

Pedro Miguel Martins dos Santos Sousa

Artrites da Articulação Temporomandibular

Da etiologia ao tratamento

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2012

Pedro Miguel Martins dos Santos Sousa

Artrites da Articulação Temporomandibular

Da etiologia ao tratamento

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2012

Pedro Miguel Martins dos Santos Sousa

Artrites da Articulação Temporomandibular

Atesto a originalidade do trabalho.

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

Sumário

Este trabalho tem como objectivo rever a literatura mais actual acerca das diferentes formas de artrite que podem afectar a articulação temporomandibular. Enfatizaram-se os factores etiológicos e a fisiopatologia envolvida, de modo a proporcionar o entendimento sobre os diferentes diagnósticos diferenciais e os tratamentos mais adequados.

A pesquisa bibliográfica foi realizada entre Janeiro e Agosto de 2012 nos motores de busca *Pubmed*, *ScienceDirect*, *Elsevier Science*, *EBSCO Publishing*, utilizando as seguintes palavras-chave: *Osteoarthritis Tmj*, *Degenerative Joint Disease Tmj*, *Temporomandibular Joint Disorders*, *Tmj Arthritis Treatment*, *Arthritis Prevalence*, *Arthritis Diagnosis*, *Arthritis Classification*, *Gout Tmj*, *Septic Arthritis Tmj*, *Rheumatoid Arthritis Tmj*, *Tmj Ankylosing Spondylitis*, *Traumatic Arthritis Tmj*, *Total Alloplastic Tmj Replacement*.

Há diversas formas de artrite da articulação temporomandibular e devido às mais variadas causas. Um diagnóstico atempado é fundamental no tratamento destas doenças. Sabendo que se trata, na maioria das vezes, de uma desordem crónica, as intervenções do Médico Dentista visam a melhoria da qualidade de vida dos pacientes.

Abstract

This work was created in order to build a literature search of concepts associated with arthritis in the temporomandibular joint, trying to identify the etiological factors having in mind the pathophysiologic view, so that a correct diagnosis and appropriate treatment can be provided.

Several search engines such as Pubmed, ScienceDirect, Elsevier Science, EBSCO Publishing were used between January and August of 2012 with the following keywords: *Osteoarthritis Tmj, Degenerative Joint Disease Tmj, Temporomandibular Joint Disorders, Tmj Arthritis Treatment, Arthritis Prevalence, Arthritis Diagnosis, Arthritis Classification, Gout Tmj, Septic Arthritis Tmj, Rheumatoid Arthritis Tmj, Tmj Ankylosing Spondylitis, Traumatic Arthritis Tmj, Total Alloplastic Tmj Replacement.*

There are many forms of arthritis in the temporomandibular joint due to various causes. A timely diagnosis is crucial in treating this disease. Knowing that, most of the times, it's a chronic disorder, the treatment of the dentist aims the improvement of the patient's quality of life.

Dedicatória

Aos meus pais...

Agradecimentos

Aos meus pais, Celeste e Jaime; e ao meu irmão, Tiago pelo apoio incondicional.

Manifesto um profundo reconhecimento à Dona Aurora por todo o seu empenho e tempo investido.

À minha orientadora, Professora Cláudia Barbosa, que me motivou durante toda esta etapa acadêmica e a quem devo o meu marcado interesse pela área. A sua amabilidade, dedicação e exigência foram cruciais na elaboração da dissertação.

Por fim, um especial e sincero agradecimento à Maria.

Índice

Índice de Tabelas	iii
Índice de Figuras	iv
Abreviaturas.....	v
Introdução.....	1
I. Materiais e Métodos	3
Desenvolvimento	4
I. Conceitos anatómicos e histológicos	4
II. Classificação das artrites da ATM	6
III. Dados Epidemiológicos	9
IV. Etiologia.....	11
IV. 1 Etiologia da Osteoartrite	11
IV. 2 Etiologia da Artrite Reumatóide	13
IV. 3 Etiologia de outras Poliartrites.....	13
V. Fisiopatologia.....	14
V. 1 Fisiopatologia da Osteoartrite.....	14
V. 2 Fisiopatologia da Artrite Reumatóide.....	17
V. 3 Fisiopatologia de outras Poliartrites	18
VI. Diagnóstico	20
VI. 1 Diagnóstico da Osteoartrite.....	20
VI. 2 Diagnóstico de Artrite Reumatóide	21
VI. 3 Diagnóstico de outras Poliartrites	23

VII.	Tratamento	27
VII. 1	Tipos de Tratamento	27
	i. Tratamento não invasivo	27
	a. Goteiras oclusais	27
	b. Medicação	28
	c. Fisioterapia.....	31
	d. Acupuntura, iontoforese e fonoforese	32
	ii. Tratamento minimamente invasivo	33
	a. Injecções intra-capsulares	33
	b. Artrocentese	34
	c. Artroscopia.....	35
	iii. Tratamento invasivo.....	36
	a. Artroplastia.....	36
	iv. Tratamento cirúrgico extremo	37
	a. Reconstrução condilar com enxerto autógeno.....	38
	b. Substituição total da articulação.....	39
VII. 2	Tratamento específico para a cada artrite	40
	i. Tratamento da Osteoartrite.....	41
	ii. Tratamento da Artrite Reumatóide.....	44
	iii. Tratamento de outras poliartrites.....	46
	a. Artrite Traumática	46
	b. Artrite Infecciosa.....	46
	c. Artrite Gotosa.....	47
	d. Artrite Psorítica	48
	e. Espondilite Anquilosante	48
	Conclusão	50
	Bibliografia.....	53

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Sistema de Classificação das Desordens Temporomandibulares	7
Tabela 2 – Classificação das Doenças Artríticas Que Afectam a ATM.....	9
Tabela 3 – Eficácia de Goteira Oclusal em Osteoartrite da ATM.....	42
Tabela 4 – Eficácia de Analgésicos e Terapia de Descanso em Osteoartrite da ATM ..	42
Tabela 5 – Eficácia da Artrocentese em Osteoartrite da ATM.....	43
Tabela 6 – Eficácia de Goteira Oclusal e Artrocentese em Osteoartrite da ATM.....	43

Índice de Figuras

Figura 1 - Articulação Temporomandibular, corte sagital	4
Figura 2 – Corte sagital do côndilo e disco articular. Osso subcondral (A), superfície articular fibrosa (B), zona rica em células (C), camada fibrocartilaginosa (D), zona de cartilagem calcificada (E), espaço articular inferior (F) e disco articular (G) (x100)	5
Figura 3 - Ilustração das alterações da cartilagem durante a progressão da osteoartrite.	17
Figura 4 – Representação da reconstrução condilar com um enxerto autógeno. Após remoção do bloco anquilosado articular e parte do ramo usa-se um enxerto costochondral para a reedificação condilar	38
Figura 5– Ilustração de uma substituição total da articulação com o sistema <i>TMJ Concepts</i> ®. Observa-se a TC pré-operatória do paciente (a); as próteses, manufacturadas no biomodelo depois de produzido o espaço articular (b); a prótese em posição, com o componente da fossa glenóide fixado à base do arco zigomático (c) e o componente do ramo/côndilo fixado à mandíbula (d).....	40

Abreviaturas

AINE – Anti-inflamatório não esteróide

AR – Artrite reumatóide

ARJ – Artrite reumatóide juvenil

ATM – Articulação temporomandibular

COX – Enzima cicloxigenase

DAD – Doença articular degenerativa

DTM – Desordem temporomandibular

FCVE – Factor de crescimento vascular endotelial

FNT - α – Factor de necrose tumoral - α

IL - 1 – Interleucina -1

ITMM – Inibidor tecidual de metaloproteinases da matriz

MMA – Medicamentos modificadores de artrite

MPM – Metaloproteinases da matriz

OA – Osteoartrite

Introdução

As articulações temporomandibulares (ATMs) são parte do sistema mastigatório, que está envolvido em funções complexas como a mastigação, deglutição e fonética (Okeson, 2008, p. 32). Elas estão constantemente a adaptar-se a movimentos da cabeça, postura e até mesmo emoções (Rando & Waldron, 2012). Durante as funções do sistema mastigatório podem ocorrer alterações. A tolerância fisiológica permite que estes eventos sejam permitidos sem que haja algum efeito adverso. Caso os eventos sejam de tal forma acentuados que ultrapassem a tolerância fisiológica dá-se uma mudança do sistema, podendo envolver as ATMs, os músculos ou os dentes. Cada componente do sistema mastigatório tem uma tolerância estrutural específica e o colapso dar-se-á no que tiver a menor (Okeson, 2008, p. 111 a 113).

Existem vários tipos de artrite, bem como várias formas de classificação. Uma classificação clinicamente útil divide as doenças artríticas nos seguintes grupos: Osteoartrite (OA)/Osteoartrose e Poliartrites (Okeson, 2008, p. 345). Entre estes tipos de artrites o nível inflamatório é variável (Tanaka *et al.*, 2008, Mercuri, 2006).

A OA representa uma condição inflamatória de baixo nível (Tanaka *et al.*, 2008) que, ao afectar a articulação, resulta na erosão da cartilagem articular e degeneração do osso subcondral adjacente (Milam, 2006). Quando as alterações ósseas estão activas a condição denomina-se OA. À medida que ocorre a remodelação, a condição torna-se estável mesmo que a morfologia óssea permaneça alterada designa-se, então, osteoartrose (Okeson, 2008, p. 348). Interpreta-se como osteoartrose uma condição não-inflamatória cmo efeitos degenerativos semelhantes (Milam, 2006, Tanaka *et al.*, 2008). A Osteoartrose é considerada uma adaptação mal sucedida da ATM quando submetida a forças mecânicas como alterações no complexo condilo-disco. Como a sua etiologia, fisiopatologia e tratamento são os mesmos os termos OA e osteoartrose são empregues

como sinónimos, podendo-se também referir a eles como doença articular degenerativa (DAD) (Tanaka *et al.*, 2008).

Estudos assumem a dificuldade obter uma prevalência para OA, devido à variedade do grau da doença e diferença nos critérios de diagnóstico (Pierre, 2007). Acredita-se que esta condição afecta mais mulheres mais do que homens (Olaf Bernhardt, 2007) e é a segunda maior causa de queixas entre os pacientes com doenças crónicas, porque resulta na deterioração e perda de função (Mercuri, 2006).

Já as poliartrites reflectem um grupo de condição artrítica menos frequente de sintomas e sinais idênticos ao da OA, mas com causas individualizadas. Incluíram-se, nesta categoria a artrite reumatóide (AR), artrite traumática, artrite infecciosa, artrite gotosa, artrite psorítica e espondilite anquilosante. A identificação da artrite em particular é fundamental para que a causa possa ser correctamente abordada (Okeson, 2008, p. 348), antecipando as características clínicas e o grau de deterioração dos componentes articulares (Mercuri, 2006).

O tratamento da artrite na ATM pode ser dividido em não invasivo, minimamente invasivo, invasivo e cirúrgico extremo (Mercuri, 2006). De facto, o tratamento é direccionado aos diferentes mecanismos causadores ou ampliadores do processo inflamatório. Apesar dos diferentes tipos de artrite, o seu tratamento tem o mesmo objectivo, já que se enfatiza a redução ou eliminação do processo inflamatório, utilizando abordagens sistémicas, locais e intra-articulares (Kopp, 2006).

Na realidade, a maioria das pessoas podem ser sujeitas a tratamentos não invasivos. A opção de tomar uma abordagem cirúrgica depende apenas da forma e função mandibular, da resposta do paciente às abordagens mais conservadoras e do efeito da desordem na qualidade de vida do paciente. As condições artríticas de baixo nível inflamatório raramente necessitam de uma intervenção cirúrgica, se forem tratadas de forma apropriada nas primeiras fases (Tanaka *et al.*, 2008).

No entanto, numa fase tardia de qualquer artrite a substituição total da articulação tem de ser considerada, já que poderá ser o único modo de recuperar a função articular e por consequência, a qualidade de vida (Mercuri, 2006).

I. Materiais e Métodos

Esta dissertação trata-se de uma revisão bibliográfica narrativa, o mais ampla possível, sobre as artrites da ATM. A pesquisa que lhe deu origem foi realizada entre Janeiro e Agosto de 2012 em diversas bases de dados: *Pubmed, ScienceDirect, Elsevier Science, EBSCO Publishing*. As palavras-chave utilizadas na pesquisa foram: *Osteoarthritis Tmj, Degenerative Joint Disease Tmj, Temporomandibular Joint Disorders, Tmj Arthritis Treatment, Arthritis Prevalence, Arthritis Diagnosis, Arthritis Classification, Gout Tmj, Septic Arthritis Tmj, Rheumatoid Arthritis, Tmj Ankylosing Spondylitis, Traumatic Arthritis Tmj, Total Alloplastic Tmj Replacement*. Utilizou-se a língua portuguesa e a língua inglesa como critérios de selecção. Esta pesquisa foi feita através de uma ligação VPN à rede da Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto.

Para além da pesquisa online, teses e livros foram obtidos nas bibliotecas da *Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa* e da *Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto*. A pesquisa de livros limitou-se às áreas de Oclusão, Cirurgia Maxilofacial e Imagiologia, em português ou inglês.

Como forma de facilitar a recolha de artigos específicos para este tema, foram obtidos alguns artigos através das bibliografias das teses e artigos científicos obtidos apenas pelos métodos supracitados

Em suma foram utilizados 31 artigos e 8 livros ou capítulos de livros.

Desenvolvimento

I. Conceitos anatômicos e histológicos

Cada Articulação Temporomandibular (ATM) é composta por três elementos primários: o côndilo mandibular, a eminência articular do osso temporal e o disco articular; como representa a figura 1. A eminência articular ou tubérculo articular forma a parte posterior do arco zigomático e a parede anterior da fossa mandibular. Esta fossa nos pacientes saudáveis é côncava de perfil. O côndilo é o componente ósseo móvel com uma superfície articular lisa e arredondada (Rando & Waldron, 2012).

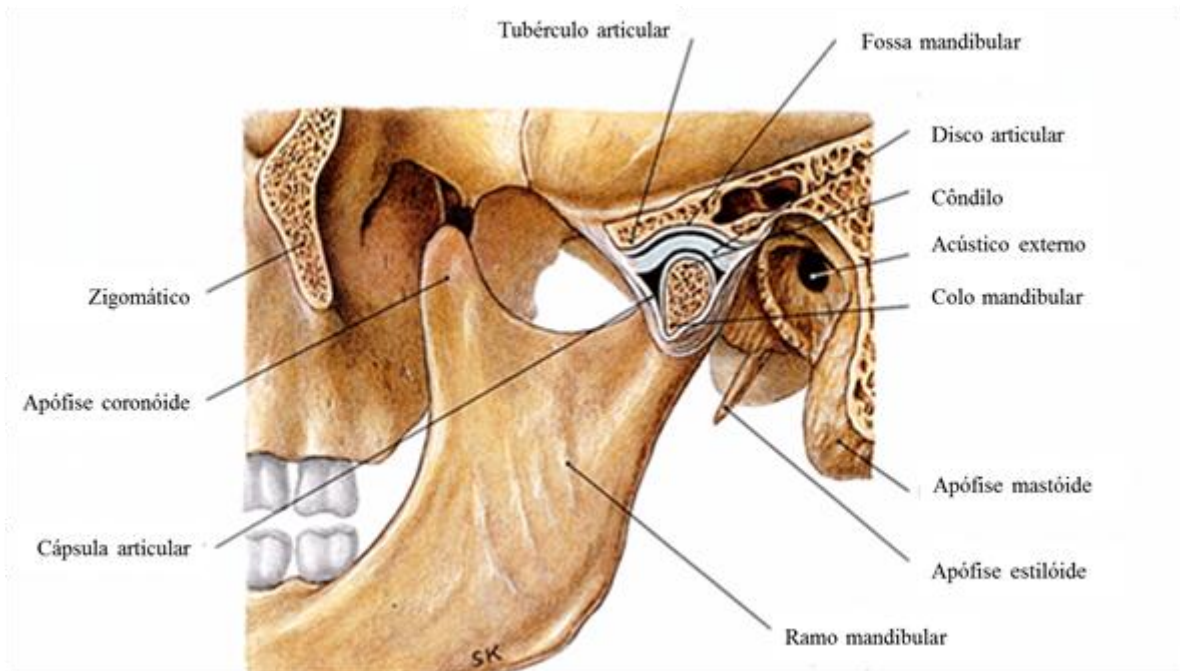


Figura 1 - Articulação Temporomandibular, corte sagital (Putz & Pabst, 2006, p. 63).

