

COLETÂNEA CIOSP | VOLUME 7

ORGANIZAÇÃO:

WILMA SIMÕES • PATRÍCIA VALÉRIO • DANILO DUARTE

ORTOPEDIA

FUNCIONAL

DOS MAXILARES

PESQUISA E EXCELÊNCIA CLÍNICA!

01

**IMPACTO DAS MALOCLUSÕES NA
QUALIDADE DE VIDA DA CRIANÇA E
DOS ADOLESCENTES**

014

Saul Martins de Paiva
Matheus França Perazzo

**O QUE PRECISAMOS SABER
SOBRE ORTOPEDIA FUNCIONAL
DOS MAXILARES?**

026

Patricia Valério
Danilo Antonio Duarte
Wilma Alexandre Simões

03

**QUAL É A FORMA DE
AÇÃO DA OFM?**

040

Patricia Valério
Danilo Antonio Duarte
Wilma Alexandre Simões

03

**BIODINÂMICA CRANIOFACIAL E
ORTOPEDIA FUNCIONAL DOS MAXILARES
NA DENTIÇÃO DECÍDUA E MISTA**

052

QUAL É O MOMENTO DE INTERVIR?

Maria Aparecida Assis Carvalho
Wilma Alexandre Simões

04

**RECURSOS ORTOPÉDICOS
FUNCIONAIS NAS DENTIÇÕES
DECÍDUA E MISTA**

082

Maria Regina de Campos Brandão
Wilma Alexandre Simões

05

06

**MALFORMAÇÃO CONGÊNITA
CRANIOFACIAL IDIOPÁTICA TRATADA
COM SIMÕES NETWORK 4, SN4**

UM FOLLOW-UP DE 17 ANOS

116

Aurea Lima Souza Fahel
Wilma Alexandre Simões

**OFM NA DENTIÇÃO PERMANENTE
DA RECUPERAÇÃO DA FUNÇÃO
À LIMITAÇÃO DO DANO**

132

Dalton Humberto de Almeida Cardoso
Danilo Marega Borges
Marcelo Muscas Polimeno
Wilma Alexandre Simões

07

08

**SN2 E SN3, DIFERENÇAS
ENTRE SEMELHANTES
CASUÍSTICA COM FOLLOW-UP**

160

Maria Rita Sancho Rios Xavier
Andrea Alves de Carvalho
Adrião Silveira Martins
Anne Souza Nery
Wilma Alexandre Simões

08

05



02

Patrícia **Valério** • Danilo Antonio **Duarte** • Wilma Alexandre **Simões**

O QUE PRECISAMOS SABER SOBRE ORTOPEDIA FUNCIONAL DOS MAXILARES?

Para respondermos a essa pergunta é necessário que se faça uma reflexão sobre o significado de cada palavra dentro do nome dessa especialidade.

A etimologia grega da palavra une *orthos* (correto, reto, alinhado) com *paedos* (criança). Esse termo foi um neologismo criado em 1741, por Nicolas Andry, ao publicar seu tratado: "L'orthopedie ou l'art de prévenir et de corriger dans les enfants les déformités du corps" (A ortopedia ou a arte de prevenir e de corrigir nas crianças as deformidades do corpo). As ideias visionárias desse médico e docente francês demonstraram a importância de intervenções feitas em crianças com objetivos de produzir correções do sistema musculoesquelético mais eficientes e estáveis. A principal ilustração do seu livro mostra uma pequena árvore torta, amarrada a uma estaca reta, tentando instruir que se poderia guiar a direção do crescimento. Esse termo criado por ele era tão contundente que a área da Medicina que cuida dos ossos resolveu adotá-lo como nome da especialidade, reforçando o conceito, inerente ao nome, da plasticidade do tecido ósseo¹.

Aproximadamente 150 anos depois, em 1892, um médico alemão chamado Julius Wolff, introduziu o seu conceito de que a forma seria definida pela função. Seu trabalho intitulado "A lei da transformação dos ossos" gerou grande polêmica na comunidade científica da época, pois questionava a certeza que se tinha, de uma estruturação de forma eminentemente determinada pela genética². O binômio

forma-função de Wolff tem, ao longo dos séculos, inspirado muitos pesquisadores na busca da compreensão da biomecânica óssea e da reação desse tecido às cargas a que é submetido. O processo pelo qual o osso percebe uma carga transforma esse estímulo em um sinal bioquímico e transmite esse sinal para uma grande área do tecido, amplificando a resposta remodelativa, tem sido exaustivamente estudado e ratifica de forma contundente a importância da função na determinação da forma e a relevância de atuações imediatas quando alguma alteração de função é detectada³.

