10	50,0	

Tabela 2. Caracterização da amostra quanto à idade e ao sexo do grupo 2.

Variáveis	Categorias	Frequência	%	Descrição Gráfica
Idade (em anos)	[20:22)	6	20,0	
	[22:24)	8	26,7	
	[24:26)	4	13,3	
	[26:28)	5	16,7	
	[28:30)	7	20,0	
	[30:32)			
Sexo	FEMININO	11	36,7	
	MASCULINO	19	63,3	

No grupo 1 observamos equivalência entre os sexos, 1:1, e no grupo 2 houve a prevalência do sexo masculino na razão de 1,7:1.

Nas Tabelas 3 e 4 são apresentados os resultados da análise descritiva das variáveis relacionadas a anamnese ou história clínica dos portadores de Síndrome de Down.

Tabela 3 – Descrição das variáveis associadas a anamnese no grupo 1.

Variáveis	Categorias	Frequência	%	Descrição Gráfica
	Tensão ou dor muscular quando mastiga	0	0,0	
	Frequentes dores de cabeça	6	30,0	
	Dores no ombro ou pescoço	6	30,0	
	Dor no ouvido ou na região do ouvido	0	0,0	
Hábitos Parafuncionais *	Bruxismo	2	10,0	
	Sucção de dedo	2	10,0	
	Sucção de lábio	4	20,0	
	Aperto	0	0,0	
	Sucção de língua	4	20,0	
	Chupeta	0	0,0	
	Onicofagia	11	55,0	

* Variáveis em que a ocorrência de uma categoria não exclui a ocorrência de outra categoria, implicando em total diferente de 20 e total de % diferente de 100%

Tabela 4 – Descrição das variáveis associadas a anamnese no grupo 2.

Variáveis	Categorias	Frequência	%	Descrição Gráfica
	Tensão ou dor muscular quando mastiga	1	3,3	
	Frequentes dores de cabeça	28	93,3	
	Dores no ombro ou pescoço	30	100,0	
	Dor no ouvido ou na região do ouvido	25	83,3	
Hábitos Parafuncionais *	Bruxismo	15	50,0	
	Sucção de dedo	11	36,7	
	Sucção de lábio	2	6,7	
	Aperto	9	30,0	
	Sucção de língua	5	16,7	
	Chupeta	0	0,0	
	Onicofagia	19	63,3	

* Variáveis em que a ocorrência de uma categoria não exclui a ocorrência de outra categoria, implicando em total diferente de 30 e total de % diferente de 100%

Nota-se, na avaliação pela anamnese, que os indivíduos do grupo 1 apresentaram menos sintomas que os indivíduos do grupo 2.

No grupo 1, 30% dos portadores de Síndrome de Down apresentaram dores frequentes de cabeça e nos ombros ou pescoço. Nenhum integrante do grupo 1 relatou sentir tensão ou dor muscular quando mastiga e nem ter dor na região da ATM. No grupo 2 este escore foi significativamente maior: 100% da amostra tinha dores no ombro e pescoço e 93,3% dores frequentes de cabeça, além de apresentarem dor no ouvido ou na região da ATM (83,3%).

Esses dados mostram um agravamento na sintomatologia do portador de Síndrome de Down em função da idade.