A ATM compreende um movimento de rotação num só plano e portanto é considerada gínglimoidal. Ao mesmo tempo é artroïdal porque realiza movimentos de deslizamento. Tecnicamente, denomina-se gínglimoartrodial (Okeson, 2008, p. 6). É considerada uma articulação composta, onde o disco articular funciona como terceiro osso, não calcificado, permitindo movimentos complexos. O disco é bicôncavo pois tem uma área central mais fina, também chamada zona intermediária. É flexível, avascularizado e apenas a sua periferia é ligeiramente innervada. Insere-se não só anterior e posteriormente no ligamento capsular mas também medial e lateralmente, formando uma cavidade articular superior e outra inferior (Rando & Waldron, 2012).

As superfícies internas dessas cavidades formam a membrana sinovial que é responsável pela formação do líquido sinovial que preenche as duas cavidades. Este líquido regula as necessidades metabólicas dos tecidos e lubrifica as superfícies articulares para minimizar a fricção durante a função. Desta forma, a ATM é referida como uma articulação sinovial (Okeson, 2008, p. 8).

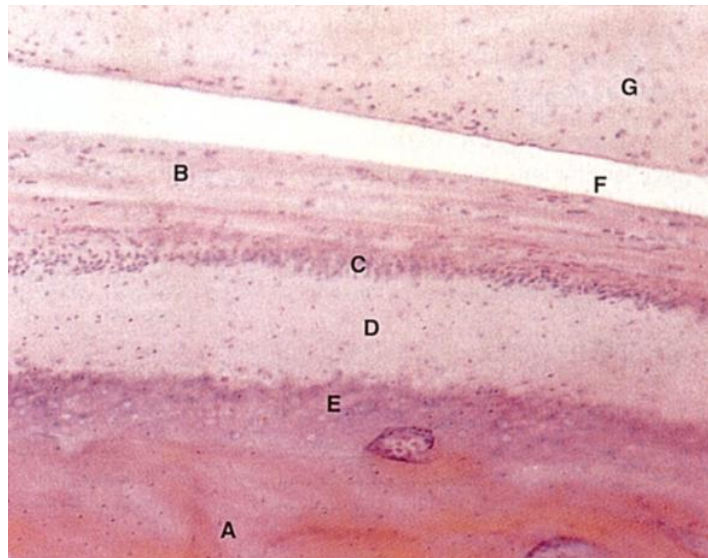


Figura 2 – Corte sagital do cõndilo e disco articular. Osso subcondral (A), superfície articular fibrosa (B), zona rica em células (C), camada fibrocartilaginosa (D), zona de cartilagem calcificada (E), espaço articular inferior (F) e disco articular (G) (x100) (Berkovitz *et al.*, 2004, p. 249)

Esta articulação como alternativa a ter cartilagem hialina a revestir as superfícies articulares, beneficia de fibrocartilagem que por um lado se destina a suportar um alto nível de stress de forma repetida; e por outro, é capaz de se reparar e remodelar (Rando & Waldron, 2012). A cabeça do cõndilo é recoberta por quatro camadas (figura 2). A camada mais superficial forma a superfície articular e é composta por tecido fibroso (B).

A maior parte das fibras são de colagénio, embora algumas fibras elásticas estejam presentes. Aqui encontram-se fibrócitos/fibroblastos dispersamente espalhados. Abaixo desta camada encontra-se uma zona mais celular (C) onde ocorre a proliferação, repopulando as camadas adjacentes. De seguida, encontra-se uma camada fibrosa que admite uma aparência mais variável (D) e tem sido descrita como uma camada fibrocartilaginosa. Por fim, e recobrendo o osso (A) está uma zona delgada de cartilagem calcificada (E), que é um remanescente da cartilagem condilar secundária (Berkovitz *et al.*, 2004, p. 249 e 250).

II. Classificação das artrites da ATM

As Desordens Temporomandibulares (DTM) classificam-se em: desordens dos músculos da mastigação, desordens da ATM, hipomobilidade mandibular crónica e desordens de crescimento. As desordens inflamatórias da ATM incluem-se nas desordens da ATM e categorizam-se dependendo do local afectado. Denominam-se capsulite e sinovite sempre que os ligamentos capsulares ou o tecido sinovial, respectivamente, são foco de inflamação; retrodiscite quando a desordem se gera nos tecidos retrodisciais; e artrite quando são afectadas as superfícies articulares (Okeson, 2008, p. 241 e 324).

Habitualmente adopta-se um método classificativo das artrites na ATM que distingue Osteoartrite (OA) de osteoartrose e poliartrites. A osteoartrose é uma fase adaptativa da osteoartrite (fase activa) onde apesar da estabilização da condição a morfologia óssea continua modificada. Frequentemente utiliza-se o termo Doença Articular Degenerativa (DAD) como sinónimo para essas duas condições (Okeson, 2008, p. 259 e 260). Como a sua etiologia, fisiopatologia e tratamento são parecidos os termos OA e osteoartrose são empregues como sinónimos (Tanaka *et al.*, 2008). Por outro lado, as poliartrites diferenciam-se pelas diferentes e específicas etiologias, apesar dos sinais e sintomas serem comparáveis aos da OA. Como exemplos de poliartrite temos: a artrite reumatóide (AR), a artrite traumática, a artrite infecciosa, a artrite gotosa, a artrite psorítica e a espondilite anquilosante (Tabela 1) (Okeson, 2008, p. 259 e 260).

Tabela 1 – Sistema de Classificação das Desordens Temporomandibulares (Adaptado de Okeson, J. P. 2008, p. 242).

I. Desordens dos músculos mastigatórios
II. Desordens da articulação temporomandibular (ATM)
A. Desarranjos do complexo côndilo-disco
B. Incompatibilidade estrutural das superfícies articulares
C. Desordens inflamatórias da ATM
1. Sinovite e capsulite
2. Retrodiscite
3. Artrites
a. Osteoartrite
b. Osteoartrose
c. Poliartrites
i. Artrite reumatóide
ii. Artrite traumática
iii. Artrite infecciosa
iv. Artrite gotosa
v. Artrite psorítica
vi. Espondilite anquilosante
III. Hipomobilidade mandibular crónica
IV. Desordens de crescimento

A AR é uma desordem sistémica auto-imune, caracterizada por hiperplasia sinovial e inflamação crónica (Moen *et al.*, 2005). Esta patologia articular, é simétrica e causada por uma sinovite erosiva, levando à deformação e instabilidade articular (Sidebottom & Salha, 2012). Para aclarar a causa da doença, estudos têm investido na predisposição genética, agentes infecciosos e distúrbios do sistema imune (Moen *et al.*, 2005). Sabe-se que quando esta condição afecta o crescimento mandibular, que se dá desde o período pré-natal até à puberdade, designa-se artrite reumatóide juvenil (ARJ) (Ringold & Cron, 2009).

O termo artrite traumática é usado para descrever a resposta imediata dos tecidos da articulação a um único ou vários episódios de trauma agudo. Esta resposta é geralmente determinada pela magnitude do evento suportado pela articulação (Abubaker, 2006). De facto, um traumatismo mandibular pode causar alterações nas superfícies articulares grandes o suficiente para desencadear um processo inflamatório (Okeson, 2008). Geralmente, nestes pacientes encontra-se um histórico positivo de

macrotrauma intimamente relacionado com o início dos sintomas. Há uma artralgia constante, acentuada pelo movimento mandibular, e uma limitação de abertura associada à dor (Okeson, 2008, p. 260).

A artrite infecciosa pode-se desenvolver pela propagação de microorganismos através de uma disseminação hematológica porque a ATM tem uma membrana sinovial altamente vascularizada. Por outro lado, uma extensão directa de uma infecção contígua ou acto iatrogénico podem, também, estar envolvidos na sua etiologia (Cai *et al.*, 2010).

Já a artrite gotosa é uma condição artrítica na qual um aumento sérico da concentração dos níveis de ácido úrico pode resultar na precipitação de cristais de urato (urato monossódico mono-hidratado) nas articulações (Okeson, 2008, p. 350). Na ATM, esta condição caracteriza-se pela inflamação nos tecidos articulares causado pela deposição desses micro-cristais na membrana sinovial (Abubaker, 2006). Um factor genético parece estar envolvido nesta desordem e um teste laboratorial é suficiente para diagnosticar este tipo de artrite (Okeson, 2008, p. 350).

A psoríase é uma doença crónica caracterizada por placas eritematosas cobertas por escamas acinzentadas presentes na pele. A sua etiologia é desconhecida, mas está associada a história familiar em um terço dos casos (Sidebottom & Salha, 2012). Cerca de 6% dos pacientes com psoríase sofrem de artrite psorítica. Existe, comumente, um histórico de lesões cutâneas crónicas que ajuda no diagnóstico (Okeson, 2008, p. 350). Para além dos joelhos, cotovelos, ombros, tornozelos e dedos, também a ATM pode ser afectada (Sidebottom & Salha, 2012).

Já a espondilite anquilosante é uma desordem inflamatória crónica e normalmente progressiva que afecta principalmente estruturas fibrocartilaginosas como as articulações sacroilíacas e os discos vertebrais (Locher *et al.*, 1996). É caracterizada por uma rigidez generalizada nas articulações envolvidas. A ATM, como articulação fibrocartilaginosa que é, partilha também a tendência de ser afectada por esta condição (Felstead & Revington, 2011).

Outro modo de classificação bastante sucinto é habitualmente usado na classificação destas desordens da ATM. Nesta categorização dividiram-se as artrites, não só quanto à etiologia, mas também quanto ao grau de inflamação compreendido (Tabela 2) (Mercuri, 2006).

Tabela 2 – Classificação das Doenças Artríticas Que Afectam a ATM (Adaptado de Mercuri, L. G. 2006)

Desordens Artríticas de Baixo Nível Inflamatório	Doença articular degenerativa Artrite traumática
Desordens Artríticas de Alto Nível Inflamatório	Artrite infecciosa Condições artríticas reumatóides <ul style="list-style-type: none"> • adulto e juvenil Outras Condições artríticas <ul style="list-style-type: none"> • Artrite gotosa • Artrite psorítica • Espondilite anquilosante

Artrites de alto nível inflamatório envolvem primariamente as células sinoviais e o osso articular. O tipo clássico desta categoria inflamatória é a AR, todavia outros tipos se incluem: artrite infecciosa, artrite gotosa, artrite psorítica e espondilite anquilosante. Contrariamente, a DAD e a artrite traumática fazem parte das desordens artríticas de baixo nível inflamatório (Tanaka *et al.*, 2008).

Indivíduos com um tipo de artrite com alto nível inflamatório, inversamente aos restantes, têm um elevado número de leucócitos no líquido sinovial e mostram uma degeneração articular mais difusa (Tanaka *et al.*, 2008).

III. Dados Epidemiológicos

Geralmente, as Desordens Temporomandibulares (DTMs) são comumente observadas nas mulheres, tanto em coortes de pacientes como em não pacientes. Quando, menos frequentemente, são observadas em crianças é usualmente ou indicador de alterações no desenvolvimento ou relacionados com trauma (Rando & Waldron, 2012).

Carlsson & LeResche (*cit. in* Tanaka *et al.*, 2008) sugerem que a prevalência das DTM varia de 16% a 59% tendo em conta sintomas, e de 33% a 86% avaliando sinais clínicos. Segundo Carlsson (*cit. in* Tanaka *et al.*, 2008) apenas 3% a 7% procuram

cuidados médicos para a dor ou disfunção. De acordo com Mejersjo & Hollender (*cit. in Tanaka et al.*, 2008) de entre os indivíduos com DTM 11% tinham sintomas de OA.

A OA é a condição artrítica que envolve a ATM mais comum. De facto, de acordo com Laskin e Mejersjö (*cit. in Atsü & Ayhan-Ardic*, 2006) 16% da população em geral tem os sintomas clínicos da doença e 44% das pessoas assintomáticas sofrem de alterações radiográficas (Atsü & Ayhan-Ardic, 2006). Já Brooks (*cit. in Tanaka*, 2008), na década de 90, defendia que um achatamento mínimo do côndilo e/ou eminência articular existia em 35% das pessoas assintomáticas.

A prevalência de osteoartrose coloca-se entre os 22% e os 38% da população em idades entre 20 anos e 90 anos (Öberg *et al.*, Hansson & Öberg, Åkerman *et al.*, Nannmark *et al.*, Ogus, *cit. in Wiberg & Wänman*, 1998). Descobriu-se, também, que cerca de 80% da população entre 60 e 80 anos mostraram sinais desta condição. Ao passo que autópsias demonstraram que tais sinais estão presentes em 3% em indivíduos com menos de 40 anos de idade (Åkerman *et al.*, Ogus, Hansson *et al.*, Solberg *et al.*, *cit. in Wiberg & Wänman*, 1998). No entanto, através de um estudo radiográfico de Zhao *et al.*, 14% dos indivíduos entre os 11 anos e os 30 apresentam sinais de doença degenerativa (16.8% nas mulheres e 9.7% nos homens). Torna-se evidente o aumento da incidência com a idade, bem como uma amplificação da severidade das lesões degenerativas (Wiberg & Wänman, 1998, Zhao *et al.*, 2011).

A AR afecta cerca de 1% da população onde as mulheres são 3 vezes mais afectadas que os homens (Nicholas *et al. cit. in Garib & Qaradaxi*, 2011) e, através de vários estudos com diferentes critérios de avaliação, destas pessoas 4.7% a 84% têm envolvimento da ATM (Goupille *et al.*, Bayar *et al.*, Voog *et al. e Celiker et al. cit. in Atsü & Ayhan-Ardic*, 2006). Conforme Cannizzaro *et al.*, Billiau *et al.* e Weiss *et al. (cit. in Mina et al.*, 2011) 30% a 80% das crianças com ARJ têm as suas ATM afectadas.

A artrite infecciosa nas diversas articulações tem uma taxa de mortalidade de 12% e 75% dos sobreviventes desenvolvem disfunção nas articulações em questão (Morrissy, Nade, Studahl *et al.*, Deesomchok & Tumrasvin *cit. in Cai et al.*, 2010). De acordo com Leighty, apenas cerca de 40 casos de artrite infecciosa na ATM foram relatados em 70 anos de estudos em Inglaterra (*cit. in Cai et al.*, 2010).

A artrite gotosa, por sua vez, é mais comum nos homens com mais de 40 anos de idade (Roubenoff *cit. in* Suba *et al.*, 2009). Poucos casos têm reportado o envolvimento da ATM. (Abubaker, 2006). O hálux é afectado em 90% dos acontecimentos (Holmes *cit. in* Okeson, 2008, pg. 350) e sabe-se que existe um factor hereditário, com uma prevalência familiar de 40 a 60% (Abubaker, 2006).

A psoríase tem uma incidência de cerca de 1 a 2% na população (Ingram *cit. in* Sidebottom & Salha, 2012). Segundo Gawkrödger (*cit. in* Sidebottom & Salha, 2012) a patologia articular associada á condição sistémica afecta apenas 5 a 8% dos pacientes, mas pode ocorrer independentemente em 0,01 a 0,2% dos casos. É evidente a baixa prevalência desta condição artrítica na população. Na verdade, poucos casos de artrite psorítica envolvendo a ATM foram considerados até ao momento (Abubaker, 2006, Sidebottom & Salha, 2012). No entanto, segundo novas evidências, acredita-se que um terço dos pacientes com psoríase pode ter sinais e/ou sintomas de disfunção articular (Dervis e Könönen *cit. in* Sidebottom & Salha, 2012) e segundo Könönen (*cit. in* Sidebottom & Salha, 2012) 50% destes pacientes têm sintomas de disfunção na ATM e 90% sinais de disfunção. Este autor também refere que não há diferenças na incidência e severidade dos sintomas na ATM entre sexos.

A espondilite anquilosante afecta 1 a 2% da população caucasiana (Agarwal *cit. in* Locher *et al.*, 1996), com uma predilecção para os homens dez vezes maior que para as mulheres (McCarthy *cit. in* Abubaker, 2006). Segundo um estudo de Locher (1996) 22% dos pacientes com a desordem desenvolvem espondilite anquilosante na ATM com um ratio homem/mulher de 6,1/1.

IV. Etiologia

IV.1 Etiologia da Osteoartrite

A ocorrência de OA está em sintonia com a capacidade adaptativa da cartilagem articular tendo em conta a sua utilização em vida. Sujeitar a articulação para além da sua capacidade de carga resulta num colapso cartilagíneo que conduzirá, certamente à condição (Wiberg & Wänman, 1998).

Um aumento de carga na ATM deveria estimular a remodelação envolvendo um aumento da síntese de matrizes extracelulares. A reestruturação é uma resposta biológica essencial para as demandas funcionais da articulação (Tanaka *et al.*, 2008). Acredita-se que a degeneração articular resulta de uma remodelação disfuncional, devido a uma diminuta capacidade adaptativa das superfícies articular e/ou a um excesso de carga que excede a capacidade adaptativa normal (Rando & Waldron, 2012, Tanaka *et al.*, 2008).