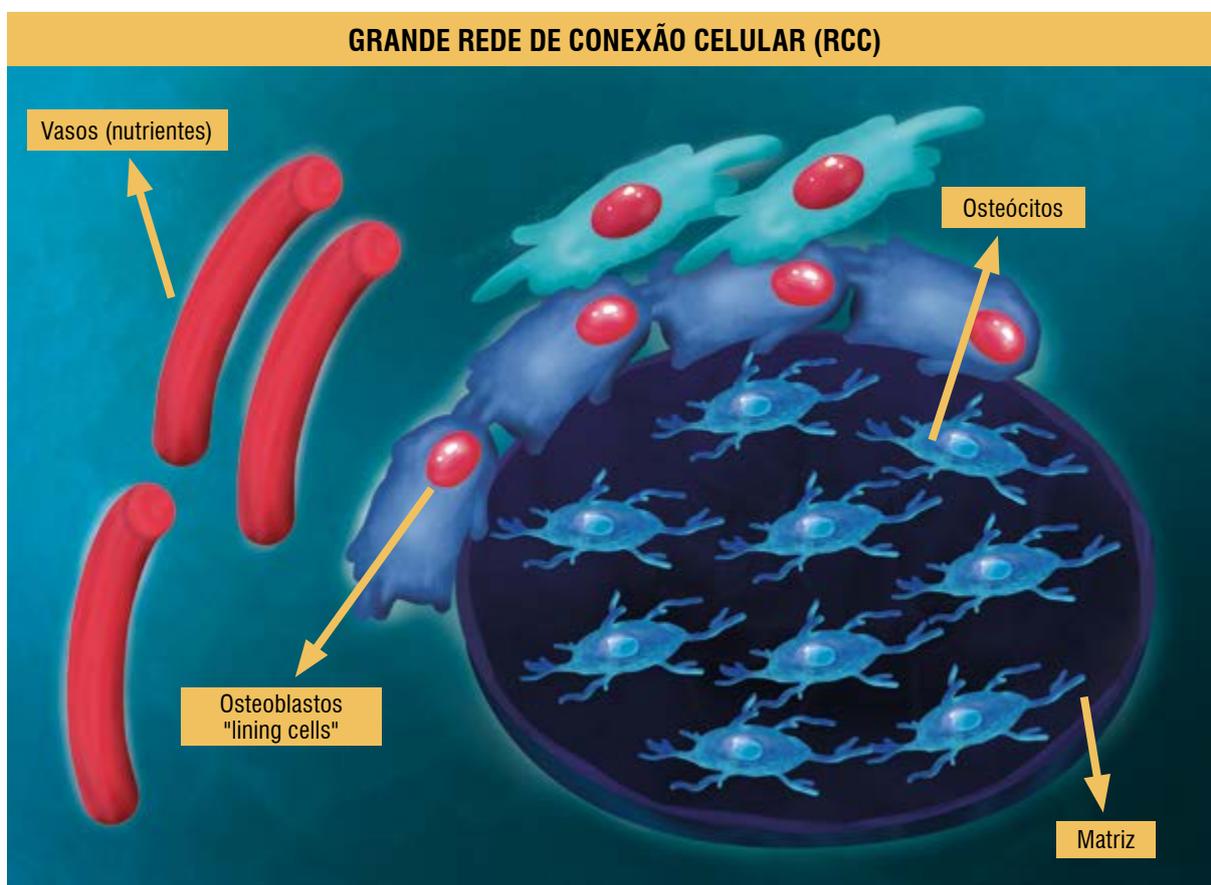
Um estudo recente utilizando técnicas sofisticadas de avaliação de forças mostrou como o trabeculado ósseo é responsivo à direção da aplicação das cargas e como a forma se modifica em resposta a essas cargas, corroborando perfeitamente a fala de Julius Wolff de 1892 e reforçando a relevância de terapêuticas que mudem a direção de aplicação de forças para modificação da forma⁴.

Existem três diferentes formas de aplicação de uma carga mecânica em um substrato ósseo: compressão, tração e torção (**Figura 01**).

Para cada uma dessas maneiras haverá um tipo de reação das células, inclusive com expressão de diferentes genes que gerarão o remodelamento ósseo e o estabelecimento da forma⁵. O mais interessante é que qualquer que seja a maneira de estimulação mecânica percebida pelas células ósseas, haverá propagação do efeito gerado através daquilo que Melvin Moss chamou de rede de conexão celular³, que é a interligação de células osteoprogenitoras, osteoblastos e osteócitos (**Figura 02**).



01. Três modos de geração de carga no tecido ósseo. Para cada tipo, existe uma resposta diferente que leva ao estabelecimento da forma final.