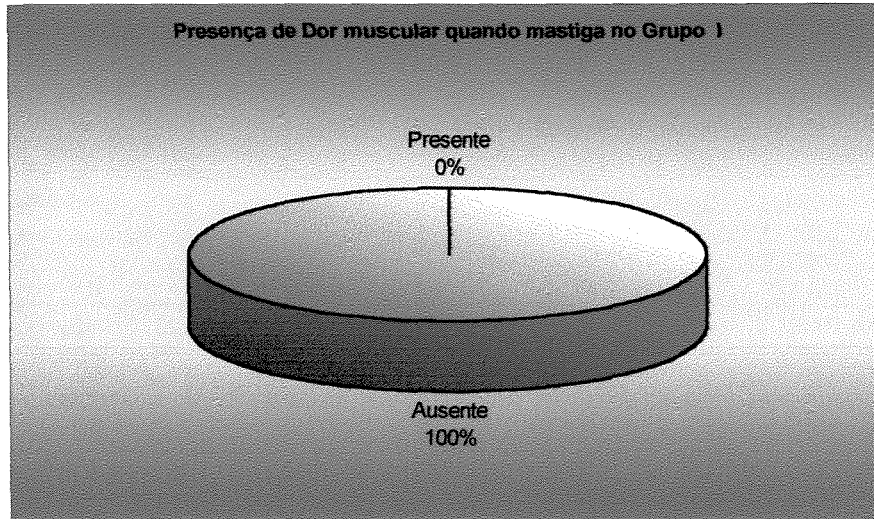


Gráfico 1: Presença de dor muscular quando mastiga – grupo 1

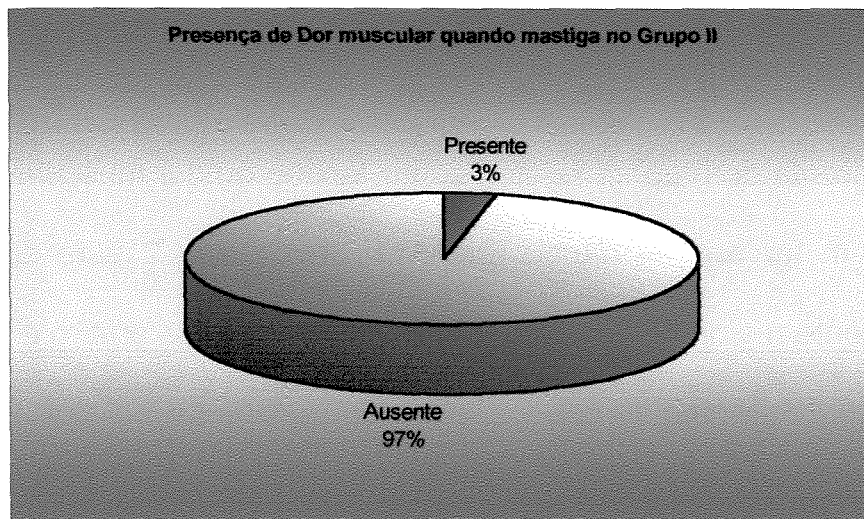


Gráfico 2: Presença de dor quando mastiga – grupo 2

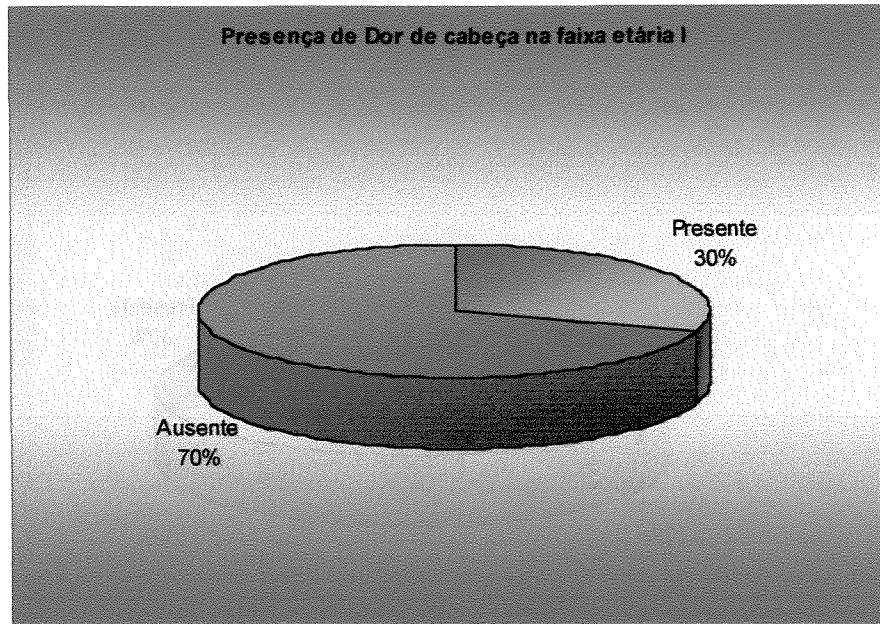


Gráfico 3: Presença de dor de cabeça – grupo 1

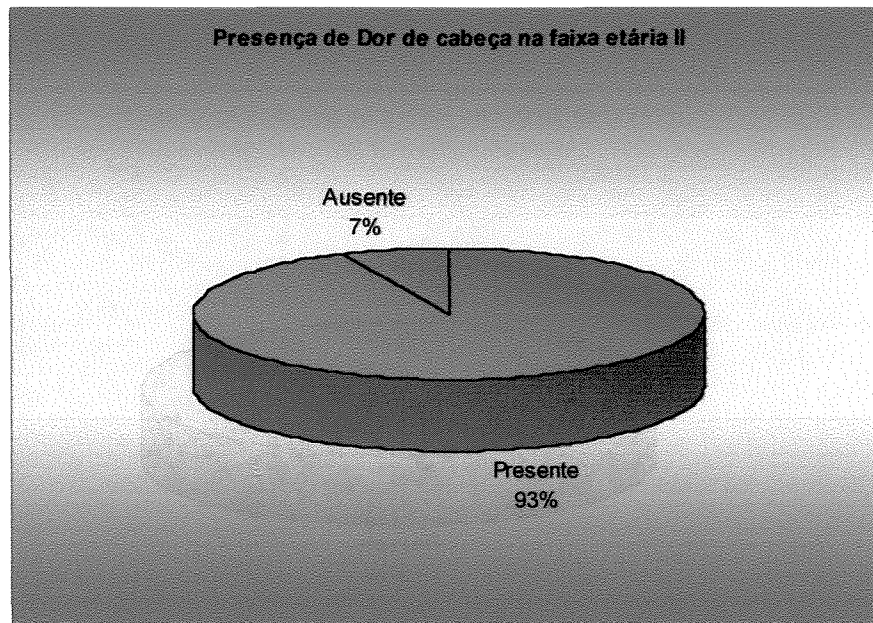


Gráfico 4: Presença de dor de cabeça – grupo 2

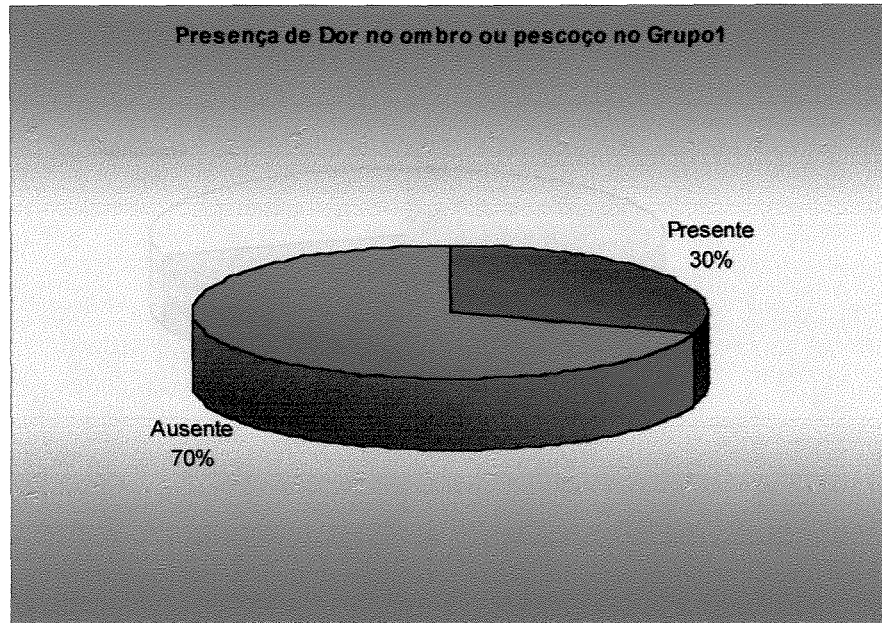


Gráfico 5: Presença de dor no ombro ou pescoço – grupo 1

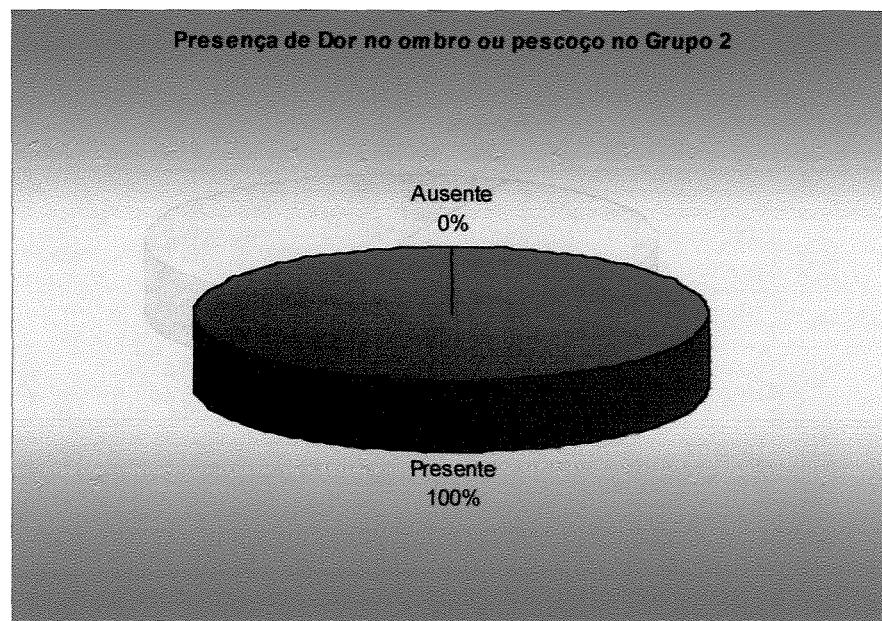


Gráfico 6: Presença de dor no ombro ou pescoço – grupo 2

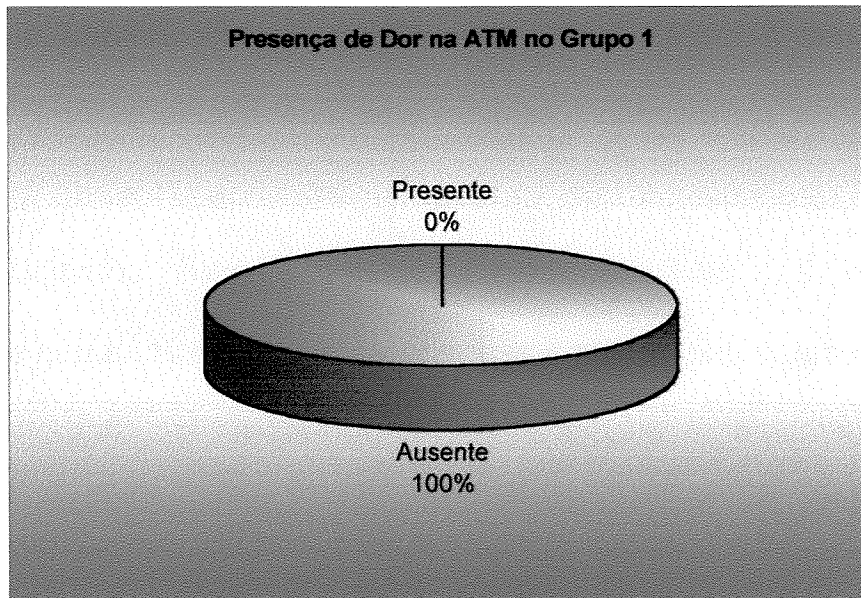


Gráfico 7: Presença de dor na região da ATM – grupo 1

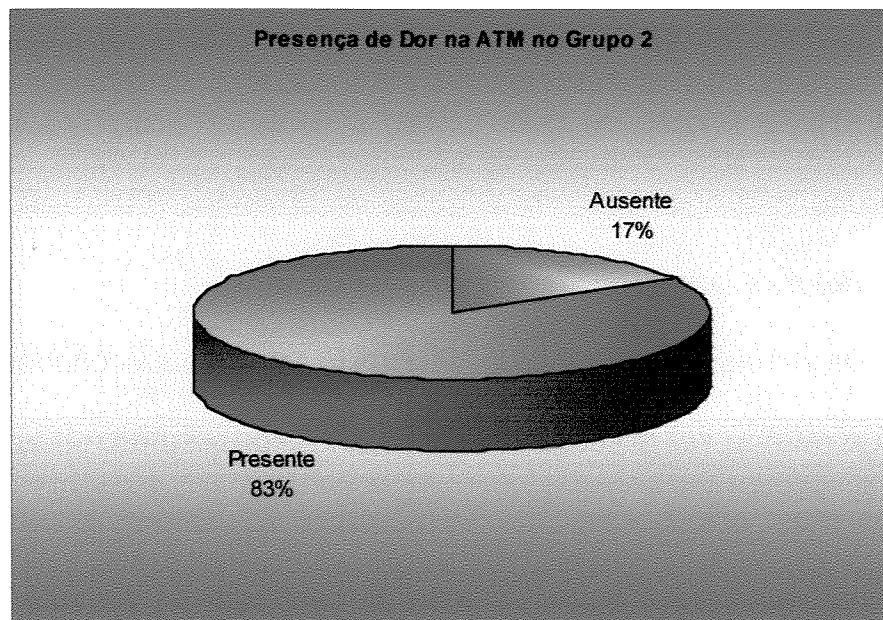


Gráfico 8: Presença de dor na ATM – grupo 2

Quanto aos hábitos parafuncionais, segundo Riollo (1985), sua presença, principalmente a do bruxismo e da sucção digital, podem desencadear a DTM, devido à contração desnecessária dos músculos mastigatórios, provocando colapso dos tecidos articulares.

Vale salientar que 15 Down sindrômicos (75%) do grupo 1 e 27 do grupo 2 (90%) apresentaram pelo menos um tipo de hábito parafuncional, o que confirma as informações da literatura que estes hábitos são frequentemente encontrados nos portadores de Síndrome de Down (FINN, 1978).

No entanto, a prevalência do tipo de hábito diferiu entre os grupos amostrados, exceto a onicofagia, hábito mais frequente para ambos: 55% para o grupo 1 e 63,3% para o grupo 2. Sucção de lábio e língua (20%), bruxismo(10%) e sucção de dedo (10%) sucederam a onicofagia no grupo 1. No grupo 2, a onicofagia foi seguida do bruxismo (50%), da sucção de dedo (36,7%) e do apertamento dentário (30,0%).

Os achados do grupo 1 diferiram dos dados citados por FINN (1978), que relatou ser a sucção dos dedos e o bruxismo com apertamento, os hábitos mais observados nos Trissômicos 21. Esses resultados foram mais compatíveis com o grupo 2, onde os hábitos mais prevalentes após a onicofagia foram o bruxismo, a sucção de dedo e o apertamento dentário.

As Tabelas 5 e 6 mostram a análise descritiva das variáveis associadas ao exame clínico dos portadores de Síndrome de Down amostrados.

Tabela 5 – Análise descritiva das variáveis associadas ao exame clínico dos portadores de Síndrome de Down no grupo 1.

Variáveis	Categorias	Frequência	%	Descrição Gráfica
Dor à palpação dos músculos mastigatórios	NÃO	19	95,0	
	SIM	1	5,0	
Sons Articulares * (tipo estalido)	Abertura da ATM direita	3	15,0	
	Fechamento da ATM direita	0	0,0	
	Abertura da ATM esquerda	3	15,0	
	Fechamento da ATM esquerda	0	0	
Presença de Anomalias Dentárias	SIM	9	45,0	
	NÃO	11	55,0	
Tipos de Anomalias da Dentição *	Supranumerários	0	0,0	
	Anodontias	8	40,0	
	Macrodoncia	0	0,0	
	Microdoncia	3	15,0	
	Alteração de forma	0	0,0	
	Alteração de tamanho	0	0,0	
	Migração	0	0,0	
	Giroversão	0	0,0	
Avaliação da Oclusão *	Classe I	0	0,0	
	Classe II	0	0,0	
	Classe III	4	20,0	
	Mordida cruz. unilateral dir.	5	25,0	
	Mordida cruz. unilateral eq.	11	55,0	
	Mordida cruzada	2	10,0	
	Mordida cruzada anterior	0	0,0	
	Mordida aberta	2	10,0	
	Mordida profunda	0	0,0	

* Variáveis em que a ocorrência de uma categoria não exclui a ocorrência de outra categoria, implicando em total diferente de 20 e total de % diferente de 100%

Tabela 6 – Análise descritiva das variáveis associadas ao exame clínico dos portadores de Síndrome de Down no grupo 2.

Variáveis	Categorias	Frequência	%	Descrição Gráfica
Dor à palpação	SIM	25	83,3	
	NÃO	5	16,7	
Sons Articulares* (tipo estalido)	Abertura da ATM direita	14	46,7	
	Fechamento da ATM direita	11	36,7	
	Abertura da ATM esquerda	14	46,7	
	Fechamento da ATM esquerda	10	33,3	
Presença de Anomalias Dentárias	SIM	28	93,3	
	NÃO	2	6,7	
Tipos de Anomalias da Dentição*	Supranumerários	0	0,0	
	Anodontias	27	90,0	
	Macrodontia	0	0,0	
	Microdontia	2	6,7	
	Alteração de forma	1	3,3	
	Alteração de tamanho	0	0,0	
	Migração	12	40,0	
	Giroversão	15	50,0	
Avaliação da Oclusão*	Classe I	0	0,0	
	Classe II	3	10,0	
	Classe III	3	10,0	
	Mordida cruz. unilateral dir.	7	23,3	
	Mordida cruz. unilateral esq.	8	26,7	
	Mordida cruzada bilateral	9	30,0	
	Mordida cruzada anterior	1	3,3	
	Mordida aberta anterior	5	16,7	
	Mordida profunda	0	0,0	

* Variáveis em que a ocorrência de uma categoria não exclui a ocorrência de outra categoria, implicando em total diferente de 30 e total de % diferente de 100%

Na avaliação da ATM, salienta-se que nenhum portador de Síndrome de Down apresentou trismo, enquanto a dor à palpação bilateral

dos músculos mastigatórios: temporal, masseter, pterigoideos lateral e medial, foi observada em 25 trissômicos 21 do grupo 2, ou seja, 83,3% da amostra e em apenas 1 participante do grupo 1.

Fonseca em 1994 afirmou ser o músculo pterigoideo lateral o de maior sensibilidade no paciente com DTM.

Neste estudo, não houve diferenciação de sensibilidade na musculatura, sendo que o portador da síndrome de Down que referiu dor à palpação, relatou-a em todos os músculos mastigatórios avaliados: masseter, temporal e pterigoideos lateral e medial, e aquele isento do sintoma, também foi para todo grupo muscular checado. Para checar esta tendência de sensibilidade dolorosa em toda musculatura mastigatória, sem distinção do feixe muscular, o exame foi realizado duas vezes, em duas datas distintas, confirmando o resultado apresentado.

Em trabalhos consultados na literatura, os índices de dor citados para a musculatura mastigatória foram significativamente menores: GROSS & GALE, 1983, observaram 15% de sensibilidade à palpação do músculo pterigoideo lateral em 1000 pacientes adultos assintomáticos; GARCIA et al., 1987 encontrou índice de 60% de sensibilidade dolorosa à palpação dos músculos mastigatórios em 200 voluntários assintomáticos.

Quanto aos sons articulares, algo a ser colocado é que apenas 3 portadores de Síndrome de Down do grupo 1 apresentaram som articular no

movimento de abertura bucal (15%), nos lados direito e esquerdo, contra 24 participantes da amostra do grupo 2 (80%). Todos os sons foram do tipo estalido e ocorreram em pelo menos uma das situações descritas.

Estalido é considerado um som único, de curta duração (KAPLAN & ASSAEL, 1991).

Segundo PULLINGER et al., 1988, o estalido é o ruído articular mais frequentemente encontrado.

A Tabela 6 indicou que 46,7% dos indivíduos do grupo 2 apresentaram sons na abertura da ATM direita, 46,7% na abertura da ATM esquerda e, 36,7% e 33,3% no fechamento das ATMs direita e esquerda, respectivamente.

Segundo GARCIA & MADEIRA, (1999), a presença de som articular é um sinal importante para compor o diagnóstico da DTM. Este sinal presente em indivíduos portadores de DTM, geralmente está associado à alterações de posicionamento do disco articular ou alterações ósseas degenerativas. O aparecimento deste sinal, a não ser em casos agudos, ocorre tardiamente. Segundo SIGAROUDI & KUAP (1983), a presença de som articular geralmente está associada à distúrbios oclusais, funcionais e parafuncionais, principalmente às mordidas cruzadas e ao bruxismo. Portanto, relaciona-se a fatores que atuando permanentemente, podem levar a alterações em uma articulação. Vale salientar que todas

essas características foram encontradas na amostra. Ainda, segundo FARRAR & MCCARTY (1979), um desequilíbrio biomecânico entre os músculos mastigatórios e a ATM, também pode levar a produção de sons articulares.

Nota-se que a maioria da amostra do grupo 2 apresentou alguma anomalia na dentição (93,3%), e 45% do grupo 1, onde prevaleceram as anodontias (40%) seguida das microdontias (12%). As anodontias também foram as anomalias mais frequentes no grupo 2 (90,0%), seguida da giroversão (50,0%) e da migração (40,0%).

SPITZER et al., 1961 afirmaram uma prevalência 5 vezes maior na ocorrência de anomalias dentárias no portador da Síndrome de Down que na população normal. Outros autores publicaram achados semelhantes em ambas dentições (BROWN, 1961, ROCHE, 1967, JENSER, 1973; THOMPSON, 1976; CAVIGLIA et al., SILVEIRA et al., 1989; COHEN & WINTER, 1967).

Outro fator a comentar é que todos os indivíduos apresentaram algum tipo de maloclusão, e que destas as mais freqüentes para ambos grupos foram as mordidas cruzadas, uni ou bilaterais.

HOROWITZ et al., 1970, encontraram prevalência de Classe III, seguida de mordidas cruzadas posteriores e mordida aberta anterior. Esta prevalência também foi encontrada por CAVIGILA et al., que pontuaram

índice de 71,4% de Classe III de Angle, acompanhadas de mordidas cruzadas posteriores ou mordidas abertas anteriores em uma amostra de 200 pacientes adultos Down sindrômicos.

Em relação à oclusão dentária e as DTMs, alguns autores citam que a maloclusão é considerada um fator etiológico primário (MOHL, 1991; GELB, 1987; ROTH, 1981). Outros acreditam que maloclusões contribuam para uma pequena piora da patologia articular já instalada (GREENE, 1982; HOWEL & MOREL, 1993) e ainda que não exista nenhuma correlação entre maloclusões e DTMs (MOHLIN et al., 1976; AGERBERG & CARLSSON, 1989). Uma vez que o sistema estomatognático funciona de forma integrada e que a articulação temporomandibular é caracterizada por apresentar um ponto de fechamento estabelecido pela oclusão dentária, supõe-se que qualquer fator que altere a oclusão dentária pode, de alguma forma, interferir no funcionamento normal da articulação temporomandibular.

Nas Tabelas 7 e 8 estão relacionados os resultados de medidas associadas ao exame clínico dos portadores de Síndrome de Down.

Tabela 7 – Média, Desvio Padrão e Intervalo de Confiança (95%) para a média das variáveis Abertura Bucal Máxima, Lateralidades direita e esquerda, e protrusão da ATM, em ambos os sexos do grupo 1.