De facto, factores mecânicos podem causar mudanças na estrutura da ATM. Independentemente da capacidade adaptativa do paciente, um desequilíbrio ou excesso de força mecânica pode causar uma sobrecarga dos tecidos articulares, resultando no começo e progressão de OA. Evidências indicam que trauma, parafunções, oclusão instável, excesso de carga funcional e um aumento da fricção articular têm um papel muito importante na etiologia da condição (Tanaka *et al.*, 2008).

Um trauma severo na área condilar pode levar a uma degeneração articular e produção de mediadores inflamatórios e de dor. Reporta-se que leve á fadiga discal e altere as propriedades mecânicas do mesmo. As alterações ocorrem ao longo do tempo depois do trauma e podem conduzir a uma reabsorção ou deformação condilar (Tanaka *et al.*, 2008).

Por outro lado, as parafunções produzem uma compressão anormal capaz de iniciar um desvio do disco e alterar degenerativamente o côndilo e a eminência articular. Parte do músculo pterigóideo lateral insere-se na capsula articular e portanto, directa ou indirectamente no disco. Uma hiperactividade parafuncional deste músculo pode conduzir a um desarranjo articular interno e consequentemente a OA (Tanaka *et al.*, 2008).

Por sua vez, um excesso de carga funcional e um aumento da fricção articular ou um excesso de carga funcional e um microtrauma, podem actuar em conjunto como factores etiológicos de OA (Peterson, 2005, p. 718 e 719). Uma perda do suporte molar submetem as estruturas da articulação a excessos de carga (Wiberg & Wänman, 1998)

Estudos de autópsias revelam que superfícies articulares normais estão relacionadas com uma posição normal do disco. Por outro lado, também se provou que sinais de osteoartrose estão associados a um deslocamento discal (Wiberg & Wänman,

1998, Önder *et al.*, 2009). No entanto, para além desta condição inflamatória também existir em articulações com uma posição discal normal acredita-se que em alguns pacientes a artrite possa desencadear uma alteração ao nível do complexo condilo-disco. Concluiu-se, no entanto, sem evidências suficientes, que um deslocamento do disco articular poderá ser um factor de risco para a OA (Wiberg & Wänman, 1998, Pierre, 2007).

A capacidade adaptativa varia de paciente para paciente, pois está intimamente ligada com a condição geral da pessoa. Ela depende da idade, de algumas doenças sistémicas e problemas hormonais (Tanaka *et al.*, 2008). A idade é claramente um factor predisponente para a condição (Wiberg & Wänman, 1998, Olaf Bernhardt, 2007, Zhao *et al.*, 2011). Com o envelhecer, por exemplo, a quantidade de cálcio existente no disco articular aumenta, o que implica que o disco fique mais rígido e frágil, reduzindo a sua capacidade de suportar cargas. Também a cartilagem articular pode ser afectada, pois o peso molecular do ácido hialurónico presente na cartilagem humana desce, desde os 2 anos até aos 86 anos. O ácido hialurónico tem um papel fundamental na manutenção da viscosidade cartilaginosa (Tanaka *et al.*, 2008)

IV. 2 Etiologia da Artrite Reumatóide

A etiologia da AR é desconhecida (Moen *et al.*, 2005, Garib & Qaradaxi, 2011) mas acredita-se que é multifactorial (Sidebottom & Salha, 2012). Há uma procura incessante do esclarecimento da causa da desordem. Neste sentido estudos têm focado a predisposição genética, agentes infecciosos e distúrbios do sistema imune (Moen *et al.*, 2005) que pensa-se serem capazes de desencadear o mecanismo auto-imune com características inflamatórias e destrutivas (Sidebottom & Salha, 2012).

IV. 3 Etiologia de outras Poliartrites

A artrite traumática é devida a uma resposta dos tecidos da articulação a um ou diversos acontecimentos repetidos de trauma. Esta resposta patológica é determinada pela magnitude do trauma. Estes podem ser de intensidade pequena, moderada ou severa (Abubaker, 2006).

A artrite infecciosa pode acometer a ATM através de uma extensão directa de infecções dentárias, osteomielite mandibular, ou infecções da parótida, ouvido e

garganta. A infecção directa também pode ocorrer através da inoculação de microorganismos para o espaço articular devido a uma lesão traumática ou procedimentos cirúrgicos. No entanto, a maior via de infecção é através da disseminação sanguínea e está relacionada com doenças sistémicas como gonorreia, sífilis, tuberculose ou actinomicose. Apesar da diminuição da incidência destas doenças sistémicas, um aumento da artrite infecciosa pode ser esperado devido ao grande número de pacientes imunossuprimidos e ao acréscimo do uso de imunossuppressores. Outra causa para a artrite infecciosa que pode trazer consequências sérias, envolve a colocação de uma prótese articular. Esta infecção pode ocorrer logo após a sua implantação, ou mais tarde através de disseminação hematológica (Abubaker, 2006).

A alteração biológica que conduz à artrite gotosa é a hiperuricemia. Um excesso de ácido úrico no sangue e urina indica a possibilidade de formar depósitos articulares de urato monossódico mono-hidratado. Conhecem-se como factores precipitantes que conduzam a esta artrite a ingestão excessiva de alimentos ricos em purina, medicação diurética e cirurgias prévias (Barthélémy *et al.*, 2001). Admite-se que cerca de metade dos casos tenham história familiar da condição (Abubaker, 2006) Sabe-se também que a presença de neutrófilos na articulação e a sua activação iniciam a fase inflamatória aguda com a libertação de espécie reactiva de oxigénio e desgranulação (Suba *et al.*, 2009).

Não se conhece ao certo a causa da artrite psorítica na ATM. Porém sabe-se que a hereditariedade é um factor significativo no aparecimento desta desordem. Nestes pacientes geneticamente predispostos, certos factores ambientais, como o trauma, agentes infecciosos ou stress podem levar a uma desregulação imunitária conduzindo à artrite psorítica (Sidebottom & Salha, 2012).

V. Fisiopatologia

V. 1 Fisiopatologia da Osteoartrite

A OA é classificada como uma artrite de baixo nível inflamatório caracterizada por erosão da cartilagem articular, que se torna amolecida, desgastada e mais fina,

resultado em eburnificação do osso subcondral e desenvolvimento marginal de osteófitos. Esta artrite de baixo nível inflamatório começa na matriz das superfícies articulares, progredindo para o osso subcondral e a cápsula (Tanaka *et al.*, 2008).

A OA resulta de um colapso da cartilagem articular, que eventualmente altera a morfologia do osso subcondral. Na verdade, esta condição parece progredir em três fases: colapso enzimático, colapso cartilaginoso e inflamação com resposta óssea. Na tentativa de reparar os estragos na cartilagem e a inflamação, o osso aparenta reponder, aumentando a sua formação para tentar estabilizar a integridade da articulação. Assim sendo, há a formação de osso à volta das margens da articulação e nas superfícies articulares; porosidade na superfície articular, muitas vezes associada a cistos subcondrais e eburnificação causada por contacto osso com osso. A eburnificação é definida como uma área de osso exposto depois da cartilagem ser completamente destruída. Está, muitas vezes, associada à formação de osteófitos nas margens das superfícies articulares que se podem desenvolver em inserções ligamentares, periósteo ou fibrocartilagem no rebordo da superfícies articular. Uma extrema alteração do contorno das superfícies articulares estão habitualmente presentes nesta desordem. Esta mudança anatómica das áreas articulares pode variar de paciente para paciente. Por vezes, o côndilo adquire uma forma achatada, alargada, apenas reduzida, ou até mesmo em forma de cogumelo (Rando & Waldron, 2012).

A idade é um factor relevante para o desgaste da cartilagem. Na verdade, principalmente na 5^a e 6^a década de vida a cartilagem tem um decréscimo acentuado de densidade celular e portanto uma diminuição da capacidade adaptativa. Para além disso, a quantidade de glicosaminoglicanos no disco articular aumenta desde o nascimento até a uma idade avançada. Esta mudança amplia a pressão osmótica e portanto causa uma rigidez discal (Kuroda *et al.*, 2009).

A maior causa directa do colapso cartilaginoso da ATM é o excesso de carga. De facto, os condrócitos parecem ter um mecanismo de resposta activado por factores mecânicos, causando a degradação irreversível da cartilagem (Kuroda *et al.*, 2009). Estas células, num ciclo de tensão, são responsáveis pelo aumento de metaloproteinases da matriz (MPM) e factor de crescimento vascular endotelial (FCVE), e diminuição da expressão do inibidor tecidual de metaloproteinases da matriz (ITMM). Num ciclo de pressão hidrostática induzem efeitos contrários (Kuroda *et al.*, 2009, Tanaka *et al.*,

2008). O FCVE actua principalmente em células endoteliais, estimulando a proliferação, migração e indução de diversos genes envolvidos na remodelação tecidual (Kuroda *et al.*, 2009). Também se sabe que regula a produção MPMs e ITMMs. A redução de ITMMs e a indução de MPMs resultam num desequilíbrio na mudança dos componentes da matriz extracelular, colagénios e proteoglicanos. Este desequilíbrio resulta em destruição da cartilagem (Tanaka *et al.*, 2008).

Um aumento da manifestação de FCVE também parece ser regulado pelos tecidos sinoviais e disco articular numa desordem interna da ATM, traduzido num aumento de FCVE no fluído sinovial. Isto sugere que a expressão deste factor está envolvida na evolução de condições inflamatórias na ATM como reacção ao elevado número de citocinas (Tanaka *et al.*, 2008).

Na cartilagem condilar das ATMs associadas a OA, o número de vasos sanguíneos e osteoclastos é elevado numa zona mais profunda. Nessa mesma área encontram-se um grande número de condrócitos, que por sua vez controlam a expressão do FCVE. Acredita-se, portanto, que um aumento de FCVE não só tem um importante papel no recrutamento de células endoteliais, mas também de osteoclastos (Tanaka *et al.*, 2008, Kuroda *et al.*, 2009). Logo, deve ser responsável pela migração, diferenciação e estimulação de osteoclastos na cartilagem. Assim sendo, dá-se a destruição cartilaginosa com proliferação vascular, que é sugerida como primeiro mecanismo de transformação de cartilagem em osso (Kuroda *et al.*, 2009).

Por outro lado, também se acredita, que um excesso de carga na ATM possa causar o colapso da lubrificação articular como resultado da degradação do ácido hialurónico por radicais livres. De facto, esta teoria assenta que excesso de carga motiva um aumento da pressão intra-articular. Se esta pressão exceder a pressão de perfusão capilar causa hipoxia temporária, que é corrigida por reoxigenação no término do excesso de carga. Este ciclo de hipoxia-reperfusão liberta espécies reactivas de oxigénio. Entre os efeitos desta libertação encontra-se a inibição da biossíntese e a degradação do ácido hialurónico, e por consequência a diminuição da viscosidade do fluído sinovial (Kuroda *et al.*, 2009, Tanaka *et al.*, 2008).

Considera-se que a fase inicial de OA está associada a um início de alterações radiográficas. Porém, num outro modelo de progressão da condição, teve-se em conta os

factores predisponentes e as alterações estruturais anteriores a essas alterações. Inicialmente há uma degradação de proteoglicanos e uma quebra na matriz de colagénio. Estas mudanças afectam a estrutura interna da cartilagem e não são observáveis em termos de quantidade de cartilagem, mas são acompanhadas por um aumento na renovação de cartilagem e osso. Depois destes eventos bioquímicos, uma perda gradual da superfície da cartilagem resulta na fibrilação inicial da estrutura. Ao mesmo tempo, já na fase inicial da OA, a formação de pequenos osteófitos pode ocorrer como consequência duma resposta anabólica do periósteo. Na fase de OA moderada, dá-se o espessamento focal do osso subcondral, bem como o início localizado de perda de cartilagem. Nesta altura, as radiografias não detectam os defeitos cartilagosos, mas sim a presença de osteófitos. Uma fase tardia da OA leva a perda acentuada de cartilagem e completa desnudação. O espaço articular começa a diminuir na fase moderada, mas é nesta última que se acentua a sua redução. Nesta fase avançada, a remodelação articular causa disfunção severa e dor, bem como perda substancial da estrutura óssea (figura 3) (Qvist *et al.*, 2008).

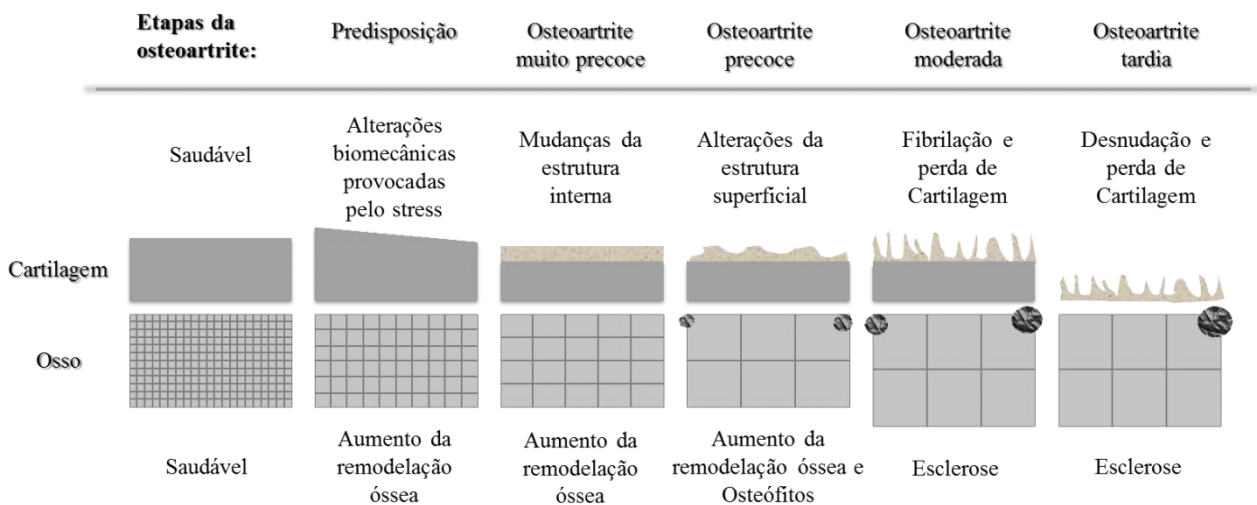


Figura 3 - Ilustração das alterações da cartilagem durante a progressão da osteoartrite (adaptado de Qvist *et al.*, 2008)

V. 2 Fisiopatologia da Artrite Reumatóide

A AR é uma doença crónica e inflamatória que, primeiramente, afecta as estruturas periarticulares como a membrana sinovial, cápsula, tendões e ligamentos. Posteriormente envolve a cartilagem articular e o osso subcondral (Abubaker, 2006). Na ATM existe a proliferação da inflamação sinovial sobre a superfície da cartilagem,

produzindo um tecido de granulação (pannus) que destrói a cartilagem e o osso subcondral (Sidebottom & Salha, 2012). Esta inflamação é caracterizada pela produção enorme de citocinas. Entre elas, o factor de necrose tumoral - α (FNT- α) e a interleucina - 1 (IL-1) parecem ter um papel importante neste processo, já que aumentam as moléculas de adesão de leucócitos e células endoteliais (Moen *et al.*, 2005).

Quando na presença de ARJ, a inflamação pode progredir até aos centros de crescimento, nomeadamente, ao centro de crescimento condilar, podendo levar a alterações condilares extremas (Ringold & Cron, 2009).

V. 3 Fisiopatologia de outras Poliartrites

Na artrite traumática a gravidade do trauma é directamente proporcional às manifestações patológicas. Caso o trauma seja pequeno, pode haver compressão ou rotura do tecido retrodiscal e deslocamento da cápsula ou do disco. Já num trauma moderado há um risco de dano da membrana sinovial, acarretando edema e efusão sero-hemorrágica que origina hemartrose e uma resposta inflamatória da membrana sinovial. Desta feita, pode existir uma resposta sinovial hipertrófica e fibrose, causando contracções cicatriciais e adesões entre os componentes articulares, ou até mesmo anquilose fibrótica (Abubaker, 2006). Comumente, a artrite traumática é caracterizada pela formação de fibrina e portanto tem um risco acrescido de desenvolver adesões fibrosas entre os componentes da articulação (Kopp, 2006). Por fim, quando o trauma é severo, se não houver fractura condilar, pode danificar as superfícies articulares e/ou osso subcondral. Eventualmente, este tipo de trauma pode predispor ou causar OA (Abubaker, 2006).

A artrite infecciosa pode ou ser o resultado da extensão de uma infecção contígua, ou advir de uma infecção disseminada pelo sangue com um foco infeccioso longe da articulação, ou por causas iatrogénicas. Acredita-se, também, que um trauma repentino provoca uma hiperemia, que favorece a exposição a microorganismos; destruição da anatomia local, que pode permitir acesso aos mesmos; e formação de hematoma que é um excelente meio para o crescimento bacteriano (Cai *et al.*, 2010). Numa artrite infecciosa na ATM, não há envolvimento ósseo nos primeiros 10 dias, no entanto existe uma acumulação de exsudato com um número elevado de leucócitos.