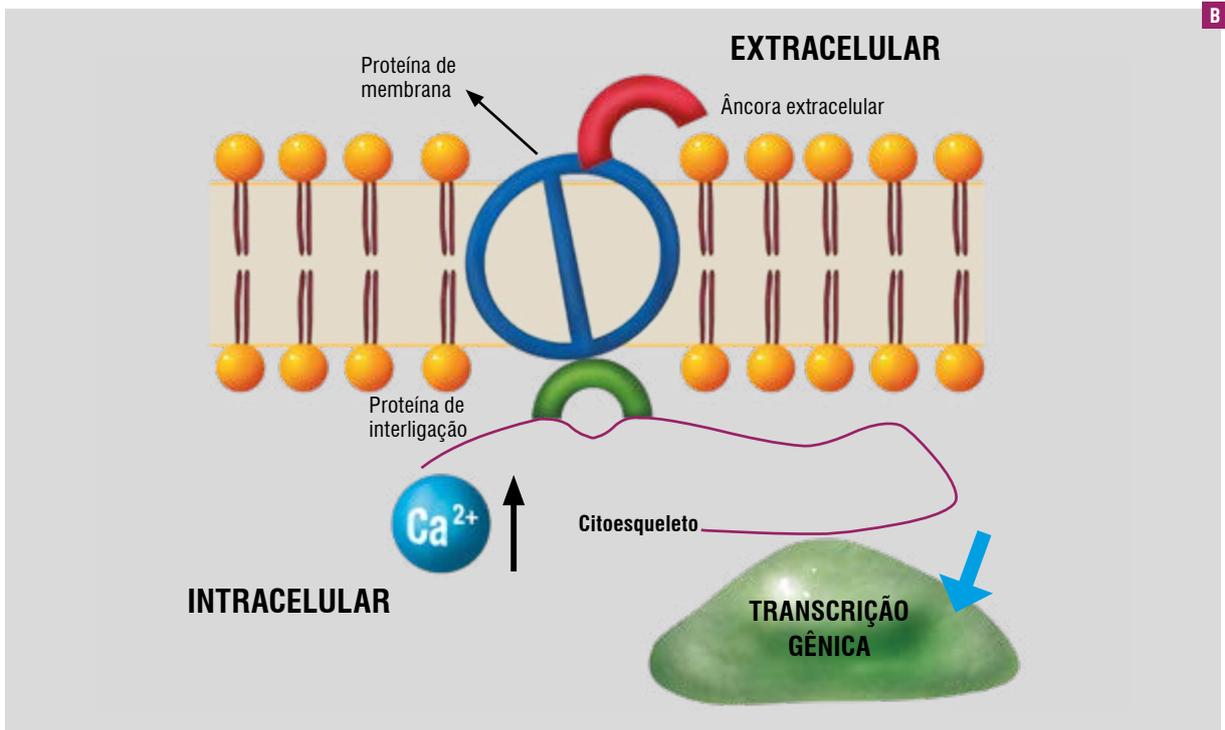
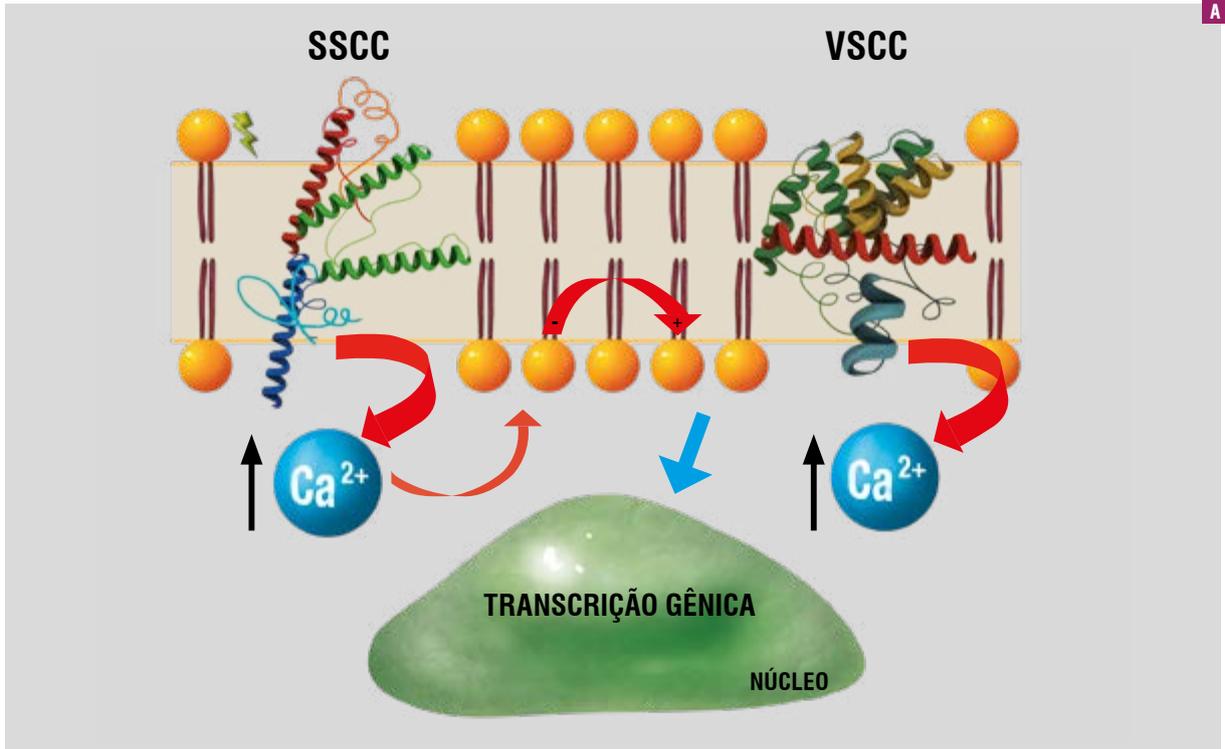
02. RCC. Os osteócitos (células em forma de estrelas dentro do círculo negro que representa a matriz mineralizada) se conectam com os osteoblastos que revestem a matriz (células cinza, que por sua vez se conectam com os pré-osteoblastos e osteoprogenitoras (em azul). Essas conexões formam uma grande rede que permite, através de mecanismos específicos, espalhar um estímulo recebido.

As células osteoprogenitoras são células-tronco que receberam um estímulo mecânico e, por isso, entenderam que deveriam se transformar em células produtoras de osso. Na sequência do amadurecimento celular, elas se transformam em pré-osteoblastos, que são células altamente proliferativas e capazes de secretar sinais que modulam a osteogênese. Em seguida, os pré-osteoblastos se transformam em osteoblastos, que podem ficar revestindo um tecido mineralizado e, nesse caso, são chamados de *lining cells* ou podem se unir através de prolongamentos citoplasmáticos às outras células mantendo sua capacidade secretória.

Quando um osteoblasto fica circundado de matriz orgânica que ele próprio secretou, há um novo sinal para que cesse a secreção de matriz (90% colágeno) e inicie a secreção de enzimas que levarão à mineralização da matriz. Durante todo esse processo as células ósseas permanecem interconectadas pelos prolongamentos que emitem, e essa interconexão permite a propagação das alterações intracelulares, geradas pelo estímulo mecânico, para regiões distantes da região estimulada³.

É relevante compreender como um estímulo mecânico é percebido por uma célula óssea. Na membrana celular existem inúmeras proteínas que têm funções específicas, fazendo a mediação do que acontece fora da célula com o que acontece dentro da célula. Algumas dessas proteínas são chamadas canais de cálcio. Isso porque elas são proteínas que, ao perceberem estímulos específicos, mudam a sua configuração espacial abrindo um canal no centro delas e deixando entrar o cálcio que estava no meio extracelular para o meio intracelular. Praticamente, todas as reações bioquímicas que ocorrem no corpo são cálcio-dependentes e, sendo assim, esses canais modulam as reações celulares aos estímulos. Nos osteoblastos