Variáveis	Sexo: FEMININO				Sexo: MASCULINO			
	Média	D. Padrão	Int. de Confiança 95%		Média	D. Padrão	Int. de Confiança 95%	
			LIC ¹	LSC ²			LIC ¹	LSC ²
Abertura Bucal Máxima	48,70	2,00	47,00	51,00	51,60	2,23	49,00	54,00
Lateralidade Direita	8,50	1,22	7,80	9,30	9,25	1,09	8,00	9,20
Lateralidade Esquerda	8,55	1,00	8,00	9,00	8,48	1,04	8,00	9,10
Protrusão	8,46	1,22	7,80	9,30	8,27	1,20	7,80	9,00

¹ Limite inferior de confiança; e ² Limite superior de confiança.

Tabela 8 – Média, Desvio Padrão e Intervalo de Confiança (95%) para a média das variáveis Abertura Bucal Máxima, Lateralidades direita e esquerda, e protrusão da ATM, em ambos os sexos do grupo 2.

Variáveis	Sexo: FEMININO				Sexo: MASCULINO			
	Média	D. Padrão	Int. de Confiança 95%		Média	D. Padrão	Int. de Confiança 95%	
			LIC ¹	LSC ²			LIC ¹	LSC ²
Abertura Bucal	52,45	1,75	51,28	53,63	53,89	2,05	52,91	54,88
Lateralidade Direita	7,97	0,64	7,54	8,40	8,11	0,33	7,95	8,27
Lateralidade Esquerda	7,84	0,70	7,36	8,31	8,06	0,35	7,89	8,23
Protrusão	6,22	0,24	6,06	6,38	6,23	0,21	6,13	6,33

¹ Limite inferior de confiança; e ² Limite superior de confiança.

As médias dos valores obtidos para abertura bucal máxima, lateralidades direita e esquerda e protrusão não diferiram significativamente entre os sexos e entre os grupos, considerando-se um nível mínimo de significância de 5%, pois existe sobreposição dos intervalos de confiança a 95%.

Salienta-se que as médias de abertura bucal obtidas na amostra foram para o sexo feminino no grupo 1: 48,70mm e no grupo 2: 52,45mm;

no sexo masculino os valores do grupo 1 foram: 51,60mm e para o grupo 2: 53,89mm. Os valores obtidos nos grupos 1 e 2 de portadores de Síndrome de Down foram iguais ou ligeiramente maiores que os valores encontrados na literatura, sem significância estatística a nível de 5%.

KAPLAN & ASSAEL, 1991: pontuaram como medidas de normalidade valores entre 40 a 50 mm para ambos os sexos; TRAVELL, 1960: classificou em 50 mm para os homens e 45 mm para as mulheres; RIEDER, 1978: citou entre 40 e 60 mm para homens e 35 a 55 para mulheres; POSSELT, 1973, de 50 a 60mm para ambos os sexos; GREENWOOD, 1987: 46 mm para o sexo feminino e 49 mm para o masculino e MOLINA, 55 mm para a população saudável, independente do sexo. Em contrapartida, MOLINA, SIDELSKY, CLAYTON, 1990 consideraram como limitação patológica da abertura bucal e indicativo de sintoma de DTM, valores inferiores a 40mm, já LUNDEEN et al., 1988, abaixo de 37mm e BESHNILIAN, 1974 entre 10 e 25. Portanto, diante dos valores encontrados para os indivíduos portadores de Síndrome de Down, avaliados nesta pesquisa, classifica-se esta amostra como apresentando grau de abertura bucal normal. Padrões classificados como anormais, podem, na verdade, serem considerados somente como variações anatômicas, principalmente quando não associados à sintomatologia dolorosa.

Para os movimentos de Lateralidade, as médias obtidas para o grupo 1 foram: 8,25mm para o sexo feminino e 8,81mm para o sexo masculino; no grupo 2: 8,0mm para o sexo feminino e 8,08mm para o sexo masculino.

Esses resultados não foram significativamente diferentes das médias sugeridas pela literatura para indivíduos normais: KAPLAN & ASSAEL, 1991, 8 a 12 mm; OKESON, 1992, 10mm; YANG, 1989, 11,5mm para o lado direito e 10,5 para o lado esquerdo, considerando-se um nível mínimo de significância de 5%.

Quanto à Protrusão, o grupo 1 apresentou valores médios (8,36 mm) semelhantes aos citados por OKESON, 1992; 9,0mm e YANG, 1989, 12,5mm, referidos como padrão de normalidade. Nota-se que no grupo 2, tanto os indivíduos do sexo feminino, quanto os do sexo masculino apresentaram médias significativamente menores ($\alpha > 0,05$): 6,2mm para o sexo feminino e 6,3mm para o sexo masculino

As Tabelas 9 e 10 mostram a análise descritiva das variáveis associadas ao exame radiográfico dos portadores de Síndrome de Down amostrados.

Tabela 9 – Análise descritiva das variáveis associadas ao exame radiográfico dos portadores de Síndrome de Down no grupo 1.

Variáveis	Categorias	Frequência	%	Descrição Gráfica
1. Avaliação do Côndilo Mandibular em Oclusão quanto à Posição na Fossa Mandibular				
1.1. Lado Direito	Anteriorizado	14	70,0	
	Centralizado	5	25,0	
	Posteriorizado	1	5,0	
1.2. Lado Esquerdo	Anteriorizado	13	65,0	
	Centralizado	7	35,0	
	Posteriorizado	0	0,0	
2. Avaliação do Côndilo Mandibular em Repouso quanto à Posição na Fossa Mandibular				
2.1. Lado Direito	Anteriorizado	13	65,0	
	Centralizado	6	30,0	
	Posteriorizado	1	5,0	
2.2. Lado Esquerdo	Anteriorizado	17	85,0	
	Centralizado	2	10,0	
	Posteriorizado	1	5,0	
3. Avaliação da Excursão do Côndilo Mandibular				
3.1. Lado Direito	Normo	14	70,0	
	Hiper	6	30,0	
	Hipo	0	0,0	
3.2. Lado Esquerdo	Normo	15	75,0	
	Hiper	5	25,0	
	Hipo	0	0	

Tabela 10 – Análise descritiva das variáveis associadas ao exame radiográfico dos portadores de Síndrome de Down no grupo 2.

Variáveis	Categorias	Frequência	%	Descrição Gráfica
1. Avaliação do Côndilo Mandibular em Oclusão quanto à Posição na Fossa Mandibular				
1.1. Lado Direito	Anteriorizado	17	56,7	
	Centralizado	12	40,0	
	Posteriorizado	1	3,3	
1.2. Lado Esquerdo	Anteriorizado	16	53,3	
	Centralizado	13	43,3	
	Posteriorizado	1	3,3	
2. Avaliação do Côndilo Mandibular em Repouso quanto à Posição na Fossa Mandibular				
2.1. Lado Direito	Anteriorizado	9	30,0	
	Centralizado	16	53,3	
	Posteriorizado	5	16,7	
2.2. Lado Esquerdo	Anteriorizado	13	43,3	
	Centralizado	16	53,3	
	Posteriorizado	1	3,3	
3. Avaliação da Excursão do Côndilo Mandibular				
3.1. Lado Direito	Normo	13	43,3	
	Hiper	8	26,7	
	Hipo	9	30,0	
3.2. Lado Esquerdo	Normo	13	43,3	
	Hiper	7	23,3	
	Hipo	10	33,3	

Avaliando-se a posição do côndilo na fossa mandibular, do lado direito, em oclusão, nos dois grupos, verifica-se a prevalência da posição anteriorizada, sendo que no grupo 1 nenhum portador de Síndrome de Down apresentou o côndilo posteriorizado. Já no grupo 2 somente 1 indivíduo apresentou esta relação. Para o lado esquerdo, em oclusão a posição anteriorizada também foi a mais freqüente para ambos os grupos. Em se tratando da posição condilar na fossa mandibular na situação de repouso, a categoria anteriorizada foi a prevalente para o grupo 1, nos lados direito e esquerdo, e para o grupo 2 a posição centralizada foi a mais freqüente em ambos os lados, seguida da anteriorizada e da posteriorizada, respectivamente.

Embora muitos autores tenham estudado o posicionamento do côndilo na fossa mandibular, há controvérsias quanto à sua relação com a DTM.

Segundo DIXON et al., 1984; MONGINI, 1981; PULLINGER & HOLLENDER, 1985; WEINBERG, 1979/1983; uma posição posteriorizada do côndilo na fossa mandibular estaria relacionada a um quadro de dor, disfunção e deslocamento do disco.

YAN-FANG et al. em 1995, afirmaram que, quando o disco está normal, os côndilos situam-se aleatoriamente na fossa mandibular, porém

Avaliando-se a posição do côndilo na fossa mandibular, do lado direito, em oclusão, nos dois grupos, verifica-se a prevalência da posição anteriorizada, sendo que no grupo 1 nenhum portador de Síndrome de Down apresentou o côndilo posteriorizado. Já no grupo 2 somente 1 indivíduo apresentou esta relação. Para o lado esquerdo, em oclusão a posição anteriorizada também foi a mais freqüente para ambos os grupos. Em se tratando da posição condilar na fossa mandibular na situação de repouso, a categoria anteriorizada foi a prevalente para o grupo 1, nos lados direito e esquerdo, e para o grupo 2 a posição centralizada foi a mais freqüente em ambos os lados, seguida da anteriorizada e da posteriorizada, respectivamente.

Embora muitos autores tenham estudado o posicionamento do côndilo na fossa mandibular, há controvérsias quanto à sua relação com a DTM.

Segundo DIXON et al., 1984; MONGINI, 1981; PULLINGER & HOLLENDER, 1985; WEINBERG, 1979/1983; uma posição posteriorizada do côndilo na fossa mandibular estaria relacionada a um quadro de dor, disfunção e deslocamento do disco.

YAN-FANG et al. em 1995, afirmaram que, quando o disco está normal, os côndilos situam-se aleatoriamente na fossa mandibular, porém

Nas Tabelas 11 e 12 são apresentados os resultados de algumas medidas associadas ao exame radiográfico dos portadores de Síndrome de Down, em ambos os sexos.

Tabela 11 – Média, Desvio Padrão e Intervalo de Confiança (95%) para a média das variáveis medidas através do exame radiográfico, em ambos os sexos para o grupo 1.

Variáveis	Sexo: FEMININO				Sexo: MASCULINO			
	Média	D. Padrão	Int. de Confiança 95%		Média	D. Padrão	Int. de Confiança 95%	
			LIC ¹	LSC ²			LIC ¹	LSC ²
Largura da Fossa Mandibular (L.F.), em cm								
Lado Direito	1,61	0,26	1,30	1,90	1,56	0,22	1,40	1,70
Lado Esquerdo	1,58	0,26	1,30	1,90	1,57	0,22	1,46	1,70
Altura da Fossa Condilar (A.F.), em cm								
Lado Direito	0,61	0,26	0,40	0,70	0,53	0,13	0,40	0,80
Lado Esquerdo	0,57	0,26	0,40	0,70	0,51	0,14	0,40	0,80
Inclinação da Eminência Articular (IEA), em graus								
Lado Direito	43,50	10,60	30,00	55,00	37,90	8,85	33,00	56,00
Lado Esquerdo	42,70	7,53	30,00	55,00	40,60	8,64	30,00	45,00

¹ Limite inferior de confiança; e ² Limite superior de confiança.

Tabela 12 – Média, Desvio Padrão e Intervalo de Confiança (95%) para a média das variáveis medidas através do exame radiográfico, em ambos os sexos para o grupo 2.

Variáveis	Sexo: FEMININO				Sexo: MASCULINO			
	Média	D. Padrão	Int. de Confiança 95%		Média	D. Padrão	Int. de Confiança 95%	
			LIC ¹	LSC ²			LIC ¹	LSC ²
Largura da Fossa Mandibular (L.F.), em cm								
Lado Direito	1,69	0,26	1,52	1,86	1,63	0,26	1,50	1,75
Lado Esquerdo	1,71	0,16	1,60	1,82	1,66	0,22	1,56	1,77
Altura da Fossa Condilar (A.F.), em cm								
Lado Direito	0,67	0,26	0,50	0,85	0,59	0,13	0,53	0,66
Lado Esquerdo	0,64	0,30	0,43	0,84	0,59	0,14	0,53	0,66
Inclinação da Eminência Articular (IEA), em graus								
Lado Direito	44,55	10,60	37,43	51,66	46,84	8,85	42,58	51,11
Lado Esquerdo	43,00	7,53	37,61	48,39	44,47	8,64	40,31	48,64

¹ Limite inferior de confiança; e ² Limite superior de confiança.

Para as medidas lineares, o sexo feminino obteve as maiores médias em praticamente todas as variáveis, em ambos os lados, nos dois grupos, contudo essas médias não diferiram significativamente das do sexo masculino, considerando o intervalo de confiança a 95%.

Nas medidas angulares, o sexo feminino continuou apresentando valores maiores que os observados no sexo masculino no grupo 1, mas no grupo 2 o inverso foi observado, isto é, o sexo feminino obteve as menores médias, porém, não diferentes significativamente das do sexo masculino e nem do outro grupo.

Nota-se, também, que apesar de existir alguma diferença entre as médias dos lados, pelo intervalo de confiança de 95% para a média, pode-se afirmar que não existem diferenças estatisticamente significativas entre os lados para todas as variáveis em ambos os sexos.

Na análise dos resultados obtidos para a medida angular da inclinação da eminência articular (IEA), os valores médios obtidos nas amostras do grupo 1 e 2 para ambos os lados, e em ambos os sexos, foram de 49° para o grupo 1 e 44,6° para o grupo 2. PIRTTINIEMI et al. (1990) verificaram valor médio do ângulo da inclinação da eminência articular de 56,5°. ICHIKAWA et al. (1990) encontraram valor médio de 58° para as mensurações diretas em crânios secos, 57° nas imagens tomográficas sem mapeamento e 54,5° na imagem com delineamento.

PULLINGER et al. (1993) pontuaram em 51,25° o valor médio das inclinações da eminência articular e REN et al.(1995) valores variando de 60,2° para assintomáticos a 64,4° nos sintomáticos.

