

Joana Alexandra Alves de Carvalho

Doença Articular Degenerativa da Articulação Temporomandibular

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 5 de Junho de 2009

Joana Alexandra Alves de Carvalho

Doença Articular Degenerativa da Articulação Temporomandibular

Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa
como parte dos requisitos para obtenção do grau de
licenciatura em Medicina Dentária

Joana Alexandra Alves Carvalho

Sumário:

Este trabalho foi desenvolvido com o intuito de abordar diversas questões relacionadas com o desenvolvimento da Doença Articular Degenerativa (DAD) ao nível da Articulação Temporomandibular (ATM).

Os eventos moleculares que estão na base da patogénese da DAD da ATM e as artralguas associadas são complexos. Modelos contemporâneos sugerem que excessivas sobrecargas mecânicas (seja por trauma, posturas, parafunções ou instabilidade oclusal) ou a fricção articular (seja pela presença de desarranjos internos ou por alterações no líquido sinovial), iniciam uma cascata de eventos moleculares que incluem a produção de radicais livres, a libertação de neuropéptidos pró-inflamatórios, a sinalização por potentes citocinas e, ainda, a produção e activação de enzimas degradativas da matriz extracelular. Estes eventos culminam na falência do sistema de lubrificação e na destruição de superfícies articulares, em articulações susceptíveis. Uma susceptibilidade individual para desenvolver DAD da ATM pode ser determinada por vários factores, entre os quais se destacam as hormonas sexuais, a idade, a dieta e a alteração do tónus simpático, expressados em função de um antecedente genético.

Uma vez que a DAD da ATM parece envolver uma etiologia multifactorial e, sabendo que a relação entre os factores etiológicos e mecanismos fisiopatológicos não está totalmente esclarecida, o diagnóstico clínico deve ser baseado em sinais e sintomas clínicos, em achados imagiológico (seja através da ortopantomografia, tomografia sagital corrigida, tomografia computadorizada, ecografia e/ou ressonância magnética) e no diagnóstico diferencial. Foram abordadas diferentes modalidades de tratamento, desde a fisioterapia e medicação até às cirurgias mais complexas. A opção terapêutica da DAD da ATM depende de vários factores, que envolvem a actividade da doença (inicial, intermédia ou avançada) e a existência de alterações estruturais articulares permanentes.

Uma equipa multidisciplinar, caracterizada por uma comunicação aberta e precisa, é fundamental para a obtenção de uma terapêutica adequada que melhore a qualidade de vida dos pacientes.

Abstract:

This study aims to evaluate many questions related with the development of Degenerative Joint Disease (DJD) with regard to the Temporomandibular Joint (TMJ).

The molecular events that underlie the pathogenesis of TMJ DJD and associated arthralgia are complex. Contemporary models suggest that excessive or protracted mechanical loads (trauma, posture, parafunctions or occlusal instability) or joint friction (presence of internal derangements or changes in synovial fluid), initiate a cascade of molecular events, including the generation of free radicals, the release of proinflammatory neuropeptides, signaling by potent cytokines, and the production and activation of matrix-degrading enzymes. These events culminate in failure of the lubrication system and destruction of the articular surfaces in susceptible joints. An individual's susceptibility to the development of TMJ DJD may be determined by several factors, including sex hormones, age, dietary preferences and the alteration of sympathetic tone, expressed according to a genetic background.

Since the TMJ DJD appears to involve a multifactorial etiology and, knowing that the relationship between etiological factors and pathophysiological mechanisms are not fully known, the clinical diagnosis must be based on clinical signs and symptoms, imaging findings (panoramic radiography, corrected sagittal tomography, computed tomography, ultrasound and/or magnetic resonance) and in the differential diagnosis. We addressed various modalities of treatment, from medication and physical therapy until the most complex surgeries. TMJ DJD therapeutic option depends on many factors, including, disease activity (initial, intermediate or advanced) and the existent of permanent articular structural changes.

A multidisciplinary team, characterized by open and accurate communication, is essential to obtain an appropriate therapy which improves patient's quality of life.

Dedicatórias:

Dedico aos meus Pais e Irmão, por me terem permitido alcançar os meus objectivos.
Obrigada por tudo!

Dedico a toda a minha família, ao Filipe e respectiva família por me tornarem quem sou.

Dedico a todos os meus amigos e a muitos colegas pela força transmitida.

Agradecimentos:

Agradeço à minha orientadora, Mestre Cláudia Barbosa, pela disponibilidade, pontualidade e por me ter ajudado sempre que me desorientei. Muito obrigada!

Agradeço aos meus Pais, em especial à minha Mãe, pelo apoio incondicional.

Agradeço ao Filipe, pela calma que me transmitiu, pelas horas a fio que disponibilizou para me apoiar e por me dar força sempre que pensei não ser capaz.

Agradeço ao Dr. Luís Barbot pela atenta revisão da ortografia e pontuação de todo o trabalho e, ao Pedro Castro por me ajudar nas formatações.

Agradeço às minhas amigas, e elas sabem quem são, pelo apoio ao longo deste percurso árduo, em especial à minha binómia.

Índices

Índice

Parte 1 : Introdução.....	1
Parte 2 : Desenvolvimento	4
I. Definição e Terminologia da Doença Articular Degenerativa da Articulação Temporomandibular.....	4
II. Dados Epidemiológicos.....	5
III. Factores Etiológicos da Doença Articular Degenerativa da Articulação Temporomandibular.....	7
1. Sobrecarga mecânica.....	7
i) Trauma.....	8
ii) Posturas.....	9
iii) Parafunções.....	10
iv) Instabilidade oclusal.....	10
2. Fricção articular.....	11
i) Desarranjos internos a causa ou a consequência.....	12
ii) Alterações no Líquido sinovial.....	13
IV. Factores Predisponentes da Doença Articular Degenerativa da Articulação Temporomandibular.....	13
1. Hormonas sexuais.....	14
2. Idade.....	15
3. Antecedentes genéticos.....	17
4. Dieta.....	18
5. Alteração do tónus simpático.....	18
V. Fisiopatologia.....	19
1. Formação de radicais livres.....	20
i) Trauma mecânico directo.....	20
ii) Dano-hipóxia-perfusão.....	21
2. Inflamação neurogénica.....	21
3. Citoquinas.....	22
4. Enzimas degradativas da matriz extracelular.....	25
VI. Histopatologia.....	27
VII. Diagnóstico.....	29
1. Classificação.....	29
2. História e exame clínico das Desordens Degenerativas da Articulação Temporomandibular.....	31
i) Artralgia.....	31
ii) Osteoartrite.....	32
iii) Osteoartrose.....	34
3. Exames auxiliares de diagnóstico da Doença Articular Degenerativas da Articulação Temporomandibular..	36
i) Ortopantomografia.....	40
ii) Tomografia Sagital Corrigida.....	40
iii) Tomografia Computorizada.....	40
iv) Ecografia.....	42
v) Ressonância Magnética.....	42
4. Diagnóstico diferencial.....	44
VIII. Tratamento.....	49
1. Modalidades de tratamento não invasivo.....	50
2. Modalidades de tratamento minimamente invasivo.....	53
3. Modalidades de tratamento invasivo.....	57
4. Modalidades de tratamento cirúrgico extremo.....	59
Parte 3: Conclusão.....	61
Parte 4: Bibliografia.....	64

Índice de Figuras

Figura 1: Efeito no crescimento mandibular associado a alterações nos tecidos moles e duros da Articulação Temporomandibular em função da idade.	17
Figura 2: Mecanismos envolvidos no processo degenerativo da Articulação Temporomandibular.....	27
Figura 3: Apresentação histológica de um côndilo mandibular normal e osteoartrítico.....	29
Figura 4: Técnicas de exame e sua utilidade na diferenciação entre dano/lesão das superfícies articulares	36
Figura 5: Relação entre os sinais e sintomas clínicos e os diferentes estágios da Doença Articular Degenerativa ao longo do tempo	39
Figura 6: Imagens por Ressonância Magnética de Desarranjo Interno e osteoartrose	43

Índice de Tabelas

Tabela 1:	Critérios de diagnóstico segundo os <i>Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders</i> para o grupo III	35
Tabela 2:	Classificação das condições artríticas que afectam a Articulação Temporomandibular	45
Tabela 3:	Distinção geral e características sistémicas da Artrite Reumatóide e da Osteoartrite	47
Tabela 4:	Distinção geral e características sistémicas da Artrite Reumatóide e da Osteoartrite da Articulação Temporomandibular.....	47
Tabela 5:	Classificação da Osteoartrite baseada em sintomas, sinais e na imagiologia com opções de tratamento.....	50

Índice de Abreviaturas

AcG: ácidos gordos

ACST: *axially corrected sagital tomography*

ADH: ácido docosaheptaenóico

AEP: ácido eicopentaenóico

AG: artrite gotosa

AH: ácido hialurónico

AINE's: anti-inflamatórios não esteróides

ANA: anticorpo antinuclear

AP: artrite psoriásica

AR: artrite reumatóide

ARJ: artrite reumatóide juvenil

ATM: articulação temporomandibular

BC: bruxismo cêntrico

BE: bruxismo excêntrico

CBCT: *cone beam computerized tomography*

CFA: *complete freud's adjuvant*

CGRP: *calcitonin gene-related peptide*

DAD: doença articular degenerativa

DC: doenças de Colagénio

DD: deslocamento do disco

DI: desarranjo interno

DTM's: desordens temporomandibulares

EA: espondilite anquilosante

FR: factor reumatóide

HAG: hipermobilidade articular generalizada

HS: hialuronato de sódio

IL: interleucina

IM: intercuspidação máxima

LT's: leucotrienos

MMP's: *matrix metalloproteinases*

mRNA: ácido ribonucleico mensageiro

OA: osteoartrite

PCR: proteína C reactiva

PG's: prostaglandinas

RDC/TMD: *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders*

RL: radicais livres

RM: ressonância magnética

SP: substância P

TC: tomografia computadorizada

TGF- β : *transforming growth factor- β*

TIMP's: *tissue inhibitors of metalloproteinases*

TMJ: *temporomandibular joint*

TNF- α : *tumor necrosis factor- α*

VS: velocidade de sedimentação

Parte 1: Introdução

A doença articular degenerativa (DAD) é a forma mais comum de artrite que afecta o esqueleto humano, estando relacionada com o incremento de cargas mecânicas, o stress psicológico e o dano traumático da articulação. Deste modo, as articulações mais frequentemente afectadas são as articulações sujeitas a carga, como as da anca, coluna e joelho, sendo que as articulações das mãos são também muitas vezes atingidas (Laskin et al., 2006, p. 238). Factores sistémicos, genéticos, endócrinos, metabólicos e/ou vasculares, em combinação com factores mecânicos locais, influenciam o desenvolvimento e a progressão da doença (Bole, 1986; Moll, 1987, cit. in Laskin et al., 2006, p. 238).

A DAD é a patologia articular que mais frequentemente afecta a articulação temporomandibular (ATM), sendo também conhecida como osteoartrite (OA) e osteoartrose (Tanaka et al., 2008). A sua etiologia não está claramente estabelecida (Kamelchuk e Major, 1995), parecendo contudo envolver factores locais e sistémicos (Zarb e Carlsson, 1999).

Na OA as superfícies do osso articular do côndilo e da fossa tornam-se alteradas, resultando na perda da camada cortical subcondral e erosão óssea. A osteoartrose representa uma fase adaptativa estável, na qual as alterações estruturais no osso subarticular estão presentes mas estáveis (Okeson, 2008, p. 322). A deterioração da cartilagem e do osso subcondral pode resultar no encurtamento do ramo da mandíbula com subsequente retrusão mandibular (Tanaka et al., 2008).

Segundo Laskin et al. (2006, p. 229), o diagnóstico de artrite da ATM deve envolver uma revisão sistemática e ordenada da história e do exame físico do paciente. A informação obtida por este processo deve ser associada a um exame radiográfico preliminar, para se obter um diagnóstico diferencial de trabalho. Baseado neste diagnóstico, procedimentos adicionais, tais como exames imagiológicos mais pormenorizados (ressonância magnética, tomografia computadorizada, entre outros) e testes laboratoriais específicos, podem ser necessários para obter o diagnóstico final.

Esta abordagem para o diagnóstico tem um custo-benefício razoável e evita que os pacientes sejam submetidos a testes desnecessários.

O tratamento da DAD da ATM pode ser dividido em quatro modalidades: não invasivo, minimamente invasivo, invasivo e cirúrgico extremo (Tanaka et al., 2008). A decisão de avançar para uma terapêutica cirúrgica deve ser baseada na resposta individual a uma abordagem não invasiva, na forma e função mandibular de cada indivíduo e nos efeitos que esta patologia tem na sua qualidade de vida (Mercuri, 2006, cit. in Tanaka et al., 2008).

Ao longo de toda a formação académica, foram vários os docentes que me incentivaram a olhar para o paciente como um todo. Cabe ao Médico Dentista um importante papel no diagnóstico precoce das Desordens Temporomandibulares (DTM's), de forma a proporcionar aos pacientes um tratamento adequado, prevenindo assim a intervenção numa fase mais avançada da doença.

Este trabalho tem como objectivo principal, fazer uma pesquisa bibliográfica dos conceitos associados à DAD da ATM, tentando identificar os factores etiológicos e mecanismos fisiopatológicos, de forma a proporcionar um correcto diagnóstico e tratamento mais adequado, minimizando o mais possível, o impacto desta patologia na população em geral.

Foram utilizados motores de busca on-line como a MEDLINE / Pubmed, Science Direct utilizando as seguintes palavras-chave: *degenerative joint disease, osteoarthritis, osteoarthrosis, temporomandibular joint (TMJ), arthrocentesis, osteoarthritis pathogenesis, osteoarthritis cytokines, TMJ osteoarthrosis prevalence, disc displacement, internal derangements, hyaluronic acid injections and osteoarthritis*; recorreu-se também, aos motores de busca on-line Google e Scielo com as mesmas palavras-chave, mas em Língua Portuguesa: doença articular degenerativa, osteoartrite, osteoartrose, articulação temporomandibular, artrocentese, fisiopatologia da osteoartrite,

citoquinas na osteoartrite, prevalência da osteoartrose da ATM, deslocamento do disco, desarranjos internos, injeções de ácido hialurônico e osteoartrite.

As referências bibliográficas foram obtidas a partir de revistas científicas existentes nas bibliotecas da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa e da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, da área da Oclusão, Imagiologia e Cirurgia Maxilofacial. Os artigos seleccionados foram publicados entre 1995 e 2008, tendo sido colocados limites de língua (inglês, espanhol e português). Foi ainda realizada uma pesquisa adicional nos livros das mesmas áreas existentes nas ditas Faculdades.

Parte 2: Desenvolvimento

I. Definição e Terminologia da Doença Articular Degenerativa da ATM

De acordo com a *American Academy of Orofacial Pain*, a osteoartrite (OA) é um tipo de artrite e representa uma das desordens inflamatórias da ATM (Okeson, 2000, p. 249). Artrite significa inflamação das superfícies articulares de uma articulação (Okeson, 2000, p. 265).

A OA é o tipo de artrite que mais afecta a articulação temporomandibular (ATM), sendo também referida como doença articular degenerativa (DAD). Apesar da sua causa principal ser desconhecida, pensa-se que o factor etiológico mais comum seja a sobrecarga das superfícies articulares da articulação. Quando as alterações ósseas estão activas, denomina-se OA. Por outro lado, à medida que ocorre remodelação, os sintomas clínicos podem diminuir, apesar de se manterem as alterações ósseas. Esta condição denomina-se osteoartrose (Ioi et al., 2008).

Deste modo, a DAD da ATM inclui a situação de osteoartrose não inflamatória, assim como a de OA que envolve inflamação da membrana sinovial (Luder, 2002). Ou seja, a DAD caracteriza-se por degradação da cartilagem articular com osteogénese reparativa e adaptativa concomitante (Fujisawa et al., 2003); envolve destruição dos tecidos articulares moles e duros e ocorre quando a capacidade de remodelação destes tecidos é excedida pelas necessidades funcionais (Miller et al., 2004).

A OA localizada é caracterizada por degeneração local da cartilagem articular com erosão óssea e esclerose, acompanhada, por vezes, de formação de osteófitos nas margens da ATM. A sua natureza é geralmente traumática (seja devido a macrotrauma ou a microtrauma repetido) podendo, no entanto, dever-se a uma doença artrítica infecciosa rara. A condição artrítica pode ser descoberta através da palpação, auscultação e exame radiográfico da articulação (Broussard, 2005).

A OA generalizada pode ser classificada como primária ou secundária. O sinal mais comum de OA generalizada primária é a formação de nós de Heberden's na articulação interfalângica da mão do paciente, sendo considerada mais ou menos idiopática, apesar dos defeitos genéticos desempenharem um importante factor, especialmente quando um padrão familiar de OA estiver presente. A OA generalizada secundária é definida como dano articular ou alterações na cartilagem, característicos de OA causada por outras doenças, podendo estar presente em desordens congénitas e de desenvolvimento. O trauma prévio, cirurgia, doenças inflamatórias e ósseas, discrasias sanguíneas, doenças articulares neuropáticas, injeções intra-articulares excessivas de esteróides, endocrinopatias e doenças metabólicas podem provocar dano nas superfícies articulares e na cartilagem. Em casos de OA generalizada severa, deve-se obter um teste serológico negativo para factores reumatóides, antes de o diagnóstico ser realizado (Broussard, 2005).

Sinónimos como *osteoartrose*, *artrose* e *deformação artrítica* são comuns na Europa, enquanto *OA*, *DAD* e *artrite degenerativa* são mais comuns na América do Norte. No entanto, muitos preferem o termo *osteoartrose* e *doença articular degenerativa*, uma vez que reflecte, em parte, a natureza não inflamatória da doença (Laskin et al., 2006, p. 238).

Ao longo dos anos, foram vários os termos atribuídos a esta patologia. Nesta revisão bibliográfica será adoptado o termo DAD, a não ser em situações específicas de diagnóstico e tratamento, as quais serão apresentadas posteriormente.

II. Dados Epidemiológicos

Um artigo de revisão, realizado por De Grandmont (2007), referiu ser difícil estimar a prevalência da DAD, devido à falta de consenso no que diz respeito às alterações estruturais e dor que envolvem esta patologia. O método de avaliação utilizado é um factor importante para determinar a sua prevalência. Achados clínicos de DAD da ATM ocorreram em 8-18% das populações estudadas, achados radiológicos

em 14-44% e histológicos (macroscópicos e microscópicos) em 22-84% (De Grandmont, 2007).

Um estudo radiográfico realizado por Blackwood, em 1963 (cit. in Laskin et al., 2006, p. 239), revelou uma incidência de DAD da ATM em 40% dos pacientes com mais de 40 anos e em 100% dos mesmos com mais de 80 anos. Aproximadamente 50% da população estudada apresenta alterações radiográficas, mas apenas 30% desses pacientes eram sintomáticos. Esta patologia aumenta a incidência por volta dos 40 anos (Irby et al., 1982; Hansson, 1992, cit. in Laskin et al., 2006, p. 238). Geralmente é unilateral, embora possa ser bilateral, sendo que nesse caso, normalmente, um dos lados apresenta maior severidade (Gray, 1986, cit. in Laskin et al., 2006, p. 238).

Segundo uma revisão bibliográfica efectuada por Zarb e Carlsson (1999), a DAD da ATM é mais frequente e ocorre de uma forma mais generalizada em mulheres do que em homens, sendo que esta diferença só se torna evidente a partir dos 50 anos. Isto é, alterações degenerativas nas superfícies articulares da ATM ocorrem 6 a 8 vezes mais no género feminino (Brumman e Lotzmann, 2002, p. 68).