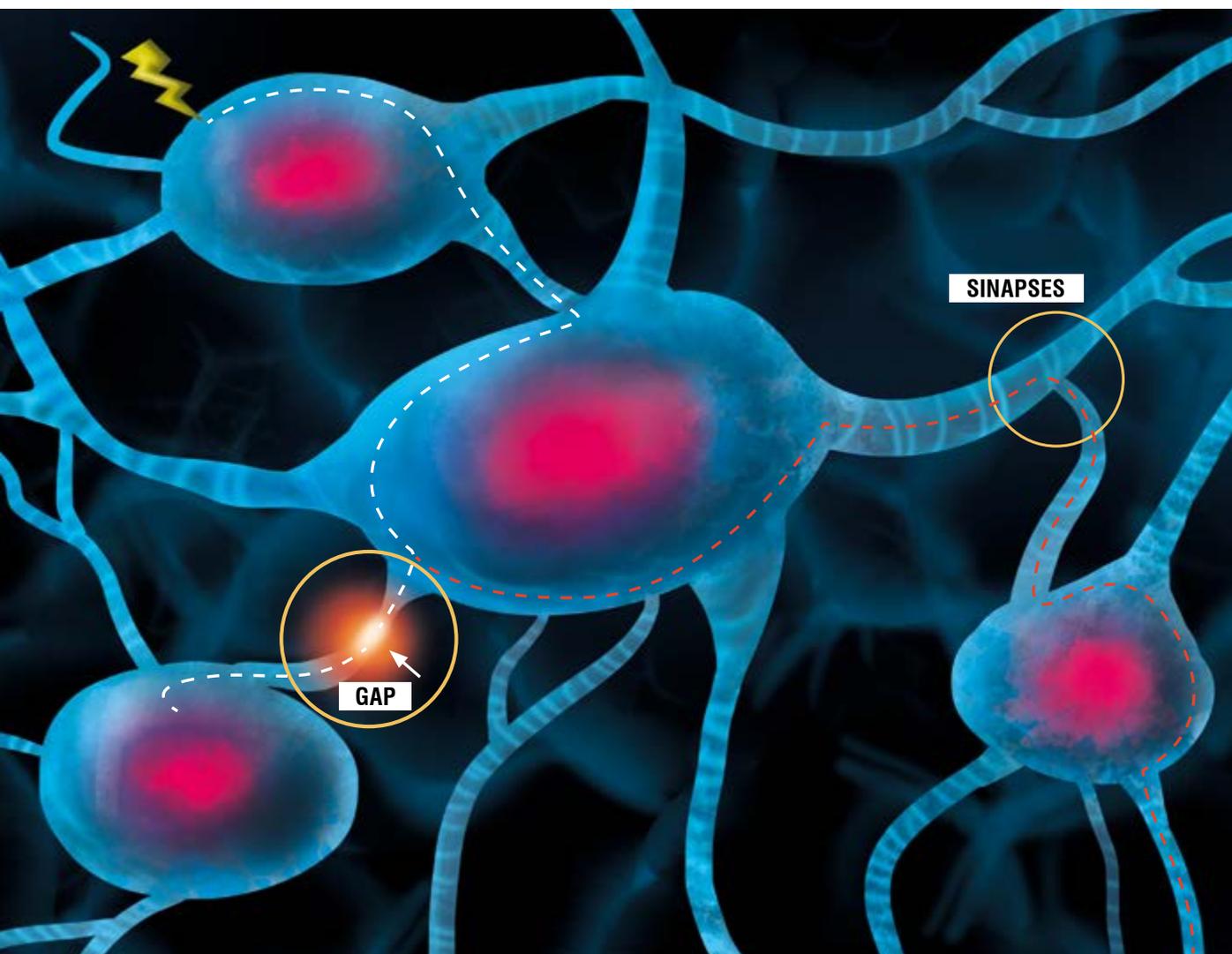
existem dois canais de cálcio relacionados com a percepção e propagação do sinal mecânico. O primeiro é chamado de canal de cálcio mecanossensitivo (*SSCC*). Quando a membrana celular é perturbada por uma das três formas de aplicação de carga mecânica (compressão, tração e pressão), esse canal se abre e deixa passar cálcio do meio extracelular para o intracelular. Isso desencadeia uma série de reações bioquímicas que levarão à transcrição de genes responsáveis por aumentar a multiplicação das células ósseas. No entanto, esse efeito ainda será potenciado pela abertura de outro canal de cálcio sensível à voltagem (*VGCC*). O aumento de cálcio intracelular causado pela abertura do canal mecanossensitivo mudou a voltagem do meio e abriu esse canal voltagem sensível. Isso leva então a um maior aumento na concentração de cálcio e o efeito proliferativo aumenta também. Ainda existe uma terceira forma de percepção do sinal mecânico pela célula óssea. O meio interno é aquoso e, assim, quando alguma perturbação mecânica acontece, é gerado um fluxo de fluido. Os osteoblastos também têm em sua membrana uma proteína que possui um prolongamento externo chamado de âncora, que é capaz de perceber esse fluxo de líquido; quando essa âncora é minimamente movimentada, ela altera outra proteína intracelular, a qual está conectada, e essa outra proteína distorce o citoesqueleto celular que, por sua vez, abre os reservatórios internos de cálcio aumentando mais ainda a concentração. É gerada então o que podemos chamar de onda de cálcio dentro da célula devido à ação desses três mecanismos. Essa onda se propagará através da rede de conexão celular e cada célula que receber essa onda reagirá também com aumento da capacidade proliferativa^{6,7} (**Figuras 03A,B**).