Outro parâmetro avaliado neste estudo foi a hiper mobilidade articular generalizada. Em virtude da frouxidão dos ligamentos ou da lassidão articular, a condição de hiper mobilidade articular apesar de considerada benigna, pode ser um fator predisponente para ocorrência de disfunções da ATM, levando a deslocamentos do côndilo além do limite anterior da eminência articular (hiperexcursão) no movimento de abertura bucal.

Utilizando o Índice proposto por Beighton et al (1973), o qual estabelece um escore numérico pontuado de zero a nove e um resultado padronizado para classificar em hiper móveis ou não os indivíduos avaliados, foram somados pontos para cada articulação examinada nos dois grupos, e considerados hiper móveis indivíduos que apresentaram pontuação igual ou maior que 4, conforme ilustra as Tabelas 13 e 14:

Tabela 13: Avaliação da Hiper mobilidade Articular no grupo 1

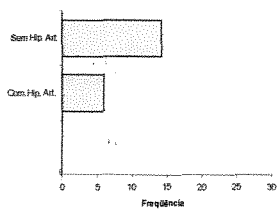
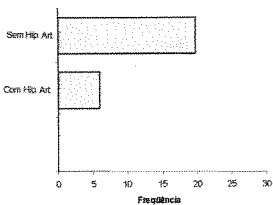
Variáveis	Frequência	%	Descrição Gráfica
Ausência de Hiper mobilidade Articular	15	75,0	
Presença de Hiper mobilidade Articular	5	25,0	

Tabela 14: Avaliação da Hiper mobilidade Articular no grupo 2

Variáveis	Frequência	%	Descrição Gráfica
Ausência de Hiper mobilidade Articular	23	76,7	
Presença de Hiper mobilidade Articular	7	23,3	

Observou-se que houve equivalência de porcentagem entre os grupos e a hiper mobilidade articular avaliada.

No grupo 1, observou-se que 5 portadores de Síndrome de Down (25%) apresentaram escore numérico maior ou igual a 4 e no grupo 2, este escore foi observado em 7 indivíduos, sendo classificados, portanto, como hiper móveis (23,33%).

Em relação ao sexo, no grupo 1, 60% dos portadores de hiper mobilidade articular eram homens e este valor foi maior no grupo 2, onde 83,7% do grupo com mobilidade era do sexo masculino.

Os achados deste estudo diferem dos resultados mostrados por autores consultados na literatura, que encontraram maior prevalência de hiper mobilidade articular em mulheres e verificaram que a mesma diminui com o aumento da idade (BEIGHTON et al., 1973; McCAROLL et al., 1987; BATES JUNIOR et al., 1984), fato não verificado para estes grupos.

GREENWOOD (1987) e WESTLING & HELKIMO (1992) não encontraram correlação entre hiper mobilidade articular e os sexos mas sim

com alterações na função, especificamente no movimento de abertura bucal.

Como no presente estudo este parâmetro foi considerado normal, em ambos os grupos, não efetuou-se correlação entre as variáveis.

WESTLING et al. (1990) e KHAN & PEDLAR (1996) citaram que há correlação positiva entre hiperexcursão condilar e hipermobilidade articular, sendo ambos fatores predisponentes à ocorrência de DTM.

A hipermobilidade articular foi correlacionada com a hiperexcursão condilar nos dois grupos, conforme ilustra as tabelas 15, 16, 17 e 18.

Tabela 15: Relação da Hipermobilidade Articular com a Hiperexcursão do côndilo mandibular esquerdo no grupo 1

	Hiperexcursão +	Hiperexcursão –
Hipermobilidade Articular +	3	2
Hipermobilidade Articular -	1	14

Tabela 16: Relação da Hipermobilidade Articular com a Hiperexcursão do côndilo mandibular direito no grupo 1

	Hiperexcursão +	Hiperexcursão –
Hipermobilidade Articular +	4	1
Hipermobilidade Articular -	1	14

Tabela 17: Relação da Hiper mobilidade Articular com a Hiperexcursão do côndilo mandibular esquerdo no grupo 2

	Hiperexcursão +	Hiperexcursão –
Hiper mobilidade Articular +	6	1
Hiper mobilidade Articular -	2	21

Tabela 18: Relação da Hiper mobilidade Articular com a Hiperexcursão do côndilo mandibular direito no grupo 2

	Hiperexcursão +	Hiperexcursão –
Hiper mobilidade Articular +	7	0
Hiper mobilidade Articular -	1	22

Os resultados obtidos foram estatisticamente significantes a nível de 5%, para ambos os lados no grupo 2 e para o lado direito no grupo 1, o que confirma a informação de WESTLING et al. (1990) e KHAN & PEDLAR, 1996, que há correlação positiva entre hiperexcursão condilar e hiper mobilidade articular.

De acordo com os resultados obtidos nos exames anamnésico, clínico e radiográfico e baseados na classificação de Carlsson, G. E. & DeBOEVER, J.A. (2000), foram considerados portadores de DTM os pacientes que apresentaram: dor na região da ATM ou no ouvido, som articular e função mandibular irregular ou com desvio, conforme mostra as Tabelas 19 e 20:

articular e função mandibular irregular ou com desvio, conforme mostra as Tabelas 19 e 20:

Tabela 19: Presença de DTM no grupo 1

	Frequência	Porcentagem (%)
Presença de DTM	0	0
Ausência de DTM	20	100

Tabela 20: Presença de DTM no grupo 2

	Frequência	Porcentagem (%)
Presença de DTM	19	63,3
Ausência de DTM	11	36,6

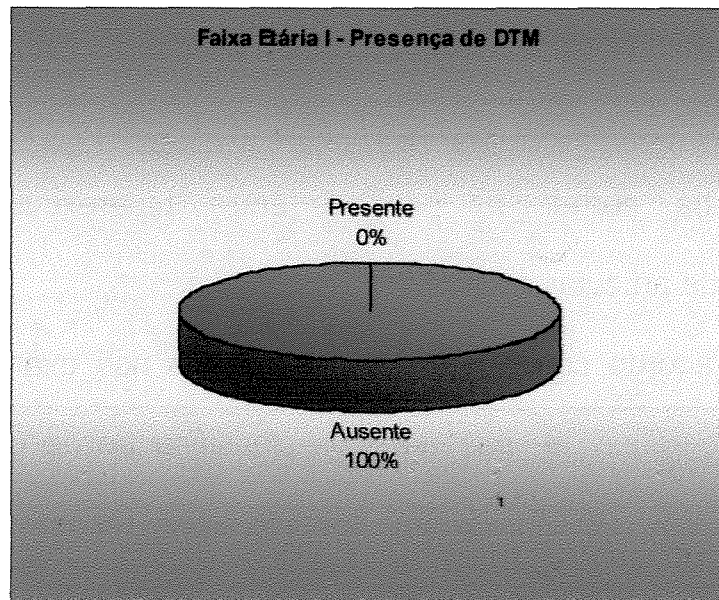


Gráfico 9: Presença de DTM no grupo 1

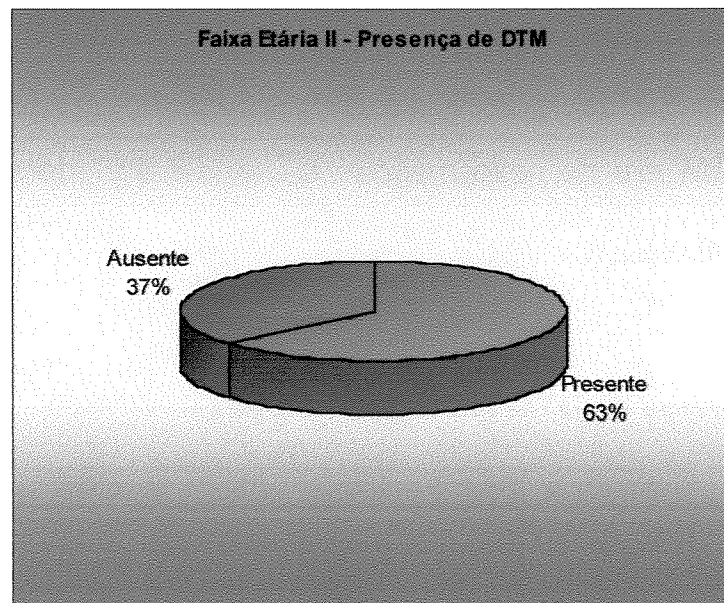


Gráfico 10: Presença de DTM no grupo 2

Houve diferença estatisticamente significativa, a nível de 5%, entre os grupos, onde parece haver uma progressão da sintomatologia com manifestação da patologia em função da idade. Embora pelo exame radiográfico, para a amostra correspondente à idade de 12 a 14 anos, não tenha sido possível avaliar-se os componentes ósseos articulares, deve-se levar em consideração que estes indivíduos ainda não atingiram a maturação óssea desses constituintes da articulação temporomandibular, o que para indivíduos normais somente ocorre por volta de 20 anos. Acreditando-se haver uma associação entre o fator tempo e alterações oclusais e principalmente a capacidade adaptativa de um indivíduo para

desencadear o surgimento de disfunções temporomandibulares, torna-se evidente o resultado obtido.

Quanto ao sexo, nota-se que mais da metade (63,2%) da amostra portadora de DTM era do sexo masculino e 36,8% do sexo feminino, como ilustra a Tabela 21:

Tabela 21: Presença de DTM em função do sexo

	Frequência	Sexo Feminino (%)	Sexo Masculino (%)
Presença de DTM	19	7 36,8	12 63,2

Alguns pesquisadores relataram na literatura ter encontrado pequena correlação entre o sexo e a DTM (SOLBERG, 1979; HUBER & HALL, 1990), mas a maioria dos autores relatam maior prevalência dos sinais e sintomas de DTMs nas mulheres (HELKIMO, 1974; HELOE & HELOE, 1978; AGERBERG & CALRSSON, 1973; MAGNUSSON & CARLSSON, 1978; KOOP & CARLSSON, 1989; CARLSSON et al., 1972; HELOE, 1979; SCHWARTZ & COBIN, 1957; CAMPBELL, 1958; BUTLER et al., 1975; GELB et al., 1967; WEINBERG & LAGER, 1980), dados não equivalentes aos resultados obtidos, onde a maior prevalência de DTM ocorreu no sexo masculino.

A explicação pela maior prevalência do sexo feminino quanto aos sinais e sintomas de DTM foram atribuídas à precoce busca ao tratamento (AGERBERG & CARLSSON, 1972; FRANKS, 1964), apresentação de mais distúrbios psicossomáticos (HELOE & HELOE, 1977; HEIBERG et al., 1979), menor capacidade de suportar a dor (NOTERMANS & TOPHOFF, 1975; KENARD, 1952) e ainda ao fato de considerarem os fatos da vida mais estressantes e complicados que os homens (HEROWITZ et al., 1977).

Os dados relacionados à distúrbios psicossomáticos encontrados na literatura não podem ser equiparados a este estudo, pois os portadores de Síndrome de Down não apresentam sinais de estresse, ansiedade, tensão e preocupação, independente do sexo ser masculino ou feminino e da idade.

Como nenhum integrante do grupo 1 apresentou a tríade de sintomas para ser classificado como portador de DTM e mais da metade do grupo 2 foi classificada como portadora de DTM, efetuou-se cruzamento entre a hiperexcursão condilar e a hipermobilidade articular obtidas no grupo 2 e DTM, conforme está apresentado nas tabelas 22, 23 e 24:

Tabela 22: Relação da excursão do côndilo mandibular esquerdo com a presença de DTM para o grupo 2

	Normo		Hiper		Hipo	
	Frequência / Porcentagem		Frequência / Porcentagem		Frequência / Porcentagem	
DTM+	11	36%	5	17%	3	10%
DTM-	6	20%	3	10%	2	7%

Tabela 23: Relação da excursão do côndilo mandibular direito com a presença de DTM para o grupo 2

	Normo		Hiper		Hipo	
	Frequência / Porcentagem		Frequência / Porcentagem		Frequência / Porcentagem	
DTM+	13	43%	5	16,66%	1	3%
DTM-	6	20%	3	10%	2	7%

Tabela 24: Relação da hipermobilidade articular com a presença de DTM para o grupo 2

	Hipermobilidade articular			
	Frequência / Porcentagem		Frequência / Porcentagem	
DTM+	19	63,3%	3	15,8%
DTM-	11	36,6%	4	84,2%

A análise dos resultados mostrou que houve correlação positiva, a nível de 5%, entre presença de DTM e hiperexcursão condilar, para os lados direito e esquerdo do grupo 2 no movimento de abertura bucal máxima, onde 17% dos portadores de Síndrome de Down apresentaram o côndilo hiperexcursionado. No entanto, a maior prevalência foi da posição

em normo excursão, dos dois lados e por último a posição de hipoexcursão.

Embora autores como OCHS & DOLWICH (1995) tenham citado que a hiperexcursão condilar somente, não significa indício de DTM, resultados semelhantes aos obtidos neste estudo foram relatados na literatura: PETRIKOWISKI & GRACI (1996) e HAITER NETO (2000) encontraram predomínio da posição de normoexcursão, tanto para pacientes assintomáticos quanto sintomáticos, seguida da hiperexcursão e hipoexcursão.

Em relação a presença de DTM e a hiper mobilidade articular, os índices mostraram que houve associação significativa entre ambas condições a nível de 5%. HANSON et al., (1983) encontraram 53% dos côndilos hiperexcursionados em pacientes sintomáticos, seguido da normo (32,6%) e hipoexcursão(14,4%).