A DAD pode afectar inicialmente a ATM (DAD primária), como resultado de uma utilização normal e do desgaste dos componentes articulares ao longo dos anos. Normalmente, tem início na 5ª década de vida, com instalação lenta e passa por sintomas moderados. A DAD secundária está normalmente associada a macrotrauma ou a microtrauma crónico. Afecta pacientes entre os 20-40 anos e produz mais sintomas do que a DAD primária. Nestes pacientes, os sintomas podem estar associados a dor miofascial crónica ou a um desarranjo interno (DI) do disco articular (Laskin et al., 2006, p. 239).

Um estudo realizado por Dimitroulis (2005) a 18 pacientes submetidos a discotomia de 22 ATMs com DI demonstrou que a DAD e o DI podem co-existir em cerca de um terço dos casos.

III. Factores Etiológicos da Doença Articular Degenerativa da ATM

Nos Estados Unidos da América, mais de 40 milhões de pessoas sofrem de algum tipo de artrite; entre elas, 12 milhões têm DAD e 8 milhões têm Artrite Reumatóide (AR) (Katz, 1988; Yelin, 1992, cit. in Laskin et al., 2006, p. 229). A artrite é assim, um importante problema de saúde pública entre todos os grupos etários, com uma prevalência superior a 8% entre as mulheres e a 5% entre os homens (Laskin et al., 2006, p. 229).

Segundo Zarb e Carlsson (1999), a etiologia da DAD não está totalmente estabelecida, parecendo, contudo, envolver factores sistémicos e locais.

Segundo Luder (2002), nos indivíduos com mais de 60 anos, a DAD média a moderada da ATM confinada aos tecidos da superfície articular, depende por ordem crescente, da idade, perda do suporte molar, posição do disco e sobrecarga articular.

As doenças sistémicas podem influenciar o metabolismo da fibrocartilagem e afectar a capacidade adaptativa da ATM. Alguns factores hormonais podem influenciar a remodelação do côndilo mandibular, sendo que, nestes casos, a DAD da ATM pode resultar de doenças sistémicas (Tanaka et al., 2008).

Existem vários factores locais implicados na génese da DAD. Entre os factores etiológicos, o trauma, as parafunções, a oclusão instável, a sobrecarga mecânica e o aumento da fricção articular, desempenham um papel importante (Stegenga et al., 1989; Arnett et al., 1996; Nitzan, 2001, cit. in Tanaka et al., 2008). Estes podem ocorrer isoladamente, podendo, no entanto, estar inter-relacionados ou coexistirem.

III.1. Sobrecarga mecânica

Segundo Okeson (2000, p. 339), a causa precisa da DAD é ainda desconhecida, pensando-se que a sobrecarga das estruturas articulares é o factor etiológico mais

comum. Tal sobrecarga pode estar associada ao deslocamento do disco (DD), perfuração (Okeson, 2000, p. 265) ou retrodiscite (Okeson, 2000, p. 339). Uma vez que ocorra o DD e os tecidos retrodisciais comecem a entrar em colapso, o côndilo passa a articular directamente com a fossa mandibular, acelerando o processo destrutivo com subsequentes alterações ósseas (Okeson, 2000, p. 265).

Um estudo realizado por Kawai et al. (2008), pretendeu investigar o efeito da sobrecarga mecânica na indução da DAD na ATM de um rato, forçando-o a manter a boca aberta 3 horas/dia, durante 5 dias, criando, desta forma, um stress mecânico. Neste processo, a região posterior da superfície articular foi continuamente sobrecarregada, provocando lesão das células da matriz da cartilagem. Os autores sugerem que esta lesão progressiva levará, eventualmente, a perfuração ou disrupção do disco e destruição do osso subcondral. Este modelo facilita a compreensão da DAD relacionada com os efeitos da actividade muscular e dos movimentos mandibulares. Neste estudo sugeriu-se, também, que os músculos digástrico e masseter são capazes de alterar diferencialmente o seu comportamento, de forma a evitar a utilização da superfície articular lesada. A recuperação parcial do tecido cartilaginoso permitiu o restabelecimento da função normal do masseter, enquanto o digástrico permaneceu discretamente limitado.

A sobrecarga mecânica e o aumento da fricção articular podem actuar, simultaneamente, como factores etiológicos na DAD e nos DI da ATM. Sugere-se que esta sobrecarga, com subsequente microtrauma, é um factor crucial para a DAD e para o DI da ATM (Tanaka et al., 2008). Isto é, a sobrecarga mecânica parece ser a causa mais importante na cascata de eventos que leva a DAD da ATM (Kawai et al., 2008).

III.1.i) Trauma

Segundo Nickel et al. (cit. in Tanaka et al., 2008), o trauma parece alterar as propriedades mecânicas do disco; segundo Beatty et al. (cit. in Tanaka et al., 2008), parece provocar fadiga mecânica do disco. O macrotrauma da área condilar pode levar a

degradação da cartilagem articular, produção de mediadores inflamatórios e dor (Tanaka et al., 2008). Alterações na ATM ocorrem algum tempo após o macrotrauma, levando a reabsorção e deformação progressiva do côndilo (Arnett et al., 1996, cit. in Tanaka et al., 2008).

Segundo Kamelchuk e Major (1995), os macrotraumatismos (exemplo: golpe no mento) de articulações sinoviais podem levar a DAD. A sobrecarga articular excessiva pode ultrapassar a capacidade adaptativa normal dos tecidos articulares, resultando, eventualmente, em desintegração da cartilagem e elevação dos níveis de proteoglicanos no fluído sinovial.

Um distúrbio de desenvolvimento da ATM (exemplo: artrite, fractura) pode produzir um efeito local na face e na articulação ipsilateral. No lado afectado, a patologia articular pode limitar ou cessar o crescimento do côndilo afectado e o plano oclusal pode sofrer alterações. Além disso, pode ocorrer uma diminuição do crescimento vertical do ramo e do corpo da mandíbula, assim como uma redução do desenvolvimento lateral da mesma e uma depressão da fossa mandibular. O crescimento limitado da mandíbula é capaz de alterar a oclusão, a relação maxilomandibular, o perfil e o padrão de crescimento facial, bem como, a configuração das vias aéreas superiores (Hatcher e Dial, 2008).

III.1.ii) Posturas

Ioi et al. (2008) realizaram um estudo pioneiro na investigação da associação entre DAD da ATM, postura da cabeça e morfologia dentofacial, através de análise cefalométrica. Encontraram diferenças significativas ao nível da postura da cabeça nos 2 grupos estudados (grupo de pacientes com DAD e grupo de controlo). Os pacientes com DAD da ATM apresentaram um ângulo crânio-cervical significativamente superior, o que revelou uma maior e mais frequente extensão da cabeça comparativamente com o grupo de controlo. Apresentaram, ainda, maior rotação posterior da mandíbula, os incisivos inferiores mais retro-inclinados e uma altura facial posterior mais reduzida do

que o grupo de controlo. Estes resultados sugerem que pode existir uma correlação entre os factores apresentados e a DAD.

III.1.iii) Parafunções

Segundo Gallo et al. (cit. in Tanaka, 2008), as parafunções podem produzir compressão e forças anormais capazes de iniciar o DD e alterações degenerativas do côndilo e da eminência articular. Esta sobrecarga compressiva poderá estimular a produção de radicais livres (RL) altamente reactivos, os quais destroem o ácido hialurónico (AH), colagénio e proteoglicanos (Laskin et al., 2006, p. 129).

Um estudo realizado por Israel et al. (1999) teve como objectivo avaliar a relação existente entre a actividade muscular parafuncional e a visualização, por artroscopia, de alterações em pacientes com sintomas causados por patologia intra-articular da ATM. Concluíram que existe uma relação entre o diagnóstico clínico e artroscópico de DAD com as parafunções e as aderências.

Um estudo realizado por Branco et al. (2008) concluiu que a parafunção de vigília foi mais frequente em pacientes, classificados segundo os *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD)*, com desordens degenerativas da ATM, enquanto a parafunção do sono foi mais prevalente em pacientes com DD, isoladamente ou em associação a dor miofascial.

III.1.iv) Instabilidade oclusal

Vários estudos demonstraram que a perda de dentes (especialmente posteriores), padrões de mastigação unilateral e parafunções estão associados a uma sobrecarga mecânica das estruturas remanescentes e que a sobrecarga excessiva agrava a DAD existente, aumentando o risco de exacerbação da doença para além do que seria normal com o avanço da idade (Mongini, 1972; Budtz-Jørgensen et al., 1985; Christensen e Ziebert, 1986; Agerberg 1988; Zissis et al., 1988; Agerberg e Bergholtz, 1989;

Mercado e Faulkner, 1991, cit. in Haskin et al., 1995). Evidências obtidas a partir de autópsia sugerem que existe uma forte correlação entre a perda do suporte molar e o aparecimento de DAD da ATM, especialmente em indivíduos com mais de 40 anos (Zarb e Carlsson, 1999).

Segundo Luder (2002), a relação existente entre degeneração e sobrecarga mecânica assemelha-se ao efeito observado pela perda dos dentes. Este facto indica que a redução do suporte molar contribui, significativamente, para a gravidade da desintegração tecidual, enquanto o número de dentes ausentes, por si só, é de menor importância. A perda do suporte molar parece estar envolvida no aparecimento de lesões iniciais ao longo das superfícies articulares do côndilo e da eminência articular sujeitas a carga, em indivíduos jovens. A redução da extensão da arcada dentária pode agravar a desintegração dos tecidos, associada à posição anormal do disco.

III.2. Fricção articular

Pensa-se que a DAD de articulações sinoviais, em indivíduos jovens, se inicia por fadiga mecânica dos tecidos articulares (Nickel et al., 2006). O disco da ATM tem como função, quer a distribuição do stress, quer a da lubrificação articular (Nickel e McLachlan, 1994; Nickel et al., 2001, cit. in Nickel et al., 2006), sendo que a falência mecânica do disco pode ser um factor predisponente para que ocorram alterações degenerativas iniciais. Um estudo realizado por Nickel et al. (2006) testou a hipótese de que forças traccionais, após sobrecarga estática do disco da ATM, aumentam com a força compressiva, no início do movimento, e estão dependentes da velocidade, durante o movimento. Os autores concluíram que o aumento da duração da sobrecarga estática do disco da ATM resultou num aumento significativo das forças traccionais, no início do movimento. Durante o movimento, as forças traccionais estavam relacionadas com a velocidade de translação. No entanto, se a sobrecarga estática do disco ocorresse antes do movimento, como na intercuspidação máxima (IM), potentes forças de tracção poderiam ocorrer quando a velocidade de translação fosse relativamente lenta.

III.2.i) Desarranjos internos: a causa ou a consequência

O DI da ATM, particularmente com deformação do disco, pode preceder a DAD (Kamelchuk e Major, 1995). Westesson, em 1985 (cit. in Kamelchuk e Major, 1995), conduziu um estudo radiográfico em 128 pacientes com DI e concluiu que 50% dos pacientes com DD não redutível apresentavam alterações ósseas, as quais eram raras nos pacientes com DD redutível. Anderson e Katzberg, em 1985 (cit. in Kamelchuk e Major, 1995), compararam os achados radiográficos de 141 pacientes com disfunção temporomandibular e concluíram que apenas 9% dos pacientes com DD redutível demonstravam sinais de degeneração, mas 39% com DD sem redução e 60% com perfuração, apresentavam alterações degenerativas. Brand, em 1989 (cit. in Kamelchuk e Major, 1995), estudou ATM's sem DD, com DD redutível e não redutível, tendo concluído que só em casos de DAD é que se encontraram perfurações. No entanto, 73% dos casos com DAD não apresentavam perfurações, o que sugere que é mais provável que a DAD seja a sua causa e a perfuração o seu efeito. O facto de a DAD não estar presente em todos os casos com DI, sugere que este pode eventualmente precedê-la, reforçando a ideia de que deve ser considerado como um sinal da doença e não tanto a sua causa (Dimitroulis, 2005).

De Bont e Stegenga (1995) sugerem que o DI é um sinal que acompanha a DAD, capaz de causar uma progressão rápida da doença. Em muitos casos de disfunção temporomandibular, a DAD é a desordem primária, sendo o DI e a dor muscular a secundária.

Kurita et al. (1998) realizaram um estudo envolvendo 40 pacientes com DD sem redução, acompanhados durante 2 anos e meio, sem qualquer tratamento. Dos 40 pacientes, 15 apresentaram, inicialmente, alterações evidentes de DAD da ATM, através do estudo por RM, sendo que os restantes não apresentaram quaisquer alterações degenerativas. Dos 15 pacientes com DAD, 53% melhoraram e 47% permaneceram inalterados. Dos 25 pacientes sem DAD, 88% melhoraram e 12% não. Esta diferença, estatisticamente significativa, indica que os pacientes com estas alterações têm pior prognóstico do que os outros.

Kurita et al. (2006) realizaram um estudo com o objectivo de avaliar a relação entre o DD inicial e persistente e a presença, a longo prazo, de evidências radiográficas de alterações degenerativas da ATM. Demonstraram que as ATM's com DD permanente apresentavam maior incidência de alterações progressivas radiográficas do que as ATM's sem DD ou com DD com redução. Também observaram que o côndilo se tornou mais pequeno nas ATM's com DD permanente. A deformação e o achatamento da eminência articular, provavelmente, ocorrem em articulações com DD sem redução, mais por alterações adaptativas do que por alterações destrutivas (De Leeuw et al., 1995, cit. in Kurita et al., 2006).

III.2.ii) Alterações no líquido sinovial

Como em todas as articulações sinoviais, a fibrocartilagem e o disco articular da ATM são acelulares, mantendo-se saudáveis, reparados e lubrificados pelo líquido sinovial da articulação (Broussard, 2005). Uma lubrificação adequada dos componentes da ATM é necessária para facilitar a mecânica do movimento articular (Kamelchuk e Major, 1995). Nitzan e Dolwick, em 1991 (cit. in Kamelchuk e Major, 1995), sugeriram que a ausência de um deslizamento articular suave pode ser atribuído a aderências disco-fossa por um efeito reversível, como o vácuo e/ou diminuição do volume do líquido sinovial de alta viscosidade. A diminuição da glicoproteína lubrificina, normalmente associada à fracção de lubrificação do líquido sinovial, pode estar envolvida na etiologia da DAD. Uma redução na lubrificação da articulação pode exacerbar a falência dos tecidos articulares, aumentando a resistência friccional durante os movimentos de sobrecarga (Kamelchuk e Major, 1995).

IV. Factores Predisponentes da Doença Articular Degenerativa da ATM

A ATM é única, comparada com outras articulações sinoviais sujeitas a carga. É capaz de movimentos de charneira e deslizamento, produzindo sobrecarga compressiva e de cisalhamento (Laskin et al., 2006, p. 114). Os tecidos articulares da ATM possuem uma notável capacidade adaptativa. A fibrocartilagem (tecido conjuntivo altamente diferenciado, sem vasos sanguíneos nem terminações nervosas) que constitui as

superfícies articulares do côndilo mandibular e do osso temporal é significativamente diferente na sua composição, quando comparada com cartilagens hialinas de articulações sujeitas a carga dos membros superior e inferior. A cartilagem hialina é mais resistente à sobrecarga compressiva do que a fibrocartilagem. No entanto, a fibrocartilagem da ATM parece estar melhor preparada para resistir a forças simples (Milam, 2005), uma vez que é menos susceptível à deformação, devido ao seu elevado conteúdo em fibras (Bumann e Lotzmann, 2002, p. 70).

IV.1. Hormonas sexuais

Estudos realizados em ATM's com DAD indicaram que as mulheres apresentam maior incidência de sinais precoces e tardios de doença, incluindo ruído articular e crepitação, limitação e desvio durante abertura da boca, sensibilidade articular e muscular (Agerberg e Carlsson, 1972; Makila, 1979; MacEntee et al., 1987; Agerberg e Inkapool, 1990, cit. in Haskin et al., 1995).

Os estrogénios podem influenciar a susceptibilidade individual à DAD e à dor por vários mecanismos. Tal susceptibilidade pode estar dependente de diversas variantes, incluindo a concentração de estrogénios, a presença de receptores estrogénios específicos (ER α e ER β) e de polimorfismos desses receptores (Laskin et al., 2006, p. 116).

Kapila e Xie (cit. in Laskin et al., 2006, p. 115) demonstraram que os estrogénios podem contribuir para a DAD da ATM, por promoverem hiper mobilidade da articulação. Estes investigadores examinaram os efeitos dos estrogénios nas respostas celulares do disco articular da ATM à relaxina, uma hormona que induz a renovação da matriz extracelular em tecido fibrocartilaginoso e que tem sido implicada na hiper mobilidade articular generalizada (HAG) (Kapila e Xie, 1998, cit. in Laskin et al., 2006, p. 115). O envolvimento da ATM deve-se ao facto desta articulação estar envolvida na HAG (Dijkstra et al., 2002). Devido a esta hiper mobilidade, a articulação é sobrecarregada, resultando em alterações degenerativas que se podem manifestar com

DI e/ou inflamação (Dijkstra, 1993, cit. in Dijkstra et al., 2002). A impregnação das células do disco articular da ATM com 17β -estradiol, potencia a síntese metaloproteinases da matriz (*matrix metalloproteinases: MMP's*), em resposta à estimulação da relaxina, por estimulação hormonal (Laskin et al., 2006, p. 115). As *MMP's* têm sido implicadas na degradação da matriz cartilaginosa na DAD da ATM (Milam, 2005).

Abubaker et al. (1996) estudaram, em 84 ratos fêmeas e em 84 ratos machos, a influência das hormonas sexuais no colagénio e na proteína total contida no disco articular da ATM. O conteúdo daqueles componentes mostrou-se estatisticamente maior nos ratos machos do que nas fêmeas, sendo que esta diferença desapareceu após ooforectomia e orquidectomia dos ratos estudados. As fêmeas ooforectomizadas tendem a expressar mais colagénio e proteína no disco articular, cujo efeito é reversível após administração de estrogénio, progesterona ou ambos.

IV.2. Idade

Estudos epidemiológicos demonstraram que os sinais clínicos de DAD da ATM aumentam com a idade, na população em geral, em ambos os sexos (Milam, 2005). Por exemplo, a prevalência de crepitação na ATM aumenta com a idade (Laskin et al., 2006, p. 105). O aumento da prevalência desta patologia reflecte, provavelmente, a diminuição da capacidade adaptativa dos tecidos articulares ao longo dos anos. A densidade celular dos tecidos articulares diminui com a idade, havendo uma perda progressiva da matriz cartilaginosa da fibrocartilagem. Em indivíduos mais velhos, a matriz cartilaginosa do côndilo mandibular e do osso temporal é, gradualmente, substituída por tecido fibroso, o qual é constituído por poucas populações celulares (Milam, 2005). Nestes indivíduos, a redução da proliferação celular e da síntese da matriz é permanente, mesmo após restauração da carga funcional normal. (Haskin et al., 1995).

Cerca de 50% da população com mais de 50 anos, apresenta achados radiológicos de alterações degenerativas em pelos menos uma das ATM's, assim como cerca de metade destes pacientes apresentam sintomas adicionais (Painter, 1990; Peyron e Altman, 1991, cit. in Haskin et al., 1995).

Por volta dos 75 anos de idade, 85% da população apresenta achados radiológicos ou clínicos de DAD (Lawrence, 1987; Moskowitz, 1988, cit. in Haskin et al., 1995).

Segundo Luder (2002), a sobrecarga das superfícies articulares do côndilo e da eminência temporal parece desempenhar um papel significativo, unicamente em associação com o factor idade. Nos indivíduos jovens, a desintegração inicial dos tecidos observa-se ao longo das superfícies articulares sujeitas a carga, podendo ocorrer sob a influência de factores mecânicos. Por outro lado, lesões ocorridas em superfícies não sujeitas a carga podem estar preferencialmente relacionadas com outros factores, para além dos mecânicos, tornando-se significativas somente em idades avançadas, com aparecimento secundário.