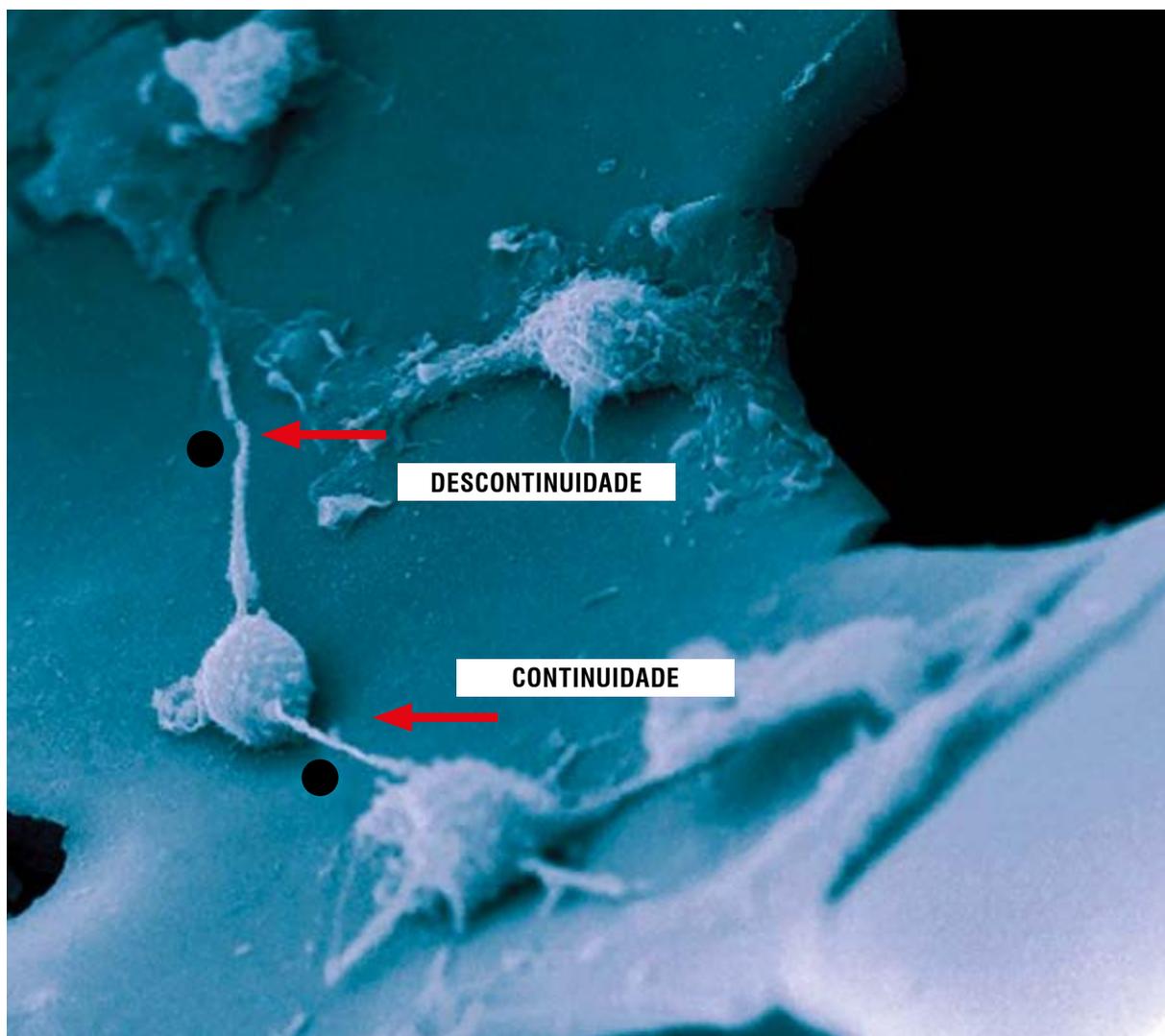
03. A,B • Mecanismos de percepção do sinal mecânico pelas células ósseas. No painel (A) o pequeno raio verde significa uma leve perturbação na membrana celular. Esse sinal é percebido pela proteína SSCC, que se abre e deixa entrar cálcio. A voltagem da membrana se altera e abre outro canal VSCC, que deixa entrar mais cálcio. Esse aumento de cálcio leva a uma estimulação de genes que aumentaram a proliferação óssea. Essa onda de cálcio será propagada. No painel (B) outra proteína que percebe o movimento do líquido na superfície da membrana através de uma âncora. Ocorre a geração de uma perturbação do citoesqueleto com consequente liberação de cálcio dos reservatórios internos da célula, levando também à transcrição gênica e novamente propagação dessa onda de cálcio para as células vizinhas.

Através dessa propagação o remodelamento ósseo acontecerá não só no local do estímulo, mas em toda a extensão dessa rede. Portanto, restabelecer a execução correta das funções no sistema estomatognático significa gerar em cada ponto de compressão, tração ou torção um pequeno estímulo que será amplificado, tendo grande repercussão no estabelecimento da forma final. A amplificação desse sinal, ou seja, a propagação da

onda de cálcio ocorre de duas maneiras: passagem de cálcio de célula para célula através de junções GAP, que são conexões proteicas (conexina 43) que ligam um prolongamento citoplasmático a outro, mecanismo já descrito por Moss³ em 1997; ou através de geração de potencial de ação com transmissão tipo sináptica semelhante ao que acontece em neurônios e músculos, com liberação de neurotransmissores⁸ (Figuras 04 e 05).