Como partidários desta referência pode-se citar os autores: BEIGHTON et al., 1973; WESTLING et al., 1990; DIJKSTRA et al., 1994; KHAN & PEDLAR, 1996 e PERRINI et al., 1997. Os demais pesquisadores consultados não verificaram correlação entre hiper mobilidade articular e DTM (BATES JÚNIOR et al., 1984; GREENWOOD, 1987; McCAROLL et al., 1987; WESTLING & HELKIMO, 1992; MIKKELSON et al., 1996). No

entanto, deve-se levar em consideração que este fator encontrado nos indivíduos portadores de Síndrome de Down pode representar uma característica comum a esses indivíduos, uma vez que estes são caracterizados por apresentarem um certo grau de mobilidade articular geral.

Dos resultados obtidos neste estudo, observou-se haver uma correlação positiva entre portadores de Síndrome de Down adultos e disfunção temporomandibular. Assim, maior atenção deve ser dada às alterações oclusais e também aos hábitos parafuncionais existentes nesses indivíduos, que segundo os diversos estudos realizados são fatores que contribuem, de alguma forma, para o surgimento de disfunções temporomandibulares. Entretanto, embora tenha sido relatado pelas mães dos indivíduos avaliados, haver um quadro de desconforto que caracterize disfunções na ATM, um fator muito importante deve ser levado em consideração: de certa forma o estilo de vida do portador de síndrome de Down é bem diferente daquele de indivíduos normais, dado aos fatores estressantes do dia a dia. Isto torna mais fácil ainda o controle do aparecimento de disfunção temporomandibular, uma vez que reconhecidamente, o fator emocional é um forte fator desencadeante para esta condição. Portanto, levando-se em consideração que a presença de disfunção em portadores de Síndrome de Down está relacionada a uma

idade mais avançada, segundo os resultados deste estudo, pode-se pressupor que o tratamento preventivo nestes indivíduos, no sentido de restabelecer a normalidade para todos os fatores contribuintes para o surgimento de DTM, constitui a principal conduta a ser tomada.

6. CONCLUSÕES

Assim, os resultados obtidos mediante a avaliação realizada através dos exames anamnésico, clínico e radiográfico permitiu concluir que:

- A presença de sinais caracterizados como fatores etiológicos para DTM foi observada em ambas as faixas etárias;
- A presença de DTM foi observada somente nos indivíduos pertencentes a faixa etária de 20 a 30 anos, o que evidencia uma associação, estatisticamente significativa, entre DTM e idade;
- A hipermobilidade articular foi verificada com frequência significativa no portador da Síndrome de Down, em ambas as faixas etárias;
- Houve correlação entre a presença de DTM, hipermobilidade articular e hiperexcursão condilar.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

1. ABDEL-FATTAH, R.A. Simplified approach in interpretation of the temporomandibular joint tomography. **Cranio**, Baltimore, v.13, n.2, p.121-127, Apr. 1995.
2. AGERBERG, G., CARLSSON, G.E. Function disorders of masticatory system. I. distribution of symptoms according to age and Sex as judged from investigation by questionnaire. **Acta Odontol Scand**, Oslo, v.30, p.579, 1972.
3. _____, _____. Functional disorders of the masticatory system. II. Symptoms in relation to impaired mobility of the mandible as judge from investigation by questionnaire. **Acta Odontol Scand**, Oslo, v.31, p.335-347, 1973.
4. _____, _____. Symptoms of functional disturbances of the masticatory system. **Acta Odontol Scand**, Oslo, v.33, n.4, p.183-190, 1975.
5. _____, INKAPOOL, I. Craniomandibular disorders in an urban Swedish population. **J Craniomandib Disord**, Lombard, v.4, n.3, p.154-164, 1990.
6. _____, OSTERBERG, T. Maximal mandibular movements and symptoms of mandibular dysfunction in 70-years-old mem and womwn. **Sven Tandlak Tidskr**, Stockholm, v.67, n.3, p.147-163, 1974.

* De acordo com a NBR-6023 de 1989, da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT).
Abreviaturas de periódicos de conformidade com a Base de Dados MEDLINE.

7. ANDRASIK, F., HOLROYD, K.A., ABELL, T. Prevalence of headache within a college student population: a preliminary analysis. **Headache**, Deptford, v.19, n.7, p.384-387, 1979.
8. ARAUJO, L.F. **Estudo da morfologia e dos achados radiográficos nas articulações temporomandibulares de pacientes sintomáticos.** Piracicaba, 2000. 132p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas.
9. ATKISON, W.B., BATES JR., R.E. The effects of the angle of the articular eminence on anterior disk displacement. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v. 49, n.4, p.554-555, Apr. 1983.
10. ATTIZZANI, A. *et al.* Síndrome de Down: avaliação do crescimento crânio-facial. **Ortodontia**, São Paulo, v.13, n.1, p.8-15, 1980.
11. BAER, P. *et al.* Craniofacial manifestation of virus induced mongolism in te hamster and Down's syndrome in man. **Am J Orthod**, Saint Louis, v.60, n.3, p.221-234, Sept. 1971.
12. BARNETT, M.L. *et al.* The prevalence of periodontitis and dental caries in Down's syndrome population. **J Periodontol**, Chicago, v.57, n.5, p.288-293, May 1986.
13. BATES JUNIOR, R. E.; STEWART, C. M.; ATKINSON, W.B. The relationship between internal derangements of the temporomandibular joint and systemic joint laxity. **J. Am. Dent. Assoc.**, v. 109, p.446-7, Sept. 1984.
14. BEAN, L.R., THOMAS, C.A. Significance of condylar positions in patients with temporomandibular disorders. **J Am Dent Assoc**, Chicago, v.114, p.76-77, 1987.

15. BEIGHTON, P., SOLOMON, L., SOSKOLNE, C.L. Articular mobility in na African population. **Ann. Rheum. Dis.**, v.32, n. 5, p.413-8, Sept. 1973.
16. BELL, W.E. Classification of TM disorders. *In: LASKIN, D.M. et al. The president's conference on the examination diagnosis and management of temporomandibular joint disorders.* Chicago : American Dental Association, 1983. p.24-29.
17. BELL, W.E. **Dores orofaciais : classificação, diagnóstico e tratamento.** Rio de Janeiro : Quintessence, 1990.
18. BENDA, C.E. Observations on the malformation of the head in mongoloide deficiency. **J Pediatr**, Saint Louis, v.19, p.800-816, 1941.
19. BESHNILIAN, V. **Oclusion e reabilitacion.** Montevideo : R.O. del Uruguay, 1974. 372p.
20. BÓSCOLO, F.N., ALMEIDA, S.M., PAGANINI, G.A. Estudo da imagem da ATM por duas técnicas radiográficas. **Rev Gaucha Odontol**, Porto Alegre, v.46, n.4, p.222-229, out./nov./dez. 1998.
21. BRANDIES, J. *et al.* Craniofacial development in patients with Down's syndrome from birth to 14 years of age. **Eur J Orthod**, London, v.8, n.1, p.35-42, 1986.
22. BROOKS, S.L., LANZETTA, M. Absorbed doses from temporomandibular joint radiography. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, Saint Louis, v.59, n.6, p.647-652, June 1985.
23. _____. *et al.* Prevalence of osseous changes in the temporomandibular joint of asymptomatic person without internal derangement. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, Saint Louis, v.73, n.1, p.118-122, Jan. 1992.

24. BROWN, R.H., CUNNINGHAM, M.M. Some dental manifestations of mongolism. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, Saint Louis, v.14, n.6, p.664-676, 1961.
25. BUTLER, J., FOLKE, L., BRANDT, C. A descriptive survey of signs and symptoms associated with the myofascial pain dysfunction syndrome. **J Am Dent Assoc**, Chicago, v.90, p.635-639, 1975.
26. CAMPBELL, J. Distribution and treatment of pain in temporomandibular arthroses. **Br Dent J**, London, v.105, n.11, p.393-407, 1958.
27. CARLSSON, G.E., SVARDSTROM, G. Symptoms of 299 patients with stomatognathic dysfunction. **Sven Tandlak Tidskr**, Stockholm, v.64, n.2, p.889-899, 1971.
28. CAVIGILA, S. *et al.* Preliminar das anomalias bucais na síndrome de Down. *In: CONGRESSO BRASILEIRO DE PEDIATRIA*, 25., 1987, São Paulo. **Resumos de temas livres...** São Paulo : Moreira Jr., 1987.
29. CHOMENKO, A.G. **Atlas for maxillofacial pantomographic interpretation.** Illinois : Quintessence Books, 1995. p.82-89,148-163.
30. CHUA, E.K. *et al.* A profile of patients with temporomandibular disorders in Singapore – a descriptive study. **Ann Acad Med**, Singapore, v.18, p.675-680, 1989.
31. CIANCAGLINI, R. *et al.* Digital phonoarthrometry of temporomandibular joint soundes: a preliminary report. **J Oral Rehabil**, Oxford, v.14, n.4, p.385-392, 1987.
32. COHEN, M.M., WINER, B.A. Dental and facial characteriscs in Down's Syndrome. **J Dent Res**, Washington, v.44, p.197-208, 1965.

33. _____. *et al.* Occlusal disharmonics in trisomy 21 (Down's Syndrome, Mongolism). **Am J Orthod**, Saint Louis, v.58, n.4, p.367-372, 1970.

34. CONTI, P.C.R. *et al.* A cross-sectional study of prevalence and etiology of signs and symptoms of temporomandibular disorders in high school and university students. **J Orofac Pain**, Carol Stream, v.10, n.3, p.254-262, Summer 1996.

35. CRADDOCK, F.W. Radiography of the temporomandibular joint. **J Dent Res**, Washington, v.32, p.302-321, 1953.

36. DAWSON, P.E. Centric relation: its affect on occluso-muscle harmony. **Dent Clin North Am**, Philadelphia, p.2369-2380, 1979.

37. DeBOEVER, J. A. & CARLSSON, G.E. in: ZARB, G.A. *et al.* Disfunção da articulação temporomandibular e dos músculos da mastigação – 2a. edição – Livraria Editora Santos, 1a Edição – 2000.

38. DIBBETS, J.M.H., VAN DER WEELE, L.T. Prevalence of TMJ symptoms and x-ray findings. **Eur J Orthod**, London, v.11, p.31-36, 1989.

39. DIJKSTRA, P.U. *et al.* The relationship between temporomandibular joint mobility and peripheral joint mobility reconsidered. **J. Craniomandib. Pract.**, v. 12, n. 3, p. 149-54, July 1994.

40. DIXON, D.C. Diagnostic imaging of the temporomandibular joint. **Dent Clin North Am**, Philadelphia, v.35, p.53-75, 1991.

41. _____. *et al.* The validity of transcranial radiography in diagnosing TMJ anterior disk displacement. **J Am Dent Assoc**, Chicago, v.108, n.4, p.615-618, Apr. 1984.

42. DOWN, J.L. Observations on an ethnic classification of idiots. **Clin Lect**, v.3, p.259, 1956.
43. DUARTE, M. S. R., Hipermobilidade da ATM como fator etiológico de disfunção craniomandibular. São José dos Campos, 2000. 96p. Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Faculdade de Odontologia de São José dos Campos, Universidade Estadual Paulista.
44. DU BRUL, E.L. **Sicher and DuBrul's anatomy**. St. Louis : EuroAmerica, 1988. p.107-132.
45. DUINKERK, A.S.H. *et al.* Reproducibility of a palpation test for stomatognathic system. **Community Dent Oral Epidemiol**, Copenhagen, v.14, p.80-85, 1986.
46. DURKIN, J.F., HEELEY, J.D., IRVING, J.T. The cartilage of the mandibular condyle. **Oral Sci Rev**, Copenhagen, v.2, p.29-99, 1973.
47. DWORKIN, S.F., MASSOTH, D.L. Temporomandibular disorders and chronic pain: disease or illness? **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.72, p.29-38, 1994.
48. _____. *et al.* Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders clinical signs in cases and controls. **J Am Dent Assoc**, Chicago, v.120, n.3, p.273-281, Mar. 1990.
49. ECKERDAL, O., LUNDBERG, M. Temporomandibular joint relations as revealed by conventional radiographic techniques. A comparison with the morphology and tomographic images. **Dentomaxillofac Radiol**, Goteborg, v.8, p.65-70, 1979.

50. EGERMARK-ERIKSSON, I., CARLSSON, G.E., INGERVALL, B. Prevalence of mandibular dysfunction and orofacial parafunction in 7-11 and 15 years-old Swedish children. **Eur J Orthod**, London, v.3, p.163-172, 1981.
51. EVERSOLE, L.R. **Clinical outline of oral pathology** : diagnosis and treatment. 3rd ed. Philadelphia : Lea & Febiger, 1992. p.2-3.
52. FARRAR, W.B., MCCARTY, W.L. Inferior joint space arthrography and characteristics of condylar paths in internal derangements of the TMJ. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.39, n.3, p.548-555, 1979.
53. FINK, G.B. *et al.* A quantitative of the face in Down's Syndrome. **Am J Orthod**, Saint Louis, v.67, n.5, p.540-553, 1975.
54. FINN, O.A. *et al.* A singular dermatosis of mongols. **Arch Dermatol**, Chicago, v.114, n.10, p.1493-1494, Oct. 1978.
55. FONSECA, D.M. *et al.* Diagnóstico pela anamnese da disfunção craniomandibular. **Rev Gaucha Odontol**, Porto Alegre, v.42, n.1, p.23-28, jan./fev. 1994.
56. FRANKS, A.S. The dental health of patients presenting with temporomandibular joint dysfunction. **Br J Oral Surg**, Edinburgh, v.5, p.157-166, 1968.
57. _____. The social character of temporomandibular joint dysfunction. **Dent Pract Dent Rec**, Bristol, v.15, p.94, 1964.
58. FROSTAD, W.A. *et al.* Craniofacial complex in the Trissomy 21 syndrome. **Arch Oral Biol**, Oxford, v.16, n.7, p.707-722, 1971.
59. FROTA PESSOA, O. **Genética clínica**. 4.ed. Rio de Janeiro : F. Alves, 1984.