Mais tarde, se a infecção não for tratada pode haver destruição da cartilagem e alteração óssea (Abubaker, 2006).

No que respeita à artrite gotosa, há um aumento do nível sérico de ácido úrico, geralmente ascendendo de uma anomalia hereditária que causa um aumento da produção de purina, e por consequência ácido úrico; e/ou uma diminuição de excreção deste último pela urina. No entanto, o aumento de ácido úrico também pode resultar de uma discrasia sanguínea (onde as células ricas em purina podem colapsar) ou do uso de diuréticos. Assim sendo, vai aumentar a deposição de cristais de urato monossódico mono-hidratado na membrana sinovial, causando inflamação articular (Abubaker, 2006). Distinguem-se quatro fases da evolução da artrite gotosa. A primeira é a hiperuricemia assintomática, que como o próprio nome diz, há um aumento serológico de ácido úrico que não produz sintomas. Segue-se a artrite aguda onde os sintomas são mais acentuados e podem estar presentes durante meses ou anos. O período de tempo em que o paciente já teve sintomatologia aguda, mas de momento não tem nenhum processo inflamatório activo denomina-se artrite gotosa intercrítica. Por fim, a última fase desta condição intitula-se topácea e representa o estágio crónico da doença. Nesta fase existe a formação de tofos gotosos que são massas de depósitos de cristais de urato envoltos por um tecido com maior vascularidade e grande reacção inflamatória com macrófagos, linfócitos e células gigantes. Eles encontram-se na membrana sinovial, osso subcondral, tecidos subcutâneos e tendinosos (Barthélémy *et al.*, 2001). Algumas vezes, a presença de tofos pode ocorrer simultaneamente à sintomatologia aguda. (Suba *et al.*, 2009).

Numa pessoa geneticamente predisposta a psoríase, certos factores ambientais como o trauma, agentes infecciosos ou stress podem levar a uma desregulação imunitária com redução de células T reguladoras e uma produção excessiva de imunoglobulina contra tecido epitelial ou sinovial. Há formação de complexos imunitários que libertam mediadores inflamatórios e factores quimiotácticos, assegurando uma activação contínua de linfócitos (Sidebottom & Salha, 2012).

Em relação à espondilite anquilosante, acredita-se que a sua patogénese envolve a proliferação do tecido sinovial sobre a cartilagem articular. Esta cartilagem gradualmente desaparece e o tecido de granulação penetra no osso subcondral (Locher

et al., 1996). A inflamação crónica proveniente do tecido sinovial e capsula articular mais tarde progride para ossificação (Abubaker, 2006)

VI. Diagnóstico

VI.1 Diagnóstico da Osteoartrite

A OA é a artrite mais comum que envolve a ATM (Atsü & Ayhan-Ardic, 2006) e tanto pode ser diagnosticada clínica como radiograficamente, apesar do último dar uma maior precisão da existência da condição (Rando & Waldron, 2012).

Na condição adaptativa da OA, também chamada de osteoartrose, o paciente relata ruídos articulares. Esta última desordem é confirmada, também, radiograficamente (Okeson, 2008, p. 259) onde se observam alterações estruturais da superfície articular e ósseas. Geralmente provoca pouco desconforto, e raramente existem queixas desta condição, à excepção dos ruídos articulares. É observada mais em pacientes idosos (Atsü & Ayhan-Ardic, 2006).

Na OA o paciente apresenta dor articular, agravada pelo movimento mandibular (Okeson, 2008, p. 259). Ocasionalmente, a condição leva à imobilização da articulação afectada. Facto explicado pela proliferação de osteófitos marginais, que previnem a articulação de se mexer normalmente, bloqueando-a por vezes (Rando & Waldron, 2012). Para além da restrição do movimento mandibular, a crepitação e a dor podem estar presentes com o movimento (Okeson, 2008, p. 259, Rando & Waldron, 2012).

Radiograficamente na OA em geral avalia-se uma deformação, achatamento ou presença de irregularidades das superfícies articulares (Wiberg & Wänman, 1998, Rando & Waldron, 2012). A primeira evidência radiográfica da alteração óssea da desordem é a esclerose subcondral, depois segue-se o achatamento condilar devido á erosão da cortical óssea e o aparecimento de cistos ósseos devido ao colapso do osso subcortical. A diminuição do espaço articular ocorre nas fases mais tardias da desordem e pode conduzir a alteração do disco articular (Atsü & Ayhan-Ardic, 2006).

A OA pode ser diagnosticada por sintomas observáveis através de um exame físico ou por radiografia. Acredita-se que este último método é mais preciso, já que os sintomas tendem a diminuir com a idade. Por vezes não há relação entre o diagnóstico clínico e radiográfico. Rando & Waldron (2012) defendem que o diagnóstico da OA na ATM é primeiramente radiográfico.

Estudos assumem a dificuldade obter uma prevalência para OA, devido à variedade do grau da doença e diferença nos critérios de diagnóstico (Pierre, 2007). Torna-se importante a criação de critérios de diagnóstico. Assim sendo considera-se que a eburnificação é indicativa de presença de OA na ATM, porém se ocorrer isolada não pode sustentar o seu diagnóstico. Também a porosidade na superfície articular necessita de outro critério para que um diagnóstico da condição possa ser feito. Porém se a presença de osteófitos se associar à porosidade articular já se pode estabelecer o diagnóstico da desordem. Já o diagnóstico através da alteração do contorno articular apenas deve ser considerado se existirem alterações marcadas no côndilo ou na eminência articular. Incluem-se, portanto: achatamento, deformação, redução significativa do tamanho e desgaste do côndilo em forma de cogumelo. Ligeiras alterações da forma normal, tanto da eminência articular como do côndilo não significam presença de OA (Rando & Waldron, 2012).

VI. 2 Diagnóstico de Artrite Reumatóide

A AR é uma doença crónica que progride de forma lenta, destruindo os tecidos moles e, mais tarde, a cartilagem e o osso. Atinge as articulações de forma bilateral, começando pelas mais pequenas, como as do pulso, cotovelos e tornozelos. À medida que a doença progride acomete, quase sempre simetricamente e em direcção à parte central do esqueleto, os joelhos, ombros e coluna (Abubaker, 2006). Na realidade, também pode atingir a ATM e o seu envolvimento é directamente proporcional à severidade e duração da condição sistémica (Sidebottom & Salha, 2012).

Descobertas clínicas desta condição na ATM incluem ruídos articulares, dor bilateral, rigidez matinal nas articulações e movimentos limitados. A actividade da desordem também é sugerida pela sensibilidade muscular (Sidebottom & Salha, 2012) e inchaço na região pré auricular. Estes sintomas são caracterizados por períodos de exacerbação e de remissão (Atsü & Ayhan-Ardic, 2006). Habitualmente há restrição da

movilidade mandibular causada, principalmente, por uma translação articular limitada (Kopp, 2006). Pois à medida que a condição progride o osso condilar é reabsorvido e o tecido cicatricial é formado entre as superfícies articulares, dentro da cápsula, causando a limitação dos movimentos mandibulares. Para além do mais, na fase mais avançada da AR na ATM, forma-se anquilose fibrótica ou, raramente, anquilose óssea, contribuindo ainda mais para a disfunção mandibular. Como grande consequência podemos ter uma má oclusão de classe II progressiva, com mordida aberta anterior devido à perda de altura do ramo mandibular (Abubaker, 2006). A crepitação é sinónimo de destruição articular e persiste mesmo que haja remissão sintomática. Em geral, os sinais e sintomas desta condição são mais frequentes e severos do que os da artrite psorítica e espondilite anquilosante (Sidebottom & Salha, 2012).

Numa fase inicial da AR na ATM não há alterações radiográficas. Mas quando estão presentes, são difíceis de interpretar e têm pouca especificidade da condição. No entanto, observa-se uma diminuição do espaço articular, destruição condilar e seu posicionamento anterior, achatamento da eminência articular e erosão da fossa mandibular. Numa fase avançada, o côndilo pode ficar mais pequeno, há formação de osteófitos e uma diminuição da altura do ramo mandibular (Abubaker, 2006). Para além disto, lesões císticas também podem ser visíveis em radiografia (Moen *et al.*, 2005).

O diagnóstico primário de AR na ATM é frequentemente baseado nos achados clínicos e radiográficos, porém testes laboratoriais são usados para confirmar a desordem. O teste para o factor reumatóide é positivo em 70 a 80% destes pacientes e uma aspiração do líquido sinovial mostra, uma viscosidade reduzida com uma contagem de leucócitos alta (Abubaker, 2006).

Os pacientes com ARJ na ATM podem apresentar sérios problemas mastigatórios, má-oclusão e micrognatia. Segundo Pedersen *et al.* (*cit. in* Ringold & Cron, 2009) e Karhulahti *et al.* (*cit. in* Ringold & Cron, 2009) 66% destes pacientes têm micrognatia, e 30% sofrem de má oclusão. Apesar da ARJ na ATM ser frequentemente assintomática, acredita-se que pequenas alterações radiográficas iniciais estão associadas com um crescimento anormal e alterações craniofaciais (Ringold & Cron, 2009). De facto, nos casos bilaterais severos há perda de altura do ramo mandibular pode causar retrognatia e mordida aberta anterior pronunciada (Sidebottom & Salha, 2012). As crianças têm uma maior prevalência de dores de cabeça, de pescoço e

disfunção mandibular na altura do diagnóstico mas também a longo prazo (Mina *et al.*, 2011, Ringold & Cron, 2009). Esta desordem também tem uma forte relação com limitação abertura de boca, diminuição ou ausência de translação condilar, crepitação e dor nos movimentos mandibulares. Todavia, nem todas as crianças evidenciam sinais clínicos, portanto o exame clínico somente é insuficiente para diagnóstico. A ortopantomografia e a tomografia computadorizada não têm as vantagens da ressonância magnética com gadolínio que, para além de conseguir detectar a actividade da doença, revela uma fases precoces de inflamação sinovial (Ringold & Cron, 2009).

VI. 3 Diagnóstico de outras Poliartrites

A artrite traumática na ATM é caracterizada por dor articular e limitação do movimento mandibular (Atsü & Ayhan-Ardic, 2006, Okeson, 2008, p. 260). Geralmente, nestes pacientes encontra-se um histórico positivo de trauma intimamente relacionado com o início dos sintomas (Okeson, 2008, p. 260). A dor, em muitos casos, para além de existir aquando o movimento mandibular, também está presente em repouso. A articulação fica sensível à palpação e ocasionalmente está inchada. A efusão no espaço articular e o edema ou hemorragia dos tecidos retrodiscais podem conduzir a um aumento do espaço articular e, por consequência, a um aumento da distância entre os componentes articulares (Abubaker, 2006) conduzindo a uma inoclusão apenas do lado afectado (Atsü & Ayhan-Ardic, 2006). Os sintomas agudos podem se manifestar por semanas. No caso de trauma severo, a condição pode evoluir para limitação permanente do movimento mandibular, anquilose óssea, desordens discais e OA (Abubaker, 2006). Em verdade, num exame radiográfico habitualmente observa-se uma aumento do espaçamento articular devido a edema ou hemorragia, ou uma fractura intra-articular (Atsü & Ayhan-Ardic, 2006).

Um diagnóstico atempado de artrite infecciosa é o factor mais importante para um resultado bem-sucedido. Um diagnóstico preciso desta condição inclui manifestações clínicas, imagens radiográficas e do líquido articular para análise e cultura (Cai *et al.*, 2010). A artrite infecciosa na ATM deve ser considerada, numa fase aguda, nos casos de afecção unilateral (Abubaker, 2006) associada à presença de febre, calafrios e suor. A ATM afectada apresenta dor, sensibilidade, inchaço e vermelhidão da área. Pode haver perda de função com incapacidade de ocluir os dentes no lado afectado causado pelo aumento do espaço articular devido à acumulação de exsudado

inflamatório (Atsü & Ayhan-Ardic, 2006), bem como, um desvio da mandíbula para o lado contralateral (Abubaker, 2006). Numa fase mais tardia da desordem, pode-se encontrar fibrose ou anquilose (Atsü & Ayhan-Ardic, 2006), destruição da cartilagem e alterações ósseas (Abubaker, 2006). Depois do diagnóstico ter sido estabelecido, a aspiração articular é recomendada para investigação adicional. Ao contrário da AR, onde o fluído pode ser amarelo claro, transparente ou brilhante; na artrite infecciosa é turvo ou semitransparente. Idealmente, identificam-se os organismos presentes no fluído, dando um diagnóstico correcto e preciso (Cai *et al.*, 2010). Constatam-se um crescimento bacteriano nas culturas em 62% dos casos, onde a mais comum é a estafilococos aureus, mas também são reportados infecções por gonococos e vírus (Abubaker, 2006). No entanto, num grande número de pacientes que sofre deste tipo de artrite as culturas são negativas. Mesmo assim, sabe-se que é comum haver uma grande quantidade de neutrófilos e fibrina neste fluído, bem como, fragmentos de cartilagem ou tecido sinovial (Cai *et al.*, 2010). A análise também mostrará níveis de glucose e ácido hialurónico, mais baixos que o normal (Abubaker, 2006). Os exames laboratoriais ao sangue, mostram também uma contagem elevada de leucócitos, que pode ser normal devido ao uso de antibióticos. O teste da proteína C-reactiva também é útil no diagnóstico. Na verdade, a proteína C-reactiva é um indicador inflamatório não específico desta desordem. Porém, sabe-se que pode estar aumentado, desde a fase inicial da condição (Cai *et al.*, 2010).

Na criança, uma artrite infecciosa na ATM pode afectar o crescimento do côndilo, resultando numa assimetria facial (Atsü & Ayhan-Ardic, 2006). Muitas investigações indicam que uma aspiração e exame do fluído articular é indispensável para o diagnóstico (Cai *et al.*, 2010).

No que concerne à artrite gotosa, as manifestações clínicas são súbitas e costumam ser monoarticulares. O hálux, tornozelo e pulsos são normalmente mais afectados, exibindo-se eritematosas, com dor e inchaço. Nesta apresentação aguda da condição, o paciente pode-se sentir doente e febril. Quando há envolvimento da ATM a capacidade do paciente abrir a boca e mastigar é diminuída. Por vezes, a manifestação sintomática na ATM não é tão dramática como nas outras articulações. Na fase mais tardia o paciente tem dor moderada, dificuldade de abertura de boca e ruídos articulares (Abubaker, 2006) Raramente, possuem depósitos topáceos sem terem a condição aguda

(Barthélémy *et al.*, 2001). As alterações radiográficas geralmente aparecem um ano depois do despoletar sintomático da desordem, aquando o início da fase crónica. (Abubaker, 2006). Neste tipo de exame, observa-se fibrilação cartilaginosa seguida de uma diminuição do espaço articular, erosão óssea, cistos ósseos e esclerose subcondral e presença de osteófitos (Barthélémy *et al.*, 2001). As erosões presentes são bem circunscritas com margens escleróticas e os tofos aparecem como calcificações radiodensas com aspecto liso. Estas modificações destrutivas radiográficas podem sugerir processos malignos, mas para além dos aspectos clínicos, um diagnóstico laboratorial correcto diferencia artrite gotosa de tumores articulares malignos (Suba *et al.*, 2009). De facto, nestes casos, distingue-se a artrite gotosa com medição sérica de ácido úrico (Okeson, 2008, p. 260), porém noutras condições também podem existir elevados níveis de ácido úrico. Assim sendo, diagnostica-se a artrite gotosa através uma aspiração ao líquido sinovial da articulação suspeita que revela um fluído opalescente com a presença de urato monossódico mono-hidratado. Por outro lado, ataques agudos estão associados à presença de leucócitos e a uma velocidade sedimentação elevada (Abubaker, 2006).

Clinicamente, a artrite psorítica parece-se com a AR, todavia os testes serológicos para factores reumatóides são negativos (Okeson, 2008, p. 350). Quando há o comprometimento da ATM, costuma ser unilateral (Atsü & Ayhan-Ardic, 2006). Os pacientes com este tipo de artrite na ATM mencionam dor em função, rigidez matinal, sensibilidade muscular e também barulhos articulares. Com a progressão da desordem a dor é substituída por limitação dos movimentos mandibulares, devido a uma tendência a fibrose articular. A crepitação é outro sintoma que aparece mais tarde e está associada a alterações estruturais na articulação (Sidebottom & Salha, 2012). Estas alterações são a erosão do côndilo e da fossa mandibular relacionadas com uma diminuição extrema do espaço articular (Atsü & Ayhan-Ardic, 2006).

Radiograficamente esta desordem inclui a erosão do côndilo, devido à osteólise subcondral; formação de osteófitos e diminuição do espaço articular e esclerose subcondral numa fase mais tardia da doença. De facto, numa fase avançada pode existir o colapso articular, perda de altura do ramo e anquilose. Existe um espaço de tempo entre o aparecimento dos sintomas e as alterações radiográficas, portanto a ausência destas alterações não excluem a desordem (Sidebottom & Salha, 2012).

O diagnóstico de artrite psorítica na ATM é complexo porque os sintomas, descobertas radiográficas e testes laboratoriais não são específicos desta desordem. Portanto, criaram-se três pré-requisitos para facilitar o diagnóstico desta condição: existência de psoríase dermatológica, presença de artrite erosiva de outras articulações e factor reumatóide serológico negativo. Mesmo assim uma fundamentação nos requisitos, não garante um diagnóstico deste tipo de artrite. Na realidade, as lesões dermatológicas podem não estar presentes ou não serem facilmente identificáveis; os sintomas articulares podem preceder os da pele; pode manifestar-se como monoartrite em vez de poliartrite; apesar de ser incomum pode atingir independentemente a população; e o factor reumatóide está presente em 5% das pessoas saudáveis (Sidebottom & Salha, 2012).

A espondilite anquilosante na ATM não tem sintomas clínicos específicos e a maior parte dos pacientes não tem dor nem desconforto da ATM. No entanto, têm sensibilidade à palpação muscular (principalmente aos pterigóideos laterais), hipertrofia muscular (especialmente dos masséteres), abertura de boca limitada e ruídos articulares. Tanto pode ser unilateral como bilateral, e os sintomas não são tão severos nem aparecem tantas vezes como os da AR e artrite psorítica (Sidebottom & Salha, 2012). O teste do factor reumatóide é geralmente negativo (Abubaker, 2006). Segundo Wenneberg *et al.* (*cit. in* Atsü & Ayhan-Ardic, 2006), alterações erosivas do côndilo e fossa e diminuição do espaço articular são vistas em 30% dos casos. Nos casos mais severos desenvolve-se a anquilose (Atsü & Ayhan-Ardic, 2006). Nesta situação, o paciente apresenta problemas na mastigação, digestão, fala e mesmo nos tratamentos dentários, se necessário. (Felstead & Revington, 2011). Na realidade, radiograficamente, também se pode observar esclerose subcondral, osteófitos (Abubaker, 2006), diminuição do espaço articular e erosão da superfície articular (Felstead & Revington, 2011).

Devido à similaridade dos sintomas da AR, artrite psorítica e espondilite anquilosante, é importante conhecer algumas características que podem ser fulcrais para as distinguir. Sabe-se que apesar de não ser exclusivo, é mais comum o envolvimento da articulação sacroilíaca na espondilite anquilosante. Para além disso, esta condição costuma envolver as articulações periféricas, mas poupa as das mãos e dos pés. Apesar de, radiograficamente, alterações erosivas, diminuição do espaço articular e formação

de osteófitos estarem presentes nas três condições artríticas a esclerose localizada ou extensa é mais comum na espondilite anquilosante, enquanto a erosão cortical e cistos no osso subcortical são mais comuns na AR (Abubaker, 2006). Um paciente com artrite psorítica na ATM provavelmente tem um envolvimento unilateral e pode ter manifestações dermatológicas. E, de igual forma à espondilite anquilosante, presumivelmente tem factor reumatóide negativo (Sidebottom & Salha, 2012).

VII. Tratamento

VII. 1 Tipos de Tratamento

Entre os objectivos principais da terapêutica encontram-se: a diminuição da dor, inchaço e fadiga; melhoria da função articular; prevenção de futura degeneração articular e prevenção de incapacidade funcional (Mercuri, 2006, Tanaka *et al.*, 2008). O tratamento da artrite na ATM pode ser dividido em não invasivo, minimamente invasivo e invasivo e cirúrgico extremo.(Tanaka *et al.*, 2008).

i. Tratamento não invasivo

O tratamento não-invasivo inclui, principalmente, goteiras oclusais, medicação e fisioterapia (Tanaka *et al.*, 2008).

a. Goteiras oclusais

As goteiras oclusais são muito usadas na clínica, porque protegem a articulação de uma sobrecarga involuntária e reduzem a hiperactividade muscular (Tanaka *et al.*, 2008). Estas placas são consideradas uma parte importante do tratamento reversível e conservador de maior parte das DTMs (Peterson, 2005, p. 725).

Hiperfunção muscular e trauma oclusal são, muitas vezes, a causa e evolução de OA. Logo, o tratamento com goteiras oclusais deve ser prioritário em pacientes com dores musculares causadas por hiperfunção ou tensão da musculatura (Kopp, 2006). Sabe-se que esta opção terapêutica não-invasiva para além de diminuir a carga articular,

restringe os efeitos de factores micro traumáticos e conduz a uma diminuição inflamatória, e portanto, limita a dor (Machon *et al.*, 2011).

b. Medicação

Em relação à medicação, o tipo de droga que tem sido amplamente usado no tratamento de artrite são os anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) (Tanaka *et al.*, 2008). Não obstante, também se utilizam corticoesteróides e um grupo de medicamentos modificadores de artrite (MMA) (Kopp, 2006).

Habitualmente, recomenda-se o uso de paracetamol nas condições pouco dolorosas de OA. Substituiu o ácido acetilsalicílico, ou aspirina, que apesar de ter um poder analgésico semelhante, causa uma maior irritação gastrointestinal. Sabe-se que o paracetamol não oferece um tratamento para a doença porque só tem efeito analgésico, sendo insignificante a redução inflamatória. (Kopp, 2006). Para além disso, o paracetamol tem uma eficácia menor no alívio de dor que os AINEs (Senye *et al.*, 2012).

AINEs como o ibuprofeno são usados, devido às suas boas propriedades farmacocinéticas (Tanaka *et al.*, 2008). Uma grande variedade deste grupo farmacológico é utilizado para reduzir a inflamação da ATM e dor associada. Têm bastante utilidade nas fases iniciais da condição antes de qualquer outro tratamento. Outros exemplos deste grupo farmacológico com bastante utilidade nesta desordem articular são: o naproxeno, diclofenac e meloxicam (Kopp, 2006). Na verdade, para além de bem tolerados têm propriedades analgésicas e anti-inflamatórias e, ao contrário das drogas narcóticas, não causam dependência e, portanto, a sua preferência como analgésico é mais indicada. Os pacientes devem ser instruídos a tomar o medicamento de um modo regular e não em caso de dor. Depois de mantido um nível sérico do composto durante 7 a 10 dias, deve então ser diminuída a toma (Peterson, 2005, p. 722).

Há evidências que os AINEs têm um efeito estabilizador nas membranas lisossomáticas e outro inibidor na migração de leucócitos. Porém, o seu maior efeito é a inibição da produção de prostaglandinas e tromboxanos, bloqueando a enzima cicloxigenase (COX) (Kopp, 2006)

Existem duas isoformas enzimáticas – COX 1 e COX 2. Os antigos AINEs bloqueavam ambas as formas. Todavia, com o passar dos tempos, os AINEs foram

desenvolvidos em vista a aumentar o bloqueio da COX 2 e diminuir o da COX 1. Estes últimos em comparação com os tradicionais causam uma frequência significativamente menor de úlceras do estômago. Sabe-se que alguns bloqueadores específicos da COX 2, os coxib, têm consequências gástricas irrelevantes, contudo acredita-se que estejam associados a um risco maior de acidente vascular cerebral e ataque cardíaco (Kopp, 2006).

Teoricamente, AINEs com bloqueio enzimático da COX não selectivo, como o ibuprofeno, provocam uma toxicidade gastrointestinal maior que AINEs com um bloqueio mais direccionado para a COX 2, como o diclofenac e meloxicam. Ainda assim não existem estudos clínicos suficientes que o comprovem. Todavia quando protecção gástrica é necessária, misoprostol, omeprazol e antagonistas do receptor H₂ são recomendados mas não há evidências que eles previnam complicações a longo prazo (Kopp, 2006).

Em casos severos de AR utiliza-se uma medicação imunossupressora, onde a sulfassalazina e metotrexato têm-se afirmado como fármacos de eleição. A sua associação a corticosteróides, que têm uma acção de alívio sintomático quase imediato, ou a bloqueadores de FNT- α são uma mais-valia enquanto o paciente espera a lenta actuação destes MMAs. Existem investigações que sugerem que os corticoesteróides previnem a desenvolvimento da erosão articular (Kopp, 2006).

Os MMAs têm vindo a ser desenvolvidos ao longo dos tempos. De facto, a indústria ainda não alcançou um fármaco eficaz e totalmente seguro. Neste campo, diversos estudos clínicos têm sido elaborados, incluindo compostos de glucosamina, condroitina, inibidores de metaloproteinases da matriz, inibidores de citoquinas, bifosfonatos, e inibidores da síntese de óxido nítrico (Qvist *et al.*, 2008).

Na verdade, o sulfato de glucosamina é uma substância endógena que é sintetizada na cartilagem. Estudos em animais sugerem que a sua administração aumenta a síntese de proteoglicanos, enquanto estudos clínicos indicam que promove alívio de dor e uma melhoria na mobilidade nos pacientes com OA. Preparações com glucosamina e a condroitina são geralmente eficazes e têm efeitos colaterais mínimos (Kopp, 2006). A glucosamina inibe a síntese de enzimas proteolíticas, diminuindo a actividade dos condrócitos; estimula a produção sinovial de ácido hialurónico, a síntese de proteoglicanos e de glicosaminoglicanos. Ela afecta a expressão da citoquina IL-1,

regulando a inflamação, degradação cartilaginosa e resposta imunitária. Por fim, sabe-se ainda que a glucosamina é um substrato da síntese de condroitina. (Sherman *et al.*, 2012).

Por sua vez, o sulfato de condroitina é um glicosaminoglicano habitualmente unido às proteínas, fazendo parte de proteoglicanos. É uma parte fundamental da estrutura da cartilagem conferindo-lhe resistência à compressão, portanto uma diminuição da sua concentração poderá resultar numa cartilagem mais frágil sob stress. Com um mecanismo de acção parecido ao da glucosamina usufrui de efeito anti-inflamatório, estimula a síntese de proteoglicanos e ácido hialurónico, inibe a síntese de enzimas proteolíticas e de mediadores pró-inflamatórios. Em combinação, estes dois MMAs mostram que actuam sinergicamente, modulando o mecanismo cartilaginoso (Sherman *et al.*, 2012). No entanto há alguma controvérsia no seu uso já que estudos mostram benefícios limitados tanto com sulfato de glucosamina como com a sua associação a sulfato de condroitina (Qvist *et al.*, 2008).

Muitas MPMs para além de estarem envolvidas na destruição patológica da ATM, também estão relacionadas com a remodelação e reparo da mesma. Talvez o desenvolvimento de inibidores mais selectivos de MPMs potencie uma melhoria dos benefícios que justifiquem novos estudos em pacientes (Qvist *et al.*, 2008).

As citocinas parecem ter um papel importante no desenvolvimento da OA. A IL-1 promove a síntese de MPMs e a inibição de ITMM. Para além disso, pode aumentar os níveis de óxido nítrico. Como o papel das citocinas está indirectamente relacionado com a renovação e remodelação da matriz, os inibidores de citocinas não devem ser utilizados quando o processo inflamatório é baixo (Qvist *et al.*, 2008). Já, em casos de AR, inibidores de citocinas têm demonstrado resultados significantes, reduzindo a actividade da condição em muitos pacientes. Por exemplo, o infliximab opera como um anticorpo que se liga ao FNT- α , neutralizando as suas acções biológicas. Tem-se revelado uma opção terapêutica fiável com um perfil seguro e aceitável associado a uma melhoria radiográfica e diminuição da dor (Kopp, 2006).

Os bifosfonatos impedem a reabsorção óssea e portanto têm sido avaliados como potenciais MMAs. Mas apesar, das evidências benéficas para a estrutura óssea, não impede a deterioração cartilaginosa. Já o óxido nítrico aumenta a actividade das MPMs, inibe a síntese de matriz e induz a apoptose dos condrócitos. Assim sendo, têm-se

desenvolvido bloqueadores da enzima que produz o óxido nítrico, a óxido nítrico sintase (Qvist *et al.*, 2008).

A administração tópica de medicamentos também é uma hipótese no tratamento da artrite. Uma pomada à base de capsaicina foi investigada e concluiu-se que é melhor que um placebo, no que diz respeito ao alívio de dor em pacientes com AR e OA na ATM, onde 4 semanas depois do tratamento estudos apontam para 57% e 33% de diminuição de dor, respectivamente (Kopp, 2006). Os AINEs tópicos também revelam ser mais eficazes no combate à dor do que o placebo. Como o envolvimento sistémico é menor neste modo de administração, reduz-se o comprometimento gastrointestinal. Vários autores depreendem que esta opção terapêutica é segura, porém acreditam que carecem pesquisas que proporcionem evidência definitiva do seu poder terapêutico na ATM (Kopp, 2006, Senye *et al.*, 2012). Na realidade, AINEs tópicos fazem parte de uma modalidade de tratamento adicional para OA no joelho em pacientes que são incapazes de tomar a medicação oralmente, ou têm um alto risco de complicações com a toma oral. O joelho e as articulações da mão oferecem uma maior superfície para a aplicação tópica do que a ATM. Esta limitação afecta a quantidade de medicação absorvida (Senye *et al.*, 2012).

c. Fisioterapia

Por fim, a fisioterapia actua de modo a reduzir a inflamação e dor. O calor húmido ou frio localizado aliviam a dor o suficiente para permitir o exercício terapêutico. Outros métodos bastante úteis para que se possa prosseguir com a terapia física incluem os ultrassons, a estimulação electrogalvânica e as massagens. Com a diminuição inflamatória e um alívio da dor torna-se indispensável um aumento da força muscular, redução de contracturas, manutenção da amplitude de movimento e prevenção de formação de adesões articulares (Tanaka *et al.*, 2008, Mercuri, 2006).

Existem, na realidade, melhorias significativas nos pacientes submetidos a um programa de exercícios físicos auto-administrados. Estudos sugerem que até mesmo pacientes AR e espondilite anquilosante progridem com esta terapia. Na realidade, nos doentes com AR, os que mais beneficiam são aqueles que têm uma restrição inicial no movimento de translação. Mostraram um aumento na abertura de boca voluntária. Já nos pacientes com espondilite anquilosante, o benefício clínico é maior naqueles que têm uma actividade elevada da desordem, reflectida pelos altos valores da concentração

sérica de proteína C-reativa. Nesta condição uma ausência de suporte oclusal é um mau prognóstico (Kopp, 2006).

Na terapia manual, movimentos mandibulares controlados e técnicas de relaxamento foram usados no tratamento de 20 pessoas com osteoartrose. Verificou-se, terminado o tratamento, depois de 46 dias, que a dor em descanso tinha diminuído 80% (Nicolakis *cit. in* Tanaka *et al.*)

Os exercícios terapêuticos auto-administrados englobam a abertura de boca, laterotrusão e protrusão da mandíbula e são, primeiramente, realizados sem resistência. Posteriormente, respeitando a dor ou qualquer possível desconforto, realiza-se resistência aos movimentos executados, com vista a treinar o maior número possível de unidades musculares (Kopp, 2006).

A partir do momento que o processo inflamatório agudo diminui, a terapia física está indicada para todos os tipos de artrite. Assim sendo, aumenta-se a mobilidade articular, previne-se adesões, normaliza-se a função muscular, bem como a circulação sanguínea local; culminando num aperfeiçoamento da função do sistema temporomandibular (Kopp, 2006).

Noutros casos, os pacientes devem evitar comprimir a articulação, portanto é muitas vezes aconselhado um fortalecimento muscular através de exercícios isométricos, em que não há movimentação da articulação (Mercuri, 2006).

Para que haja uma cooperação completa do paciente, uma demonstração do programa de exercícios deve ser executada, enquanto o paciente treina com a ajuda de um espelho que lhe dê a noção dos movimentos realizados. Cada exercício deve ser realizado 10 vezes e 2 vezes por dia e qualquer movimento que cause dor deve ser evitado (Kopp, 2006).

d. Acupuntura, iontoforese e fonoforese

A acupuntura, a iontoforese e a fonoforese são opções terapêuticas pouco utilizadas no tratamento da artrite. A acupuntura é um método oriental de alívio de dor que consiste na inserção de finas agulhas em específicos pontos do corpo. Teoricamente, as agulhas libertam endorfinas e conseqüentemente causam analgesia. No entanto, evidências clínicas em pacientes com AR não comprovam que esta opção de tratamento diminui dor nem a actividade da doença. (Kopp, 2006)

Por sua vez, a iontoforese e a fonoforese são responsáveis pelo transporte de medicamentos através da pele, usando corrente eléctrica e ultrassom, respectivamente (Kopp, 2006) Na primeira opção terapêutica, uma corrente fraca conduz os iões até tecidos mais profundos (Mina *et al.*, 2011). A dexametasona, por ser um glucocorticóide solúvel em água, pode ser utilizada. Porém, análises também confirmam que, em comparação com um placebo, não há diminuição de dor (Kopp, 2006), mas sim uma melhoria da função mandibular (Mina *et al.*, 2011, Kopp, 2006). Torna-se, então, uma opção terapêutica de valor em artrites que provocam uma limitação do movimento mandibular, como a AR (Mina *et al.*, 2011).

No que diz respeito à fonoforese, investigações defendem a eficácia da indometacina na diminuição da dor e no aumento do seu limiar. Contudo, mais pesquisas clínicas são necessárias desta modalidade de tratamento, e em particular da sua aplicação na artrite da ATM (Kopp, 2006).

ii. Tratamento minimamente invasivo

O tratamento minimamente invasivo engloba injeções de ácido hialurónico e corticoesteróides, artrocentese e artroscopia. Este tipo de tratamento é usado principalmente quando os pacientes não respondem ao tratamento não invasivo (Tanaka *et al.*, 2008).

a. Injeções intra-capsulares

Estudos preconizam que injeções intra-capsulares de ácido hialurónico limitam a degeneração articular, diminuem a fibrilação e aumentam o aglomerado de condrócitos na área articular degenerada (Tanaka *et al.*, 2008). É usado como anti-inflamatório e como um suplemento de viscosidade (Guarda-Nardini *et al.*, 2011). Apesar do seu modo de acção na artrite não ser completamente compreendido, sabe-se que normaliza as condições bioquímicas na articulação, substituindo as moléculas de hialuronato de baixo peso molecular pelas de alto peso molecular. Assim sendo, restaura a lubrificação, que resulta em menor fricção, alívio de dor e melhor mobilidade articular. Para além disso, reestabelece a função da barreira sinovial que inibe a invasão de leucócitos e enzimas e repões a nutrição da cartilagem articular (Kopp, 2006). O ácido hialurónico é produzido pelos condrócitos e sinoviócitos das articulações. Em pacientes com osteoartrite, torna-se despolimerizado, resultando numa redução do peso

molecular e viscoelasticidade, o que aumenta a susceptibilidade de cartilagem à lesão. Todavia, uma administração deste polissacarídeo pode estimular a síntese de ácido hialurónico endógeno das articulações afectadas (Manfredini *et al.*, 2009). Este tratamento tem sido usado em artrite traumática ou em OA com sintomas clínicos severos que não responderam com tratamentos mais conservadores. Foi testado, também em pacientes com AR, contudo, ao contrário dos pacientes com OA, o seu efeito foi menor que com injeções de corticosteróides (Kopp, 2006). A administração intra-capsular de um suplemento de viscosidade como o ácido hialurónico, tem ganho popularidade logo depois de realizada a artrocentese (Guarda-Nardini *et al.*, 2011).

Como a opção terapêutica anterior, também as injeções com corticosteróides são controversas. Por um lado, aumentam os riscos de necrose avascular e de infecção e, por consequência, podem causar destruição da cartilagem articular (Tanaka *et al.*, 2008, Mina *et al.*, 2011, Kopp, 2006). Por outro, está comprovado que proporciona, em pacientes com ARJ, um aumento da função mandibular e diminuição da inflamação (Mina *et al.*, 2011) e eficácia sintomática em articulações muito inflamadas em pacientes com AR, artrite psorítica e espondilite anquilosante (Kopp, 2006). Estas injeções intra-capsulares devem ser ponderadas em pessoas com inflamação severa da articulação associada a dor, já que diminuem a actividade inflamatória e o sofrimento. Evitam, também, a aceleração da desordem e aumentando a função mandibular (Tanaka *et al.*, 2008).

b. Artrocentese

A artrocentese envolve a colocação de agulhas dentro da ATM com o propósito de fazer uma lavagem intra-articular injectando, com uma primeira agulha, lactato de Ringer que distende o espaço articular. Uma segunda agulha permite a aspiração e a lavagem articular. Depois do procedimento, esteróides, anestésicos ou ácido hialurónico podem ser injectados, bem como pode ser instituído um regime de fisioterapia (Peterson, 2005, p. 727). A lavagem articular, permite a redução da dor expelindo os mediadores inflamatórios e partículas, melhorando a mobilidade mandibular (Machon *et al.*, 2011). A artrocentese é um procedimento seguro e rápido que pode ser a razão para a restauração da função numa ATM com osteoartrose. Este processo tem uma probabilidade de fracassar de 32%, podendo resultar em limitação funcional com dor devido a adesões fibrosas ou osteófitos (Tanaka *et al.*, 2008). Porém, 68% dos pacientes

sujeitos a este tratamento relatam uma diminuição da dor e da disfunção articular, bem como um aumento nas medições de máxima abertura e movimentos laterais. Sabe-se, também, que na generalidade, os pacientes com AR sujeitos a artrocentese têm uma diminuição de dor e melhoria da função a curto prazo. Acredita-se que o alívio sintomático é devido à remoção de detritos e outros produtos inflamatórios (Mercuri, 2006).

c. Artroscopia

A artroscopia possibilita um diagnóstico célere especialmente numa fase prematura da artrite (Tanaka *et al.*, 2008). Técnicas recentes de artroscopia permitem o uso de duas cânulas dentro da articulação. Uma utilizada para diagnóstico, com uma câmara e fonte luminosa, e outra com o propósito de instrumentar com pinças, tesouras, agulhas, instrumentos rotatórios (Peterson, 2005, p. 727). Esta técnica conservadora, possibilita uma visão tridimensional da articulação, reunindo um diagnóstico precoce com tratamento simples, se necessário. Por exemplo, na AR características precoces do envolvimento sinovial traduzem-se num aumento de vascularização e aumento do fluxo sanguíneo, observáveis na artroscopia. Na verdade, também se podem detectar os primeiros sinais de erosão da cartilagem, áreas localizadas de fibrilação ou até mesmo, lesões ou exposição do osso subcondral. Todavia, grandes quantidades de fibrose ou anquilose tornam este exame impossível de ser executado (Mercuri, 2006).

Tecnologias avançadas de artroscopia têm sido usadas para praticar sinovectomia. Esta técnica é valorizada no tratamento preventivo da AR quando a dor e a deficiência funcional persistem na articulação ou quando não há perda de osso radiograficamente. A membrana sinovial foi removida experimentalmente em animais e verificou-se a existe a formação de uma nova membrana menos vascularizada e mais fibrosa. Nos humanos, quando se remove a membrana sinovial uma nova constitui-se em 60 a 90 dias com poucos ou nenhuns sintomas de doença. Mesmo que esta tenha alguns sinais inflamatórios o processo patológico da condição parece regredir (Mercuri, 2006), evitando deterioração da cartilagem e osso (BjØrnlund & Larheim, 1995). Efectivamente, segundo Moberg (*cit in.* Mercuri, 2006) acredita-se que o processo inflamatório se deve, não a uma recorrência mas sim a uma expansão do tecido de granulação, que não foi totalmente removido. Logo, recomenda-se uma remoção tecidual meticolosa e radical na cirurgia.

iii. Tratamento invasivo

Este tipo de tratamento deve ser considerado depois de tentativas ineficazes com tratamentos não invasivos ou minimamente invasivos e quando a qualidade de vida do paciente é seriamente afectada (Pierre, 2007). O tratamento invasivo envolve a artroplastia (Tanaka *et al.*, 2008, Mercuri, 2006).

A anquilose da ATM limita o movimento mandibular, pode até incapacitar o paciente de abrir minimamente a boca, impedir a protrusão e laterotrusão, dependendo da severidade da lesão. Causa, então, dificuldade em falar, mastigar e higienizar. Uma opção cirúrgica, para estes casos, passa pela artroplastia (Mehrotra *et al.*, 2008).

a. Artroplastia

A artroplastia consiste na remodelação das superfícies articulares para eliminar anquiloses, osteófitos, erosões e irregularidades encontradas em OA. Apesar de esta técnica fomentar o alívio sintomático levantaram-se preocupações acerca do seu potencial para causar disfunções mandibulares, maloclusão, assimetria facial, degeneração óssea, desordens discais e anquilose. Assim sendo, têm-se desenvolvido técnicas de enxerto autógeno e de biomateriais (Tanaka *et al.*, 2008, Mercuri, 2006). Executar uma ligeira artroplastia para corrigir uma discrepância oclusal não é recomendada (Henry & Wolford, 1995). Uma forma de artroplastia consiste na remoção da cartilagem articular condilar danificada. Desta forma, mantém-se a altura do ramo da mandíbula, o disco articular, os tecidos moles que envolvem a articulação incluindo a inserção do músculo pterigóideo lateral. A presença do disco articular na articulação é fundamental na reabsorção de traumas e na dispersão de cargas funcionais, facilitação dos movimentos mandibulares e dispersão do líquido sinovial. No entanto, caso haja necessidade de remoção discal, o material de substituição deverá cumprir os seguintes critérios: compatibilidade biológica, resistência mecânica e aos efeitos adversos do meio biológico, e boa biomecânica (Mercuri, 2006). Este material previne a actividade osteoinductiva entre as superfícies remodeladas. (Ebenezer & Balakrishnan, 2011).

Diversos tecidos autógenos têm sido defendidos como substitutos do disco articular. Contudo, a literatura revela que o uso do músculo temporal sempre teve grande imponência nestes casos (Tanaka *et al.*, 2008, Henry & Wolford, 1995). O músculo temporal origina-se da fossa temporal e da superfície lateral do crânio e insere-

se inferiormente, passando entre o arco zigomático e a parte lateral do crânio, na apófise coronóide (Okeson, 2008). De facto, a sua proximidade ao local e a sua vascularização concedem-lhe a preferência neste tipo de cirurgia (Mercuri, 2006, Ebenezer & Balakrishnan, 2011, Henry & Wolford, 1995). Mesmo assim, está contra-indicado em pacientes que rejeitaram anteriormente material aloplástico e ainda têm a reacção das células gigantes presente, pacientes com AR ou outro tipo de alto nível inflamatório, osteoartrite progressiva e duas ou mais cirurgias à ATM anteriores (Mercuri, 2006, Henry & Wolford, 1995). Em relação ao tecido de interposição, apenas a fáschia do músculo temporal não tem volume suficiente para preencher o espaço, um enxerto de cartilagem tende a calcificar, já o músculo temporal sem fáschia pode atrofiar. Contudo, o músculo temporal e a fáschia produzem um volume suficiente para preencher o espaço. O tamanho ideal da incisão muscular para a interposição é baseado no espaço articular obtido depois da artroplastia. Estudos indicam que se consegue, com esta opção terapêutica, uma abertura de boca razoável, com um desvio para o lado afectado mas sem sinais de anquilose (Ebenezer & Balakrishnan, 2011).

Uma abordagem cirúrgica diferente, a hemiartroplastia com material aloplástico, questiona a confiança e eficiência da articulação com o material exógeno. Ele é colocado sobre o osso em cirurgia de fracturas da anca ou ombros em pacientes geriátricos. Na verdade, é uma operação bem-sucedida já que a necessidade funcional é baixa. Contraditoriamente, sobre uma carga funcional normal, uma articulação metalizada pode causar o colapso da cartilagem e dor, levando à substituição total da articulação. Todavia, pesquisas sugerem que os pacientes sujeitos a hemiartroplastia com material aloplástico da ATM têm diminuição de dor e melhoria da função suficientes para se apostar em futuras investigações. Esta opção cirúrgica é bastante controversa e não existem estudos a longo prazo que comprovem a sua eficácia e segurança (Mercuri, 2006). Como alternativa para o tratamento da artrite na ATM, existe a hemiartroplastia com substituição do disco com material autógeno. Também aqui o uso do músculo temporal parece ser o mais indicado (Tanaka *et al.*, 2008).

iv. Tratamento cirúrgico extremo

Em último caso, se nenhum destes tratamentos resultar, o tratamento cirúrgico extremo terá de ser a última opção onde ocorrerá modificações ósseas e articulares

austeras (Tanaka *et al.*, 2008, Peterson, 2005, p. 731). Este tipo de cirurgia pode compreender procedimentos com materiais autógenos ou aloplásticos (Mercuri, 2006).

a. Reconstrução condilar com enxerto autógeno

Diversos enxertos autógenos têm sido usados para reconstruir o côndilo mandibular de forma a ganhar contornos faciais aceitáveis e restaurar a função mandibular (Mercuri, 2006). Já na década de 80 se reportava a artroplastia seguida da substituição condilar com enxertos costochondrais, mantendo a altura do ramo (Figura 4). Pois, na realidade, desde então sabe-se que eles se adaptam facilmente á fossa mandibular e o local dador recupera facilmente (Politis *et al.*, 1987). Apesar de os enxertos costochondrais serem os mais recomendados para a reconstrução da ATM (Tanaka *et al.*, 2008, Jones, 2011) diversos estudos comprovam que o uso de um enxerto esternoclavicular também é eficaz. Na verdade, sabe-se que esta última escolha tem mostrado excelentes resultados em articulações não afectadas por artrite de alto nível inflamatório ou que não tenham sido alvo de um tratamento aloplástico mal sucedido. Porque, caso contrário, a taxa de sucesso baixa para 50%, pois altos níveis inflamatórios provocam anquilose do tecido autógeno. Por outro lado, considera-se que os resultados a longo prazo dos enxertos constochondrais são bastante razoáveis no tratamento de OA (Mercuri, 2006).

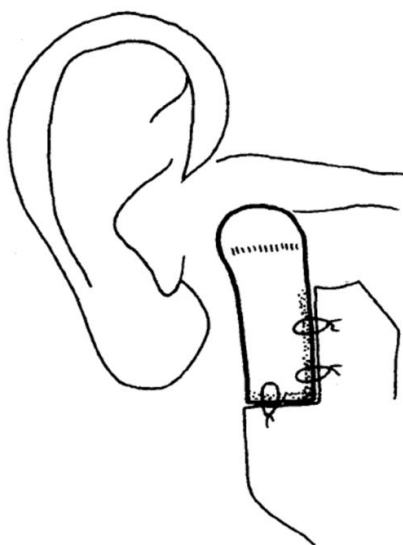


Figura 4 – Representação da reconstrução condilar com um enxerto autógeno. Após remoção do bloco anquilosado articular e parte do ramo usa-se um enxerto costochondral para a reedificação condilar (Politis *et al.*, 1987)

O uso de tecido costochondral em pacientes com ARJ tem sido estudado mais exaustivamente que em pacientes adultos. Este tipo de artrite afecta o compartimento inferior da articulação (Mercuri, 2006). Deste modo, este tipo de enxerto proporciona a continuação do crescimento mandibular, uma boa função, uma melhoria estética precoce e uma diminuta taxa de insucesso (Mercuri, 2006, Tanaka *et al.*, 2008).

b. Substituição total da articulação

O descontentamento com o fracasso dos enxertos autógenos, no que diz respeito ao tratamento de pacientes com artrites de alto nível inflamatório, levou ao desenvolvimento e uso de dispositivos aloplásticos para a substituição total da ATM (Mercuri, 2006). Estas próteses permitem uma reprodução mais natural da anatomia; evitam qualquer complicação do local de doação, que um enxerto autógeno possa trazer; têm um baixo risco de (re)anquilose e o tempo de operação é menor. Para além disso, permite a fisioterapia e reabilitação imediata, beneficiando, deste modo, o paciente (Felstead & Revington, 2011).

Existem diversas próteses da ATM disponíveis, entre eles encontram-se os sistemas *TMJ Concepts*® e *Biomet Lorenz*®, que contêm uma fossa mandibular e um ramo mandibular com respectivo côndilo (Jones, 2011). Estes dois sistemas vieram substituir o sistema de eleição anterior – *Vitek*® – que causava reacção a corpo estranho devido ao proplast e teflon usados (Mercuri, 2006, Jones, 2011). Conforme um estudo de Jones (2011), onde se empregou os sistemas *TMJ Concepts*® e *Biomet Lorenz*® num total de 12 articulações, todos os pacientes conseguiram uma abertura de boca aceitável com diminuição de dor e sem rejeição dos implantes. Segundo Felstead & Revington (2011) o sistema *TMJ Concepts*® tem cerca de 90% de sucesso.

O componente da fossa mandibular deste sistema é composto por uma rede de titânio ligada a uma superfície articular de polietileno. O corpo do componente do condilo também é de titânio, mas a sua cabeça é composta por liga de cromo-cobalto (Felstead & Revington, 2011).

Cirurgicamente, remove-se a apófise coronóide para impedir a acção do músculo temporal, favorecendo uma maior abertura da boca. Seguidamente remove-se o osso desejado, deixando um espaço articular. Após efectuada a artroplastia, o componente aloplástico da fossa mandibular fixado à base do arco zigomático com parafusos de

titânio. É necessário a fixação intermaxilar para manter a oclusão. Depois, o componente ramo/côndilo é posicionado de modo a assentar na fossa glenóide e depois fixado á mandíbula com o mesmo tipo de parafusos. (Jones, 2011).

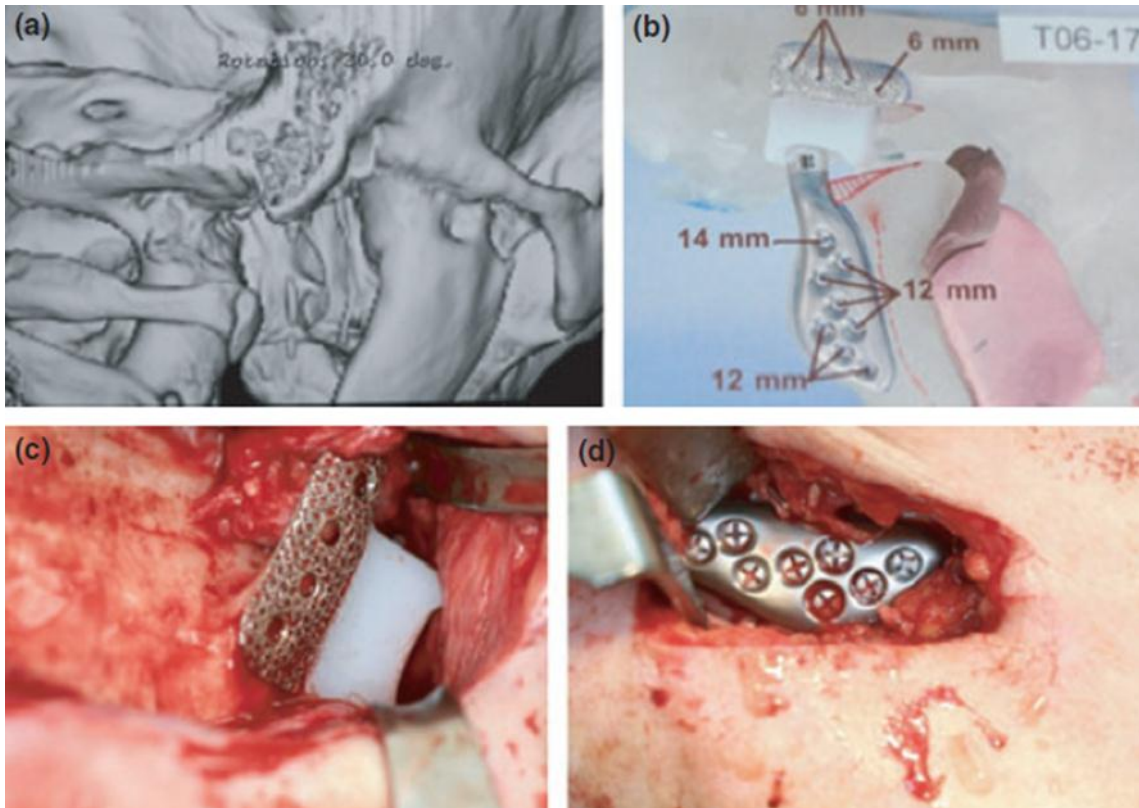


Figura 5– Ilustração de uma substituição total da articulação com o sistema *TMJ Concepts®*. Observa-se a TC pré-operatória do paciente (a); as próteses, manufacturadas no biomodelo depois de produzido o espaço articular (b); a prótese em posição, com o componente da fossa glenóide fixado à base do arco zigomático (c) e o componente do ramo/côndilo fixado à mandíbula (d) (Jones, 2011).

Em suma, investigações ditam que uma substituição total da ATM com material aloplástico deve ser considerada apropriada, no que toca ao tratamento da artrite na ATM num estado avançado da condição (Mercuri, 2006, Tanaka *et al.*, 2008).

VII. 2 Tratamento específico para a cada artrite

As poliartrites, em comparação com a OA, apresentam um grupo de condições artríticas menos comuns na ATM, mas que certamente podem ocorrer. A identificação da artrite em questão é importante para a causa seja correctamente abordada porque terapia definitiva varia consoante a etiologia da condição. Uma vez controlada a causa,

as terapias de suporte seguem orientações similares já que os sintomas e características clínicas são semelhantes (Okeson, 2008, p. 348).

Apesar dos diversos tipos de artrite que atingem a ATM, o seu tratamento tem muito em comum com o estabelecido para a OA. Já que visa a redução ou eliminação do processo inflamatório (Kopp, 2006). De facto as estratégias terapêuticas apontam para o tratamento sintomático, controlo dos factores predisponentes e tratamento das sequelas patológicas (Pierre, 2007).

Por fim, se não se obtiver resultados satisfatórios com os métodos não cirúrgicos e cirúrgicos convencionais, a substituição da ATM é a última opção. Neste campo o uso de materiais aloplásticos tem demonstrado melhores resultados em comparação com o uso de tecidos autógenos. De facto, a substituição total da ATM utilizando material aloplástico deve ser ponderada para qualquer condição artrítica de fase avançada, seja ela de baixo ou alto nível inflamatório (Mercuri, 2006), com grande perda óssea ou anquilose (Felstead & Revington, 2011).

i. Tratamento da Osteoartrite

O tratamento da OA vai desde cuidados paliativos à educação do paciente, cuidados auto-administrados, fisioterapia, medicação analgésica e anti-inflamatória e goteiras oclusais. Injecções intra-articulares e artrocentese são recomendadas se as abordagens conservativas fracassarem (Senye *et al.*, 2012).

Habitualmente, para esta condição são prescritas medicações analgésicas e anti-inflamatórias para diminuir a dor e a resposta inflamatória geral. O paciente é indicado para restringir o movimento mandibular para limites indolores e é instituída uma dieta mole. A termoterapia é útil na redução dos sintomas e os exercícios musculares dentro dos limites indolores evitam contracturas dos músculos elevadores e mantêm a função da articulação. Uma única injecção com corticoesteróide apenas está indicada se mesmo assim os sintomas ficarem intoleráveis (Okeson, 2008, p. 347)

Tabela 3 – Eficácia de Goteira Oclusal em OA da ATM (Machon *et al.*, 2011)

Tempo após início do tratamento	% Pacientes sem problemas	% Pacientes com problemas recorrentes
14 dias	20	
1 mês	30	
2 meses	50	
3 meses	60	

Tabela 4 – Eficácia de Analgésicos e Terapia de Descanso em OA da ATM (Machon *et al.*, 2011)

Tempo após início do tratamento	% Pacientes sem problemas	% Pacientes com problemas recorrentes
14 dias	20	
1 mês	30	
2 meses	30	
3 meses	20	

De acordo com o estudo realizado por Machon *et al.* (2011), submeteram-se 20 pacientes com OA ao uso de goteira oclusal sempre que tinham episódios de dor, apenas à noite. Foram medicados com ibuprofeno (400mg, 3x por dia) nos primeiros 10 dias e depois, apenas quando experienciavam dor. Por outro lado, o mesmo número de pacientes, com a mesma condição articular, foi medicado com ibuprofeno durante as 2 primeiras semanas e na terceira semana quando tinham dor. Neste grupo, privilegiou-se uma terapia de descanso, onde os movimentos mandibulares foram restritos e uma alimentação semi-sólida foi recomendada. A partir da terceira semana usaram-se analgésicos para controlar os episódios de dor. Entendeu-se como sucesso terapêutico uma abertura de boca maior que 35 mm e uma diminuição de dor para os níveis 0 e 1 de dor (sem dor e ligeira dor) numa escala de 0 a 5. Passados 3 meses do início do tratamento, concluiu-se que nos pacientes submetidos a terapia com goteira oclusal, 60% dos casos tiveram sucesso terapêutico (tabela 3). Contraditoriamente, no segundo grupo, 3 meses depois de iniciado o tratamento, apenas cerca de 30% dos pacientes foram diagnosticados como sucesso clínico (tabela 4). Todavia, compreendeu-se que os efeitos do analgésico eram mais precoces que o uso de goteiras oclusais. Conclui-se também que as goteiras oclusais são um importante elemento na terapia não-cirúrgica. Na realidade, diminuem a carga articular, restringindo os factores traumatizantes e portanto limitam a dor.

No mesmo estudo realizado por Machon *et al.* (2011), submeteram-se 40 pacientes com OA a artrocentese, injectando 120 ml de solução de Ringer depois de uma toma antibiótica (2g de amoxicilina 1 hora antes da operação; ou para os alérgicos às penicilinas, 300mg de clindamicina 3x dia 24 horas depois da operação). No final da artrocentese administrou-se uma injeção intra-articular de 2ml de ácido hialurónico (Hyalgan®). Tomaram analgésicos apenas se sentissem dor e uma alimentação mole

nos primeiros 3 dias e semi-sólida nos 10 dias seguintes foi aconselhada. Destes pacientes, metade foram também sujeitos ao uso de goteira oclusal. Passado 1 mês do início do tratamento, concluiu-se que nos pacientes submetidos apenas artrocentese alcançaram 73 % de sucesso. No entanto, superados 3 meses do início do tratamento, uma diminuição do sucesso para 66% foi notada (tabela 5). Na realidade, deve-se à manutenção da carga oclusal como factor predisponente. Pois os pacientes que foram tratados com artrocentese e goteira oclusal demonstram uma taxa de sucesso um pouco superior, ao fim de 1 mês do início do tratamento (cerca de 80%), que se manteve até ao final do controlo (tabela 6).

Conclui-se que a artrocentese combinada com o uso de goteira oclusal pode ser uma possibilidade no que concerne ao tratamento de uma OA, mesmo numa fase inicial da condição (Machon *et al.*, 2011).

**Tabela 5 – Eficácia da Artrocentese em OA da ATM
(Machon *et al.*, 2011)**

Tempo após início do tratamento	% Pacientes sem problemas	% Pacientes com problemas recorrentes
14 dias	55	
1 mês	75	10
2 meses	75	10
3 meses	70	5

Tabela 6 – Eficácia de Goteira Oclusal e Artrocentese em OA da ATM (Machon *et al.*, 2011)

Tempo após início do tratamento	% Pacientes sem problemas	% Pacientes com problemas recorrentes
14 dias	60	
1 mês	80	10
2 meses	80	5
3 meses	80	5

Sabe-se que uma deficiente lubrificação pode estar envolvida na patogénese da OA. Por esta razão, tem-se desenvolvido a implementação de injecções de ácido hialurónico no tratamento desta condição. Segundo um estudo de Guarda-Nardini *et al.*, 90 participantes foram submetidos a um ciclo de 5 artrocenteses com injecções de 1ml de ácido hialurónico (*Hyalgan*®). No último controlo, aos 3 meses, verificou-se uma melhoria nos níveis de dor à mastigação em 77 pacientes (85%). Segundo uma escala de 0 a 10, 58 pacientes (64%) exibiram uma diminuição de 50% ou mais dos níveis de dor. Reparou-se, também que os altos níveis de dor iniciais e a unilateralidade da condição estão associados ao sucesso do tratamento (Guarda-Nardini *et al.*, 2011).

Já Manfredini *et al.* (2009), submeteu 76 pacientes com OA a um ciclo de 5 artrocenteses seguidas de injecções de 1ml de ácido hialurónico uma vez por semana e

realizou 4 controlos depois do tratamento (1ª semana, 1º mês, 3º mês e 6º mês). Os critérios de diagnóstico da condição foram os mesmos que no estudo acima referido. Tanto resultados objectivos (abertura máxima não assistida e assistida; e movimentos protrusivos e de lateralidade) como resultados subjectivos (dor em descanso, mastigação e fonação; eficácia de mastigação; limitação funcional; e eficácia subjectiva do tratamento) foram avaliados. Uma eficácia do tratamento foi encontrada durante o período de injecções e mantida durante o resto dos controlos até aos 6 meses. De facto existiu uma melhoria dos valores no movimento mandibular, porém os resultados têm pouco significado já que os valores iniciais eram quase normais para a maioria dos pacientes. Por outro lado, houve uma diminuição de dor e das limitações funcionais notável. A maior parte dos parâmetros progrediu benéficamente ao fim das duas primeiras injecções. Esta progressão tornou-se mais lenta durante o resto do tratamento o que sugere que um número menor de injecções pode ser eficaz no tratamento de OA. A grande limitação deste estudo centra-se na ausência de um grupo de controlo que recebesse apenas ácido hialurónico ou artrocentese. Deste modo torna-se impossível identificar qual a parte mais eficiente deste tratamento. Não obstante, pode-se concluir que uma série de injecções de ácido hialurónico após artrocentese são benéficas no tratamento de OA com manutenção dos resultados 6 meses após o tratamento.

À medida que ocorre a remodelação a OA pode-se tornar estável ainda que a morfologia óssea permaneça alterada. A fase adaptativa de OA, a osteoartrose representa um processo adaptativo e como não existe dor não tem nenhuma terapia indicada. No entanto, se as alterações ósseas no cêndilo forem significativas para alterarem a condição oclusal o tratamento deve ser considerado. No entanto, essa situação é bastante rara (Okeson, 2008, p. 348).

Na verdade, acredita-se que para se conseguir uma diminuição da sintomatologia e uma melhoria considerável da capacidade funcional, o tratamento apropriado para uma fase avançada de OA passa pela cirurgia extrema. Neste campo, a substituição total da ATM por material aloplástico tem-se assumido como predominante (Tanaka *et al.*, 2008).

ii. Tratamento da Artrite Reumatóide

Como a causa da AR é desconhecida, não há tratamento definitivo para a condição. A terapia de suporte é direccionada à redução da dor. Uma goteira oclusal

diminui as forças articulares e assim diminui a dor (Okeson, 2008, p. 350). Uma medicação com AINEs, descanso mandibular, fisioterapia e goteiras oclusais são as medidas conservativas mais eficazes no tratamento desta condição. De facto, 80% dos pacientes com AR na ATM vêem os seus sintomas resolvidos com estas medidas não invasivas (Sidebottom & Salha, 2012).

Numa sintomatologia aguda a artrocentese e artroscopia podem ser úteis (Okeson, 2008, p. 350). Na realidade, as características precoces do comprometimento sinovial são o aumento da vascularização e do fluxo sanguíneo e ambas são observáveis numa artroscopia. Para além de ser um importante método de diagnóstico atempado, a artroscopia também permite fazer uma lavagem articular, em estágios iniciais da condição; ou mesmo uma sinovectomia, já na presença de um tecido sinovial hipertrófico ou tecido de granulação. Bem como a artroscopia, a artrocentese também permite o alívio sintomático devido á remoção de produtos inflamatórios e outros detritos. Quando apenas existem pequenas áreas de inflamação sinovial pequenos volumes de corticosteróides e ácido hialurónico podem ser injectados na articulação, ajudando nos sintomas e num aumento da função (Mercuri, 2006).

Nos pacientes com AR avançada os contactos oclusais posteriores são mais fortes com o desenvolvimento de mordida aberta anterior (Okeson, 2008, p. 350). O tratamento final, se articulação estiver com estado severo de degeneração, anquilosada ou colapsada, apoia-se na substituição total da ATM com material aloplástico. Esta cirurgia corrige a oclusão imediatamente, aumenta a abertura de boca máxima e há um alívio de dor, e estes efeitos são mantidos a longo termo (Sidebottom & Salha, 2012).