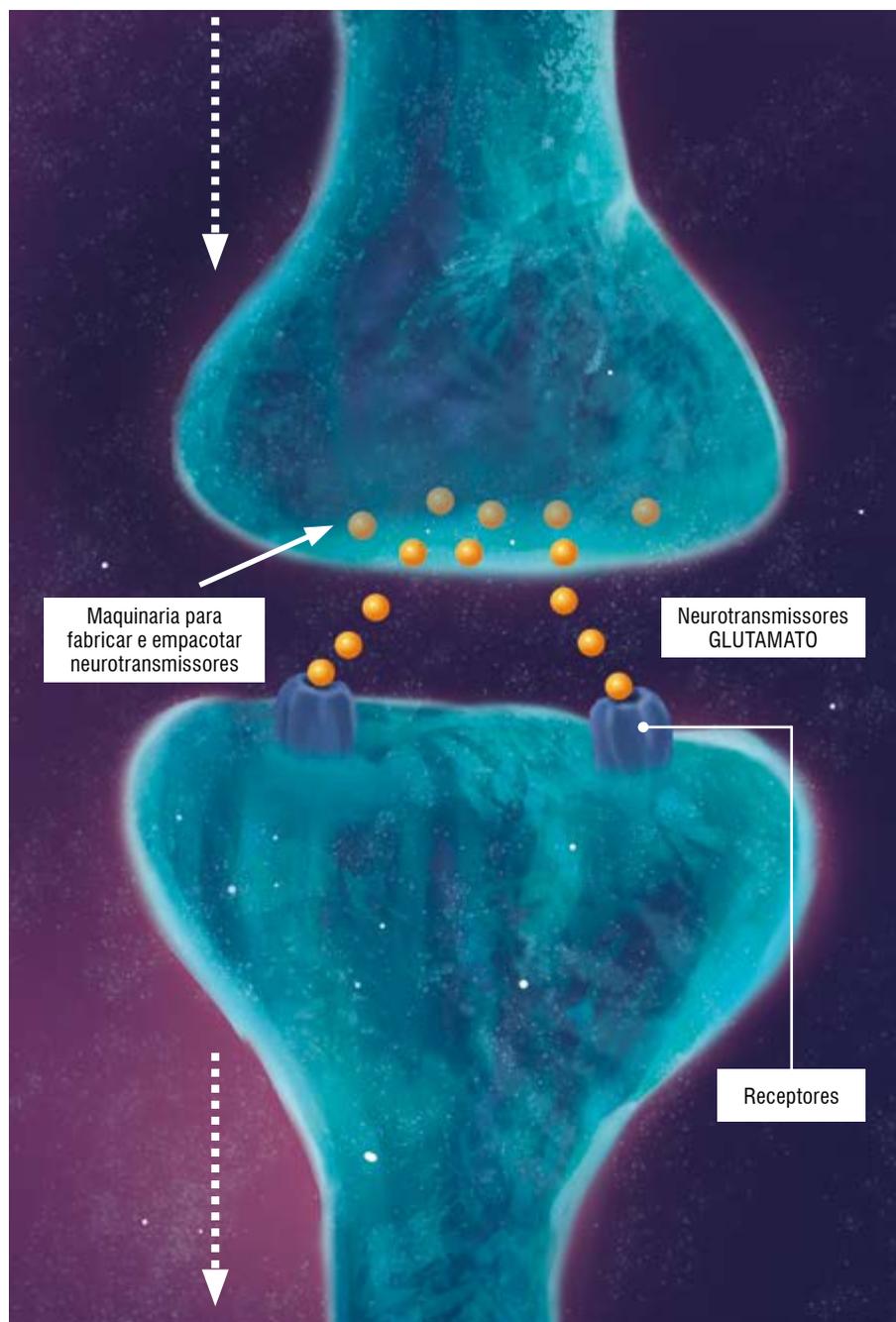
04. Esquema mostrando as duas formas de transmissão do sinal mecânico. O raio amarelo simboliza um pequeno estímulo sentido por uma célula óssea. Através da RCC esse estímulo é transmitido para muitas outras células por conexão direta via junção *gap* ou por mecanismo semelhante à sinapse com liberação de neurotransmissores em uma fenda.



05. Microscopia eletrônica mostrando os prolongamentos conectados com continuidade (junção *gap*) e descontinuamente (semelhante à sinapse).

Nesse segundo caso, o principal neurotransmissor estudado até agora é o glutamato. As células ósseas possuem maquinaria para produzir neurotransmissores e na membrana dessas células existem todos os

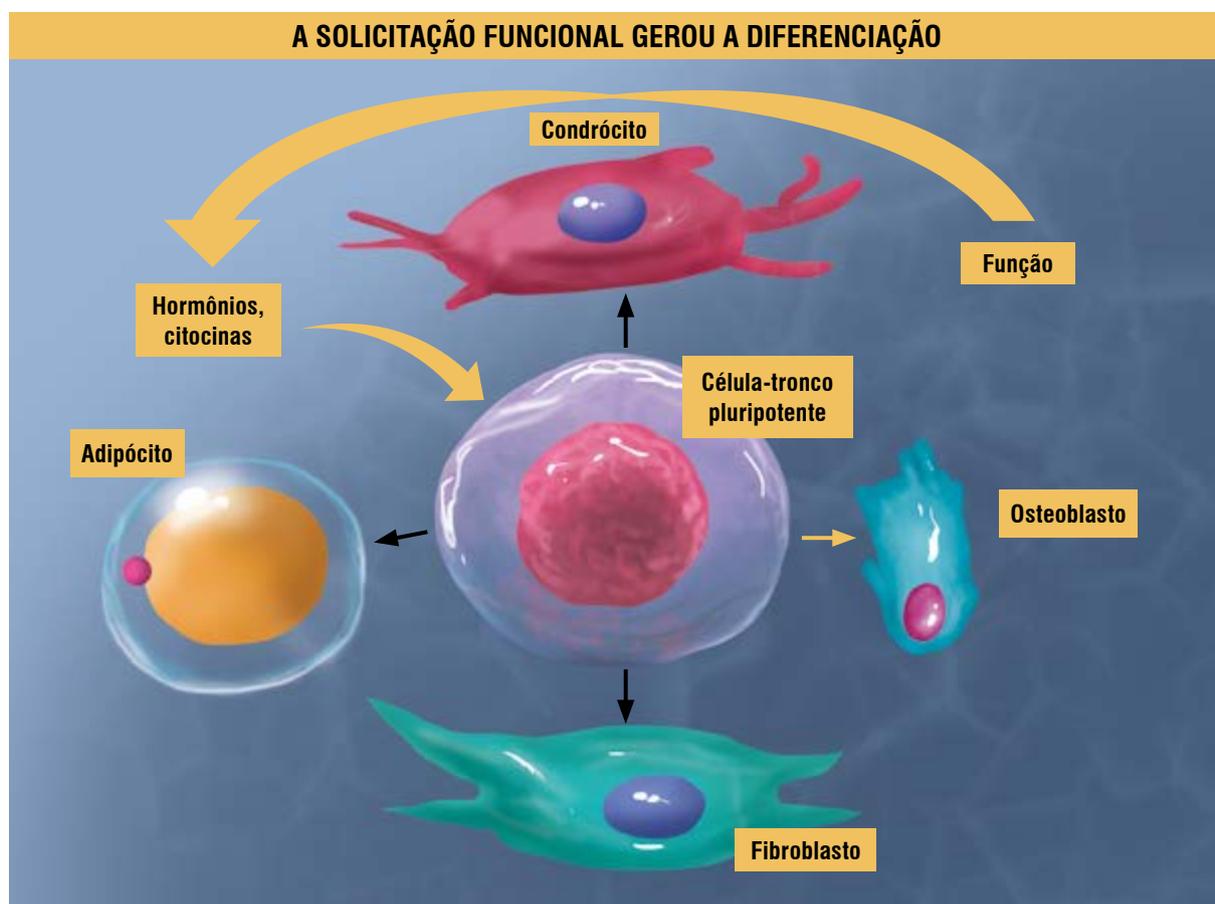
receptores conhecidos para esses neurotransmissores, de forma que a despolarização da membrana gerada pela alteração de voltagem pode se propagar, dando continuidade a essa despolarização⁹ (Figura 06).



06. Transmissão tipo sináptica mediada por glutamato. Um dos prolongamentos citoplasmáticos da célula óssea é despolarizado. Ao chegar à fenda, a maquinaria interna da célula libera glutamato. Na outra extremidade existem receptores para esse neurotransmissor, que se acoplam a ele e continuam o processo de despolarização exatamente como em um potencial de ação.

Especificamente, o glutamato tem um papel importantíssimo no que diz respeito às ações terapêuticas. No SNC o glutamato é um neurotransmissor relacionado com memória e aprendizado. No tecido ósseo podemos também dizer que essas duas propriedades existem. As células ósseas têm uma “memória” da estimulação funcional a que foram submetidas. Por exemplo: se colocarmos em uma cultura de células amostras retiradas da calvária (região pouco estimulada mecanicamente) e da tíbia (região altamente estimulada), verificaremos que o potencial mitótico das células da tíbia é infinitamente maior que o das provenientes da calvária. Ou seja, as células que sofreram estímulo mecânico maior, mesmo isoladas em uma cultura, mantêm essa memória

de maior resposta proliferativa. Além disso, elas também têm capacidade de “aprender” a aumentar o potencial mitótico e, portanto, se começarem a ser mecanicamente estimuladas, passarão a se multiplicar com mais velocidade, produzindo mais osso e mantendo essa nova memória¹⁰. Sendo assim, o tecido ósseo tem capacidade de respostas, inerentes a sua fisiologia, o que respalda o uso de terapêuticas funcionais. Vale ainda lembrar que essa capacidade já se apresenta em nível de células-tronco pluripotentes. Portanto, durante todo o processo de diferenciação celular já temos o estímulo mecânico sendo percebido por essas proteínas de membrana e dizendo para as células-tronco que elas têm que se diferenciar em células produtoras de osso¹¹ (Figura 07).



07. Uma célula-tronco pluripotente recebe estímulos de fatores (citocinas, hormônios, etc.) que a induzem a se transformar em diferentes tipos de células. Um estímulo mecânico levará à liberação de fatores, que farão essa célula-tronco entender que ela precisa se diferenciar em célula óssea.

É preciso lembrar também que a efetividade do estímulo mecânico vai depender de três variáveis principais: a magnitude da carga, o tipo de deformação e a intermitência da aplicação dessa carga e, fisiologicamente, durante a execução correta das funções, essas três variáveis estarão presentes¹². Podemos então entender que, se a função é executada de forma adequada, a forma se estabelecerá com perfeição. Por outro lado, se houver uma alteração na execução das funções ou alterações ambientais que interfiram nessa execução, teremos, conseqüentemente, uma alteração da forma. Quando pensamos nos crânios alongados de algumas tribos africanas, no pescoço das mulheres “girafas” da Tailândia, nos pés diminuídos de algumas chinesas, conseguimos começar a entender bem esse binômio de Wolff, tão relevante para a nossa prática terapêutica. Para discutirmos sobre ortopedia funcional dos maxilares, vamos focar mais especificamente no segmento craniofacial. Existem nesse segmento vários tipos de ossos e muitos deles permanecem com capacidade remodelativa responsiva a estímulos mecânicos e hormonais por toda a vida^{13,14}. Tanto em humanos quanto em animais, estímulos inadequados podem acarretar alterações que podem ir de brandas a severas. Fatores epigenéticos, ou seja, não determinados pelo código genético herdado por esse indivíduo, podem comprometer o estabelecimento da forma adequada.

Se existe um consenso de que um estímulo inadequado altera a morfologia gerando oclusopatias e suas conseqüências, podemos então pensar no inverso. A promoção do estímulo correto, através de intervenções oportunas e adequadas, pode corrigir uma oclusopatia e evitar suas conseqüências.

Dessa forma, podemos então definir a Ortopedia Funcional dos Maxilares (OFM) como a especialidade odontológica que trabalha removendo os estímulos que interfiram de forma indesejável no crescimento e desenvolvimento do

sistema estomatognático, agindo diretamente no sistema neuromuscular, uma vez que ele comanda o desenvolvimento ósseo; e promove estímulos desejáveis para propiciar a plenitude da função e conseqüente formato correto das bases ósseas. Como os dentes estão contidos nessas bases, propicia-se a correta relação funcional e estética dos arcos dentais. A OFM também atua em um indivíduo adulto recuperando funções, tratando ou limitando danos¹⁵.

A OFM atua em todos os níveis de prevenção e tem uma interface importante com a pediatria médica e odontológica, de maneira particular, e com as demais áreas da Odontologia de maneira geral. Através de mecanismos de ação que serão descritos no próximo capítulo, a especialidade amplia a visão dos que a ela se dedicam para além das relações dentoalveolares. Recuperando as corretas funções do sistema estomatognático, ela logra eficiência e estabilidade nos tratamentos que executa, conduzindo-os de forma compatível com todos os preceitos da fisiologia oral.