No adulto, a fibrocartilagem que reveste o côndilo desempenha uma função adaptativa na manutenção da função mandibular. Na DAD, esta capacidade adaptativa está diminuída. Se a doença aparecer na fase de desenvolvimento, o crescimento mandibular está comprometido no lado ipsilateral, enquanto, se surgir no adulto, há uma perda dos tecidos duros associada a alterações posturais da mandíbula, da oclusão e da relação côndilo/fossa. Nos adolescentes, a DAD tem um efeito local (epigenético) no desenvolvimento da ATM e um efeito regional no crescimento facial (**Figura 1**) (Hatcher e Dial, 2008).

Embora não existam estudos que avaliem as propriedades mecânicas dos tecidos articulares da ATM em idosos, acredita-se que estejam pior adaptados para fazer frente à sobrecarga mecânica (Milam, 2005).

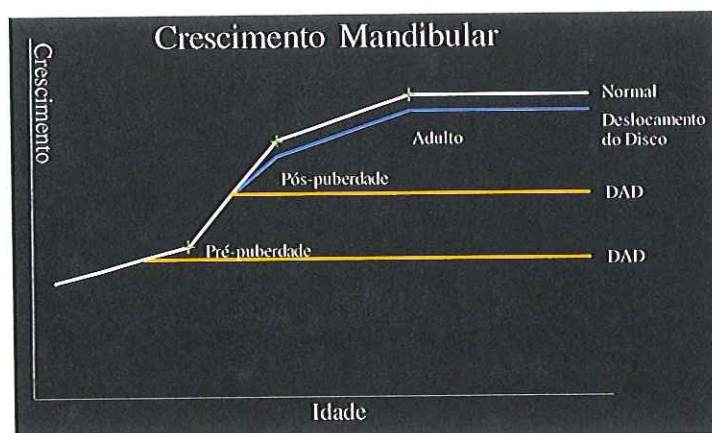


Figura 1: Efeito no crescimento mandibular associado a alterações nos tecidos moles e duros da ATM em função da idade: crescimento mandibular normal (linha branca); DD com e sem redução, o qual tem sido associado a uma interrupção no crescimento mandibular do lado afectado (linha azul); DAD que, se ocorrer antes do completo crescimento do esqueleto, pode provocar redução ou ausência de crescimento mandibular (linhas amarelas). Adaptado de: (Hatcher e Dial, 2008).

IV.3. Antecedentes genéticos

Não se sabe, ao certo, se os antecedentes genéticos têm um significado determinante na susceptibilidade individual para a doença. Evidências sugerem que a susceptibilidade para a dor e para a doença possa ser regulada por variações na expressão de genes de indivíduos específicos. Muitos, se não todos, os genes, sofrem mutações que alteram a expressão proteica, tornando uma determinada proteína mais ou menos potente. O polimorfismo de genes pode aumentar a susceptibilidade para a doença da ATM (Laskin et al., 2006, p. 116).

Em animais roedores, uma mutação que afecte a produção normal da cadeia α -1 do colagénio tipo XI parece aumentar a susceptibilidade animal para desenvolver DAD da ATM (Xu et al., 2003, cit. in Laskin et al., 2006, p. 117).

Estudos clínicos recentes evidenciaram que polimorfismos do gene catecol-o-metiltransferase podem ser um determinante importante na dor, após dano dos músculos da mastigação (Zubieta et al., 2003, cit. in Laskin et al., 2006, p. 117).

IV.4. Dieta

O papel dos factores nutricionais específicos na patogénese da DAD da ATM é ainda incerto. Contudo, estudos recentes sugerem que alguns nutrientes podem oferecer protecção contra a DAD da ATM (Miliam, 2005). Provavelmente, a contribuição de certas dietas será mais importante para a génese de moléculas que têm sido implicadas na fisiopatologia da DAD da ATM do que as propriedades mecânicas dos alimentos (Laskin et al., 2006, p. 116). Moléculas como os prostanóides, leucotrienos (LT's) e isoprostanos, são metabolitos do ácido araquidónico que têm sido implicados neste processo. Foram isolados prostaglandinas (PG's) E2 e LT's B4, a partir de ATM's com doença degenerativa, em elevadas concentrações. A concentração destas moléculas parece estar relacionada com a gravidade da doença (Milam, 2005).

Um estudo realizado durante os últimos 30 anos demonstrou que a substituição na dieta dos ácidos gordos (AcG) polinsaturados por AcG, derivados da gordura do peixe (ómega 3), leva à produção de LT's e prostanóides menos potentes e talvez anti-inflamatórios (Mori e Beillin, 2004). A ingestão de ómega 3 leva à produção de ácido eicosapentaenóico (AEP) e ácido docosahexaenóico (ADH), que são estruturalmente semelhantes ao ácido araquidónico (Milam, 2005). Alguns derivados do AEP e do ADH podem ser anti-inflamatórios (Laskin et al., 2006, p. 116). Segundo Cleland et al. (cit. in Laskin et al., 2006, p. 116), 13 ensaios clínicos demonstraram que uma dieta rica em ómega 3 pode reduzir, significativamente, os sinais e sintomas de artrites, em doses diárias de 2,6g – 7,1g, fornecendo valores plasmáticos de AEP que excedem 3% do total de AcG. O efeito de uma dieta rica em ómega 3 demonstra os seus benefícios, ao fim de 18-24 semanas (Laskin et al., 2006, p. 116). No entanto, estes benefícios desaparecem se a ingestão de ómega 3 for interrompida (Miliam, 2005).

IV.5. Alteração do tónus simpático

Levine et al., em 1987 (cit. in Haskin et al., 1995), sugeriram que a inervação simpática pode influenciar a resposta inflamatória por mediação neurogénica.

Evidenciaram, ainda, que a redução do tónus simpático pode diminuir significativamente a gravidade da artrite induzida experimentalmente.

Acredita-se que o stress psicológico é um factor de risco significativo para indivíduos susceptíveis a doenças da ATM. Investigadores consideram a sobrecarga funcional excessiva (bruxismo excêntrico: BE e bruxismo cêntrico: BC) o mecanismo primário desencadeador da DAD, sendo que o stress pode contribuir para o aparecimento desta patologia. No entanto, evidências recentes sugerem que o stress psicológico pode despertar respostas biológicas importantes na génese da dor associada à DAD da ATM (Laskin et al., 2006, p.117).

Outros factores, como a nicotina, podem exacerbar certas artrites por provável alteração do tónus simpático (Miao et al., 1992, cit. in Haskin et al., 1995).

V. Fisiopatologia

A ATM é uma articulação sinovial sujeita a carga e, assim como outras articulações semelhantes, está sujeita a falência por lesão molecular devida a sobrecarga ou doença sistémica. A ATM é sujeita a sobrecarga quando acções, repetidas ou mecânicas extremas, levam a um estado patológico se a cicatrização intrínseca ou a capacidade adaptativa da articulação forem excedidas (Laskin et al., 2006, p. 105). Quando está envolvida uma doença sistémica, o dano dos tecidos articulares pode ser desproporcional ao stress mecânico imposto à ATM (Haskin et al., 1995).

Entre os mais precoces eventos moleculares envolvidos na patogénese da DAD, estão a ruptura dos componentes de colagénio da fibrocartilagem, com subsequente perda de proteoglicanos e glicosaminoglicanos. A perda destas moléculas leva, eventualmente, à perda de elasticidade dos tecidos articulares em cargas compressivas e de cisalhamento, geradas durante o movimento mandibular. Como consequência, a articulação afectada torna-se extremamente susceptível ao dano estrutural, por sobrecarga mecânica repetitiva. Além disso, fragmentos de moléculas libertadas destes

tecidos articulares lesados, podem contribuir para a progressão da doença através de uma resposta inflamatória de populações de células residentes (Laskin et al., 2006, p. 107).

Segundo Haskin et al. (1995), existem múltiplos eventos moleculares envolvidos na DAD como a formação de RL (através do dano-hipoxia-perfusão e do trauma mecânico directo) e a inflamação neurogénica. Estes mecanismos afectam elementos geralmente envolvidos na perda tecidular e na dor, tais como a síntese e activação de citocinas pró-inflamatórias, o aumento do catabolismo do ácido araquidónico com produção de PG's e LT's, assim como a síntese e activação de enzimas degradativas da matriz extracelular.

V.1. Formação de radicais livres

V.1.i) Trauma mecânico directo

São necessárias forças mecânicas extremas, sobre as estruturas articulares da ATM, para se produzirem moléculas altamente reactivas, denominadas RL, as quais são moléculas com 1 ou mais electrões desemparelhados, tendo a capacidade de existência independente (Milam, 2005). Quando há ruptura simétrica das ligações covalentes, 1 electrão que compõe a ligação covalente junta-se a uma parte da molécula, enquanto o outro junta à restante parte daquela, levando à formação de 2 RL. Cada peça da molécula fragmentada contém um electrão desemparelhado, decorrente da ruptura da ligação covalente, sendo que este processo se denomina cisão hemolítica (**Figura 2**) (Laskin et al., 2006, p. 107).

Os RL podem desencadear reacções que levam à formação de pontes cruzadas intercelulares, através da reacção entre 2 RL (Laskin et al., 2006, p. 109). Este mecanismo pode estar envolvido na formação de aderências na ATM (Miliam, 2005), as quais podem contribuir para a DAD, por restrição do movimento (Laskin et al., 2006, p. 109).

Segundo o modelo de Nitzan (cit. in Milam, 2005), os RL produzidos por excessiva sobrecarga mecânica, causam a degradação do AH, componente essencial do líquido sinovial da ATM. De acordo com este crê-se que a sua função é proteger a superfície activa dos fosfolípidos da degradação por fosfolipases, sendo que essa degradação resulta em deterioração do sistema de lubrificação da articulação. Consequentemente, aumenta a fricção entre as superfícies articulares, podendo levar ao DD articular (Milam, 2005).

V.1.ii) Dano-hipoxia-perfusão

Os RL podem ser produzidos em tecidos hipóxicos aquando do restabelecimento da oxigenação através do mecanismo dano-hipoxia-perfusão (**Figura 2**) (Laskin et al., 2006, p. 107). Quando a pressão hidrostática intra-capsular excede a pressão de perfusão endocapilar, o fluxo sanguíneo é transitoriamente interrompido, levando a hipoxia tecidual (Haskin et al., 1995). Esta condição pode ser consequência da elevação sustentada e forçada da mandíbula (exemplo: BC). Sob a condição de hipoxia, células residentes podem conduzir, rapidamente, alterações metabólicas que envolvem um aumento do cálcio intracelular com activação da calpaína (enzima que deriva da conversão da xantina desidrogenase em xantina oxidase), assim como um aumento do catabolismo da purina, resultando na produção de xantina e hipoxantina (Laskin et al., 2006, p. 108). Quando a perfusão dos tecidos em hipoxia é restabelecida, na ausência de carga articular, o oxigénio pode ser convertido em RL por um mecanismo originariamente proposto por McCord (cit. in Haskin et al., 1995). Admite-se que este mecanismo possa contribuir para a perda progressiva da integridade estrutural dos tecidos articulares, sujeitos a sobrecarga cíclica e excessiva. (Laskin et al., 2006, p. 108).

V.2. Inflamação neurogénica

Os neuropéptidos são libertados por terminações nociceptivas de nervos aferentes da ATM. Alguns neuropéptidos libertados por estas terminações, como, por exemplo, a substância P (SP) e o péptido relacionado com o gene da calcitonina

(*calcitonin gene-related peptide: CGRP*), são pró-inflamatórios, podendo iniciar cascatas moleculares implicadas na patogénese da DAD (**Figura 2**) (Laskin et al., 2006, p. 109). Isto é, o *CGRP* e a SP podem induzir uma resposta inflamatória, através da activação de citocinas pró-inflamatórias e do catabolismo do ácido araquidónico (Sato et al., 2004).

Estudos imunohistoquímicos demonstraram que os tecidos retrodisciais e a porção anterior do ligamento capsular são ricos nestas terminações nervosas (Milam, 2005). Em certas circunstâncias, como o DD articular, estes locais podem ser comprimidos ou estirados com os movimentos da articulação, levando à libertação destes neuropéptidos. Uma vez libertados na ATM, estes neuropéptidos pró-inflamatórios têm demonstrado induzir proliferação de fibroblastos, reabsorção óssea e degradação da cartilagem, estimulação da função imunitária e inflamação adicional, libertação de colagenase e de PG's das células sinoviais, assim como libertação de SP (Haskin et al., 1995).

Holmlund et al. (cit. in Sato et al., 2004) detectaram níveis de *CGRP*, em fluidos sinoviais de pacientes com artropatia da ATM. Estes pacientes possuíam DI, DAD e/ou artrite reumatóide (AR), sendo que todas as 19 ATM's examinadas possuíam o *CGRP*.

V.3. Citoquinas

As citocinas são péptidos muito potentes, podendo ser produzidas por algumas células dos tecidos articulares da ATM. Citoquinas libertadas por estimulação celular difundem-se através dos tecidos da articulação, estimulando populações celulares locais que possuem receptores para estas moléculas. Por este mecanismo, as células conseguem comunicar a relativamente longas distâncias (Laskin et al., 2006, p. 110).

A interleucina (IL)-1 β , o factor de necrose tumoral- α (*tumor necrosis factor- α : TNF- α*) e a IL-6 foram identificadas em, tecidos e fluidos, obtidos de ATM's humanas com DAD (Laskin et al., 2006, p. 110).

Existem duas formas de IL-1: IL-1 α e IL-1 β . Ambas são produzidas por fagócitos mononucleares, células epiteliais e células sinoviais. Acredita-se serem importantes na instalação da inflamação crónica e das reacções imunes (Kaneyama et al., 2005). A IL-1 estimula o metabolismo do ácido araquidónico, por aumentar a actividade da fosfolipase nos condrócitos e sinoviócitos ou por produção de RL derivados do oxigénio. Os RL produzidos pelo mecanismo dano-hipoxia-perfusão, estimulam a produção de IL-1 e de IL-6 por células endoteliais (**Figura 2**) (Haskin et al., 1995).

A IL-6 é uma citocina multifactorial produzida por várias células, como células T, monócitos/macrófagos, fibroblastos e células endoteliais (Kaneyama et al., 2005). Desempenha um papel importante na resposta à inflamação aguda, incluindo o restabelecimento da homeostasia no organismo lesado, podendo ocasionar uma resposta imune exagerada, originando, por exemplo, artrite (Ogura et al., 2002).

O *TNF- α* é uma citocina pleiotrópica. É considerado um modificador primário na inflamação e nas reacções imunes, produzido em resposta a várias doenças (Kaneyama et al., 2005). Foi detectado no líquido sinovial de ATM's humanas (Haskin et al., 1995). Segundo Shafer et al. (cit. in Haskin et al., 1995), os níveis desta citocina no líquido sinovial, estão relacionados com sintomas, provavelmente, associados ao DD articular.

Habu et al. (2002) induziram artrite unilateral na ATM, em 32 coelhos machos adultos, com injeção intra-articular de ovalbumina. O objectivo do estudo foi identificar os locais, bem como as células responsáveis, na produção e localização da IL-1 β e receptor antagonista da IL-1 (IL-1ra), num modelo artrítico baseado em Kapila et al. (cit. in Habu et al., 2002). Na fase precoce do estado agudo, células inflamatórias infiltradas e células sinoviais superficiais, produziram IL-1 β e IL-1ra, enquanto, na fase tardia, os fibroblastos da subsinovial foram a principal fonte destas citocinas. No estado crónico, a sua produção foi realizada pelas células sinoviais hiperplásicas e pelos condrócitos (Habu et al., 2002).

Segundo Kopp (cit. in Ogura et al., 2002), a IL-1 β encontrada no líquido sinovial de pacientes com artrite da ATM mostrou uma correlação positiva com a sensibilidade à palpação e com a mordida aberta anterior e uma correlação negativa com os níveis de tolerância à dor provocada por pressão.

Pouco se sabe acerca da função e resposta das células sinoviais da ATM, sendo que, a primeira experiência desenvolvida para este efeito foi realizada por Ogura et al. (2002). Neste estudo, foram isoladas e submetidas a cultura células sinoviais da ATM, com o propósito de avaliar os níveis de IL-6 e do receptor solúvel IL-6 (sIL-6R), depois do tratamento com IL-1 β . Os autores demonstraram que a expressão do ácido ribonucleico mensageiro (mRNA) e a produção de IL-6 estavam aumentados em culturas de células sinoviais humanas, incubadas com IL-1 β , enquanto na ausência desta apenas uma pequena quantidade de IL-6 foi encontrada. No entanto, o sIL-6R não foi detectado nestas células com ou sem presença de IL-1 β . Assim sendo, a excessiva produção de IL-6 em culturas de células sinoviais humanas, tratadas com IL-1 β , parece estar relacionada com anomalias associadas a desordens temporomandibulares (DTM's), uma vez que os valores de IL-6 encontrados, neste estudo, foram suficientes para induzir a formação de osteoclastos e a proliferação de células sinoviais. (Ogura et al., 2002).

Estudos clínicos relataram um aumento de IL-1 e IL-6 no líquido sinovial de pacientes com DAD da ATM, comparativamente com o grupo de controlo (Kudota et al., 1997; Kudota et al., 1998, cit. in Ogura et al., 2002).

Kaneyama et al., em 2002 (cit. in Sato et al., 2003), relataram que a incidência da IL-6 foi significativamente maior no líquido sinovial de pacientes com DAD do que em pacientes com DI da ATM. Concluíram que a IL-6 pode estar associada ao desenvolvimento da DAD da ATM.

Um estudo realizado por Vernal et al. (2008), em 12 pacientes com DAD da ATM e em 6 voluntários assintomáticos, revelou a expressão de mRNA's das IL's (IL-

1 β , IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-12, IL-17), do interferon γ (IFN γ), do *TNF- α* e do *TNF- β* , em células colhidas, a partir das ATM's afectadas. Concluíram que a IL-1 β e o *TNF- α* estavam significativamente expressos nos pacientes com DAD da ATM. Contudo, a IL-6 não mostrou uma expressão significativa entre os 2 grupos. Num estudo realizado por Hamada et al., em 2006 (cit. in Vernal et al., 2008), a IL-12 foi a citocina com maior expressão na DAD da ATM e a IL-10 a menos expressiva nestes pacientes, embora se mostrasse predominante no grupo de controlo. Especula-se que a IL-10 desempenha um papel protector, sendo que a sua presença no líquido sinovial, pode ser um indicador de sucesso no tratamento da DAD da ATM (Vernal et al., 2008).

Segundo Berg et al. (cit. in Spears et al., 2003), o aumento do *TNF- α* parece preceder a progressão da inflamação e da erosão óssea em articulações afectadas. Um estudo realizado por Spears et al. (2003), em 24 ratos machos (12 ratos cujas ATM's foram bilateralmente injectadas com *complete Freund's adjuvant (CFA)* e os restantes serviram de controlo), pretendeu verificar se a expressão do *TNF- α* e dos seus receptores (*TNF-R1* e *TNF-R2*) estavam alterados nos tecidos da ATM, durante o estado agudo da inflamação induzida pelo *CFA*. Estes animais foram mortos 2 dias após injeção com *CFA* e os tecidos das suas ATM's foram removidos e analisados, via análise genética. Verificou-se alteração na expressão genética durante a inflamação induzida, com aumento dos valores do *TNF- α* e *TNF-R1* em comparação com o grupo de controlo; a expressão do *TNF-R2* permaneceu inalterada. No entanto, a expressão proteica do *TNF- α* e dos seus 2 receptores estava aumentada, após indução da inflamação por *CFA*. Estes resultados indicam que a citocina pró-inflamatória *TNF- α* poderá desempenhar um papel significativo na instalação do processo inflamatório, associado a artrite induzida da ATM.