60. GALANTE, G. *et al.* Angle of the articular eminence in patients with temporomandibular joint dysfunction and asymptomatic volunteers. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, Saint Louis, v.80, n.2, p.242-249, Aug. 1995.
61. GARCIA, A.R., MADEIRA, M.C. Ruídos articulares e o tratamento das desordens temporomandibulares. **Rev Assoc Paul Cir Dent**, São Paulo, v.53, p.109-115, mar./abr. 1999.
62. _____. *et al.* Disfunção da articulação temporomandibular (ATM): observações clínicas e tratamento. **Rev Assoc Paul Cir Dent**, São Paulo, v.42, p.161-164, 1988.
63. GELB, H. An interview with Dr Harold Gelb by Jimi Mehta. Part I. **Funct Orthod**, Winchester, v.4, p.19-20, 20-23, 26-27, 47-48, 1987.
64. GELB, H. *et al.* The role of the dentist and the otolaryngologist in evaluating temporomandibular joint syndrome. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.18, n.5, p.497-503, 1967.
65. GERALD, B.E., SILVERMAN, F.N. Normal and abnormal interorbital distance with special reverence to mongolism. **AJR Am J Roentgenol**, Springfield, v.95, n.1, p.154-161, 1965.
66. GILBOE, D.B. Posterior condylar displacement: prosthetic therapy. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.49, n.4, p.549-553, 1983.
67. GOSSMAN, S.D. Facial development in mongolism. **Am J Orthod**, Saint Louis, v.37, p 332-349, 1951.
68. GOUPILLE, P. *et al.* The temporomandibular joint in rheumatoid arthritis correlations between clinical and tomographic features. **J Dent**, Oxford, v.21, n.3, p.141-146, June 1993.

69. GREENE, C.S. Orthodontics and the temporomandibular joint. **Angle Orthod**, Appleton, v.52, p.166-172, 1982.
70. GRENWOOD, L.F. Is temporomandibular joint dysfunction associated with generalized joint hypermobility? **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.58, p.701-703, 1987.
71. GRIFFITHS, R.H. Report of the president's conference on the examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders. **J Am Dent Assoc**, Chicago, v.106, p.75-77, 1983.
72. GROSS, A., GALE, E.N. A prevalence study of the clinical signs associated with mandibular dysfunction. **J Am Dent Assoc**, Chicago, v.107, n.6, p.932-936, Dec. 1983.
73. GYNTHNER, G.W., TRONJE, G., HOLMLUND, A.B. Radiographic changes in the temporomandibular joint in patients with generalized osteoarthritis and rheumatoid arthritis. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, Saint Louis, v.81, n.5, p.613-618, May 1996.
74. HAITER NETO, F. **Estudo do posicionamento do côndilo e do disco articular correlacionando com a sintomatologia das desordens temporomandibulares por meio de imagens por ressonância magnética.** Piracicaba, 2000. Tese (Livre Docência) – Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas.
75. HALL, M.B., GIBBS, C.C., SCLAIR, A.G. Association between the prominence of the articular eminence and displaced TMJ disks. **Cranio**, Baltimore, v.3, n.3, p.238-239, June/Aug. 1985.
76. HANSON, L.G., HANSON, T., PETERSSON, A. A comparison between clinical and radiologic findings in 259 temporomandibular joint patients. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.50, n.1, p.89-94, July 1983.

77. HANSON, T., NILMER, M. A study of the occurrence of symptoms of diseases of the temporomandibular joint masticatory musculature and related structures. **J Oral Rehabil**, Oxford, v.2, p.313-324, 1975.
78. HEIBERG, A. Epidemiological surveys of dysfunction of the masticatory system. **Oral Sci Rev**, Copenhagen, v.7, p.54-69, 1976.
79. _____. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. **Swed Dent J**, Jönköping, v.67, p.101-121, 1974.
80. HEIBERG, A., HELOE, B., KROGSTAD, B. The myofascial pain dysfunction: dental symptoms and psychological and muscular function an overview. **Psychother Psychosom**, Basel, v.30, n.2, p.81-97, 1979.
81. HELKIMO, M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. III. Analyses of anamnestic and clinical recordings of dysfunction with the aid of indices. **Swed Dent J**, Jönköping, v.67, n.3, p.1-17, 1974a.
82. _____. **Studies surveys of dysfunction of the masticatory system.** Sweden : University of Goteborg, 1974b.
83. HELM, S., PETERSEN, P.E. Mandibular disfunction in adult-hood in relation to morphologic malocclusion in adolescence. **Acta Odontol Scand**, Oslo, v.47, p.307-314, 1989.
84. HELOE, B., HELOE, L.A. The occurrence of TMJ disorders in na elderly population as evaluated by recording of subjective and objective systems. **Acta Odontol Scand**, Oslo, v.36, p.3-9, 1978.
85. _____, HEIBERG, A.N., KROGSTAD, B.S. A multiprofessional study of patients with myofacial pain-dysfunction syndrome. I. **Acta Odontol Scand**, Oslo, v.38, p.1-9, 1980.

86. _____, HELOE, E., HEIBERG, A. A relationship between sociomedical factors and TMJ symptoms in Norwegians with myofascial pain-dysfunction syndrome. **Community Dent Oral Epidemiol**, Copenhagen, v.5, n.5, p.207-212, 1977.
87. HOROWITZ, M. *et al.* Life event questionnaires for measuring presumptive stress. **Psychosom Med**, Baltimore, v.39, n.6, p.413-431, 1977.
88. HOWEL, S., MOREL, G. Orthodontic treatment needs in Westmead Hospital Dental Clinical School. **Aust Dent J**, St Leonards, v.38, p.367-372, 1993.
89. HUBER, M.A., HALL, E.H. A comparison of the signs of temporomandibular joint dysfunction and occlusal discrepancies in a symptoms-free population of men and women. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, Saint Louis, v.70, p.180-183, 1990.
90. HUTCHINS, M.O., FELINE, J.S. Neuromuscular dysfunction: the role of nutrition. **Compend Contin Educ Dent**, Newtown, v.38, p.40-45, 1985.
91. ICHIKAWA, W., LASKIN, D.M., ROSENBERG, H.M. Transcranial radiographic and tomographic analysis of the lateral and midpoint inclined planes of the articular eminence. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, Saint Louis, v.70, n.4, p.516-522, Oct. 1990.
92. IDE, Y., KAMIURA, K. **Anatomical atlas of the temporomandibular joint**. Tokyo : Quintessence, 1991. 116p.
93. INGERVALL, B., MOHLIN, B., THILANDER, B. Prevalence of symptoms of functional disturbances of the masticatory system in Swedish men. **J Oral Rehabil**, Oxford, v.7, p.185-197, 1980.

94. JENSEN, G.M. *et al.* Dentoalveolar morphology and developmental change in Down's Syndrome (Trissomy 21). **Am J Orthod**, Saint Louis, v.64, n.6, p.607-618, 1973.
95. JONHSON, H., YONG, A. Periodontal disease in Mongols. **J Periodontol**, Chicago, v.34, p.41-47, 1963.
96. KANTOMAA, T. The relation between mandibular configuration and the shape of the glenoid fossa in the human. **Eur J Orthod**, London, v.11, p.77-81, 1989.
97. KAPLAN, A.S., ASSAEL, L.A. **Temporomandibular disorders** : diagnosis and treatment. Philadelphia : Saunders, 1991. Chap.17, p.284-311.
98. KATZBERG, R.W. Temporomandibular joint imaging. **Radiology**, Oak Brook, v.170, p.297-307, 1989.
99. _____, WESTESSON, P.L. **Diagnosis of the temporomandibular joint**. Philadelphia : Saunders, 1994. p.3-23.
100. _____. *et al.* Correlation of condylar mobility and arthrotomography in patients with internal derangements of the temporomandibular joint. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, Saint Louis, v.54, n.6, p.622-627, Dec. 1982.
101. _____. *et al.* Internal derangements of the temporomandibular joint; an assessment of condylar position in centric occlusion. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.49, n.2, p.250-54, Feb. 1983.
102. KHAN, F.A., F. A.; PEDLAR, J. Generalized joint hypermobility as a factor in clicking of the temporomandibular joint. **Int. J. Oral Maxillofac. Surg.**, v.25, p.101-4, 1996.

103. KENNARD, M. Responses to painful stimuli of patients with severe chronic painful condition. **J Clin Invest**, New York, v.31, p.245, 1952.
104. KIRK JR., W.S., CHARLOTTE, N.C. A comparative study of axial corrected tomography with magnetic resonance imagery in joints. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, Saint Louis, v.68, n.5, p.646-652, Nov. 1989.
105. KIRVESKARI, P., ALANEN, P., JAMSA, T. Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.62, p.66-69, 1989.
106. KOOP, D., CARLSSON, G.E. The temporomandibular joint: problems related to occlusal function. *In: MOHL, N.D. et al. (Ed.) A textbook of occlusion*. Chicago : Quintessence, 1989. Chap.17.
107. KOPP, S. Subjective symptoms in temporomandibular joint osteoarthritis. **Acta Odontol Scand**, Oslo, v.35, n.4, p.207-215, 1977.
108. LARSSON, E., RONNERMAN, A. Mandibular dysfunction symptoms in orthodontically treated patients ten years after the completion of treatment. **Eur J Orthod**, London, v.3, p.89-94, 1981.
109. LEJEUNE, J. Stude des chromosomos somatiques de neuf enfants mongoliens. **C R Acad Sci III**, Paris, v.248, p.1721-1722, 1959.
110. LUNDEEN, T.F. *et al.* Evaluation of temporomandibular joint disorders by clinician ratings. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.59, p.202-211, 1988.
111. McCAROL, R.S. *et al.* Mandibular border positions and their relationships with peripheral joint mobility. **J. Oral Rehabil.**, v. 14, p.125-31, 1987.
112. MACNEILL, C. **Temporomandibular disorders** : guidelines for classification, assessment and management. 2nd ed. Chicago : Quintessence, 1993. p.11, 39.

113. **MAGNUSSON, T. Mandibular dysfunction and recurrent headache.** Thesis. Sweden : University of Gothenburg, 1981.
114. _____., **CARLSSON, G.E.** Comparisson between two groups of patients in respect of headache and mandbular dysfunction. **Swed Dent J, Jönköping**, v.2, p.85-92, 1978.
115. **MAKILA, E.** Frequency of mandibular dysfunction symptoms in institutionalised elderly people. **Gerontology**, Basel, v.25, p.238-243, 1979.
116. **MCNEILL, C.** The optimum temporomandibular joint condyle position in clinical parctice. **Int J Periodontics Restorative Dent**, Carol Stream, v.6, p.53-76, 1985.
117. **MEZITIS, M., RALLIS, G., ZACHARIADES, N.** The normal range of mouth opening. **J Oral Maxillofac Surg**, Philadelphia, v.47, n.10, p.1028-1029, Oct. 1989.
118. **MIDDLEMOST, P. et al.** Oral and related findings in Down's Syndrome. **J Dent Assoc South Africa**, Pretoria, v.32, n.5, p.255-260, 1977.
119. **MIKKELSSON, M., SALMINEN, J.J., KAUTIAINEN, H.** Joint hypermobility is not a contributing factor to musculoskeletal pain in pre-adolescents. **J. Rheumatol.**, v. 23, p. 1963-7, 1996.
120. **MOHL, N.D.** Temporomandibular disorders: the role of occlusion, TMJ imaging and electronic devices – a diagnostic update. **J Am Coll Dent**, Bethesda, v.58, n.3, p.4-10, 1991.
121. **MOHLIN, C. et al.** Frequency of symptoms of mandibular dysfunction in young Swedish men. **J Oral Rehabil**, Oxford, v.3, p.9-18, 1976.

122. MOLINA, O.P. **Fisiopatologia craniomandibular, oclusão e ATM.** São Paulo : Pancast, 1989. 595p.
123. MONGINI, F. The importance of radiography in the diagnosis of TMJ dysfunctions; a comparative evaluation of transcranial radiographs and serial tomography. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.45, n.2, p.186-198, Feb. 1981.
124. MUIR, C.B., GOSS, A.N. The radiologic morphology of asymptomatic temporomandibular joints. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, Saint Louis, v.70, n.3, p.355-359, Sept. 1990.
125. MUSTACCHI, Z. *et al.* Aspectos clínicos e genéticos de interesse comum ao cirurgião dentista e médico pediatra. **Rev Instituto Odontol Paul Fac Objetivo**, São Paulo, v.3, n.1, p.1-4, 1985.
126. _____. *et al.* Subluxações têmporo-mandibulares – frequência e correlação com o período de aleitamento materno x aleitamento artificial. *In:* CONGRESSO BRASILEIRO DE PEDIATRIA, 26., 1988. **Resumos de temas livres...** São Paulo : Moreira Jr., 1988.
127. MUTO, T. *et al.* The position of the mandibular condyle at maximal mouth opening in normal subjects. **J Oral Maxillofac Surg**, Philadelphia, v.52, n.12, p.1269-1272, Dec. 1994.
128. NILNER, M. Relationships between oral parafunctional and functional disturbances and diseases in the stomatognathic system among 15-18 years old. **Acta Odontol Scand**, Oslo, v.41, n.4, p.197-201, 1983.
129. _____, LASSING, S. Prevalence of functional disturbances and diseases of the stomatognathic system in 7-14 years old. **Sweed Dent J**, Jönköping, v.5, p.173-187, 1981.