Existe, atualmente, uma tendência mundial de se observar o ser humano de uma forma mais integral, focando na integração dos vários sistemas que compõem o corpo humano e que possuem uma interface fisiológica cada vez mais compreendida. O sistema estomatognático é formado por um conjunto complexo de estruturas que podem ser divididas em estáticas e dinâmicas. As estáticas (passivas) compreendem os componentes rígidos, ou seja, arcos dentários com seus ossos alveolares e os ossos basais da maxila e da mandíbula relacionados entre si pela articulação temporomandibular¹⁶.

Vale lembrar aqui que a diferença entre o osso alveolar e o osso basal é muito influenciada pela ação funcional. Histologicamente não é possível visualizar diferença entre as duas estruturas, mas um estudo da expressão dos genes que determinam a formação de um ou outro mostra grandes diferenças. Portanto, as

ações terapêuticas que focam no osso alveolar terão respostas osteogênicas completamente distintas das ações terapêuticas que focam no osso basal¹⁷. Além do osso basal e do alveolar, fazem parte destas estruturas estáticas o osso hioide e outros ossos cranianos. Já as estruturas dinâmicas (ativas) são representadas pela unidade neuromuscular, que mobiliza as partes estáticas. Essas estruturas se interligam para a realização de funções vitais do organismo (respiração, sucção, mastigação, deglutição) e sociais (fonação e articulação), que são de extrema importância para a manutenção de todo o equilíbrio físico-biológico do ser humano. Elas formam um sistema de características próprias, localizadas na cavidade oral e adjacências, e não são especializadas em uma só função¹⁸. Sendo assim, alterações em qualquer de suas partes levam a um desequilíbrio geral desse sistema. A forma como as estruturas dinâmicas (ativas) estarão mobilizadas nas ações terapêuticas da OFM, bem como os recursos adotados pela especialidade para atingir essa mobilização, serão descritos nos próximos capítulos.

Posto isto, podemos dizer que a OFM oferece àqueles a que a ela se dedicam a oportunidade de prover ao indivíduo, em qualquer idade, métodos terapêuticos preventivos, interceptivos e corretivos que se apresentam extremamente estáveis pois recuperam o padrão fisiológico desejável de remodelação óssea do sistema estomatognático.

REFERÊNCIAS

1. Kohler R. Nicolas Andry. Lyon 1658 - Paris 1742. The grandfather of orthopaedics. *European Orthopaedics Bulletin*. May 1995 Issue No 2.
2. Valério P, Faria MMC, Lanza MD. Filogenia x Ontogenia do sistema estomatognático: sob a luz da lei de Wolff. *Arquivos em Odontologia (UFMG)* 2001, v. 37, n.2, p. 143.
3. Moss ML. The functional matrix hypothesis revisited. 2. The role of an osseous 3. connected cellular network. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1997Aug; 112(2):221-6.
4. Ben-Zvi Y, Reznikov N, Shahar, Weiner S. 3D Architecture of Trabecular Bone in the Pig Mandible and Femur: Inter-Trabecular Angle Distributions 2017, *Front. Mater*, 4:29.
5. Rutkovskiy A, Stenslökken KO, Vaage IJ. Osteoblast Differentiation at a Glance. *Med Sci Monit Basic Res*. 2016 Sep 26;22:95-106.
6. Charras GT, Horton MA. Single cell mechanotransduction and its modulation analyzed by atomic force microscope indentation. *Biophys J*. 2002;82(6):2970-2981. doi:10.1016/S0006-3495(02)75638-5.
7. Li J, Zhao Z, Wang J, Chen G, Yang J, Luo S. The role of extracellular matrix, integrins, and cytoskeleton in mechanotransduction of centrifugal loading. *MolCell Biochem*. 2008 Feb;309(1-2):41-8. Epub 2007 Nov 16.
8. Turner CH, Robling AG, Duncan RL, Burr DB. Do bone cells behave like a neuronal network? *Calcif Tissue Int*. 2002 Jun;70(6):435-42. Epub 2002 Mar 27.
9. Brakspear KS, Mason DJ. Glutamate signaling in bone. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2012;3:97.

10. Rawlinson SC, Mosley JR, Suswillo RF, Pitsillides AA, Lanyon LE. Calvarial and limb bone cells in organ and monolayer culture do not show the same early responses to dynamic mechanical strain. *J Bone Miner Res.* 1995 Aug;10(8):1225-32.
11. Balcerzak M, Hamade E, Zhang L, Pikula S, Azzar G, Radisson J, Bandorowicz-Pikula J, Buchet R. The roles of annexins and alkaline phosphatase in mineralization process. *Acta Biochim Pol.* 2003;50(4):1019-38. Review.
12. Cormick W. Enthesopathy - a personal perspective on its manifestations, implications and treatment. *Australas J Ultrasound Med.* 2010;13(4):19-23.
13. <http://md.intaead.com.br/geral/anatomia-geral/pdf/anatomia-geral.pdf>.
14. Clarke B. Normal bone anatomy and physiology. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3 Suppl 3(Suppl 3):S131-S139. doi:10.2215/CJN.04151206.
15. Simões, WA. *Ortopedia Funzionale dei Mascellari*. Orbetello, Grosseto:NIKE, 2010. 1102 p.
16. Roy AL, Conroy RS. Toward mapping the human body at a cellular resolution. *Mol Biol Cell.* 2018; 29(15): 1779-1785.
17. Zakhary I, Alotibi F, Lewis J, ElSalanty M, Wenger K, Sharawy M, Messer RL. Inherent physical characteristics and gene expression differences between alveolar and basal bones. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2016 Jul;122(1):35-42.
18. Machado PG, Mezzomo CL, Badaró AF. A postura corporal e as funções estomatognáticas em crianças respiradoras orais. *Rev. CEFAC.* 2012 Mai-Jun; 14(3):553-565.