V.4. Enzimas degradativas da matriz extracelular

A síntese de proteínas da matriz extracelular fornece uma regeneração tecidual. A produção de *MMP's* e de citocinas pró-inflamatórias resultam na degradação da matriz extracelular (Hatcher e Dial, 2008).

No início e durante a progressão da DAD da ATM, há um desequilíbrio entre a expressão de citocinas específicas e seus receptores, o qual pode ser crítico na actividade biológica das citocinas. Sob esta condição, os fibroblastos e as células sinoviais são activados para expressarem *MMP's* e citocinas ósseas, as quais controlam a remodelação/reabsorção do osso e cartilagem articular (Vernal et al., 2008).

Das 15 *MMP's* conhecidas, 4 têm sido implicadas na DAD da ATM: *MMP-1*, *MMP-2*, *MMP-3*, *MMP-9* (Figura 2). *MMP's* activas são reguladas, na ATM, por moléculas denominadas inibidores tecidulares das metaloproteinases (*tissue inhibitors of metalloproteinases: TIMP's*) e, como o próprio nome indica, estas proteínas ligam-se às *MMP's* activadas, inibindo a sua acção (Laskin et al., 2006, p. 111). A redução dos *TIMP's* e a indução das *MMP's* resulta no desequilíbrio da renovação dos componentes da matriz extracelular, colagénio e proteoglicanos, que se degradam rapidamente, levando à deterioração da matriz extracelular, resultando na destruição da cartilagem articular (Pufe et al., 2004, cit. in Tanaka. et al., 2008). Foi demonstrado que a *MMP-3* cliva proteoglicanos, sendo considerada uma das proteinases responsáveis pelo desenrolar da DAD (Flannery et al., 1999, cit. in Ohno et al., 2005).

Um estudo realizado por Puzas et al. (2001), num rato transgénico, concluiu que a *MMP-9* é a enzima mais importante no estudo do disco articular da ATM. Esta enzima tem sido identificada em muitas células e está estritamente ligada aos processos de carcinogénese, inflamação e infecção. A actividade enzimática da *MMP-9*, nas células do disco, é regulada pelo factor de crescimento β (*transforming growth factor- β : TGF- β*), pela IL-1 (estimulam a sua actividade) e por PG's (nomeadamente PGE2, a qual inibe a sua actividade) (Puzas et al., 2001).

Um estudo *in vivo*, realizado em discos articulares de coelhos, demonstrou que o aumento dos níveis séricos de relaxina e/ou β -estradiol resulta na perda de glicosaminoglicanos e colagénio da fibrocartilagem, mas não da cartilagem hialina. A relaxina e o β -estradiol induzem a expressão de *MMP's*, como a colagenase-1 e a estromelisina-1. (Hatcher e Dial, 2008).

Muroi et al. (2007) demonstraram, num estudo realizado em ATM's humanas, que o stress compressivo excessivo, quando intermitente e rítmico (exemplo: IM e BC), aplicado às células sinoviais da ATM, regula a expressão do mRNA de *MMP's*, as quais podem induzir inflamação, causando, eventualmente, DAD da ATM.

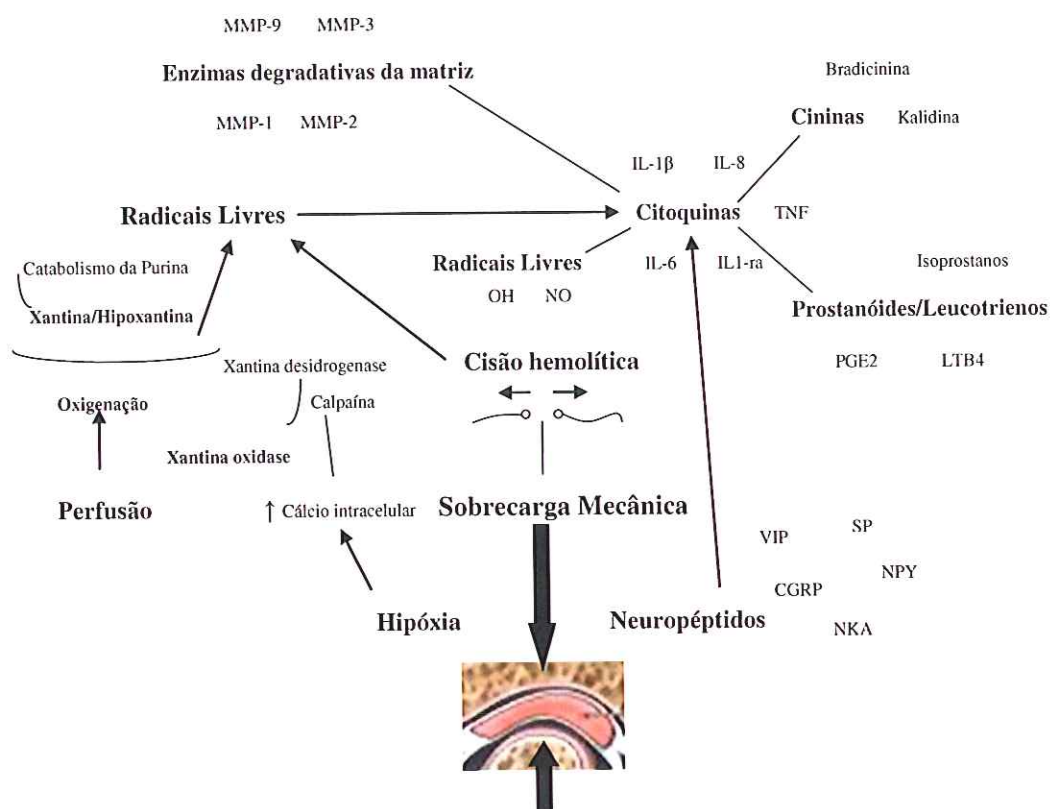


Figura 2: Mecanismos envolvidos no processo degenerativo da ATM. Polipéptido intestinal vasoactivo (*vasoactive intestinal polypeptide: VIP*), neuropéptido Y (*NPY*), neurocinina A (*neurokinin A: NKA*), hidróxido (OH), óxido nítrico (NO). Adaptado de: (Miliam, 2005).

VI. Histopatologia

Na observação histológica podem encontrar-se alterações degenerativas em todos os componentes articulares da ATM. Ao nível do disco articular é frequente a observação de fibrilogénese (fibrilação ou desintegração), perda de proteoglicanos da cartilagem, distribuição alterada de glicosaminoglicanos, neovascularização, calcificações e perfuração do disco. A fibrilogénese é a primeira evidência histológica

de deterioração da fibrocartilagem articular da ATM. À medida que a DAD progride, surge erosão e eventual perda da fibrocartilagem articular (Haskin et al., 1995).

A aspiração de fluidos sinoviais de ATM's com evidência artroscópica de DAD, demonstrou níveis elevados de sulfato de queratina, no entanto, estudos histoquímicos das superfícies articulares, apresentando evidências macroscópicas de DAD, demonstraram uma redução de glicosaminoglicanos sulfatados (Kamelchuk e Major, 1995).

Numa amostra de 53 peças de autópsia de ATM's, foram estudadas e quantificadas, histologicamente, as alterações degenerativas dos tecidos articulares, tendo em conta a gravidade das alterações estruturais e a sua extensão ao longo da superfície articular (Luder, 2002). No que diz respeito à extensão, foram distinguidos quatro graus: fibrilogénese superficial associada a uma superfície articular intacta, considerada alteração ligeira (Grau I); fibrilogénese acompanhada por desgaste da superfície articular confinada ao tecido superficial, considerada alteração moderada (Grau II); fissuras localizadas nos tecidos mais profundos ou ao longo da junção da cartilagem calcificada/não calcificada, considerada alteração severa (Grau III); completa destruição da fibrocartilagem e substituição por tecido conjuntivo atípico e irregularmente mineralizado, considerada alteração muito severa (Grau IV) (Luder, 2002).

Durante a progressão da DAD da ATM, os componentes ósseos podem sofrer remodelação extensa. Esta condição pode estar associada a espessamento do osso subjacente, estreitamento assimétrico do espaço articular, exposição macroscópica do osso, planificação da superfície articular, formação de osteófitos e perda da lâmina dura do côndilo (Haskin et al, 1995).

Estudos histológicos e bioquímicos evidenciaram diminuição ou perda da fibrocartilagem que cobre as superfícies articulares do côndilo mandibular e do osso temporal (**Figura 3**) (Laskin et al, 2006, p. 107).

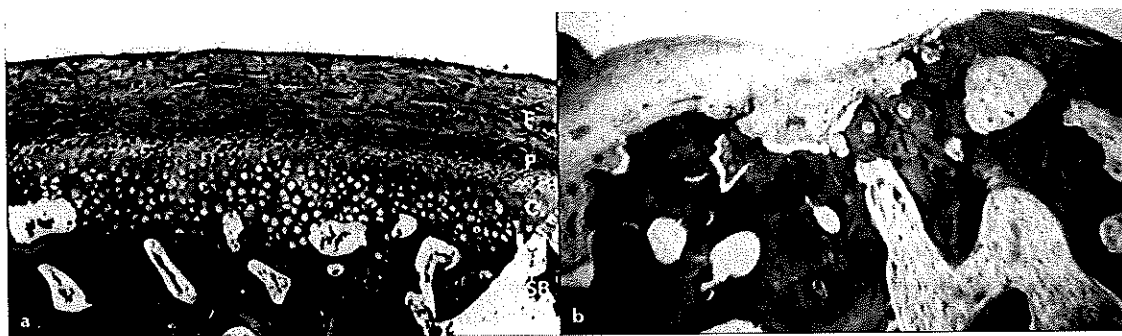


Figura 3: Apresentação histológica de um cêndilo mandibular normal e osteoartrítico. a) Cêndilo mandibular normal coberto por fibrocartilagem com células distintas organizadas por camadas: F – camada fibrose; P – camada pré-condroblástica; C – camada cartilaginosa; SB – osso subcondral. b) Cêndilo mandibular osteoartrítico com perda da fibrocartilagem e irregularidade no contorno do osso subcondral. In: (Laskin et al., 2006, p. 116).

VII. Diagnóstico

VII.1. Classificação

A falta de um perfeito entendimento da relação entre factores etiológicos e mecanismos fisiopatológicos envolvidos em cada subgrupo de DTM's, determina que a sua classificação actual seja preferencialmente baseada em sinais e sintomas clínicos, em vez de na sua etiologia (Branco et al., 2008). Ou seja, a complexidade etiológica e a variedade de sinais e sintomas que podem, de uma forma genérica, representar várias patologias, dificultam o reconhecimento e a diferenciação das DTM's pelo Médico Dentista. Deste modo, são necessários critérios específicos, que permitam o correcto diagnóstico. Foi neste sentido que, em 1992, Dworkin e LeResche (cit. in Limchaichana et al., 2007) desenvolveram os *RDC/TMD*.

Actualmente, os *RDC/TMD* representam a melhor classificação para DTM's, uma vez que incluem, não só métodos de classificação diagnóstica física das DTM's (eixo I), mas, ao mesmo tempo, métodos para avaliar a intensidade e gravidade da dor crónica e os níveis de sintomas depressivos (eixo II) (Branco et al., 2008). É o sistema de diagnóstico de DTM's mais utilizado na pesquisa clínica, permitindo uma

comparação intercultural de achados clínicos. Classificam as formas mais comuns de DTM's, em grupos principais de diagnóstico, podendo cada paciente e cada articulação corresponder a mais do que um diagnóstico (Wiese et al., 2008).

De acordo com os *RDC/TMD*, o diagnóstico clínico está classificado em grupos principais (eixo I):

Grupo I – Desordens musculares

Grupo II – Desarranjos internos da ATM

- a. Anteposição discal com redução
- b. Anteposição discal sem redução sem limitação de abertura
- c. Anteposição discal sem redução com limitação da abertura

Grupo III – Desordens degenerativas da ATM

- a. Artralgia
- b. Osteoartrite
- c. Osteoartrose

(Limchaichana et al., 2007).

Segundo os *RDC/TMD*, o exame clínico baseia-se em sinais e sintomas de DTM's, nomeadamente:

- Dor – verificar a presença de dor provocada, ipsilateral ou contralateralmente, durante a palpação dos músculos e da ATM;
- Movimento mandibular – verificar os movimentos cêntricos e excêntricos, de forma a verificar desvios ou deflexões, assim como medir a abertura activa e passiva, verificando a sensação final, e medir os movimentos laterais e protrusivos;
- Ruídos articulares – verificar a presença de estalidos e/ou crepitações durante os movimentos vertical, lateral e protrusivo;
- Palpação muscular e articular – verificar a presença de dor durante a palpação bilateral (List e Dworkin, 1996)

VII.2. História e exame clínico das Desordens Degenerativas da ATM

As desordens degenerativas e activas da ATM caracterizam-se pela presença de dor profunda contínua que, geralmente, aumenta com a função. Esta dor contínua pode produzir efeitos excitatórios centrais secundários, como dor referida, hiperalgesia ou contração de protecção. Quando ocorre estabilização dos processos patológicos, os sintomas encontrados podem ser, apenas, os ruídos articulares (Okeson, 2008, p.321).

No estadio inicial, o diagnóstico é de difícil distinção com outras DTM's. No estadio intermédio, surge hiperalgesia na região da ATM, e no estadio terminal, ocorre uma diminuição dos sintomas e uma normalização da função, sendo que, radiograficamente, se observa maior degradação óssea e aumento de ocorrência de perfuração do disco articular (Blanco et al. 2004).

VII.2.i) Artralgia

A artralgia consiste na presença de dor em qualquer estrutura da ATM. Uma vez que as superfícies articulares não são inervadas, a dor tem origem em nociceptores localizados nos tecidos moles que circundam a ATM (Okeson, 2008, p.176).

Os nociceptores encontram-se em 3 tecidos periarticulares: os ligamentos do disco, os ligamentos capsulares e os tecidos retrodiscais. Quando estes ligamentos são alongados ou os tecidos retrodiscais são comprimidos, os nociceptores emitem sinais que se traduzem em dor. Como o paciente não consegue diferenciar estas estruturas, a dor é entendida como dor articular (Okeson, 2008, p. 176).

Normalmente, trata-se de uma dor aguda, intensa e repentina, a qual se encontra intimamente relacionada com o movimento articular. Quando a articulação está em repouso, a dor passa rapidamente. Se as estruturas entrarem em colapso, a inflamação pode produzir uma dor constante, a qual é acentuada pelo movimento articular (Okeson, 2008, p.176).

De acordo com os *RDC/TMD*, sinais clínicos de crepitação frequente e achados radiográficos de alterações estruturais, são as duas características que diferenciam artralgia de OA (**Tabela 1**) (Wiese et al., 2008).

VII.2.ii) Osteoartrite

A OA é uma doença lenta, progressiva, assimétrica, que leva à destruição dos tecidos articulares (Laskin et al., 2006, p. 106). Quando a ATM está afectada, o paciente, normalmente, queixa-se de dor e sensibilidade na ATM e nos músculos da mastigação. O paciente pode, também, queixar-se de fadiga muscular da mandíbula, rigidez e cansaço no movimento mandibular, dificuldade na abertura da boca, redução dos movimentos e crepitação nos movimentos mandibulares (Laskin et al., 2006, p.239). Ou seja, clinicamente, indivíduos que sofrem de OA da ATM apresentam dor de intensidade variável, movimentos mandibulares restritos e ruídos articulares (exemplo: crepitação) (Laskin et al., 2006, p.106). À medida que a dor diminui, melhora a mobilidade articular e a crepitação pode surgir (principalmente quando a condição patológica está estabelecida à algum tempo), se ainda não estiver presente (Kamelchuk e Major, 1995). A compressão dinâmica suscita dor e crepitação, as quais são localizadas, de uma forma mais precisa, através da translação dinâmica com compressão (Bumann e Lotzmann, 2002, p. 285).

Crepitação não é o mesmo que estalido, sendo que este também pode estar presente. A crepitação é um som dissonante, doloroso ou esmagador, que pode ser audível durante a abertura da boca, especialmente nos movimentos excursivos laterais (Zarb e Carlsson, 1999).

Pacientes com OA apresentam limitação da abertura mandibular, devido à sintomatologia dolorosa. No final do movimento de abertura, pode ser perceptível uma sensação de amolecimento na articulação, excepto se a OA estiver relacionada com anteposição discal. Os pacientes, normalmente, relatam dor articular unilateral, a qual é agravada com o movimento mandibular (Okeson, 2008, p. 323). Apesar das alterações

radiográficas na ATM podem ser observadas bilateralmente, em regra, um dos lados apresenta maior severidade (Laskin et al., 2006, p.239). A dor, normalmente, é constante, mas pode piorar ao final do dia, início da noite (Okeson, 2008, p.323). A OA é, usualmente, caracterizada por ausência de rigidez mandibular matinal que, quando presente, não dura mais de 30 minutos (Laskin et al., 2006, p. 239).

Os sintomas na ATM podem estar presentes, na ausência de sintomas similares, em outras articulações do corpo. Por causa do espessamento ósseo e da formação de osteófitos marginais no côndilo mandibular, um edema palpável pode ocorrer sobre a articulação. Durante a palpação do pólo lateral do côndilo, o paciente refere dor, assim como se a articulação for submetida a sobrecarga local (Okeson, 2008, p.323). Outros sintomas associados incluem dor cefálica, no pescoço e na parte externa do ouvido (Laskin et al., 2006, p.239). A existência de alterações oclusais e deformidade adquirida no esqueleto facial (mordida aberta assimétrica) podem, também, ser consideradas sinais de OA (De Grandmond, 2007).

De acordo com os *RDC/TMD*, o diagnóstico de OA só se aplica se a crepitação ou evidências radiográficas de alterações degenerativas estiverem presentes (**Tabela 1**) (Wiese et al., 2008). Segundo Kopp (cit. in Zarb e Carlsson, 1999), a presença de crepitação diferencia pacientes com OA de pacientes com desordens dos músculos da mastigação.

Na maioria dos indivíduos, os sinais e sintomas melhoram ao longo do tempo. A natureza da OA sugere uma progressão sintomática variável que, habitualmente, cessa em 12/24 meses. Por outro lado, as alterações patológicas na ATM progridem com o tempo, as quais variam entre pacientes (De Grandmont, 2007).

Segundo Yamada et al. (2004), a OA da ATM pode causar deformações craniofaciais. Se surgir durante o tratamento ortodôntico, há geralmente rotação posterior da mandíbula, resultando num perfil insatisfatório, especialmente em pacientes com pré-tratamento de retrusão mandibular. Ou seja, a existência de OA da ATM na

adolescência, poderá alterar o crescimento mandibular e conduzir a uma estrutura esquelética alterada, como retrusão mandibular e/ou desvio mandibular. Assim sendo, é necessário saber quando a OA está activa e quando está estabilizada, de forma a avaliar potenciais alterações oclusais. Se houver agravamento da OA, durante o tratamento ortodôntico, não se conseguirão obter resultados satisfatórios no final do tratamento, uma vez que não se conseguem controlar as alterações ósseas ao nível do côndilo, especialmente em pacientes com retrusão mandibular (Yamada et al., 2004).

VII.2.iii) Osteoartrose

Uma vez que a osteoartrose reflecte uma fase adaptativa estável, os pacientes não relatam sintomas, referindo apenas um período passado de dor que corresponde à OA (Okeson, 2008, p.323).

Os pacientes apresentam, frequentemente, crepitação nas articulações, sendo que os restantes sinais são apenas visíveis por meios radiográficos, que permitem a visualização das alterações estruturais ocorridas nas superfícies ósseas, as quais são as mesmas que encontramos na OA (Okeson, 2008, p.323).

Segundo a *International Classification of Disease (9th Review)*, a osteoartrose não provoca sintomatologia dolorosa; ocasionalmente, os movimentos activos estão limitados; apresenta crepitação de intensidade variável que aumenta sob compressão dinâmica, directamente no côndilo ou ângulo da mandíbula. A obtenção de uma localização, mais precisa, das áreas articulares degeneradas é conseguida através da translação medial e lateral (Bumann e Lotzmann, 2002, p. 284).

De acordo com os *RDC/TMD*, apenas achados clínicos de crepitação frequente restringem o diagnóstico a OA ou osteoartrose (**Tabela 1**) (Wiese et al., 2008). Além da crepitação, como sinal clínico, o diagnóstico de osteoartrose é, primariamente, um diagnóstico imagiológico (Emshoff et al., 2002).

Grupo	Sintomas
A. Artralgia	Dor e sensibilidade na cápsula articular e /ou no revestimento sinovial da ATM, incluindo: (1) dor em um ou nos dois locais da articulação (pólo lateral e /ou pólo posterior) durante a palpação; (2) um ou mais dos seguintes episódios de dor: na região articular, na articulação durante a abertura máxima da boca sem assistência, durante a abertura de boca assistida, durante a excursão lateral e (3) ausência de crepitação frequente.
B. Osteoartrite	Condição inflamatória dentro da articulação que resulta de uma condição degenerativa das estruturas articulares. (1) Artralgia; (2) um ou ambos de: crepitação frequente na articulação, ou tomogramas que mostram uma ou mais das seguintes condições: erosão da delimitação cortical normal, esclerose de parte ou de todo o côndilo e eminência articular, achatamento das superfícies articulares ou formação de osteófitos
C. Osteoartrose	Desordem degenerativa da articulação, cuja estrutura e forma estão alteradas. Inclui: (1) ausência de sinais de artralgia (ausência de dor na região articular), ausência de dor articular à palpação durante a abertura máxima da boca sem assistência e em excursões laterais; (2) um ou ambos de: crepitação frequente na articulação, ou tomogramas que mostram uma ou mais das seguintes condições: erosão da delimitação cortical normal, esclerose de parte ou de todo o côndilo e eminência articular, achatamento das superfícies articulares ou formação de osteófitos

Tabela 1: Critérios de diagnóstico segundo os *RDC/TMJ* para o grupo III. Adaptado de: (Dowrkin e LeResche, cit. in Zarb e Carlsson, 1999).

Manobras para o diagnóstico clínico diferencial de OA ou de osteoartrose

A determinação, não invasiva, do estado das superfícies articulares da ATM, pode ser determinada, clinicamente, através de um teste funcional específico que envolve a compressão dinâmica e a translação dinâmica medial e lateral (às vezes com compressão) (Bumann e Lotzmann, 2002, p. 68).

O teste funcional das superfícies articulares inicia-se com movimentos activos. O examinador posiciona-se às 12 horas, colocando, 2 dedos, em cima de cada côndilo e instrui o paciente, primeiro a protruir o mais possível e depois a abrir a boca o máximo que puder, a partir desse ponto. Durante o exame verifica-se se há crepitação e/ou dor. Caso se verifique crepitação durante o movimento de protrusão, tal significa que a mesma provém da superfície articular do temporal, enquanto se essa crepitação ocorrer durante o movimento de abertura, indica proveniência da superfície condilar (Bumann e Lotzmann, 2002, p. 72).

Para efectuar o teste de compressão dinâmica, o examinador coloca 2 ou 3 dedos por baixo do ângulo da mandíbula, em ambos os lados, de modo a não interferir com os vasos sanguíneos nem com os músculos pterigoideos mediais. O examinador exerce pressão superior ou anterosuperior, enquanto o paciente protrui o mais possível, com subsequente abertura máxima da boca (Bumann e Lotzmann, 2002, p. 72). Se a compressão dinâmica provoca crepitação com dor (OA) ou sem dor (osteoartrose), o exame continua com a translação dinâmica (com ou sem compressão manual), a qual, na direcção medial ou lateral, avalia as porções respectivas das superfícies articulares (Bumann e Lotzmann, 2002, p. 73).

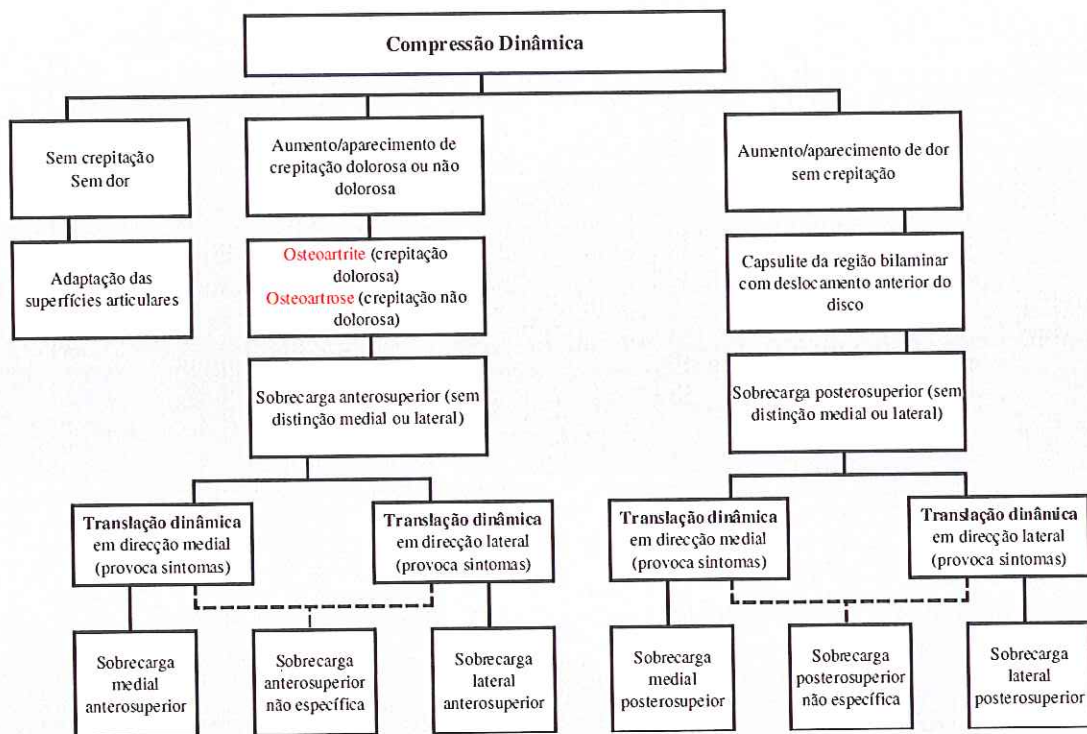


Figura 4: Técnicas de examinação e sua utilidade na diferenciação entre dano/lesão das superfícies articulares. Adaptado de: (Bumann e Lotzmann, 2002, p. 69).

VII.3. Exames auxiliares de diagnóstico da DAD da ATM

A discrepância entre os achados imagiológicos e os sintomas referidos pelo paciente, indicam a necessidade de um correcto exame clínico para determinar quais os

achados significativos. A etiologia da dor da ATM não está totalmente esclarecida, podendo dever-se a alterações na medula óssea do côndilo mandibular, compressão e alterações inflamatórias dos tecidos retrodiscais, derrame articular e capsulite, em consequência de processos inflamatórios no espaço articular (Sano, 2000).

OA define-se como deterioração da cobertura do tecido articular e exposição do osso subjacente. Radiograficamente, erosão do osso cortical e/ou alterações ósseas, como esclerose e/ou osteófitos, têm de ser observadas, antes de se poder fazer um diagnóstico imagiológico. Se não forem encontradas irregularidades na superfície do osso, a diferenciação entre OA com esclerose mínima, osteófitos e remodelação, torna-se impossível. A remodelação é definida por um conjunto de alterações na forma dos tecidos articulares, com cobertura de tecido remanescente intacto; a ATM tem a capacidade de proliferar e adaptar-se morfológicamente a vários mecanismos de stress (Laskin et al., 2006, p. 156).

Segundo Kamelchuk e Major (1995), as alterações radiográficas características da DAD incluem: redução do espaço articular; planificação ou irregularidades ósseas (perda da convexidade/concavidade dos limites articulares); esclerose do osso subcondral (radiopacidade aumentada do osso esponjoso ou espessamento do osso compacto), erosões (área de rarefação local no osso compacto) ou perda de revestimento do osso cortical e presença de osteófitos (excrecência óssea local à custa da superfície mineralizada e aparecimento de quistos subcondrais) (Wiese et al., 2008).

Os componentes ósseos normais exibem superfícies articulares regulares sem evidência de defeitos no osso subcondral e uma posição normal do disco articular (Stratemann et al., 2008).

As alterações iniciais da DAD, nos tecidos moles, incluem estreitamento (depleção de proteoglicanos) e, possivelmente, um DD com redução. Neste estadio, é possível identificar pequenas alterações na forma do osso (planificação óssea) e espessamento do osso cortical (esclerose), inicialmente na área de sobrecarga articular

(superfície anterosuperior do côndilo e vertente posterior da eminência articular); no entanto, esta fase inicial da doença não apresenta redução de tamanho ou volume dos componentes ósseos (**Figura 5**) (Stratemann et al., 2008).

O estadió intermédio caracteriza-se por um DD sem redução e por um aumento de sinais e sintomas clínicos (dor, limitação na abertura da boca e ruídos articulares). O DD parece ser um factor de risco para a instalação da DAD nos tecidos duros. Quando ocorrem alterações nestes tecidos, surgem lesões erosivas nas áreas de sobrecarga, que começam por ser um pequeno defeito cortical, podendo progredir para defeito cavitário, seguido de uma redução no tamanho do côndilo, planificação das superfícies articulares e regeneração cortical (**Figura 5**) (Stratemann et al., 2008). A erosão ou irregularidade da superfície do côndilo, quando presente, ocorrem predominantemente no seu pólo lateral (Kamelchuk e Major, 1995).

A fase avançada da doença inclui a formação de osteófitos e, por vezes, de quistos ósseos subcondrais. Os osteófitos, geralmente, estendem-se a partir da superfície anterior do côndilo, formam-se em áreas de pouco stress, adaptam-se ao espaço disponível e aumentam a área de contacto funcional. Pensa-se que os quistos do osso subcondral resultam do impacto funcional do líquido sinovial, através de uma superfície erosiva, levando a cavitação do osso subcondral. (**Figura 5**) (Stratemann et al., 2008).

Assim sendo, a presença de erosões na ATM é um achado radiográfico que poderá indicar a ocorrência de um processo degenerativo activo e inicial, enquanto a presença de osteófitos, planificação óssea e esclerose do osso subcondral, indicam que o côndilo se encontra em estado adaptativo ou se adaptou a uma alteração degenerativa prévia (Wiberg e Wonman, 1998).

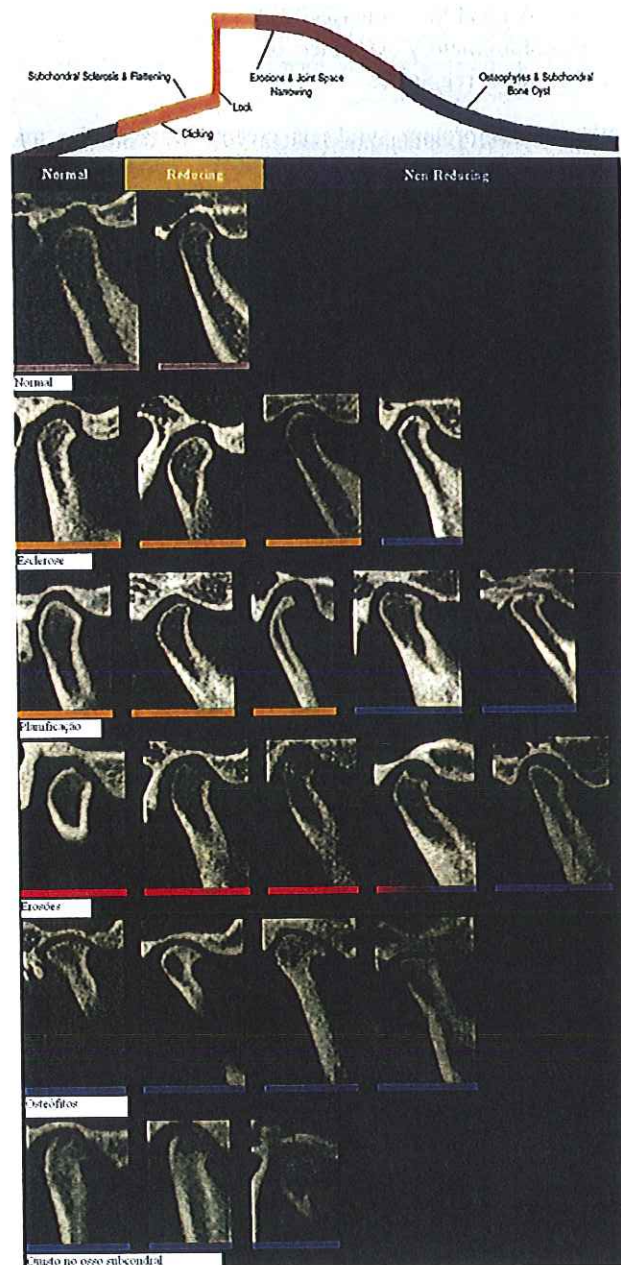


Figura 5: Relação entre os sinais e sintomas clínicos e os diferentes estádios da DAD ao longo do tempo (gráfico). Progressão das alterações nos tecidos moles e duros que ocorrem na DAD, codificada por cores: componentes ósseos normais (roxo); remodelação óssea (laranja); DAD activa (vermelho); DAD estável (azul). As imagens estão distribuídas na vertical, segundo a progressão da doença (situação normal até ao estádio avançado) e na horizontal, de acordo com a severidade de determinada característica (aumenta da esquerda para a direita). Adaptado de: (Stratemann et al., 2008).

Existem diversos métodos imagiológicos para avaliar a ATM: ortopantomografia, tomografia computadorizada (TC), artrografia e ressonância magnética (RM). A artrografia e a artrotomografia, utilizadas nos anos 80 para estudo dos tecidos

moles, foram gradualmente substituídas pela RM. Contudo, este exame é mais dispendioso do que a TC convencional (Limchaichana et al., 2006).

VII.3.i) Ortopantomografia

Segundo Hussain et al. (2008), a ortopantomografia é um exame limitado na avaliação de erosões ósseas e osteófitos da ATM. As projecções panorâmicas produzem distorção da imagem, demonstrando baixa fiabilidade no diagnóstico destas lesões. Genericamente, este método de diagnóstico poderá ser útil apenas na presença de osteófitos e erosões significativas.

VII.3.ii) Tomografia Sagital Corrigida

A tomografia sagital com correcção axial (*axially corrected sagital tomography: ACST*), também designada tomografia sagital corrigida pela incidência de Hirtz tem sido muito utilizada, especialmente em incidência lateral (sagital) e, muitas vezes, em associação com a vista frontal, na avaliação dos componentes ósseos da ATM, nomeadamente na detecção de osteófitos (Hussain et al., 2008). Wiberg e Wonman, em 1998, estudaram 131 pacientes jovens (idades compreendidas entre os 12 e os 30 anos) com queixas na área da ATM, através do exame clínico e radiológico por ACST. Concluíram que sinais radiográficos de OA da ATM (incluindo erosão, planificação, esclerose e formação de osteófitos nas superfícies articulares) eram comuns (66%) no grupo de pacientes seleccionados, que a duração dos sintomas era menor nos pacientes com alterações erosivas da ATM e que 50% das ATM's, não apresentando sintomatologia nem função anormal no exame clínico, possuíam sinais radiográficos de OA.

VII.3.iii) Tomografia Computorizada

A TC foi desenvolvida por Hounsfield, em 1967 (Kau et al., 2005), e fornece uma associação de imagens tomográficas da ATM, em combinação com imagens

computorizadas definidas, permitindo a sua observação em diferentes planos (Peterson et al., 2005, p. 714). É um dos melhores métodos de diagnóstico para avaliar alterações ósseas (Scutellari e Orzincolo, 1998), com uma exactidão de 87,5-96% na detecção de desordens degenerativas da ATM (Honey et al., 2007). Tanto na OA como na osteoartrose da ATM, a TC fornece 1 ou mais dos seguintes achados imagiológicos: erosão do osso cortical, esclerose de parte ou de todo o côndilo mandibular e da eminência articular, planificação das superfícies articulares e formação de osteófitos (Zarb e Carlsson, 1999). No entanto, o paciente é exposto a uma dose de radiação considerável, sendo inapropriado como exame de rotina em doenças crónicas, como as artrites da ATM (Landes et al., 2006).

A TC *cone beam* (*cone beam computerized tomography: CBCT*) surgiu nos anos 90, pela necessidade de obter uma informação a três dimensões (3D), a partir da TC (Kau et al., 2005). A imagem 3D é sinónimo de, imagem volumétrica, uma vez que dá informação sobre a profundidade, o comprimento e a largura. A TC convencional fornece imagens à custa de cortes axiais, enquanto a *CBCT* fornece imagens 3D usando 3 planos ortogonais (axial, coronal e sagital) (Stratemann et al., 2008). As duas principais diferenças que distinguem a *CBCT* e a TC convencional são o tipo de detecção da fonte de imagem e o método de aquisição de dados. A TC utiliza um gerador anódico de alta potência rotatória, com fonte de raio x emitida em forma de leque, enquanto a *CBCT* utiliza um tubo anódico de baixa potência que emite um feixe de raio x em forma de cone (Stratemann et al., 2008). A qualidade de imagens da ATM, obtidas por *CBCT*, é comparável à TC convencional, embora a execução da imagem seja mais rápida, menos dispendiosa, expondo o paciente a uma menor dose de radiação (aproximadamente 20% da radiação total da TC convencional) (Kau et al., 2005). A *CBCT* permite associar o campo de visão com a área específica a avaliar, minimizando o risco de queimadura provocado pela radiação. Proporciona um exame de melhor qualidade, por redução da radiação dispersa (Stratemann et al., 2008). Na detecção da erosão cortical do côndilo, a *CBCT* fornece imagens com maior exactidão do que a *ACST* e a ortopantomografia (Honey et al., 2007).

VII.3.iv) Ecografia

A ecografia ou ultrassonografia permite a observação das estruturas dos tecidos moles e duros da ATM. Segundo Rudisch et al. (cit. in Hussain et al., 2008), é mais fácil detectar a presença de osteófitos e erosões na região anterior e lateral do côndilo, devido à localização do seu pólo medial na fossa mandibular. Este exame imagiológico fornece um diagnóstico alternativo viável das DTM's, uma vez que não é invasivo, é pouco dispendioso, em comparação com outros exames, e de fácil acesso (Hussain et al. 2008). Comparativamente à RM, a ecografia é um exame seguro na exclusão de DAD e DD da ATM, enquanto a sua presença não é diagnosticada com segurança (Landes et al., 2006). Devem ser tomadas medidas preventivas na sua utilização, pela possibilidade de aumento da temperatura tecidual e formação de RL, em doses elevadas (Hussain et al., 2008).

VII.3.v) Ressonância Magnética

A RM é a modalidade imagiológica de eleição para o grupo heterogéneo de pacientes com DTM's. A exactidão do diagnóstico da RM em cortes oblíquo, sagital e coronal, obtidos de peças de autópsia, determinam a posição do disco e o estado do osso em 95% e 93% respectivamente. A posição do disco, a sua morfologia e as estruturas ósseas são visualizadas em imagens obtidas com a boca fechada, enquanto a função do disco e do côndilo, pode ser visualizada com a boca aberta (Laskin et al., 2006, p. 149). A RM surgiu na década de 80, sendo o meio auxiliar de diagnóstico de primeira escolha, para o estudo de anomalias dos tecidos moles da ATM; é um método não invasivo e mais preciso que a artrografia (Sano, 2000). Dá-nos informação, a vários níveis, acerca da posição do disco, do líquido articular, das alterações da medula óssea e da estrutura óssea, estando contra-indicada em doentes com pacemakers e clips vasculares intra-cranianos (Limchaichana et al., 2006). Na OA, anomalias dos tecidos moles e duros foram identificadas por RM. As erosões da cartilagem, visíveis neste exame, podem ser quantificáveis. Apesar da RM poder confirmar o DD, tem sido demonstrado fazer o sub-diagnóstico de alterações ósseas, aderências e perfurações (Kamelchuk e Major, 1995).

Um estudo realizado por Emshoff et al. (2002), utilizou a RM como exame de eleição, para o diagnóstico da OA e derrame articular da ATM. A efusão articular descreve um achado imagiológico por RM que se caracteriza por hipertrofia da membrana sinovial e presença de exsudado de origem tecidual inflamatória (Emshoff e Rudisch, 2007). O derrame articular da ATM reflecte a existência de sinovite, especialmente quando a hiperplasia sinovial está envolvida na sua patogénese (Emshoff e Rudisch, 2007). O estudo destes autores confirmou que a RM é um método de diagnóstico válido para avaliar os sinais de OA da ATM; os resultados demonstraram uma associação entre dor e efusão da ATM (48,2%). A efusão foi mais frequente em ATM's com OA (41%) do que nas sem OA (9,8%). Concluíram que achados imagiológicos por RM estavam relacionados com a dor da ATM, a qual, por si só, não é suficiente para afirmar a presença de OA ou efusão da ATM (Emshoff et al., 2002).

Kurita et al. (2006) demonstraram que ATM's com DD permanente revelaram uma maior incidência de alterações radiográficas progressivas, por RM, do que as articulações sem DD ou com DD redutível. Nos casos de DD permanente, ocorreu planificação e deformação da eminência articular, assim como diminuição do tamanho do côndilo, provavelmente, após diminuição dos sinais e sintomas. Este estudo sugere que articulações com DD permanente continuam a apresentar e a desenvolver alterações degenerativas, mesmo nos casos em que a doença se mantenha estável.

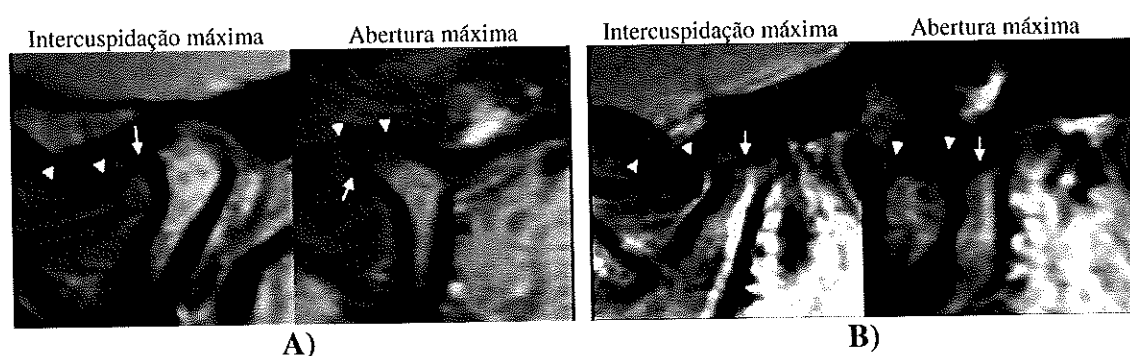


Figura 6: Imagens por RM de DI e osteoartrose. Os triângulos indicam os limites anterior e posterior do disco. A) DD sem redução, o qual se encontra severamente deformado na abertura máxima; presença de osteófito no osso cortical periférico (seta). B) DD sem redução; deformação severa do osso condilar incluindo planificação e erosão óssea (seta). Adaptado de: (Tanaka et al., 2008).

Em suma, no que diz respeito ao diagnóstico imagiológico da DAD, podemos afirmar que:

- a *ACST* é a modalidade de escolha para observar erosões e osteófitos no côndilo, sendo que, em muitas circunstâncias, a TC não acrescenta informação significativa à obtida neste exame (Hussain et al., 2008);
- a RM e a TC são os exames mais frequentemente utilizados para observar alterações na ATM: a RM é o exame de eleição para verificar alterações nos tecidos moles, nomeadamente a posição do disco e efusão articular (Møystad et al., 2008); a TC é ainda preferível para visualizar alterações nos componentes ósseos, apesar de imagens obtidas em T1 e T2 de modernos *scanners* por RM se mostrarem equivalentes à TC na avaliação de estruturas ósseas (Bumann e Lotzmann, 2002, p. 188);
- a *CBCT* pode ser uma alternativa à TC convencional na avaliação de alterações ósseas da ATM (Møystad et al., 2008), devido ao menor custo e dose de radiação; no entanto, mais dados são necessários para estabelecer a sua capacidade de diagnóstico (Hussain et al., 2008);
- a ecografia parece ser um exame seguro na avaliação das erosões do côndilo (contudo, a imagem está limitada às porções anterior e lateral da ATM) (Hussain et al., 2008) e na exclusão de DAD e DD (Landes et al., 2006);
- no entanto, a combinação de diferentes técnicas radiográficas parece ser a forma mais precisa de obter o diagnóstico imagiológico de DAD (Hussain et al., 2008).

VII.4. Diagnóstico diferencial

Atendendo à informação sobre o início, a natureza, o grau de hiperalgisia e a duração dos sintomas, pode-se prever o grau de progressão da doença e estabelecer a diferenciação entre as condições artríticas (Laskin et al., 2006, p. 229).

As condições artríticas que afectam a ATM podem ser classificadas como de baixo ou de elevado grau inflamatório (Tanaka et al., 2008).

Desordens artríticas de baixo grau inflamatório	<ul style="list-style-type: none">▪ Doença articular degenerativa (Osteoartrite primária)▪ Artrite pós-traumática
Desordens artríticas de elevado grau inflamatório	<ul style="list-style-type: none">▪ Artrites infecciosas▪ Artrite reumatóide<ul style="list-style-type: none">→ adulta e juvenil▪ Artrites metabólicas<ul style="list-style-type: none">→ artrite gotosa→ artrite psoriásica→ lúpus eritematoso→ espondilite anquilosante→ síndrome de Reiter's→ artrite associada a colite ulcerosa

Tabela 2: Classificação das condições artríticas que afectam a ATM. Adaptado de: (Mercuri, 2006, cit. in Tanaka et al., 2008).

As desordens artríticas de baixo grau inflamatório iniciam-se na matriz da superfície articular, com envolvimento secundário da cápsula e do osso subcondral. Os indivíduos apresentam contagem de leucócitos inferior ao normal no líquido sinovial, valores de baixa actividade inflamatória nos dados laboratoriais e, como achado imagiológico, degeneração local na articulação afectada (Tanaka et al., 2008).

As desordens artríticas de elevado grau inflamatório envolvem, primariamente, as células sinoviais e o osso articular. Os indivíduos apresentam contagem elevada de leucócitos no líquido sinovial, valores de elevada actividade inflamatória nos dados laboratoriais e, como achado imagiológico, degeneração mais difusa nas articulações envolvidas (Tanaka et al., 2008).

O diagnóstico de OA é, essencialmente, baseado em achados clínicos e imagiológicos, sendo usualmente fácil de realizar quando a característica principal da doença está presente. O diagnóstico torna-se difícil em casos OA ou de AR. Sendo assim, o diagnóstico diferencial de OA da ATM deve incluir AR e suas variações

(Tabelas 3 e 4), assim como, diversas formas de desarranjos intra-articulares do disco (Laskin et al., 2006, p. 240).

Uma vez que muitas doenças artríticas partilham alterações imunológicas em grau variável, muitos são os testes laboratoriais utilizados no diagnóstico de tais patologias:

- Factor reumatóide (FR): positivo em 70-80% dos pacientes com AR; positivo com valores mais baixos nos casos de Artrite Gotosa (AG), Artrite Reumatóide Juvenil (ARJ) e Artrite Psoriásica (AP);
- Anticorpo antinuclear (ANA): positivo em 50% de pacientes com AR; alguns pacientes com ARJ e muitos pacientes com Doenças de Colagénio (DC);
- Proteína C reactiva: frequentemente elevada na AR, no Síndrome de Reiter e nas DC;
- Velocidade de sedimentação (VS): embora não específica, está elevada em vários estados inflamatórios, incluindo AR e suas variantes;
- Ácido úrico sérico: tipicamente elevado nas AG; nos casos de AP e Espondilite Anquilosante (EA), também pode estar aumentado (Laskin et al., 2006, p. 231).

Ao contrário dos resultados encontrados em pacientes com AR e suas variantes, os achados laboratoriais em pacientes com OA não são notórios e não contribuem para o diagnóstico. A VS está geralmente normal ou apenas ligeiramente elevada, sendo que valores elevados podem apenas ser encontrados quando a doença possui um componente inflamatório agudo. O FR está geralmente ausente e a aspiração de líquido sinovial, mostra uma pequena elevação das células brancas do sangue (normalmente menos de 2000/ μ l) e menos de 30% de células polimorfonucleadas (Laskin et al., 2006, p. 239).

Doença Articular Degenerativa da Articulação Temporomandibular

Característica	Artrite Reumatóide	Osteoartrite
Velocidade de Sedimentação	Geralmente elevado	Normal
Factor reumatóide	Presente (60-80%)	Raramente presente
Anemia	Hipocrômica, Normocítica	Nenhuma
Líquido sinovial	Inflamatória	Não inflamatória
Nódulos	20%	Nenhum
Rigidez matinal	> 30 minutos	< 30 minutos
Envolvimento articular	Simétrico	Simétrico ou não simétrico
Envolvimento frequente das articulações da mão	Interfalângica proximal e metacarpofalângica	Interfalângica distal
Tipo de edema da mão	Mole	Duro
Achados extra-articulares	Podem estar presentes	Ausentes
Achados imagiológicos	Erosão (perda simétrica de cartilagem)	Erosão + Exofitose (perda assimétrica da cartilagem)
Patogénese	Reacção sinovial	Falência da cartilagem articular

Tabela 3: Distinção geral e características sistémicas da AR e da OA. Adaptado de: (Zide et al., cit. in Laskin et al., 2006, p. 234).

Característica	Artrite reumatóide	Osteoartrite
Incidência	50-70% dos pacientes têm sintomas na ATM	20-30% dos pacientes têm sintomas na ATM
Sintomas	Íntensos, dor surda pré-auricular; elevada incidência de complicações auriculares; crepitação articular; rigidez articular; sintomas mais acentuados de manhã	Dor pré-auricular e referida depois de função; estalidos, crepitação; dor miogénica; sintomas mais acentuados ao final da tarde
Sinais	Edema, sensível à palpação, função limitada, alterações oclusais, alterações no perfil	Ocasionalmente sensível à palpação, mioespasmo; estalidos, crepitação; anomalias funcionais devido a fixação muscular e disfunção do disco; sem alteração oclusal nem facial
Apresentação radiográfica	Espaço articular mal definido; erosão no côndilo e fossa mandibular; casos severos mostram espículas e/ou extensa perda óssea causada por acção de enzimas líticas e actividade osteoclástica	Colapso ou redução do espaço articular; remodelação subcondral e reparação, que na maioria das vezes, resulta numa superfície articular ampla; ocasionalmente reparação incompleta com formação de osteófitos e erosões que são sintomáticas
Fisiopatologia	Hiperplasia sinovial e inflamação (<i>pannus</i>); erosão óssea por acção de enzimas líticas e actividade osteoclástica	Sobrecarga, causando colapso articular que se prolonga até ao osso subcondral; remodelação e reparação que resulta geralmente numa superfície articular mais espessa; ocasionalmente reparação incompleta com formação de osteófitos e erosões que são sintomáticas
Ramo montante	Perda progressiva da dimensão vertical; em casos avançados mordida aberta/retrognatia	Remodelação regressiva menor com ligeiro encurtamento do côndilo

Tabela 4: Distinção geral e características sistémicas da AR e da OA da ATM. Adaptado de: (Zide et al., cit. in Laskin et al., 2006, p. 234).

A AG é o principal tipo de artrite metabólica que afecta a ATM (Laskin et al., 2006, p. 242). A AG ocorre, predominantemente, no homem, sendo que as mulheres são afectadas em apenas 5% dos casos. Os testes laboratoriais séricos revelam aumento do ácido úrico (hiperuricemia) (Okeson, 2000, p. 343).

O diagnóstico de AP da ATM é de difícil execução, sendo muitas vezes realizado com base na apresentação sistémica da doença. Geralmente, baseia-se na tríade psoríase, evidência radiográfica de poliartrite erosiva e teste serológico para FR negativo (Laskin et al., 2006, p. 237).

A EA tem um componente hereditário. A presença do antigénio leucocitário humano (HLA) B27, é maior em pacientes com EA do que em qualquer outro tipo de artrite inflamatória (Laskin et al., 2006, p. 237). Afecta, primariamente, a coluna vertebral, sendo mais frequente em homens que em mulheres e produz uma rigidez generalizada nas articulações afectadas. A incidência na população é aproximadamente 1%, envolvendo a ATM apenas em 4% dos casos (Okeson, 2000, p. 343).

O diagnóstico do Síndrome de Reiter é, essencialmente, clínico, baseando-se na tríade artrite, conjuntivite e uretrite. Ocorre, quase exclusivamente, em rapazes com 20-30 anos. O atingimento da ATM é raro, mas a sua incidência pode ser hipovalorizada por falta de dados laboratoriais e histológicos da doença (Laskin et al., 2006, p. 238).

A artrite infecciosa pode envolver a ATM, por extensão directa de infecção odontogénica via espaço pterigomandibular, por osteomielite da mandíbula ou com ponto de partida na parótida, ouvido ou infecções da garganta. A outra via de progressão da infecção na ATM é a partir de uma doença sistémica, como por exemplo, a gonorreia, sífilis, tuberculose ou actinomicose (Laskin et al., 2006, p. 240). O agente microbiano mais frequente na artrite séptica da ATM é o estafilococcus aureus, embora tenham sido implicados outros organismos, como por exemplo, o gonococcus e alguns vírus (hepatite). O diagnóstico deve ser considerado em casos de monoartrite associada a febres altas, dor intensa e sensibilidade na ATM (Laskin et al., 2006, p. 241).

VIII. Tratamento

Os objectivos do tratamento da DAD da ATM devem incluir: diminuição da dor articular, do edema e da dor/espasmo dos músculos da mastigação; melhorar a função articular; prevenir danos articulares futuros; prevenir a incapacidade e a morbilidade relacionada com a doença (Tanaka et al., 2008). A natureza da OA sugere uma progressão sintomática variável que varia de indivíduo para indivíduo (Zarb e Carlsson, 1999).

Apesar de a OA envolver um processo degenerativo primário que afecta as superfícies articulares, apresenta, também, um componente inflamatório secundário associado a muitos dos sinais e sintomas (Laskin et al., 2006, p. 441). O tratamento é, primariamente, dirigido ao alívio dos sintomas, uma vez que a DAD parece envolver uma evolução clínica de 1-3 anos, geralmente, seguida por uma natural regressão dos mesmos (Kamelchuk e Major, 1995).

De acordo com o grau de severidade e sabendo que a osteoartrose reflecte uma fase adaptativa estável, o tratamento da doença pode passar pela não realização de qualquer tipo de terapêutica, pela terapia de relaxamento ou de descompressão (Bumann e Lotzmann, 2002, p. 284).

O tratamento da OA da ATM divide-se em quatro modalidades: não invasivo, minimamente invasivo, invasivo e cirúrgico extremo. A modalidade do tratamento a seguir é determinada em função do grau de evolução da doença (**Tabela 5**) (Tanaka et al., 2008). O tratamento não cirúrgico tem como objectivo estabelecer o equilíbrio entre processos degenerativos e de reparação nos tecidos afectados. O tratamento cirúrgico deve ser apenas considerado depois do não cirúrgico ter fracassado e quando a qualidade de vida dos pacientes se encontrar significativamente afectada (De Grandmont, 2007). Os candidatos cirúrgicos devem apresentar dor articular localizada (moderada a severa) que agrava com os movimentos mandibulares funcionais, como a mastigação e a fala (Dolwick, 2007).

Estádio	Sintomas	Sinais	Imagiologia	Opções de Tratamento
I Doença inicial	Dor articular /muscular	Pequenas ou sem alterações oclusais ou faciais estéticas	Alterações erosivas suaves a moderadas do côndilo/fossa/eminência	Não invasivo ou minimamente invasivo
	Função limitada			
	Crepitação			
II Doença intermédia	Pequena ou sem dor articular/dor muscular	Má-oclusão de Classe II	Côndilo e eminência achatados	Invasivo ósseo e articular ou cirúrgico extremo
	Alguma disfunção articular	Apertognatía		
	Crepitação			
III Doença avançada	Dor articular/muscular	Má-oclusão de Classe II severa	Anquilose	Cirúrgico extremo
	Perda de função	Apertognatía	Alterações erosivas volumosas	
	Mais ou menos crepitação	Desenvolvimento de fibrose/anquilose	Perda de altura do côndilo e da eminência	
	Retrognatía progressiva		Hipertrofia da apófise coronóide	

Tabela 5: Classificação da OA baseada em sintomas, sinais e na imagiologia com opções de tratamento. Adaptado de: (modificado de Steinbrocker et al., 1949; Kent et al., 1986, cit. in Tanaka et al., 2008)

VIII.1. Modalidades de tratamento não invasivo

As modalidades de tratamento não invasivo incluem a utilização de goteiras oclusais, medicação e fisioterapia. Na prática clínica, as goteiras oclusais são a modalidade de tratamento mais utilizada para diminuição da dor (Tanaka et al., 2008).

A utilização de goteiras oclusais protege a ATM da sobrecarga involuntária, reduz a hiperactividade muscular e a tensão articular devida a BC ou BE (Tanaka et al., 2008). Podem contribuir, indirectamente, para a redução da sobrecarga articular, podendo promover alívio da sintomatologia através da diminuição de sintomas neuromusculares coexistentes (Kamelchuk e Major, 1995). Ou seja, as goteiras ajudam a controlar os hábitos parafuncionais em certos indivíduos, podendo ainda aliviar a dor e o espasmo dos músculos da mastigação que, quando conjugada com uma dieta mole, permitirá uma diminuição da sobrecarga na ATM durante a função. O restabelecimento

oclusal bilateral temporário, durante o tratamento da doença inicial, também diminuirá a potencial sobrecarga articular unilateral (Tanaka et al., 2008).

Entre os medicamentos mais utilizados, encontram-se os anti-inflamatórios não esteróides (AINE's), que se caracterizam por estabilizar as membranas lisossômicas e por desempenhar um efeito inibidor sobre a migração dos leucócitos. O seu papel principal é inibir a produção de PG's e tromboxanos, produzidos a partir do ácido araquidônico, através do bloqueio da enzima ciclo-oxigenase, o que explica o controlo da inflamação e diminuição da dor. Os AINE's devem ser administrados no estadio inicial da OA, antes de se realizar qualquer outro tratamento; a sua utilização continuada é questionável (Laskin et al., 2006, p. 441). Os analgésicos, como o paracetamol, têm sido recomendados para o alívio da dor moderada da OA, em substituição do ácido acetilsalicílico, por produzirem menor irritabilidade gastrointestinal (Laskin et al., 2006, p. 441) e os relaxantes musculares podem ajudar a controlar a dor e o espasmo dos músculos da mastigação (Tanaka et al., 2008).

Um estudo realizado por Mejersjo e Wenneberg (2008) pretendeu comparar o tratamento farmacológico, em 15 pacientes, com diclofenac de sódio (Voltaren® 3*50mg) e o tratamento, em 14 pacientes, com goteiras oclusais maxilares em relação cêntrica (com guia canina e incisiva, ajustadas periodicamente), diagnosticados segundo os *RDC/TMJ*, com OA da ATM. O diclofenac de sódio é um AINE de elevado peso molecular que demonstrou ser efectivo, tanto como analgésico, como na redução da inflamação. Todos os pacientes foram reavaliados uma semana, 1 e 3 meses após o início do tratamento. Uma semana após o início da terapêutica com Voltaren® verificaram uma redução significativa da dor e do desconforto, da sensibilidade na ATM e da dor articular nos movimentos mandibulares, enquanto o uso de goteiras oclusais demonstrou uma diminuição significativa dos sintomas apenas 1 mês depois. Os pacientes de ambos os grupos apresentaram reacções adversas; os pacientes que utilizaram goteiras (perturbações do sono, sensação de pressão ou fricção e alterações na produção de saliva) e os que tomaram AINE's (problemas gastrointestinais, do sono e tonturas). Alterações estruturais foram visualizadas por TC em 82% das ATM's sintomáticas, sendo que em 36% dos casos estas alterações também foram encontradas

nas articulações assintomáticas contralaterais. O diclofenac de sódio promoveu um alívio mais rápido da sintomatologia, mas ambos os tratamentos se mostraram eficazes na redução dos sintomas ao fim de 3 meses e até 1 ano de seguimento.

A fisioterapia tem como objectivo principal a redução da inflamação e da dor, sendo que os ultrassons, a estimulação electrolgalvânica e as massagens podem ser igualmente úteis nesta redução. O calor superficial e o calor húmido ou o frio localizado podem aliviar a dor, de modo a permitir a realização de exercícios. Os exercícios terapêuticos pretendem restabelecer a função mandibular através da tonificação muscular; redução das contracturas articulares, melhorando a mobilidade articular; manutenção da amplitude dos movimentos funcionais (Tanaka et al., 2008); prevenção de futura sobrecarga articular e reeducação na utilização das articulações afectadas (Zarb e Carlsson, 1999).

Nicolakis et al. (2001) efectuaram um estudo, com o objectivo de avaliar um protocolo terapêutico em 20 pacientes com OA da ATM, que incluía movimentos mandibulares activos e passivos, técnicas terapêuticas manuais, correcção da postura corporal e técnicas de relaxamento. Todos os pacientes apresentavam dor na região temporomandibular, sintomas há pelo menos 3 meses e evidências radiográficas de OA, tendo sido avaliados antes do tratamento (período de controlo de 35 dias), após este (duração de 46 dias) e passados 6 meses. Os autores demonstraram uma diminuição significativa da dor durante o período de tratamento, comparativamente com o período de controlo (9 pacientes não apresentavam sintomatologia dolorosa e 15 não apresentavam dor em repouso, após o tratamento); um aumento na amplitude de abertura da boca (60% dos pacientes apresentavam restrição na abertura da boca antes do tratamento, em contraste com 30% após tratamento). A intensidade da dor e alterações na fala/mastigação reduziram, ligeiramente, depois do período terapêutico. Concluíram que a combinação dos parâmetros incluídos no protocolo contribuem para o alívio da dor articular, da restrição dos movimentos e de alterações nas actividades diárias (mastigação, fala). Os pacientes estudados deveriam ser seguidos por um espaço de tempo superior, de modo a confirmar a efectividade deste tipo de terapia, a qual neste estudo, foi de 85% (17 pacientes tratados com sucesso).

Neste sentido, Nicolakis et al. (2002) realizaram um estudo, com vista a investigar se o sucesso da terapia manual e dos exercícios, no tratamento da OA da ATM, se manteve por um período maior (3 anos) nos 17 pacientes tratados com êxito no estudo prévio. Demonstraram uma diminuição da dor e de alterações nas actividades diárias, as quais reduziram, ainda mais, após o período de observação de 3 anos. Durante este período, apenas 4 pacientes necessitaram de novo tratamento e 11 não apresentavam sintomatologia dolorosa. Tais resultados poderão dever-se a um programa contínuo de exercícios domiciliários ou técnicas de relaxamento apreendidas pelos pacientes. Concluíram que 13 pacientes (76%), dos 17 tratados com sucesso, não necessitavam de tratamento 3 anos depois de concluída a terapia.

VIII.2. Modalidades de tratamento minimamente invasivo

O AH é um polissacarídeo da família dos glicosaminoglicanos, que pode ser encontrado em muitos tecidos extracelulares, designadamente no líquido sinovial e na cartilagem. O AH exógeno pode estimular a síntese de AH endógeno (produzido pelos condrócitos e sinoviótitos), o qual reduz a fricção articular e diminui o risco de lesão. O AH é a substância de primeira escolha, utilizada na infiltração da ATM (precedida por artrocentese), uma vez que parece ser importante na estabilização e nutrição da superfície articular, restaurando o sistema de lubrificação (Guarda-Nadini et al., 2007). Na OA, a concentração e o peso molecular do AH existente no líquido sinovial estão diminuídos, devido à diluição, fragmentação e produção de AH de baixo peso molecular pelos sinoviócitos (Guarda-Nadini et al., 2005), o que aumenta a susceptibilidade da cartilagem ao dano (Guarda-Nadini et al., 2007). Segundo Hirota (cit. in Guarda-Nadini et al., 2005), a infiltração intra-articular de hialuronato de sódio (HS) em pacientes com DTM's, reduz a presença de citocinas e de catabolitos do ácido araquidónico no líquido sinovial. O HS é preparado a partir do hialuronato natural de alto peso molecular, parecendo substituir o hialuronato de baixo peso da articulação inflamada, o que poderá restaurar a lubrificação dos tecidos moles, resultando em redução da fricção, da dor e aumento da mobilidade articular (Laskin et al., 2006, p. 449).

Um estudo realizado por Guarda-Nadini, et al. (2005) teve como objectivo comparar, a longo prazo, os resultados da infiltração de HS na ATM com os obtidos pelo tratamento não cirúrgico convencional com goteiras oclusais. Foram estudados 3 grupos de 20 pacientes com DAD da ATM. No grupo A, foram administradas 5 injeções (uma por semana) de HS; no grupo B, os pacientes foram tratados com goteiras oclusais (com ajustes periódicos, em relação cêntrica) durante 6 meses; no grupo C (de controlo), foram incluídos pacientes com DAD que recusaram qualquer tratamento. Os autores concluíram que o resultado do tratamento com administração local de 5 doses semanais de HS foi semelhante ao do tratamento com goteira oclusal durante 6 meses, com melhorias em todos os parâmetros avaliados (abertura de boca máxima, dor em repouso e/ou nos movimentos mandibulares, eficácia mastigatória, limitação funcional durante os movimentos excursivos). Os pacientes do grupo A revelaram maior tolerância ao tratamento do que os do grupo B. No entanto, o grupo A apresentou um ligeiro aumento da dor em repouso, quando comparados o primeiro e sexto mês após tratamento.

A injeção intra-articular com corticoides tem demonstrado bons resultados no tratamento de diferentes DTM's. No entanto, efeitos colaterais, como agravamento de doença articular pré-existente, infecção e destruição da cartilagem articular com subsequente reabsorção condilar, foram descritos (Bjørnland et al., 2007). O prognóstico, a longo prazo, da administração de esteróides é menos favorável no tratamento de pacientes com sinais radiográficos de OA avançada (Laskin et al., 2006, p. 449). Assim sendo, este tipo de terapêutica não deve ser utilizado por rotina, devendo ser utilizado, de forma limitada, no alívio da sintomatologia dolorosa, de modo a prevenir o processo degenerativo (Tanaka et al., 2008).

Um estudo realizado por Bjørnland et al. (2007) comparou a eficácia e as complicações da injeção intra-articular com corticoides e HS, em 40 pacientes diagnosticados com OA da ATM, baseada na intensidade e localização da dor, nos ruídos articulares, na função mandibular e nas complicações. Os pacientes foram divididos em 2 grupos, 20 receberam duas injeções de HS e os restantes duas injeções de corticoides, com intervalo de 14 dias. Demonstraram que a injeção intra-articular de

ambas as substâncias, após 6 meses de observação, melhorou a amplitude dos movimentos excursivos, reduziu a crepitação e a dor. Os autores concluíram que a injeção da ATM com HS ou corticoides pode reduzir a dor e melhorar a função nos pacientes com OA, parecendo ser mais efectiva em pacientes unicamente com dor articular (sem dor miofascial). Concluíram, ainda, que a diminuição da intensidade da dor foi mais efectiva com a injeção intra-articular de HS. No entanto, complicações como agravamento da dor, tanto em repouso como nos movimentos mandibulares, foram observadas após injeção de HS. Nas injeções intra-articulares com corticóides as complicações mais frequentes foram a pressão auricular e o rash cutâneo generalizado.

Posteriormente, Møystad et al. (2008) estudaram as alterações ósseas da ATM, por TC, antes e após injeção de HS ou corticoides, nos 40 pacientes com OA. Concluíram que a progressão, a regressão ou a estabilização das alterações ósseas podem surgir, tanto em ATM's afectadas como nas contralaterais, após tratamento intra-articular com ambas as substâncias. No grupo tratado com corticoides, a regressão das alterações imagiológicas foi mais acentuada do que no grupo submetido a HS; provavelmente, o efeito anti-inflamatório generalizado dos corticoides poderá estar implicado. Concluíram, ainda, que a progressão da OA ocorreu em mais de um terço das ATM's tratadas. Segundo Laskin et al. (2006, p. 450), a administração intra-articular de HS parece ser uma alternativa terapêutica aos corticóides, em pacientes com OA avançada, por produzirem menos efeitos adversos.

A artrocentese é o método, mais simples e menos invasivo para o tratamento de algumas DTM's. Consiste na lavagem articular, com possível injeção de medicamentos intra-articulares, requerendo exame sob anestesia (local ou geral). A técnica envolve a inserção de 2 agulhas na cavidade superior da ATM. Com a primeira, injecta-se uma solução de *lactado de Ringer* na cavidade superior (para distender o espaço articular) e com a segunda, realiza-se a aspiração, o que permite a lavagem articular. Imediatamente após lavagem, removem-se as agulhas e examina-se os movimentos funcionais da ATM. Os esteróides (glucocorticóides) ou o HS podem ser injectados após lavagem para aliviar a inflamação intra-capsular (Dolwick, 2007). Os

glucocorticóides estabilizam a membrana lisossômica de células lesadas, prevenindo a libertação de enzimas proteolíticas e inibindo as já libertadas (Laskin et al., 2006, p. 446). São prescritos analgésicos, quando necessário, para controlo da dor. A falência deste método sugere que a limitação funcional e dolorosa da ATM poderá resultar da presença de aderências fibróticas ou de osteófitos, requerendo artrotomia (Tanaka et al., 2008).

A artrocentese e distensão hidráulica da ATM têm sido descritas como uma modalidade efectiva no tratamento de pacientes com DD sem redução. Emshoff e Rudisch (2003) estudaram 27 pacientes, diagnosticados clinicamente com DI, os quais foram submetidos a RM antes do tratamento e 2 meses após a sua conclusão (depois da realização de artrocentese e distensão hidráulica), para estabelecer a presença ou ausência de DI e OA. Os autores demonstraram que no período de pré-tratamento, houve uma relação significativa entre a dor da ATM e os achados imagiológicos de DI e OA. Após 2 meses de observação, encontraram uma redução significativa da dor na ATM durante a função, menos casos de DI diagnosticados e um aumento considerável na amplitude dos movimentos mandibulares.

Segundo Guarda-Nadini et al. (2007), o protocolo de actuação mais efectivo no tratamento não cirúrgico da OA da ATM, parece ser a combinação de artrocentese e injeções de AH, repartida por 5 ciclos semanais.

A artroscopia é um método minimamente invasivo, executado sob anestesia geral em bloco operatório, equivalente a um tratamento não cirúrgico (Kurita et al., 2007), desempenhando um importante papel no manuseamento cirúrgico de DI e da osteoartrose da ATM. Esta técnica envolve a colocação de uma bainha artroscópica que conduz uma óptica, ligada a uma câmara, a qual projecta a imagem da cavidade articular superior num monitor. Uma segunda bainha é colocada a 10-15mm do artroscópio, com o objectivo de lavar e aspirar a cavidade, assim como promover um acesso aos instrumentos. A observação inicia-se com a visualização dos tecidos retrodiscais e da integridade do disco articular; à medida que se progride, a cartilagem é inspeccionada, a fim de diagnosticar alterações degenerativas e/ou processos inflamatórios (Dolwick,

2007). A artroscopia pode ser útil na fase inicial da DAD da ATM, prevenindo complicações, como anquilose e mordida aberta. Na fase avançada, a sua utilização está contra-indicada (Tanaka et al., 2008). A maioria dos cirurgiões limita o uso desta técnica, à lise de aderências e à lavagem da cavidade articular superior (Dolwick, 2007).

Kurita et al. (2007) estudaram, através de RM, a influência da cirurgia artroscópica na DAD da ATM, antes e após tratamento, comparando-a com outras articulações submetidas a tratamento não cirúrgico (com goteiras oclusais e/ou medicação). Os resultados sugerem que a prevalência progressiva de alterações radiográficas degenerativas dos tecidos moles e duros da ATM, após tratamento, foi pequena a moderada, não sendo significativamente diferente entre o tratamento artroscópico (lise e lavagem) e o não cirúrgico. No entanto, a cirurgia artroscópica demonstrou ser o tratamento mais habilitado no incremento da mobilidade do disco.

VIII.3. Modalidades de tratamento invasivo

A ruptura da posição e do movimento fisiológico do disco articular provoca o aparecimento de DTM's, caracterizadas, primariamente, pelo DD e, secundariamente, por DAD da ATM. Esta ruptura pode, eventualmente, provocar dor e crepitação sintomática. Em casos de doença avançada, o tratamento pode passar por uma simples artrocentese, à mais complexa cirurgia parcial ou substituição total da articulação (Baltali e Keller, 2008).

A hemiartroplastia da ATM com prótese metálica foi definida, pela primeira vez, por Christensen, em 1964. Um estudo realizado por Baltali e Keller (2008) pretendeu avaliar os resultados, clínico e cirúrgico, da colocação de uma prótese metálica fossa-eminência (substituição hemiarticular), utilizada para reverter o contacto inter-ósseo em casos de DAD da ATM, prevenindo a reossificação entre o côndilo e a fossa mandibular em pacientes com OA, fibrose ou anquilose óssea. Os 99 pacientes (141 ATM's) foram tratados por artrotomia da ATM e colocação da prótese metálica. Os critérios de inclusão para o tratamento cirúrgico constavam de: (1) dor pré-auricular acompanhada

ou não de cefaleias, limitação dos movimentos mandibulares, comprometimento da mastigação e crepitação da ATM; (2) DAD, fibrose ou anquilose óssea; (3) perda marcada ou hipertrofia do osso cortical, com colapso do espaço articular; (4) falência dos tratamentos não cirúrgicos, tais como, medicação, goteiras oclusais, fisioterapia ou artrocentese; (5) falência de tratamentos cirúrgicos prévios, incluindo enxertos autógenos ou materiais alogênicos. Foi realizado um questionário, para avaliar o estado dos pacientes antes e após tratamento, no que respeita à intensidade e experiência da dor, capacidade mastigatória, amplitude de abertura da boca e crepitação. Apenas 44 pacientes, representando 56 articulações, responderam ao questionário. Deste, resultaram 2 grupos; 33 pacientes satisfeitos e 9 insatisfeitos. Os autores demonstraram uma redução da intensidade da dor em 59% dos casos e da experiência da dor em 69%. Dos 99 pacientes, 48 receberam enxertos de gordura abdominal, enquanto os restantes os não receberam. Estes enxertos são utilizados para eliminar o espaço morto à volta do côndilo e limitar o hematoma ou a formação de tecido ósseo. Os pacientes que não receberam enxertos necessitaram, com mais frequência, de revisão cirúrgica. Os autores concluíram que a colocação de prótese metálica associada a uma técnica cirúrgica específica, proporciona uma redução significativa da dor e um aumento da função num grande número de pacientes (Baltali e Keller, 2008).

As vantagens da artroplastia hemiarticular, relativamente à artroplastia total, incluem uma menor exposição cirúrgica, preservação da função dos músculos da mastigação e dos ligamentos (à apófise coronóide, côndilo e ramo lateral), preservação do côndilo mandibular residual e recurso a menor quantidade de material estranho. Pensa-se que a maior desvantagem da utilização de reconstruções hemiarticulares seja a função do côndilo residual nas superfícies metálicas fossa-eminência, pois esta interface resulta numa sobrecarga excessiva (celular e vascular) sobre o material aloplástico, levando a reabsorção do osso condilar (Baltali e Keller, 2008).

Apesar da cirurgia ortognática ser considerada uma modalidade válida no tratamento da DAD, pacientes com OA da ATM com, ou resultante de discrepâncias esqueléticas maxilofaciais, tratados, unicamente, com este tipo de cirurgia, apresentam prognóstico reservado e recidiva frequente, uma vez que os componentes articulares se

tornam altamente susceptíveis a possível falência sob nova carga funcional (Tanaka et al., 2008).

VIII.4. Tratamento cirúrgico extremo (substituição total da ATM)

A cirurgia de substituição total da ATM poderá ser a última opção de tratamento em articulações que receberam múltiplas operações, articulações altamente degeneradas, doenças auto-imunes e do tecido conjuntivo, anquilose, defeitos congénitos e dor crónica (Guarda-Nardini et al., 2008). A reconstrução articular total desempenha um papel importante na substituição de estruturas ósseas. No entanto, nos casos em que, a altura e a estrutura do côndilo podem ser preservadas, a substituição hemiarticular proporciona resultados semelhantes, com técnicas cirúrgicas menos invasivas (Baltali e Keller, 2008).

Guarda-Nardini et al. (2008) relataram um caso clínico de uma mulher com 35 anos, com severa restrição na abertura da boca e dor na ATM. A paciente já tinha sido submetida a duas cirurgias prévias; a primeira, aos 25 anos, para reposicionamento do disco por dor persistente na ATM associada a DD e a segunda aos 32 anos, para realização de discotomia na ATM com remodelação condilar. Os autores descreveram as fases, cirúrgica e pós-cirúrgica, da paciente com anquilose na ATM esquerda submetida a substituição total unilateral, juntamente com um protocolo de reabilitação pós-cirúrgica, permitindo fisioterapia activa e passiva, assim como injeções de AH na articulação contralateral. A prótese utilizada na substituição total da articulação, compreendia 3 componentes: o côndilo (titânio com liga cobalto-crómio-molibdénio), a fossa mandibular (com superfície articular em polietileno de alto peso molecular) e parafusos (titânio puro), ligando as duas estruturas. A amplitude de abertura da boca pré-cirúrgica era de 5mm, no dia posterior à cirurgia, de 23mm e, passado 1 ano, de 41mm sem sintomatologia dolorosa. A reabilitação funcional teve início uma semana após cirurgia, combinando exercícios activos e passivos. Ao fim de 1 ano de observação, os autores verificaram um aumento de 60% na amplitude de abertura da boca, o que pressupõe a importância da fisioterapia como tratamento complementar.

Considerando a substituição total e parcial da ATM, a total parece ser a primeira escolha, no sentido de evitar stress excessivo e fricção entre a superfície do osso articular e o metal protético, podendo promover, a longo prazo, o restabelecimento funcional (Guarda-Nardini, 2008).

A complicação mais significativa, após reconstrução da ATM com materiais aloplásticos, é a lesão do nervo facial. A formação de osso heterotópico é também comum. Outras complicações, tais como reacção alérgica a corpo estranho, má-oclusão e falência da prótese, são raras (Dolwick, 2007).

Parte III: Conclusão

A Doença articular Degenerativa (DAD) é uma doença lenta, progressiva e assimétrica, que leva à destruição dos tecidos articulares, afectando, primariamente, a cartilagem articular e o osso subcondral. Inclui a situação de Osteoartrose não inflamatória, assim como a de osteoartrite (OA) que envolve inflamação da membrana sinovial.

É a patologia articular (artrite) que mais frequentemente afecta a articulação temporomandibular (ATM), podendo ser primária ou secundária.

Afecta o género feminino com mais frequência do que o masculino e atinge pacientes em qualquer idade, sendo mais prevalente por volta dos 40/50 anos de idade.

A etiologia da DAD da ATM ainda não está totalmente esclarecida e diversas causas são apontadas para o seu início, propensão ou agravamento da situação patológica. É, portanto, uma doença multifactorial.

A sobrecarga mecânica das estruturas articulares parece ser, o factor etiológico mais comum, para o desenvolvimento da DAD da ATM.

Os desarranjos internos (DI), especialmente o deslocamento do disco (DD) sem redução, parecem ser um sinal da DAD da ATM e não tanto a sua causa.

De entre os factores predisponentes da DAD da ATM, o factor idade parece ser o que mais contribui para o seu aparecimento, provavelmente, devido à diminuição da capacidade adaptativa dos tecidos articulares ao longo dos anos.

Existem múltiplos eventos moleculares envolvidos na fisiopatologia da DAD. As citocinas, interleucina (IL)-1, factor de necrose tumoral- α (*tumor necrosis factor- α* :

TNF- α) e IL-6 foram identificadas, em tecidos e fluidos, obtidos de ATM's humanas, com esta patologia. Estas podem contribuir para o aparecimento de OA pelos seguintes mecanismos: (1) estimulação da síntese e activação de enzimas degradativas da matriz; (2) alteração da síntese da matriz extracelular; (3) estimulação do ácido araquidónico, resultando na produção de prostaglandinas (PG's) E2 e leucotrienos (LT's) B4; (4) produção de radicais livres (RL) por estimulação de células residentes (sinoviócitos e outros macrófagos); (5) regulação central da síntese de neuropéptidos pró-inflamatórios por neurónios sensoriais; (6) estimulação das terminações nervosas sensoriais.

Os principais achados clínicos de DAD da ATM, incluem, na OA, dor articular de intensidade variável, agravada pelo movimento mandibular; movimentos mandibulares restritos e crepitação, e na osteoartrose, ausência de sintomatologia dolorosa e crepitações, sendo o seu diagnóstico, primariamente, imagiológico. Em ambos os casos, os achados imagiológicos mais frequentes incluem, uma ou mais das seguintes condições: redução do espaço articular; planificação óssea ao nível das superfícies articulares; esclerose de parte ou de todo o côndilo e eminência articular; erosões ou perda de revestimento do osso cortical; presença de osteófitos. Estes achados variam em função do grau de evolução da doença.

O tratamento da OA divide-se em 4 modalidades: não invasivo, minimamente invasivo (úteis no estadio inicial da doença, tendo como principais objectivos diminuir a inflamação e a dor, assim como aumentar a amplitude dos movimentos mandibulares funcionais), invasivo e cirúrgico extremo (indicados em casos de doença intermédia e avançada, cujo objectivo é reduzir significativamente a dor e a fricção articular, assim como aumentar a amplitude de abertura da boca, de modo a melhorar a função articular). Uma vez que a osteoartrose representa uma fase adaptativa estável, o tratamento adequado passa pela educação e consciencialização, dependendo dos factores etiológicos envolvidos.

As actuações terapêuticas são, primariamente, dirigidas ao alívio dos sintomas clínicos, uma vez que a DAD parece envolver uma evolução clínica de 1-3 anos, geralmente, seguida por uma natural regressão dos mesmos. Ou seja, devem ter em vista

o restabelecimento do correcto funcionamento da articulação e permitir o retorno do paciente às suas actividades diárias normais.

Parte 4: Bibliografia

Abubaker, A., Hebda, P., Gunsolley, J. (1996). Effects of Sex Hormones on Protein and Collagen Content of the Temporomandibular Joint Disc of the Rat. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 54(6), pp. 721-727.

Baltali, E., Keller, E. (2008). Surgical Management of Advanced Osteoarthritis of the Temporomandibular Joint With Metal Fossa-Eminence Hemijoint Replacement: 10-Year Retrospective Study. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 66(9), pp. 1847-1855.

Bjørnland, T., Gjaerum, A., Møystad, A. (2007). Osteoarthritis of the temporomandibular joint: an evaluation of the effects and complications of corticosteroid injection compared with injection with sodium hyaluronate. *Journal of oral rehabilitation*, 34(8), pp. 583-589.

Blanco, M., Bagán, J., Fons, A., Roda, R. (2004). Osteoartrosis de la articulación temporomandibular: Estudio clínico y radiológico de 16 pacientes. *Oral Medicine and Pathology*, 9(2), pp. 106-110.

Branco, R., Branco, C., Tesch, R., Rapoport, A. (2008). Frequência de relatos de parafunções nos subgrupos diagnósticos de DTM de acordo com os critérios diagnósticos para pesquisa em disfunções temporomandibulares (RDC/TMD). *Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial*, 13(2), pp. 61-69.

Broussard, J. (2005). Derangement, Osteoarthritis, and Rheumatoid Arthritis of the Temporomandibular Joint: Implications, Diagnosis, and Management. *The dental clinics of north America*, 49(2), pp. 327-342.

Bumann, A., Lotzmann, U. (2002). *Color Atlas of Dental Medicine. TMJ Disorders and Orofacial Pain: The Role of Dentistry in a Multidisciplinary Diagnostic Approach*. Nova Iorque, Georg Thieme Verlag.

De Bond, L. e Stegenga, B. (1995). Pathology of temporomandibular joint internal derangement and osteoarthritis. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 22 (2), pp. 71-74.

De Grandmont, P. (2007). Osteoarthritis/Osteoarthritis in the Temporomandibular Joints. *The international journal of prosthodontics*, 20(4), pp. 357-358.

Dijkstra, P., Kropmans, T., Stegenga, B. (2002). The Association between Generalized Joint Hypermobility and Temporomandibular Joint Disorders: A Systematic Review. *Journal of Dental Research*, 81(3), pp. 158-163.

Dimitroulis, G. (2005). The prevalence of osteoarthritis in cases of advanced internal derangement of the Temporomandibular Joint: a clinical, surgical and histological study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 34(4), pp. 345-349.

Dolwick, M. (2007). Temporomandibular Joint Surgery for Internal Derangement. *The Dental Clinics of North America*, 51(1), pp. 209-224.

Emshoff, R., Brandlmaier, I., Bertram, S., Rudisch, A. (2002). Magnetic resonance imaging findings os osteoarthritis and effusion in patients with unilateral temporomandibular joint pain. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 31(6), pp. 598-602.

Emshoff, R., Rudisch, A. (2003). Are Internal Derangement and Osteoarthritis Linked to Change in Clinical Outcome Measures of Arthrocentesis of the Temporomandibular Joint?. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 61(10), pp. 1162-1167.

Emshoff, R., Rudisch, A. (2007). Temporomandibular Joint Internal Derangement and Osteoarthritis: Are Effusion and Bone Marrow Edema Prognostic Indicators for Arthrocentesis and Hydraulic Distension?. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 65(1), pp. 66-73.

Fujisawa, T., Kuboki, T., Kasai, T., Sonoyama, W., Kojima, S., Uehara, J., Komori, C., Yatani, H., Hattori, T., Takigawa, M. (2003). A Repetitive, Steady Mouth Opening Induced an Osteoarthritis-like Lesion in the Rabbit Temporomandibular Joint. *Journal of Dental Research*, 82(9), pp. 731-735.

Guarda-Nardini, L., Manfredini, D., Ferronato, G. (2008). Total temporomandibular joint replacement: A clinical case with a proposal for post-surgical rehabilitation. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 36(7), pp. 403-409.

Guarda-Nadini, L., Masiero, S., Marioni, G. (2005). Conservative treatment of temporomandibular joint osteoarthritis: intra-articular injection of sodium hyaluronate. *Journal of Oral Rehabilitation*, 32(10), pp. 729-734.

Guarda-Nadini, L., Stifano, M., Brombin, C., Salmaso, L., Manfredini, D. (2007). A one-year case series of arthrocentesis with hyaluronic acid injections for temporomandibular joint osteoarthritis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 103(6), pp. e14-e22.

Habu, M., Tominaga, K., Sukedal, M., Alstergren, P., Ohkawara, S., Kopp, S., Fukuda, J. (2002). Immunohistochemical study of interleukin-1 β and interleukin-1 receptor antagonist in an antigen-induced arthritis of the rabbit temporomandibular joint. *Journal of Oral Pathology and Medicine*, 31(1), pp. 45-54.

Haskin, C., Milam, S., Cameron, I. (1995). Pathogenesis of Degenerative Joint Disease in the Human Temporomandibular Joint. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 6(3), pp. 248-277.

Hatcher, D., Dial, C. (2008). Three-Dimensional Surface Imaging of the Face. *Journal of the California Dental Association*, 37(3), pp. 193-197.

Honey, O., Scarfe, W., Hilgers, M., Klueber, K., Silveira, A., Haskell, B., Farman, M. (2007). Accuracy of cone-beam computed tomography imaging of the temporomandibular joint: Comparisons with panoramic radiology and linear tomography. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 132(4), pp. 429-438.

Hussain, A., Packota, G., Major, P., Flores-Mir, C. (2008). Role of different imaging modalities in assessment of temporomandibular joint erosions and osteophytes: a systematic review. *Dentomaxillofacial radiology*, 37(2), pp. 63-71.

Ioi, H., Matsumoto, R., Nishioka, M., Goto, T., Nakata, S., Nakasima, A., Counts, A. (2008). Relationship of TMJ osteoarthritis/osteoarthrosis to head posture and dentofacial morphology. *Orthodontics & Craniofacial Research*, 11(1), pp. 8-16.

Israel, H., Diamond, B., Saed-Nejad, F., Ratcliffe, A. (1999). The relationship between parafunctional masticatory activity and arthroscopically diagnosed temporomandibular joint pathology. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 57(9), pp. 1034-1039.

Kamelchuk, L., Major, P. (1995). Degenerative Disease of the Temporomandibular Joint. *Journal of orofacial pain*, 9(2), pp. 168-180.

Kaneyama, K., Segami, N., Sun, W., Sato, J., Fujimura, K. (2005). Analysis of tumor necrosis factor- α , interleukin-6, interleukin-1 β , soluble tumor necrosis factor receptors I and II, interleukin -6 soluble receptor, interleukin-1 soluble receptor type II, interleukin-1 receptor antagonist, and protein in the synovial fluid of patients with temporomandibular joint disorders. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 99(3), pp. 276-284.

Kau, C., Richmond, S., Palomo, J., Hans, M. (2005). Three-dimensional cone beam computerized tomography in orthodontics. *Journal of Orthodontics*, 32(4), pp. 282-293.

Kawai, N., Tanaka, E., Langenbach, G., Wessel, T., Sano, R., Eijden, T., Tanne, K. (2008). Jaw-Muscle Activity Changes After the Induction of Osteoarthritis in the Temporomandibular Joint by Mechanical Loading. *Journal of orofacial pain*, 22(2), pp. 153-162.

Kurita, H., Chen, Z., Uehara, S., Miyazawa, H., Kurashina, K. (2007). Comparison of Imaging Follow-Up Between Joints With Arthroscopic Surgery (Lysis and Lavage) and Those With Nonsurgical Treatment. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 65(7), pp. 1309-1314.

Kurita, H., Uehara, S., Yokochi, M., Nakatsuka, A., Kobayashi, H., Kurashina, K. (2006). A long-term follow-up study of radiographically evident degenerative changes in the temporomandibular joint with different conditions of disk displacement. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 35(1), pp. 49-54.

Kurita, K., Westesson, P.-L., Yuasa, H., Toyama, M., Machida, J., Ogi, N. (1998). Natural Course of Untreated Symptomatic Temporomandibular Joint Disc Displacement without Reduction. *Journal of Dental Research*, 77(2), pp. 361-365.

Landes, C., Goral, W., Mack, M., Sader, R. (2006). 3-D sonography for diagnosis of osteoarthritis and disk degeneration of the temporomandibular joint, compared with MRI. *Ultrasound in Medicine & Biology*, 32(5), pp. 627-632.

Laskin, D., Greene, C., Hylander, W. (2006). *Temporomandibular Disorders. An Evidence-Based Approach to Diagnosis and Treatment*. Singapore, Quintessence Publishing Co, Inc.

- Limchaichana, N., Nilsson, H., Ekberg, E., Nilner, M. (2007). Clinical diagnoses and MRI findings in patients with TMD pain. *Journal of oral rehabilitation*, 34(4), pp. 237-245.
- Limchaichana, N., Petersson, A., Rohlin, M. (2006). The efficacy of magnetic resonance imaging in the diagnosis of degenerative and inflammatory temporomandibular joint disorders: a systematic literature review. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Oral Endodontology*, 102(4), pp. 521-536.
- List, T., Dworkin, S. (1996). Comparing TMD diagnoses and clinical findings at Swedish and US TMD centers using Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. *Journal of Orofacial Pain*, 10(3), pp. 240-253.
- Luder, H.-U. (2002). Factors affecting degeneration in human temporomandibular joints as assessed histologically. *European Journal of Oral Sciences*, 110(2), pp. 106-113.
- Mejersjö, C., Wenneberg, B. (2008). Diclofenac sodium and occlusal splint therapy in TMJ osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Journal of Oral Rehabilitation*, 35(10), pp. 729-738.
- Miliam, S. (2005). Pathogenesis of degenerative temporomandibular joint arthritides. *Odontology*, 93(1), pp. 7-15.
- Miller, A., Maki, K., Hatcher, D. (2004). New diagnostic tools in orthodontics. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 126(4), pp. 395-396.
- Mori, T., Beillin, L. (2004). Omega-3 fatty acids and inflammation. *Current Atherosclerosis Reports*, 6(6), pp. 461-467.

Mjøystad, A., Mork-Knutsen, B., Bjørnland, T. (2008). Injection of sodium hyaluronate compared to a corticosteroid in the treatment of patients with temporomandibular joint osteoarthritis: a CT evaluation. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 105(2), pp. e53-e60.

Muroi, Y., Kakudo, K., Nakata, K. (2007). Effects of Compressive Loading on Human Synovium-derived Cells. *Journal of Dental Research*, 86(8), pp. 786-791.

Nickel, J., Iwasaki, L., Beatty, M., Moss, M., Marx, D. (2006). Static and Dynamic Loading Effects on Temporomandibular Joint Disc Tractional Forces. *Journal of Dental Research*, 85(9), pp. 809-813.

Nicolakis, P., Burak, E., Kollmitzer, J., Kopf, A., Piehslinger, E., Wiesinger, G., Fialka-Moser, V. (2001). An Investigation of the Effectiveness of Exercise and Manual Therapy in Treating Symptoms of TMJ osteoarthritis. *Cranio: the journal of craniomandibular practice*, 19(1), pp. 26-32.

Nicolakis, P., Erdogmus, C., Kollmitzer, J., Kersch-Schindl, K., Sengstbratl, M., Nuhr, M., Crevenna, R., Fialka-Moser, V. (2002). Long-Term Outcome After Treatment of Temporomandibular Joint Osteoarthritis with Exercise and Manual Therapy. *Cranio: the journal of craniomandibular practice*, 20(1), pp. 23-27.

Ogura, N., Tobe, M., Sakamaki, H., Kujiraoka, H., Akiba, M., Abiko, Y., Nagura, H. (2002). Interleukin-1 β induces interleukin-6 mRNA expression and protein production in synovial cells from human temporomandibular joint. *Journal of Oral Pathology and Medicine*, 31(6), pp. 353-360.

Ohno, S., Ohno-Nakahara, M., Knudson, C., Knudson, W. (2005). Induction of MMP-3 by Hyaluronan Oligosaccharides in Temporomandibular Joint Chondrocytes. *Journal of Dental Research*, 84(11), pp. 1005-1009.

Okeson, J. (2000). *Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão*. 4ª Edição. São Paulo, Artes Médicas.

Okeson, J. (2008). *Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão*. 6ª Edição. Curitiba, Elsevier.

Peterson, L., Ellis, E., Hupp, J. (2003 ou 2005?). *Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea*. 4ª Edição, Rio de Janeiro, Elsevier.

Puzas, J., Landeau, J.-M., Tallents, R., Albright, J., Schwarz, E., Landesberg, R. (2001). Degradative Pathways in Tissues of the Temporomandibular Joint. *Cells Tissues Organs*, 169(3), pp. 248-256.

Sano, T. (2000). Recent developments in understanding temporomandibular joint disorders. Part 1: bone marrow abnormalities of the mandibular condyle. *Dentomaxillofacial radiology*, 29(1), pp. 7-10.

Sato, J., Segami, N., Kaneyama, K., Yoshimura, H., Fujimura, K., Yoshitake, Y. (2004). Relationship of calcitonin gene-related peptide in synovial tissues and temporomandibular joint pain humans. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 98(5), pp. 533-540.

Sato, J., Segami, N., Nishimura, M., Demura, N., Yoshimura, H., Yoshitake, Y., Nishikawa, K. (2003). Expression of interleukin 6 in synovial tissues in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 41(2), pp. 95-101.

Scutellari, P., Orzincolo, C. (1998). Rheumatoid arthritis: sequences. *European Journal of Radiology*, 19(5), pp. 239-250.

Spears, R., Oakes, R., Moore, C., Bellinger, L., Hutchins, B. (2003). A Determination of Tumor Necrosis Factor Expression in TMJ Inflammation with the Use of Microarray Analysis. *Journal of Dental Research*, 82(10), pp. 807-813.

Stratemann, S., Huang, J., Maki, K., Miller, A., Hatcher, D. (2008). Comparison of cone beam computed tomography imaging with physical measures. *Dentomaxillofacial Radiology*, 37 (2), pp. 80-93.

Tanaka, E., Detamore, M., Mercuri, L. (2008). Degenerative Disorders of the Temporomandibular Joint: Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Journal of dental research*, 87(4), pp. 296-307.

Vernal, R., Velásquez, E., Gamonal, J., Garcia-Sanz, J., Silva, A., Sanz, M. (2008). Expression of proinflammatory cytokines in osteoarthritis of the temporomandibular joint. *Archives of Oral Biology*, 53(10), pp. 910-915.

Wiberg, B., Wonman, A. (1998). Signs of osteoarthrosis of the temporomandibular joints in young patients: a clinical and radiographic study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 86(2), pp. 158-164.

Wiese, M., Svensson, P., Bakke, M., List, T., Hintze, H., Petersson, A., Knutsson, K., Wenzel, A. (2008). Association Between Temporomandibular Joint Symptoms, Signs, and Clinical Diagnosis Using the RDC/TMD and Radiographic Findings in Temporomandibular Joint Tomograms. *Journal of orofacial pain*, 22(3), pp. 239-251.

Yamada, K., Saito, I., Hanada, K., Hayashi, T. (2004). Observation of three cases of temporomandibular joint osteoarthritis and mandibular morphology during adolescence using helical CT. *Journal of Oral Rehabilitation*, 31(4), pp. 298-305.

Zarb, G., Carlsson, G. (1999). Temporomandibular Disorders: Osteoarthritis. *Journal of orofacial pain*, 14(4), pp. 295-306.