130. NOTERMANS, S., TOPHOFF, M. Sex difference in pain tolerance and pain perception. *In: WEISEMBERG, M. (Ed.) Pain : clinical and experimental perspectives.* St Louis : Mosby, 1975. p.111-116.
131. OBERG, T., CARLSSON, G.E., FAJERS, C.M. The temporomandibular joint. A morphologic study on human autopsy material. *Acta Odontol Scand*, Oslo, v.29, p.349-384, 1971.
132. OCHS, M.W., DOLWICH, M.F. Condylar injuries and their sequelae. *In: ZARB, G.A. et al. Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders.* 2nd ed. Munksgaard : Mosby, 1995. Chap.14, p.315-345.
133. OHRBACH, R. History and clinical examination. *In: ZARB, G.A. et al. Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders.* 2nd ed. Munksgaard : Mosby, 1995. Chap.18, p.406-433.
134. OKESON, J.P. **Fundamentos de oclusão e desordens temporomandibulares.** 2.ed. São Paulo : Artes Médicas, 1992. Cap.8, p.136-164.
135. OKESON, J.P., HAYES, D.K. Long-term results of treatment for temporomandibular disorders: an evaluation by patients. *J Am Dent Assoc*, Chicago, v.112, p.473-478, 1986.
136. ORNER, G. Eruption of permanent teeth in mongoloid children and their sibs. *J Dent*, Oxford, v.52, p.1202-1205, 1973.
137. OSBORN, J.W., BARAGAR, F.A. Predicted pattern of human muscle activity during clenching derived from a computer assisted model: symmetric vertical bite forces. *J Biomech*, Elmsford, v.18, p.599-612, 1985.

138. OSTERBERG, T., CARLSSON, G.E. Symptoms and signs of mandibular dysfunctions in 70 men and women in Gothenburg, Sweeden. **Community Dent Oral Epidemiol**, Copenhagen, v.7, p.315-321, 1979.
139. PALACIUS MORENO, A.M., CHIVALQUER, I., LUZ, J.G.C. Achados radiográficos, sinais e sintomas nas disfunções da articulação temporomandibular. **Rev Fac Odontol Sao Paulo**, São Paulo, v.11, n.4, p.273-278, out./dez. 1997.
140. PALLA, S. Functional disorders of the masticatory system. A discipline on the verge of a break through? An interview with Prof. Dr. S. Palla. **Swiss Dent**, Switzerland, v.5, n.3, p.1984, p.25-26, 28, 30-34, Mar. 1984.
141. PANMEKIATE, S., PETERSSON, A., AKERMAN, S. Angulation and proeminence of the posterior slope of the eminence of the temporomandibular joint in raltion to disc position. **Dentomaxillofac Radiol**, Goteborg, v.20, n.4, p.205-208, Nov. 1991.
142. PARKER, M.W. A dynamic model of etiology in temporomandibular disorders. **J Am Dent Assoc**, Chicago, v.20, p.283-289, 1990.
143. PELTOLA, J.S. *et al.* Radiographic structural findings in the mandibular condyles of young individuals receiving orthodontics treatment. **Acta Odontol Scand**, Oslo, v.53, n.2, p.85-91, Apr. 1995.
144. PERRINI, F. *et al.* Generalized joint laxity and temporomandibular disorders. **J. Orofac. Pain**, v. 11, p. 215-21, 1997.
145. PETRIKOWISKI, C.G., GRACI, M.G.A. Temporomandibular joint radiographic finding in adolescents. **Cranio**, Baltimore, v.14, n.1, p.30-36, Jan. 1996.

146. PIRTTINEMI, P., KANTOMAA, T., RONNING, O. Relation of the glenoid fossa to craniofacial morphology, study on dry human skulls. **Acta Odontol Scand**, Oslo, v.48, n.6, p.359-364, Dec. 1990.
147. POSSELT, V. **Fisiologia de la oclusion y rehabilitacion**. Barcelona : JIMS, 1973. 352p.
148. PULLINGER, A.G., HOLLENDER, L. Variation in concyle -fossa relationships according to different methods of evaluation in tomograms. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, Saint Louis, v.79, n.3, p.367-374, Mar. 1995.
149. _____. *et al.* A tomographic study of mandibular condyle position in an asymptomatic population. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.53, n.5, p.706-713, May 1985.
150. _____. *et al.* Contour mapping of the TMJ temporoal component and the relationship to articular soft tissue thickness and disk displacement. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, Saint Louis, v.76, n.5, p.636-646, Nov. 1993.
151. _____. *et al.* Temporomandibular disorders. Part I: Functional status, dentomorphologic features and Sex diferences in a nonpatients population. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.59, n.2, p.228-235, 1988a.
152. PULLINGER, A.G. *et al.* Temporomandibular disorders. Part II: Oclusal factors associated with temporomandibular joint tenderness and dysfunction. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.59, n.3, p.363-367, 1988b.
153. _____. *et al.* Tomographic analysis of mandibular condyle positions in diagostic subgroups of temporomandibular disorders. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.55, n.6, p.723-729, June 1986.

154. RANDOW, K. *et al.* The effect of na occlusal interference on the masticatory system. An experimental investigation. **Odontol Revy**, Lund, v.27, n.4, p.245-256, 1976.
155. RAPAPORT, I. Oligopherénie mongolienne et caries dentaries. **Rev Stomatol**, Paris, v.46, n.4/5, p.207-218, 1968.
156. REES, L.A. The structure and function of the mandibular joint. **Br Dent J**, London, v.96, p.125-133, 1954.
157. REN, Y., YSBERG, A., WESTESSON, P. Condyle position in the temporomandibular joint; comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacement. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, Saint Louis, v.80, n.1, p.101-107, July 1995a.
158. _____, _____, _____. Steepness of the articular eminence in the temporomandibular joint; tomographic comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacement. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, Saint Louis, v.80, n.3, p.258-266, Sept. 1995b.
159. REULING, N. Comparative study of clinical examination, occlusal analysis and new radiological imaging procedures in patients with functional TMJ disorders. **J Oral Rehabil**, Oxford, v.14, p.165-174, 1987.
160. RIEDER, C.E. Maximum mandibular opening in patients with and without a history of TMJ dysfunction. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.39, p.441-446, 1978.
161. RIESNER, S.E. Temporomandibular reactions to occlusal anomalies. **J Am Dent Assoc**, Chicago, v.25, p.1938-1953, 1953.

162. RIOLLO, M.L., BRANDT, B.L., TENHAVE, T.R. Associations between occlusal characteristics and signs and symptoms of TMJ dysfunction in children and young adults. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, Saint Louis, v.92, p.467-477, 1987.
163. ROCHE, A.F. *et al.* Growth changes in the mongolism head. **Acta Paediatr**, Oslo, v.50, p.133-140, 1961.
164. ROHLIN, M. *et al.* The correlation of temporomandibular joint sounds with joint morphology in fifty-five autopsy specimens. **J Oral Maxillofac Surg**, Philadelphia, v.43, n.3, p.194-200, 1985.
165. ROSS, S. *et al.* Indications for computerized tomography in the assessment and therapy of commonly misdiagnosed internal derangements of the temporomandibular joint. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.58, n.3, p.360-366, 1987.
166. ROTH, R.H. Functional occlusion for the orthodontist. Part III. **J Clin Orthod**, Boulder, v.15, p.174-179, 182-198, 1981.
167. _____. Temporomandibular pain dysfunction and occlusal relationships. **Angle Orthod**, Appleton, v.43, p.136-152, 1973.
168. RUGH, J.D. Psychological components of pain. *Apud* CURRO, F.A. **Dent Clin North Am**, Philadelphia, v.31, p.579-584, 1987.
169. RUGH, J.D., BARGHI, N., DRAGO, C.J. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.51, p.548-553, 1984.
170. SARNAT, B.G.E., LASKIN, D.M. **The temporomandibular joint : a biological basis for clinical practice**. 4th ed. Philadelphia : Saunders, 1992. p.60-92.

171. SCAPINO, R.P. The posterior attachment: its structure, function and appearance in TMJ imaging studies. Part 2. **J Craniomandib Disord**, Lombard, v.5, p.155-166, 1991.
172. SCHEMAN, P. The condyle fossa relationship: a new look at the anatomy of the human TMJ. **N Y State Dent J**, New York, v.53, n.8, p.25-29, 1987.
173. SCHENDEL, S.A., GORLIN, R.L. Frequency of cleft uvula and submucous cleft palate in patients with Down's syndrome. **J Dent Res**, Washington, v.53, n.4, p.840-843, July/Aug. 1974.
174. SCHIFFIMAN, E.L. *et al.* The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. **J Am Dent Assoc**, Chicago, v.120, n.3, p.295-303, 1990.
175. _____. *et al.* The relationship between level of mandibular pain and dysfunctions and stage of temporomandibular joint internal derangement. **J Dent Res**, Washington, v.71, n.11, p.1812-1815, 1992.
176. SCHIMID, F. On the nerve distribution of the temporomandibular joint capsule. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, Saint Louis, v.28, p.63-65, 1969.
177. SCWARTZ, L., COBIN, H. Symptoms associated with the temporomandibular joint. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, Saint Louis, v.10, n.4, p.339-344, 1957.
178. SERFATY, V. *et al.* Functional disturbances of the masticatory system in an elderly population group. **Cranio**, Baltimore, v.7, p.46-51, 1989.
179. SEWARD, L. *et al.* The lateral cranial silhouette in mongolism. **AJR Am J Roentgenol**, Springfield, v.85, p.653-658, 1961.

180. SHAPIRO, S. *et al.* Periodontal disease and Blood Citrate level in patients with trisomy 21. **J Dent Res**, Washington, v.48, p.1231-1233, 1969.
181. SICHER, H. Problems of pain in dentistry. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, Saint Louis, v.7, p.149, 1954.
182. SIDELSKY , H., CLAYTON, J.A. A clinical study of joint sounds in subjects with restored occlusions. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.63, p.580-586, 1990.
183. SIGAROUDI, K., KNAP, F.J. Analysis of jaw movements in patients with temporomandibular joint click. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.50, n.2, p.245-250, 1983.
184. SMITH, J.P. The pain dysfunction syndrome. Why females? **J Dent**, Oxford, v.4, n.6, p.283-286, Nov. 1976.
185. SOLBERG, W.K. Epidemiology, incidence and prevalence of temporomandibular disorders: a review [Review]. *In*: LASKIN, D.M. *et al.* **The president's conference on the examination diagnosis and management of temporomandibular joint disorders.** Chicago : American Dental Association, 1983. p.30-39.
186. SOLBERG, W.K., HANSSON, T.L., NORDSTROM, B. the temporomandibular joint in young adults at autopsy: a morphologic classification and evaluation. **J Oral Rehabil**, Oxford, v.12, p.303-321, 1985.
187. _____, WOO, M.W., HOUSTON, J.B. Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. **J Am Dent Assoc**, Chicago, v.98, n.1, p.25-34, 1979.

188. SPENCER, A.J. The estimation of need for dental care. **J Public Health Dent**, Richmond, v.40, n.4, p.311-327, 1980.
189. SPITZER, R. Observations on congenital dentofacial disorders in / mongolism and microcephaly. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, Saint Louis, v.24, n.3, p.325-332, 1967.
190. _____., ROBINSON, M.I. Radiological changes in teeth and skull of mental defectives. **Br J Radiol**, London, v.28, n.327, p.117-127, 1955.
191. STANSON, A.W., BAKER, H.L. Routine tomography of the temporomandibular joint. **Radiol Clin North Am**, Philadelphia, v.14, n.1, p.105-127, 1976.
192. TALLENTS, R.H. *et al.* Temporomandibular joint soundes in asysntomatic volunteers. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.69, n.3, p.298-304, 1993.
193. THOMPSON, C. The palate in Down's Syndrome. **Dent Assit**, Chicago, v.45, n.10, p.16-20, 1976.
194. THOMPSON, J.R. Abnormal function of the temporomandibular joints and related musculature: orthodontic implications. Part I. **Angle Orthod**, Appleton, v.56, p.143-163, 1986.
195. TRAVEL, T. Temporomandibular joint pain referred form muscles of the head and neck. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.10, p.745-763, 1960.
196. VAN DE WEELE, L.T., DIBBETS, M.H. Helkimos's index: a scale or just a set of symptoms? **J Oral Rehabil**, Oxford, v.14, p.229-237, 1987.
197. WEIMANN, J.P., SICHER, H. Pathology of the temporomandibular joint. *In*: SARNAT, B.G. (Ed.) **The temporomandibular joint**. Springfield : C.C. Thomas, 1951. p.65-81.

198. WEINBERG, L.A. Role of condylar position in TMJ dysfunction pain syndrome. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.41, n.6, p.636-643, 1979.
199. _____. The role of stress, occlusion and condyle position in TMJ dysfunction pain. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.49, n.4, p.532-545, Apr. 1983.
200. _____, LARGER, L. Clinical report on the etiology and diagnosis of TMJ dysfunction-pain syndrome. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.44, n.6, p.642-653, 1980.
201. WESTESSON, P. Structural hard-tissue changes in temporomandibular joints with internal derangement. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, Saint Louis, v.59, n.2, p.220-224, Feb. 1985.
202. WESTLING, L. HELKIMO, M.J. Maximum jaw opening capacity in adolescents in relation to general joint mobility. **J. Oral Rehabil.**, v.19, p. 485-94, 1992.
203. WILDMALM, S.E. *et al.* Temporomandibular joint sounds: correlation to joint structure in fresh autopsy specimens. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, Saint Louis, v.10, n.1, p.60-69, 1992.
204. WILLIAMS, B.H. Tomographic stability of condyle fossa relationship in 40 treated temporomandibular disorder patients. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.79, n.5, p.570-574, May 1998.
205. WISH-BARATZ, S., ARENSBURG, B., ALTER, Z. Anatomical relationships and superior reinforcement of the TMJ mandibular fossa. **J Craniomandib Disord**, Lombard, v.6, p.171-176, 1992.
206. WOOTEN, J.W. Physiology of the temporomandibular joint. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, Saint Louis, v.21, n.4, p.543-553, Apr. 1966.