Historicamente, a ARJ tem sido tratada com goteiras oclusais ou técnicas cirúrgicas que tentam compensar o fraco crescimento mandibular (Ringold & Cron, 2009). Numa fase precoce de ARJ aconselha-se somente tratamento não-cirúrgico (Mercuri, 2006). Como terapia sistémica, acredita-se que o metotrexato diminui a destruição articular e, por consequência, as alterações crânio-faciais. Numa fase mais avançada da doença, injeções intra-articulares com corticosteróides mostram melhoria funcional mandibular e diminuição inflamatória, contudo acarretam o risco de necrose avascular, infecção e atrofia tecidual. Por outro lado, uma administração de dexametasona através de iontoforese permite uma entrega da substância com um método não invasivo, mostra-se como um tratamento eficaz e seguro para pacientes com

ARJ, especialmente os que têm uma limitação do movimento mandibular (Mina *et al.*, 2011). Num estado avançado da condição, os enxertos costochondrais têm demonstrado bons resultados em ARJ, uma vez que permitem a continuação do crescimento mandibular, boa função e uma melhoria estética imediata (Mercuri, 2006, Tanaka *et al.*, 2008).

iii. Tratamento de outras poliartrites

a. Artrite Traumática

Como a causa desta condição é um trauma grosseiro não existe tratamento definitivo. O trauma não está mais presente. Quando se espera traumas futuros a mandíbula deve ser protegida (Okeson, 2008, p. 349). Um cuidado exame físico de examinação à ATM deve ser feito para excluir fracturas condilares, ou outras fracturas mandibulares (Abubaker, 2006). A terapia de suporte começa com repouso. Deve-se diminuir a função mandibular com a instituição de uma dieta mole e administrar AINEs. O calor húmido é útil, bem como o uso de goteira oclusal se houver dor durante a oclusão ou se houver bruxismo (Okeson, 2008, p. 349). O uso de artroscopia para avaliar o disco intra articular e fazer a lavagem da articulação tem sido reportado (Abubaker, 2006). Injecções de ácido hialurónico podem-se usar em artrite traumática com sintomas clínicos severos que não responderam com tratamentos mais conservadores (Kopp, 2006).

b. Artrite Infecçiosa

No que concerne ao tratamento para a artrite infecciosa da ATM, não existe um consenso devido aos poucos casos reportados. Todavia estabelece-se prioridade pela medicação antibiótica, correcta drenagem e imobilização articular. Na fase aguda, uma medicação antibiótica deve ser começada imediatamente, logo após a aspiração do fluído articular para que se faça uma cultura e testes de sensibilidade. Neste caso, antibióticos de largo espectro como penicilinas e cefalosporinas devem ser fornecidos. Numa primeira etapa a administração intravenosa é comumente usada, e pode ser alterado para um regime oral depois da infecção estar minimamente controlada (Cai *et al.*, 2010). Se a infecção na ATM for disseminada por uma estrutura adjacente, a fonte original da infecção deve ser tratada (Okeson, 2008, p. 349). Assim que se tenha os

resultados a terapia antibiótica deve ser alterada. Um regime de 2^a ou 3^a geração de cefalosporinas e metronidazol mostrou-se eficaz para a maior parte dos pacientes. A extensão da toma por mais uma semana depois do desaparecimento dos sintomas da inflamação é aconselhada. Mesmo com esta precaução tem-se reportado que só com a terapia antimicrobiana certos microorganismos se mantêm no fluído sinovial. Portanto, para a esterilização do espaço articular, para além dos antibióticos é necessária a remoção do fluído sinovial infectado. Diferentes métodos de drenagem têm sido reportados. Entre eles encontram-se a artrocentese e artroscopia. A artrocentese deve ser a primeira escolha devido ao menor dano na ATM. Este procedimento com uma seringa causa ainda menos dano que com duas, porém a segunda opção é mais eficiente. A artrocentese deve ser executada usando a pressão apropriada, porque uma pressão despropositada pode espalhar a infecção. Com esta opção minimamente invasiva tenta-se também obter a diminuição de dor; remover os mediadores inflamatórios; e evitar adesões causadas pelo pus, bem como a destruição óssea. Caso a artrocentese falhe a artroscopia é eleita como alternativa. Imobilização da ATM também é recomendada para o conforto do paciente e para evitar um aumento da resposta inflamatória, no entanto exercícios de abertura de boca devem ser executados quando a inflamação da articulação for controlada. (Cai *et al.*, 2010) Tanto os exercícios passivos como o ultrassom podem ser úteis, mantendo ou aumentando a amplitude normal de movimento mandibular para evitar fibroses e adesões pós-infecção (Okeson, 2008, p. 349). A maior parte dos pacientes não têm sequelas quando o diagnóstico é atempado e o tratamento da fase aguda é adequado (Cai *et al.*, 2010).

Na fase crónica da artrite infecciosa da ATM é comum a adesões intracapsulares podem ocorrer, bem como perfuração discal ou destruição óssea severa. Nos pacientes que apresentam queixas, nesta etapa da condição, a artroscopia também deve ser considerada. De facto, com ela também se podem remover adesões fibrosas ou regularizar a superfície da cartilagem. No entanto, se as alterações na cartilagem e osso forem severos a substituição total da articulação poderá ser necessária (Cai *et al.*, 2010).

c. Artrite Gotosa

Como o aumento do nível sérico de ácido úrico é o responsável pelos sintomas da artrite gotosa na ATM o tratamento definitivo é direccionado à redução desse nível. É geralmente controlado pelo médico do paciente (Okeson, 2008, p. 350). Todavia,

apenas um controlo do metabolismo de urato não traz um resultado satisfatório. Uma remoção cirúrgica do tecido granulomatoso diminui os sintomas e uma reconstrução da ATM afectada pode ser necessária. Nos casos agudos da condição AINEs e corticosteróides têm resultados satisfatórios. Colchicina tanto pode ser administrada na fase aguda como na fase assintomática com propósitos preventivos (Suba *et al.*, 2009).

A artrocentese e artroscopia são indicadas para casos moderados de artrite gotosa na ATM (Tanaka *et al.*, 2008). Com o avanço da condição e em casos de anquilose o principal objectivo é a remoção da massa anquilótica, restauro da forma e função da articulação e prevenção de recorrência (Felstead & Revington, 2011).

d. Artrite Psorítica

Devido à causa desconhecida da artrite psorítica não há tratamento definitivo disponível. Como é uma desordem sistémica o tratamento deve ser conduzido por um reumatologista. O uso de AINEs é vantajoso e, tendo em conta que a hipomobilidade é uma consequência frequente desta desordem, a fisioterapia tem um papel fundamental. De facto, para reduzir os sintomas e aumentar a mobilidade sugere-se o uso de calor húmido e terapia com ultrassons (Okeson, 2008, p. 350). Está comprovado, também, a eficácia sintomática com o uso de injeções intracapsulares de corticoesteróides em articulações muito inflamadas com artrite psorítica (Kopp, 2006). Quando os sintomas são severos devido a uma articulação anquilosada com perda ossea severa a substituição total da articulação com materiais aloplásticos é recomendada (Sidebottom & Salha, 2012).

e. Espondilite Anquilosante

Tal como a artrite psorítica a espondilite anquilosante não tem tratamento definitivo devido à sua etiologia desconhecida. De igual forma, é uma doença sistémica e o tratamento principal deve ser encaminhado por um reumatologista. Também nesta condição enfatiza-se o uso de AINEs associados a uma fisioterapia suave para que se mantenha a mobilidade articular. (Okeson, 2008, p. 350) Numa fase moderada da doença está comprovado que existe uma melhoria de sintomas com injeções corticoesteróides (Kopp, 2006). Com o avanço da condição e em casos de anquilose o principal objectivo é a remoção da massa anquilótica, restauro da forma e função da articulação e prevenção de recorrência (Felstead & Revington, 2011). E portanto, se

nenhum dos métodos mais conservadores forem eficientes na recuperação da função, poderá optar-se por uma substituição total da articulação com material aloplástico (Tanaka et al., 2008, Mercuri, 2006, Sidebottom & Salha, 2012).

Conclusão

A articulação temporomandibular permite-nos mastigar, deglutir e falar. Como qualquer área do corpo humano está sujeita a patologias. Entre elas encontra-se a artrite. A fisiopatologia da artrite pode ser muito diversa, pelo que esta se pode apresentar de diferentes formas clínicas.

Na verdade, a osteoartrite é a condição artrítica mais comum na articulação temporomandibular, onde a idade e factores mecânicos assumem-se como principais responsáveis pela desordem. Na verdade, cerca de 80% da população idosa sofre de osteoartrite. Os outros tipos de artrite inserem-se nas poliartrites. Estas são mais raras e têm etiologias distintas ou desconhecidas. Neste grupo incluem-se a artrite reumatóide, a artrite traumática, a artrite infecciosa, a artrite gotosa, a artrite psorítica e a espondilite anquilosante.

De um modo geral, as artrites na articulação temporomandibular caracterizam-se por uma inflamação articular, resultando na erosão da cartilagem articular e mudança da anatomia óssea. A resposta óssea pode abranger uma perda ou esclerose do osso subcondral, formação de osteófitos ou até mesmo de cistos subcondrais. Na maior parte das condições artríticas pode-se observar uma diminuição do espaço articular, porém nas artrites traumática e infecciosa há um aumento da distância entre os componentes articulares, devido ao edema e exsudado inflamatório, respectivamente.

Os pacientes que sofrem de artrite na ATM referem, normalmente, dor articular agravada pelo movimento e restrição dos movimentos mandibulares. Os sintomas mais severos podem resultar em limitação total dos movimentos mandibulares e alteração na oclusão. De facto, as condições artríticas não tratadas podem progredir, causando mordidas abertas anteriores ou unilaterais, ou em alguns casos má oclusão de classe II.

No entanto, quando detectada atempadamente a artrite pode ser conduzida a uma patologia com o mínimo de sintomas, possibilitando uma excelente função mandibular ao paciente. Assim sendo, uma classificação delineada, acompanhado de um conhecimento etiológico e fisiológico da patologia é fundamental para um diagnóstico precoce da desordem.

Ao longo dos anos os tratamentos têm vindo a evoluir. Apesar de existirem diversos tipos de artrite o tratamento tem o mesmo objectivo: reduzir o processo inflamatório, melhorando a qualidade de vida do paciente. A opção do tipo de tratamento pode ser desde não invasiva até cirúrgica extrema dependendo dos sintomas, da limitação funcional e da diminuição da qualidade de vida do paciente.

As terapias definitivas variam consoante a artrite em questão. Uma eliminação dos factores traumáticos na osteoartrite, uma terapia direccionada à infecção na artrite infecciosa e um tratamento com vista à diminuição dos níveis séricos de ácido úrico na artrite gotosa compõem o tratamento definitivo, direccionado à causa.

Já o tratamento de suporte, é similar entre as artrites e baseia-se, inicialmente, no uso de goteiras oclusais, medicação e fisioterapia. A artrocentese pode se associar a injecções de ácido hialurónico e completar o tratamento precoce da condição, apesar de serem considerados opções terapêuticas minimamente invasivas.

A artroscopia permite, para além de um diagnóstico precoce, a regularização das superfícies articulares, a eliminação de adesões, lavagem articular e sinovectomia. É, portanto, a última opção de tratamento antes de se optar por procedimentos ósseos.

Caso a ATM esteja anquilosada ou o desgaste ósseo seja severo, e portanto o paciente esteja sujeito a dor, disfunção mandibular e oclusal, uma opção mais invasiva poderá ser ponderada. Neste campo, a substituição total da articulação com material aloplástico tem-se mostrado importante no tratamento destes casos. Esta cirurgia não necessita de local dador, possibilita uma renovação da anatómica, tem um risco reduzido de anquilose, o tempo de operação é menor, e a fisioterapia e reabilitação podem ser imediatas.

O Médico Dentista tem um papel fundamental no diagnóstico e no tratamento da artrite da articulação temporomandibular e na, maior parte das vezes, está inserido numa

equipa multidisciplinar, que pode incluir reumatologistas, fisiatras e cirurgiões maxilofaciais.

Bibliografia

Abubaker, A. O. (2006). TMJ Arthritis. *In: Laskin, D. M., et al. (eds.) Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment* Quintessence, 229-247.

Atsü, S. & Ayhan-Ardic, F. (2006). Temporomandibular disorders seen in rheumatology practices: a review. *Rheumatology International*, 26, 781-787.

Barthélémy, I., *et al.* (2001). Gout of the temporomandibular joint: pitfalls in diagnosis. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 29, 307-310.

Berkovitz, B. K. B., *et al.* 2004. *Anatomia, embriologia e histologia bucal*, Porto Alegre, Artmed.

BjØrnland, T. & Larheim, T. A. (1995). Synovectomy and diskectomy of the temporomandibular joint in patients with chronic arthritic disease compared with diskectomies in patients with internal derangement. A 3-year follow-up study. *European Journal of Oral Sciences*, 103, 2-7.

Cai, X.-Y., *et al.* (2010). Septic Arthritis of the Temporomandibular Joint: A Retrospective Review of 40 Cases. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 68, 731-738.

Ebenezer, V. & Balakrishnan, R. (2011). The Temporalis Fascia and Muscle Flap in TMJ Ankylosis Surgery. *Indian Journal of Multidisciplinary Dentistry*, 1, 205-207.

Felstead, A. M. & Revington, P. J. (2011). Surgical Management of Temporomandibular Joint Ankylosis in Ankylosing Spondylitis. *International Journal of Rheumatology*, 2011, 1-5.

Garib, B. T. & Qaradaxi, S. S. (2011). Temporomandibular Joint Problems and Periodontal Condition in Rheumatoid Arthritis Patients in Relation to Their Rheumatologic Status. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 69, 2971-2978.

Guarda-Nardini, L., *et al.* (2011). Predictive factors of hyaluronic acid injections short-term effectiveness for TMJ degenerative joint disease. *Journal of Oral Rehabilitation*, 38, 315-320.

Henry, C. H. & Wolford, L. M. (1995). Reconstruction of the temporomandibular joint using a temporalis graft with or without simultaneous orthognathic surgery. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 53, 1250-1256.

Jones, R. H. B. (2011). Temporomandibular joint reconstruction with total alloplastic joint replacement. *Australian Dental Journal*, 56, 85-91.

Kopp, S. (2006). Medical Management of TMJ Arthritis. *In: Laskin, D. M., et al. (eds.) Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment* Quintessence, 441-453.

Kuroda, S., *et al.* (2009). Biomechanical and biochemical characteristics of the mandibular condylar cartilage. *Osteoarthritis and Cartilage*, 17, 1408-1415.

Locher, M. C., *et al.* (1996). Involvement of the temporomandibular joints in ankylosing spondylitis (Bechterew's disease). *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 205-213.

Machon, V., *et al.* (2011). Therapy of the osteoarthritis of the temporomandibular joint. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 39, 127-130.

Manfredini, D., *et al.* (2009). Temporomandibular joint osteoarthritis: an open label trial of 76 patients treated with arthrocentesis plus hyaluronic acid injections. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 38, 827-834.

Mehrotra, D., *et al.* (2008). Random control trial of dermis-fat graft and interposition of temporalis fascia in the management of temporomandibular ankylosis in children. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 46, 521-526.

Mercuri, L. G. (2006). Surgical Management of TMJ Arthritis. *In: Laskin, D. M., et al.* (eds.) *Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment*. Quintessence, 455-468.

Milam, S. B. (2006). TMJ osteoarthritis. *In: Laskin, D. M., et al.* (eds.) *Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment* Quintessence, 105-123.

Mina, R., *et al.* (2011). Effectiveness of dexamethasone iontophoresis for temporomandibular joint involvement in juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Care & Research*, 63, 1511-1516.

Moen, K., *et al.* (2005). The long-term effect of anti TNF- α treatment on temporomandibular joints, oral mucosa, and salivary flow in patients with active rheumatoid arthritis: A pilot study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 100, 433-440.

Okeson, J. P. 2008. *Tratamento das Desordens Temporomandibulares e Oclusão*, Rio de Janeiro, Elsevier.

Olaf Bernhardt, R. B., Thomas Kocher, Georg Meyer (2007). Prevalence and clinical signs of degenerative temporomandibular joint changes validated by magnetic resonance imaging in a non-patient group. *Annals of Anatomy*, 189, 342-346.

Önder, M. E., *et al.* (2009). Long-term results of arthrocentesis in degenerative temporomandibular disorders. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 107, e1-e5.

Peterson, L. J. 2005. *Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea*, Elsevier.

Pierre, D. G. (2007). Osteoarthrosis/Osteoarthritis in the Temporomandibular Joints. *International Journal Of Prosthodontics*, 357-358.

Politis, C., *et al.* (1987). Arthroplasty for temporomandibular joint ankylosis secondary to ankylosing spondylitis. *Clinical Rheumatology*, 6, 264-269.

Putz, R. & Pabst, R. 2006. *Sobotta Atlas de Anatomia Humana*, Guanabara Koogan.

Qvist, P., *et al.* (2008). The disease modifying osteoarthritis drug (DMOAD): Is it in the horizon? *Pharmacological Research*, 58, 1-7.

Rando, C. & Waldron, T. (2012). TMJ osteoarthritis: A new approach to diagnosis. *American Journal of Physical Anthropology*, n/a-n/a.

Ringold, S. & Cron, R. Q. (2009). The temporomandibular joint in juvenile idiopathic arthritis: frequently used and frequently arthritic. *Pediatric Rheumatology*.

Senye, M., *et al.* (2012). Topical Nonsteroidal Anti-inflammatory Medications for Treatment of Temporomandibular Joint Degenerative Pain: A Systematic Review. *Journal of Orofacial Pain*, 26, 26-32.

Sherman, A. L., *et al.* (2012). Use of Glucosamine and Chondroitin in Persons With Osteoarthritis. *PM&R*, 4, S110-S116.

Sidebottom, A. J. & Salha, R. (2012). Management of the temporomandibular joint in rheumatoid disorders. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*.

Suba, Z., *et al.* (2009). Tophaceous Gout of the Temporomandibular Joint: A Report of 2 Cases. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 67, 1526-1530.

Tanaka, E., *et al.* (2008). Degenerative Disorders of the Temporomandibular Joint: Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Journal of Dental Research*, 87, 296-307.

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

Zhao, Y.-p., *et al.* (2011). Investigation of the clinical and radiographic features of osteoarthritis of the temporomandibular joints in adolescents and young adults. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 111, e27-e34.