207. YALE, S.H. Radiographic evaluation of the temporomandibular joint. **J Am Dent Assoc**, Chicago, v.79, p.102-107, 1969.
208. _____, ALLISON, B.D., HAUPFUEHRER, J.D. An epidemiological assessment of mandibular condyle morphology. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, Saint Louis, v.21, p.169-177, 1966.
209. YAN-FANG, R., ISBERG, A., WESTESSON, P.L. Condyle position in the temporomandibular joint: comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacemnt. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, Saint Louis, v.80, p.101-107, 1995.
210. YANG, J.H. Study on mandibular movements by Saphon Visitrainer Model 3. **Taechan Chikkwa Uisa Hypophoe Chi**, China, v.27, p.971-980, 1980.
211. ZIJUM, L. *et al.* A comparative electromyographic study of the lateral pterygoid muscle and arthrography in patients with temporomandibular joint disturbance syndrome sounds. **J Prosthet Dent**, Saint Louis, v.62, n.2, p.229-233, 1989.

ANEXO 1 – FICHA CLÍNICA

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA ORAL
ÁREA DE RADIOLOGIA**

HISTÓRIA E EXAME CLÍNICO DOS PACIENTES PORTADORES DE SÍNDROME DE DOWN

DATA:
NÚMERO:

NOME:
IDADE:
SEXO:

AVALIAÇÃO GERAL (USAR S PARA SIM E N PARA NÃO)

- () TRAUMATISMO FACIAL
- () USO SISTÊMICO DE MEDICAMENTO
- () DOR QUANDO MASTIGA
- () DORES DE CABEÇA FREQUENTES
- () DORES NO OMBRO OU PESCOÇO
- () DOR NA REGIÃO DO OUVIDO
- () DOR CERVICAL

AVALIAÇÃO DA ATM

ABERTURA BUCAL MÁXIMA _____
LATERALIDADE DIREITA _____
LATERALIDADE ESQUERDA _____
PROTRUSÃO _____

- () TRISMO
- DOR A PALPAÇÃO DOS MÚSCULOS MASTIGATÓRIOS:
- () MASSETER
 - () TEMPORAL
 - () PTERIGOIDEO LATERAL
 - () PTERIGOIDEO MEDIAL

SOM ARTICULAR

ABERTURA
() ATM DIREITA
() ATM ESQUERDA

FECHAMENTO

- () ATM DIREITA
- () ATM ESQUERDA

HÁBITOS PARAFUNCIONAIS

- () BRUXISMO
- () APERTO
- () SUCCÃO DE DEDO
- () ONICOFAGIA
- () CHUPETA
- () SUCCÃO DE LÁBIO
- () SUCCÃO DE LÍNGUA
- () OUTROS

AVALIAÇÃO DA OCLUSÃO

- () NORMAL
- () CLASSE I
- () CLASSE II
- () CLASSE III
- () MORDIDA CRUZADA UNILATERAL DIREITA
- () MORDIDA CRUZADA UNILATERAL ESQUERDA
- () MORDIDA CRUZADA BILATERAL
- () MORDIDA CRUZADA ANTERIOR
- () MORDIDA ABERTA ANTERIOR
- () MORDIDA PROFUNDA

AVALIAÇÃO DA POSIÇÃO DO CÔNDILO MANDIBULAR

REPOUSO

CÔNDILO DIREITO:

CÔNDILO ESQUERDO:

OCLUSÃO

CÔNDILO DIREITO:

CÔNDILO ESQUERDO:

AVALIAÇÃO DA EXCURSÃO CONDILAR

CÔNDILO DIREITO:

CÔNDILO ESQUERDO:

MEDIDAS LINEARES E ANGULARES

ALTURA DA FOSSA MANDIBULAR DIREITA:

ALTURA DA FOSSA MANDIBULAR ESQUERDA:

LARGURA DA FOSSA MANDIBULAR DIREITA:

LARGURA DA FOSSA MANDIBULAR ESQUERDA:

INCLINAÇÃO DA EMINÊNCIA ARTICULAR DIREITA:

INCLINAÇÃO DA EMINÊNCIA ARTICULAR ESQUERDA:

AVALIAÇÃO DA HIPERMOBILIDADE ARTICULAR

TOTAL DE PONTOS:

APÊNDICE I

METODOLOGIA DE ANÁLISE ESTATÍSTICA

1. Variáveis Qualitativas ou Categorias

Para as variáveis qualitativas, inicialmente fez-se uma análise descritiva das informações obtidas para cada variável independentemente, sendo a idade categorizada para essa descrição.

Foram feitas tabelas de contingência para o cruzamento de algumas variáveis qualitativas, como sugerido pela literatura estatística consultada (BURT, 1950; ANDERSEN, 1991; GREENACRE, 1993, entre outros)¹, que sugere que esse tipo de dado seja tratado como não-paramétrico, utilizando-se teste de independência ou de homogeneidade. Assim, devido ao pequeno número de indivíduos amostrados (menos que 40), foi utilizado o *Teste Exato de Fisher* (PIMENTEL GOMES, 1987; CAMPOS, 1983, entre outros)² para inferência.

O teste de χ^2 (qui-quadrado), que é o mais usual dos testes não-paramétricos, pode ser aplicado no caso de duas amostras independentes, tendo sido utilizado para comparação entre os grupos estudados.

As tabelas de contingência tomaram a seguinte forma:

VARIÁVEL X_i	VARIÁVEL Z_j				TOTAL DE X
	Z_1	Z_2	...	Z_J	
X_1	Y_{11}	Y_{12}	...	Y_{1J}	$Y_{1\bullet}$
X_2	Y_{21}	Y_{22}	...	Y_{2J}	$Y_{2\bullet}$

¹ ANDERSEN, E.B. *The Statistical Analysis of Categorical Data*. 2ª ed. Copenhagen, 1991. 532 p.
BURT, C. The Factorial Analysis of Qualitative Data. *British Journal of Psychology*, Leicester, England, 3:166-85, 1950.
GREENACRE, M.J. *Correspondence Analysis in Practice*. London: Academic Press, 1993. 193 p.

² PIMENTEL-GOMES, F. *Curso de Estatística Experimental*. Livraria Nobel, 1987. 466 p.
CAMPOS, H. *Estatística Experimental Não-Paramétrica*. 4.ª edição. Piracicaba: FEALQ, 1983. 349p.

...
x_{1i}	y_{11}	y_{12}	...	y_{1j}	$y_{1\cdot}$
TOTAL DE Z	$y_{\cdot 1}$	$y_{\cdot 2}$...	$y_{\cdot j}$	N

onde:

y_{ij} = frequência observada de ocorrência do i -ésimo nível da variável X com o j -ésimo nível da variável Z (por exemplo, ocorrência de Côndilo direito Achatado e Côndilo esquerdo Convexo);

$y_{i\cdot}$ = total de ocorrência do i -ésimo nível de X (p.e., ocorrência de Côndilo direito Achatado), ou marginal de X;

$y_{\cdot j}$ = total de ocorrência do j -ésimo nível de Z (p.e., ocorrência Côndilo esquerdo Convexo), ou marginal de Z;

n = total de observações da amostra.

Obs.: Todos os elementos dessa tabela devem ser não negativos, e a soma de cada linha ou coluna deve ser não nula.

O teste Exato de Fisher calcula a probabilidade exata, sob hipótese de independência, de que as frequências de uma tabela de contingência ocorreram por acaso, e não devido a dependência entre as linhas e colunas. Portanto, a hipótese de independência será rejeitada sempre que o valor da probabilidade (p) for menor ou igual a 0,05 e, isso, implica em aceitar que existe dependência entre as linhas e colunas da tabela de contingência.

Para o caso de tabelas de dimensões maiores que 2×2 o cálculo da probabilidade torna-se complicado, e portanto, exige emprego de softwares estatísticos para ser efetuado (SAS[®], 1990)³. Para tal foi utilizado o SAS - Statistical Analysis System.

³ SAS INSTITUTE INC. *STAT User's Guide, Version 6.* Cary, 1990.

2. Variáveis Quantitativas

Para as demais variáveis quantitativas contínuas, foram obtidas as seguintes estatísticas:

Média Aritmética amostral

$$\bar{x} = \sum_{i=1}^n \frac{x_i}{n}$$

onde x_i denota a i -ésima observação da amostra considerada e n é o número total de observações.

Desvio Padrão Amostral: É uma estatística que mede a variação das observações em torno da média. É calculada pela expressão:

$$s = \sqrt{\sum_{i=1}^n \frac{(x_i - \bar{x})^2}{n-1}}$$

utilizado para calcular o intervalo de confiança para a média.

Intervalo de confiança para a média: Um intervalo de confiança fornece um intervalo de valores, centrado na média amostral, no qual se julga, com um risco conhecido de erro, estar o parâmetro μ da população (PIMENTEL GOMES, 1987; STEEL & TORRIE, 1960, VIEIRA, 1989, COSTA NETO, 1977)⁴.

O cálculo do intervalo está baseado, portanto, na média aritmética, na precisão com que essa média foi obtida (medida através do erro padrão da média) e uma estatística teórica que incorpora o risco de erro, que neste caso é a estatística “t” de Student. Assim, a expressão para o intervalo de confiança é:

⁴PIMENTEL-GOMES, F. *Curso de Estatística Experimental*. Livraria Nobel, 1987, 466 p.

STELL, R.G.D. & TORRIE, J.H. *Principles and Procedures of Statistics – With Special Reference to the Biological Sciences*. McGraw-Hill, New York, 1960, 481p.

VIEIRA, S. *Introdução à Bioestatística*. Editora Campus Ltda., Rio de Janeiro, 1989, 294 p.

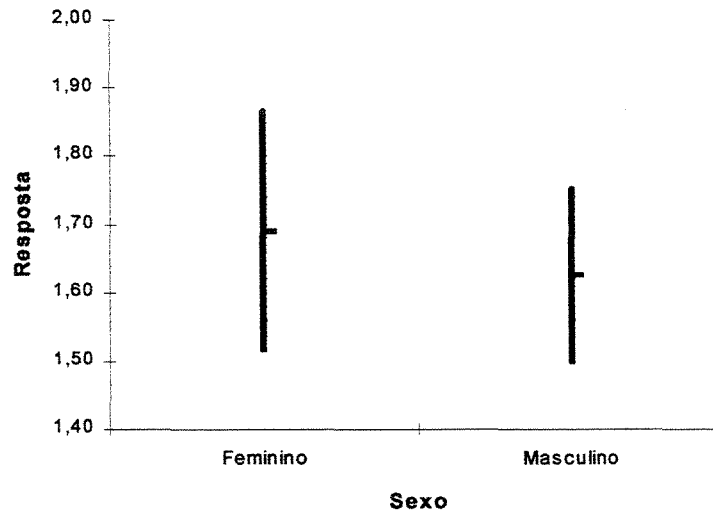
COSTA NETO, P.L. de O. *Estatística*. Editora Edgard Blücher Ltda, São Paulo, 1977. 264p.

$$IC[\mu]_{95\%} = \bar{x} \pm t_{v,0,95} \frac{s}{\sqrt{n}}$$

onde \bar{x} é a média aritmética, t é a estatística que define o nível de risco do intervalo, neste caso 5% (95% de confiança) calculado com $n-1=v$ graus de liberdade, s é o erro padrão da amostra e n é o número de observações. Assim, obtém-se um intervalo de confiança para a média amostral que tem uma probabilidade de 0,95 de conter a verdadeira média populacional. A metodologia de intervalo de confiança pressupõe que os dados são provenientes de uma população com distribuição Normal (simétrica).

Já que não se dispõe de observações de indivíduos normais (não portadores de Síndrome de Down), uma alternativa para comparar a igualdade ou não das respostas dos aprendizes dos dois sexos e dos valores que a literatura considera como normais, é dada pelo estudo do intervalo de confiança. Se o intervalo de confiança para a média de determinada variável (por exemplo, Abertura Bucal Máxima), obtida dos aprendizes avaliados (para cada um dos sexos), for coincidente com o padrão da literatura, pode-se supor que não há diferença entre eles, com um risco de erro α (para este trabalho tomado um mínimo de 0,05 – confiança de 0,95).

Uma análise gráfica dos intervalos de confiança para a média esclarece melhor essas comparações.



onde: cada linha corresponde aos dois sexos; o comprimento da linha corresponde ao comprimento do intervalo de confiança obtido a um nível de confiança de 95% e a barra central corresponde à média da variável resposta. No exemplo simulado acima pode-se concluir que os aprendizes do sexo feminino apresentaram média maior que os do sexo masculino, contudo, pelo intervalo de confiança, não foi observada diferença significativa. Se por suposição o valor considerado normal pela literatura for de 1,8, fica claro que os aprendizes do sexo feminino não apresentaram média significativamente diferente desse padrão considerando o intervalo de confiança, enquanto os aprendizes do sexo masculino apresentaram média significativamente menor.

Para que a metodologia de intervalos de confiança tenha validade os dados devem ser provenientes de uma população com distribuição Normal (simétrica). Para verificar se essa pressuposição é satisfeita procedeu-se à análise exploratória de dados (Hoaglin, et al., 1991), através do **Diagrama de “ramos e folhas”**, que é uma ordenação dos dados de forma programada para mostrar sua distribuição aproximada, dispersão, assimetria, curtose, agrupamento de valores e, principalmente, detecção de “outliers” (dados discrepantes) e sua localização espacial, alertando para possíveis problemas não notados durante o estudo (p.e., aprendizes com algum problema não detectado).

Também foram calculadas **Correlações Lineares** entre as variáveis quantitativas contínuas, para verificar se o comportamento de uma está linearmente relacionado ao comportamento de alguma outra. Para tal foi utilizado o coeficiente de correlação linear de Pearson, dado por:

$$r = \frac{\sum X_1 X_2 - (\sum X_1)(\sum X_2)}{\sqrt{[n \sum X_1^2 - (\sum X_1)^2][n \sum X_2^2 - (\sum X_2)^2]}}$$

onde: X_1 e X_2 são duas variáveis quaisquer (por exemplo, ABMI e LATDIR) e n é o número de aprendizes avaliados. Esse coeficiente é testado estatisticamente pelo teste t de Student.

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE