

## O envolvimento da articulação temporomandibular na artrite reumatóide

Involvement of temporomandibular joint in rheumatoid arthritis

Marianna Guanaes Gomes Torres<sup>1</sup>, Paulo Sérgio Flores Campos<sup>2</sup>, Roberto José Meyer Nascimento<sup>3</sup>

<sup>1</sup> *Doutoranda em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Instituto de Ciências da Saúde – Universidade Federal da Bahia;* <sup>2</sup> *Professor Associado do Departamento de Propedêutica e Clínica Integrada da Faculdade de Odontologia - Universidade Federal da Bahia;* <sup>3</sup> *Professor Titular do Departamento de Biointeração do Instituto de Ciências da Saúde - Universidade Federal da Bahia*

### RESUMO

Artrite reumatóide é uma doença sistêmica, presumidamente, auto-imune, caracterizada por uma inflamação crônica e hiperplasia sinovial que, usualmente, afeta múltiplas articulações, juntamente, com manifestações sistêmicas, estando associada a uma ampla variedade de condições, desde uma doença limitante temporária a uma alteração crônica progressiva. Apesar de envolver mais, frequentemente, as articulações periféricas, qualquer uma pode ser afetada. Sendo uma articulação sinovial, a articulação temporomandibular está sujeita a artrite reumatóide, apesar de, raramente, ser a primeira afetada. As manifestações e o curso da artrite reumatóide na articulação temporomandibular são, geralmente, mais leves do que em outras articulações, mas estão, intrinsecamente, ligados à gravidade da doença. São sinais e sintomas de implicações da artrite reumatóide na articulação temporomandibular: dor, inchaço, rigidez matinal, fraqueza dos músculos mastigatórios com diminuição da força de mordida, ruídos articulares e função articular limitada. Em casos mais severos, em pacientes com a doença progressiva, quando o suporte condilar é perdido, a mordida aberta anterior e a retrognatia podem ocorrer, afetando o tamanho e a função das vias aéreas superiores, principalmente, quando o indivíduo encontra-se deitado. Uma vez que a progressão da artrite reumatóide pode provocar graves sequelas e incapacidades, o diagnóstico precoce e o tratamento imediato são fundamentais para controlar a atividade da doença.

**Palavras-chave:** Articulação temporomandibular. Artrite reumatóide. Imunologia.

### ABSTRACT

Rheumatoid arthritis is a systemic disease presumably autoimmune, characterized by chronic inflammation and synovial hyperplasia, which usually affects multiple joints and, along with systemic manifestations, is associated with a wide variety of conditions, from a temporary limiting illness to a chronic progressive change. Although more often involving peripheral joints, any of them could be affected. Being a synovial joint, the temporomandibular joint is subject to rheumatoid arthritis, although rarely is the first to be affected. The manifestations and the course of rheumatoid arthritis in the temporomandibular joint are usually milder than in other joints, but they are intrinsically related to disease severity. There are signs and symptoms of implications of rheumatoid arthritis in the temporomandibular joint: pain, swelling, morning stiffness, weakness of masticatory muscles with decreased bite force, joint noises and limited joint function. In more severe cases, patients with progressive disease, when condyle support is lost, anterior open bite and retrognathia may occur, affecting the size and function of the upper airways, especially when the individual is lying. Since the progression of rheumatoid arthritis can cause serious disability and impairment, early diagnosis and prompt treatment are essential to control disease activity.

**Keywords:** Temporomandibular joint. Rheumatoid arthritis. Immunology.

### INTRODUÇÃO

A Artrite reumatóide (AR) é uma doença sistêmica, presumidamente auto-imune, caracterizada por uma inflamação crônica e hiperplasia sinovial, que usualmente afeta múltiplas articulações. É tida como a principal desordem articular degenerativa, manifestando-se como uma poliartrite simétrica e periférica, que causa deformidade articular e destruição devido à erosão do osso e da cartilagem (ALIKO et al., 2011; BESSA-NOGUEIRA et al., 2008;

HELENIUS et al., 2006; LIN et al., 2007; MEHRA et al., 2009; YILMAZ et al., 2011).

Acomete grandes e pequenas articulações e, juntamente com manifestações sistêmicas, está associada a uma ampla variedade de condições, desde uma doença limitante temporária a uma alteração crônica progressiva (BESSA-NOGUEIRA et al., 2008; CUNHA et al., 2007; KOHJITANI et al., 2002; MOEN et al., 2005; SAEED, MCLEOD; HENSHER, 2001). A heterogeneidade das manifestações é determinada por fatores genéticos e ambientais, que controlam a progressão e o padrão da inflamação (BESSA-NOGUEIRA et al., 2008). Percebe-se geralmente na AR um curso

Recebido: 30 de setembro de 2011; revisado: 20 de dezembro de 2011.  
Correspondência / Correspondence: Marianna Guanaes Gomes Torres. Rua Wanderley de Pinho, nº 367, apto. 1301, Itaigara. 41815-270. Salvador, Bahia, Brasil. Tel.: (71) 3358-2209. E-mail: torresmarianna@hotmail.com

prolongado com repetidos períodos de remissão e exacerbação (KOHJITANI et al., 2002). De acordo com Narváez et al. (2002), o diagnóstico e o acompanhamento de rotina de pacientes com AR são feitos por achados clínicos, laboratoriais e radiográficos.

Cerca de 0,3% a 2% da população apresenta esta doença (ALIKO et al., 2011; CUNHA et al., 2007; DELANTONI et al., 2006; GHASSEMI-NEJAD et al., 2011; MEHRA et al., 2009; YILMAZ et al., 2011). O início da AR, em adultos, normalmente ocorre entre as idades de 35 e 50 anos. Já a AR juvenil se inicia antes dos 16 anos de idade (CUNHA et al., 2007; MEHRA et al., 2009). É estimado que a sobrevida dos pacientes acometidos pela AR é 20% menor que na população geral, com a mortalidade aumentando em proporção direta à severidade da doença. Sobrevida no subgrupo de pacientes acometidos pela AR com envolvimento de mais de 30 articulações é de 40% a 45% após cinco anos (BESSA-NOGUEIRA et al., 2008).

#### ETIOLOGIA E PATOGÊNESE DA ARTRITE REUMATÓIDE

A etiologia e a patogênese da AR são multifatoriais e complexas. Embora se considere o padrão presumidamente auto-imune, podem estar envolvidos predisposição genética e fatores microbiológicos, hormonais e ambientais (ALIKO et al., 2011; DELANTONI et al., 2006; KLARESKOG; GREGERSEN; HUIZINGA, 2010; MEHRA et al., 2009; MOEN et al., 2005; SASAGURI et al., 2009; YILMAZ et al., 2011).

As células T parecem estar ativamente envolvidas na patogênese da AR. Elas são mais provavelmente ativadas na circulação periférica, atravessam as células endoteliais dos vasos sanguíneos e migram para o interior das articulações. Em seguida, as células T sinoviais são reativadas por antígenos de reação cruzada na cavidade articular, o que pode levar a expansão clonal. Clones de células T seletivamente são acumulados no sítio da doença e secretam citocinas pró-inflamatórias, como IFN- $\gamma$ , que ativam outras células inflamatórias, como monócitos e macrófagos (VANDERBORGHT et al., 2001).

Sendo assim, no tecido sinovial de articulações periféricas de pacientes com AR, encontra-se extensiva infiltração de células imunológicas e altos níveis de mediadores inflamatórios (HAJATI et al., 2010; UENO et al., 2003). Ocorre hiperplasia da camada ou estrato sinovial e esta se torna granulomatosa, formando um *pannus*, i.e., massa altamente vascularizada de tecido inflamatório, contendo infiltrado de linfócitos e macrófagos (TRIEGER; HOFFMAN; RODRIGUEZ, 1999). Estes, por sua vez, quando ativados, secretam citocinas pró-inflamatórias (IL-1 e TNF- $\alpha$ ) e estimulam sinoviócitos a liberarem enzimas destrutivas da cartilagem e do osso (MOEN et al., 2005; VANDERBORGHT et al., 2001). As células afetadas produzem ainda linfocinas, colagenases, estromelina, que também estimulam a destruição da cartilagem e reabsorção óssea mediada

por osteoclastos, inflamação sinovial e prostaglandinas (MEHRA et al., 2009).

A secreção de fator de necrose tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), mediada pela ativação de monócitos e macrófagos, induz vários eventos associados à inflamação e destruição do tecido, processo que pode ser induzido por vários componentes bacterianos. Acredita-se ainda que o TNF- $\alpha$  e outras citocinas, como a IL-1, podem induzir uma regulação aumentada de moléculas de adesão em leucócitos e células endoteliais, levando ao aumento da migração do lúmen vascular para o tecido conjuntivo (MOEN et al., 2005; UENO et al., 2003).

As citocinas pró-inflamatórias têm um papel fundamental na regulação de agreganase e metaloproteinase, e as principais delas são IL-1 $\alpha$ , apesar de TNF $\alpha$  e IL-6, diretamente ou através da via IL-1 $\alpha$ , também estarem envolvidas nesta regulação. Tem sido demonstrado que condrócitos produzem IL-1 $\alpha$  em resposta a vários estímulos e essa citocina pode ativar a via catabólica da cartilagem, que acaba por conduzir à degradação da matriz local. Em apoio a isso, a indução de expressão específica de IL-1 $\alpha$  pelos condrócitos resulta em alterações histopatológicas do tipo osteoartrite. Ademais, foi encontrada uma correlação positiva entre a incidência de disfunção de articulações e os níveis séricos do receptor da IL-1 em pacientes com AR (GHASSEMI-NEJAD et al., 2011).

Há forte evidência de ativação da cascata do sistema complemento. Em geral, a cascata está envolvida na indução e progressão de reações inflamatórias e é o maior sistema de defesa contra vários agentes patogênicos, incluindo vírus, bactéria e outros antígenos. Ativação inapropriada, no entanto, pode levar a dano tecidual e manifestações da doença. Embora a ativação aumentada do complemento esteja potencialmente relacionada à ocorrência e/ou aumento de inflamação na AR, a deficiência do sistema complemento pode induzir à doença. A deficiência e supressão de C1q estão relacionadas ao desenvolvimento de AR, assim como a deficiência de C2 (BALLANTI et al., 2011).

Pacientes com AR têm níveis elevados de complexos imunes circulantes. Parte desses complexos contém fatores reumatóides (FR), que são autoanticorpos anti-IgG humana. Isto ocorre em aproximadamente 80 a 95% dos pacientes com AR e pode ajudar no seu diagnóstico, uma vez que o FR é tido como um marcador sistêmico para esta doença (MEHRA et al., 2009; TRIEGER, HOFFMAN; RODRIGUEZ, 1999;).

Complexos imunes, contendo FR, são capazes de ativar complemento pela via clássica, sendo IgM-FR consideravelmente mais efetivo na ativação de complemento que IgG-FR. Proteína C-reativa também é capaz de ativar complemento, assim como moléculas presentes no interior ou liberadas da cartilagem, como a fibromodulina (BALLANTI et al., 2011).

A dosagem de proteína C-reativa, bem como a taxa de sedimentação de eritrócitos e anticorpos antinucleares, também servem como marcadores sistêmicos e colaboram no diagnóstico da AR (MEHRA et al., 2009; TRIEGER; HOFFMAN; RODRIGUEZ, 1999).

A taxa de sedimentação de eritrócitos é um teste sanguíneo não-específico que geralmente se eleva quando inflamação, infecção ou malignidade estão presentes. Os resultados do teste são indicativos de concentração sanguínea aumentada de fibrinogênio e proteínas inflamatórias. Muitos pacientes com AR apresentam taxa de sedimentação de eritrócitos aumentada (TRIEGER; HOFFMAN; RODRIGUEZ, 1999).

Em estudo realizado por Lin et al. (2007), percebeu-se níveis de FR e de taxa de sedimentação de eritrócitos, correlacionados com a taxa de severidade da disfunção da articulação temporomandibular (ATM), mas não houve correlação em relação aos níveis de proteína C-reativa. Uma possível explicação é que a taxa de sedimentação de eritrócitos tende a ser um indicador de inflamação crônica persistente, enquanto que a proteína C-reativa é uma proteína da fase aguda, que geralmente se eleva em menos de 24 horas durante um quadro agudo de inflamação e diminui quando a inflamação está controlada. O valor dos níveis de proteína C-reativa apenas pontua a atividade transitória de processos inflamatórios na articulação, que pode não significar a extensão da destruição articular (LIN et al., 2007).

Em estudo realizado por Yilmaz et al. (2011), a maioria dos pacientes com AR foi FR positivo (60,71%) e 28,57% estavam com alto nível de taxa de sedimentação eritrocitária e 53,57% estavam com alto nível de proteína C-reativa. No entanto, todos os pacientes com erosão condilar apresentaram FR negativo (YILMAZ et al., 2011).

O FR é um indicador do desenvolvimento de incapacidade funcional, com a presença de manifestações extra-articulares. Assim, um FR positivo sugere um pior prognóstico para a AR. No entanto, o FR não tem o poder de prever quais serão as articulações mais ou menos afetadas (BESSA-NOGUEIRA et al., 2008).

De acordo com Trieger, Hoffman e Rodriguez (1999), proteínas envolvidas na inflamação como haptoglobina, ceruloplasmina, complemento C3 e fibrinogênio, bem como o colágeno e as imunoglobulinas IgG e IgM, são encontradas no líquido sinovial de ATM dolorosas. Mediadores lipídicos da dor, tais como os produtos do ácido araquidônico, prostaglandinas, tromboxanos, prostaciclina, leucotrienos B4 e fator ativador de plaquetas, que se acumulam no líquido sinovial inflamado, também estão correlacionados com a sinovite. Essas proteínas e moléculas de lipídios atuam sobre as terminações nervosas da membrana sinovial e produzem nocicepção (TRIEGER; HOFFMAN; RODRIGUEZ, 1999). Nenhum dos marcadores sistêmicos, no entanto, é específico para a AR e podem ser vistos em outras condições (MEHRA et al., 2009).

Hormônios também podem estar envolvidos, uma vez que a doença afeta mais mulheres do que homens, numa proporção de 2,5:1 para Aliko et al. (2011) e Yilmaz et al. (2011) e 3 a 4:1 para Moen et al. (2005), Lin et al. (2007) e Cunha et al. (2007).

O glutamato participa do *turn over* normal do osso e da remodelação do tecido ósseo e está relacionado à reabsorção do tecido ósseo articular de pacientes com AR. O seu nível se eleva no plasma e em tecidos sinoviais na AR, provavelmente como resultado da liberação de trombócitos ativados. A ativação contínua de trombócitos nos tecidos sinoviais pode ser realizada por citocinas pró-inflamatórias como o TNF, uma vez que trombócitos expressam receptores de citocinas (HAJATI et al., 2010).

A serotonina (5-HT) pode estar envolvida na reabsorção do tecido ósseo e os níveis sanguíneos de 5-HT têm sido relacionados a erosões de tecidos ósseos em pacientes com AR (HAJATI et al., 2010).

Os hormônios esteróides sexuais (estradiol, progesterona e testosterona) participam do metabolismo ósseo. O estradiol é conhecido por suprimir a inflamação, inibindo o fator de necrose tumoral e aumentando a expressão de osteoprotegerina, e assim reduzindo a reabsorção óssea. Os efeitos benéficos do estradiol no osso e na inflamação podem ser neutralizados e, até mesmo, antagonizados pela progesterona. Testosterona aumenta a produção de osso (HAJATI et al., 2010).

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA ARTRITE REUMATÓIDE

O curso da AR é altamente variável e imprevisível, já que alguns pacientes (20%) apresentam remissão espontânea e outros experimentam significativa deformidade e disfunção, em decorrência de um processo inflamatório, que causa destruição progressiva da superfície articular e pode levar a quadros de limitação substancial das atividades diárias dos indivíduos afetados (MEHRA et al., 2009).

A AR possui muitas manifestações clínicas de doenças sistêmicas, mas anormalidades em estrutura e função de articulações sinoviais são as manifestações primárias (YILMAZ et al., 2011). A condição é caracterizada por sinovite erosiva simétrica, que pode resultar em deformidade e incapacidade articular (ALIKO et al., 2011; YILMAZ et al., 2011), e manifesta-se em membranas sinoviais de articulações diartrodiais, determinando erosão progressiva e destruição de cartilagem e do osso (DELANTONI et al., 2006).

Embora qualquer articulação possa ser afetada, a AR envolve mais frequentemente as articulações periféricas. A doença, tipicamente, afeta os pulsos e articulações da região entre metacarpos e falanges, podendo afetar ainda tornozelos, pés, cotovelos, ombros, quadris e joelhos, simetricamente, bem como as vértebras do pescoço e das costas (DELANTONI et al., 2006; KOHJITANI et al., 2002; MEHRA et al., 2009).

As articulações afetadas, muitas vezes, aumentam de volume e deformidades podem acontecer. Os pacientes apresentam frequentemente dor e rigidez, especialmente depois dos períodos de inatividade. A “rigidez matinal” foi usada para descrever essa situação, porque os sintomas são muitas vezes graves imediatamente após o despertar e podem persistir por uma hora ou mais (MEHRA et al., 2009).

As manifestações extra-articulares da AR incluem fadiga, diminuição do apetite, febre baixa, dores musculares, pleurite, fibrose pulmonar, pericardite, nódulos reumatóides, vasculite, lesões oculares, amiloidose reativa secundária, linfadenopatia, Síndrome de Sjögren e/ou anemia (BESSA-NOGUEIRA et al., 2008; MEHRA et al., 2009).

#### ARTRITE REUMATÓIDE X ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

Sendo uma articulação sinovial, a articulação temporomandibular (ATM) está sujeita às mesmas desordens que afetam outras articulações sinoviais, como a AR, mas raramente esta é a primeira articulação a ser afetada (ALIKO et al., 2011; ARDIC et al., 2006; ATSÚ; AYHAN-ARDIC, 2006; DELANTONI et al., 2006).

Para Helenius et al. (2006) e Yilmaz et al. (2011), quando acomete a ATM, a AR manifesta-se particularmente na sua forma mais severa, trazendo consequências para a função do sistema mastigatório. Entretanto, Ueno et al. (2003), Helenius et al. (2006), Sasaguri et al. (2009) e Mehra et al. (2009) consideram que as manifestações e o curso da AR na ATM são geralmente mais leves do que em outras articulações afetadas, mas estão intrinsecamente ligadas à gravidade da doença.

O envolvimento da ATM na AR foi descrito, cientificamente, primeiro por Garrod em 1874. A frequência desse reconhecimento, em estudos posteriores, varia amplamente, de 2 a 88%, a depender do critério de diagnóstico, da população estudada e dos meios de avaliação da ATM. No entanto, a maioria dos estudos mostra que mais do que a metade de pacientes com AR apresentam evidências clínicas de envolvimento da ATM (ALIKO et al., 2011; ARDIC et al., 2006; ATSÚ; AYHAN-ARDIC, 2006; BESSA-NOGUEIRA et al., 2008; CUNHA et al., 2007; HELENIUS et al., 2006; LIN et al., 2007; YILMAZ et al., 2011), sendo que cerca de 75% dos pacientes apresentam envolvimento bilateral da ATM (SAEED, MCLEOD; HENSHER, 2001).

Sintomas na ATM geralmente surgem no final da doença. Um terço a metade dos pacientes com AR experimentaram dor articular em algum momento, durante o processo da doença. Cerca de 10% dos pacientes com AR desenvolvem danos permanentes a ATM e oclusão dental alterada (MEHRA et al., 2009). Vale ressaltar, contudo, que os sintomas são caracterizados por períodos de exacerbação e remissão (ATSÚ; AYHAN-ARDIC, 2006).

Os achados clínicos mais comuns são dor na região da ATM, inchaço, rigidez no abrir da boca e ao amanhecer, fraqueza dos músculos mastigatórios com diminuição da força de mordida, ruídos articulares (estalidos e crepitação) e função articular limitada (ALIKO et al., 2011; ATSÚ; AYHAN-ARDIC, 2006; BESSA-NOGUEIRA et al., 2008; HELENIUS et al., 2005; LIN et al., 2007; SASAGURI et al. 2009; YILMAZ et al., 2011). Dor pré-auricular maçante, experimentada como dor de ouvido, dor de cabeça, dor miofascial, dificuldades na mastigação e deglutição, diminuição da mobilidade da mandíbula e alterações oclusais também foram relatadas (DELANTONI et al., 2006; MEHRA et al., 2009). A rigidez matinal geralmente dura mais de 30 minutos e leva à diminuição da força mastigatória (DELANTONI et al., 2006).

Na ATM, o *pannus* rodeia o disco articular e recobre as superfícies articulares, causando a destruição do disco, côndilo, fossa e eminência articular (MEHRA et al., 2009). Mas, embora, predominantemente, o processo de reabsorção ocorra inicialmente na AR, a progressão da doença pode levar à fibrose e anquilose da ATM, devido a imobilidade prolongada (MEHRA et al., 2009; SAEED, MCLEOD; HENSHER, 2001).

A partir de estudos realizados por Aliko et al. (2011) e Yilmaz et al. (2011), foi possível perceber que indivíduos com AR são mais propensos a apresentar sintomatologia e sinais de disfunções da ATM que indivíduos do grupo controle. Dos pacientes com AR, 65% relataram sintomas na ATM e 64% apresentaram sinais objetivos de envolvimento da ATM, confirmando achados prévios (ALIKO et al., 2011). Já para Bessa-Nogueira et al. (2008), 70,5% dos pacientes avaliados apresentaram, ao menos, um sinal ou sintoma, 49,2% apresentaram, ao menos, um sintoma e 54,1% tiveram, ao menos, um sinal de envolvimento da ATM.

O número de pacientes com AR que apresentaram sintomas severos na ATM, foi menor que o número de pacientes com AR que apresentaram desconfortos leves ou não apresentaram sintomas na ATM. No entanto, radiografias da ATM revelaram erosões distintas em três pacientes com AR que apresentaram desconfortos leves ou não apresentaram sintomas na ATM, o que mostra que problemas relacionados à ATM, muitas vezes, ocorrem de maneira silenciosa. Os desconfortos subjetivos da ATM podem ser ofuscados por outros problemas em outras partes do corpo (YILMAZ et al., 2011).

Em consonância com outros trabalhos, foi possível perceber, no estudo realizado por Aliko et al. (2011), que o achado mais frequente na ATM, em pacientes com AR, foi a presença de ruídos, que foram observados em cerca de 50% dos pacientes. Ruídos foram principalmente observados como um *click*, enquanto que a frequência de crepitação, em exames clínicos, foi de 14%, em contraste com outros estudos.

Crepitações normalmente indicam danos estruturais na ATM. No entanto, mudanças estruturais na ATM podem ocorrer sem crepitação. A falta de ruídos, apesar de danos articulares, pode ser resultado de remodelação e adaptação das superfícies articulares (ALIKO et al., 2011; HAJATI et al., 2010; UENO et al., 2003).

Dor na ATM e fraqueza dos músculos mastigatórios são comuns na AR e sugerem maior atividade da doença (ALIKO et al., 2011). A atrofia muscular também pode ocorrer e está relacionada a uma redução da força. Essas alterações musculares podem estar relacionadas ao desuso ou a alterações inflamatórias. (YILMAZ et al., 2011).

Em estudo realizado por Aliko et al. (2011), foi detectada, na ATM, alta prevalência de dor em pacientes com AR, quando comparada à prevalência em pacientes do grupo controle, mesmo com o uso de analgésicos por parte dos pacientes com AR.

O excesso de dor se deve a inflamação articular, que pode ser secundária a desarranjo interno, alongamento da cápsula articular, sinovite e/ou mudanças condilares provocadas pela AR, o que não pode ser controlado facilmente por analgésicos (ALIKO et al., 2011; HELENIUS et al., 2005; YILMAZ et al., 2011). A compressão de tecido retrodiscal também tem sido relatada como causa de dor excessiva (HELENIUS et al., 2005; YILMAZ et al., 2011).

Os pacientes com AR normalmente se queixam também de dificuldade na abertura de boca, o que, provavelmente, é causado pela dor, presença de adesão fibrosa ou uma degeneração mais severa da ATM, associada à AR. No entanto, não houve diferença significativa em relação à mensuração objetiva da distância inter-incisal na abertura máxima de boca em pacientes com AR e pacientes do grupo controle. Isso sugere que, embora o envolvimento da ATM seja comum na AR, há menos prejuízos e incapacidades funcionais que em outras articulações do corpo, provavelmente devido a características únicas da ATM, como a presença de fibro-cartilagem, mais resistente que cartilagem hialina, nas superfícies articulares (ALIKO et al., 2011).

Bessa-Nogueira et al. (2008) referem, no entanto, que a mensuração da máxima abertura de boca como o único parâmetro de avaliação não parece ser confiável para avaliar a função da ATM em pacientes com AR. Uma avaliação específica da participação da ATM na AR deve incluir dois elementos fundamentais: (1) uma compreensão das variáveis anatômica e fisiológicas importantes para o diagnóstico e (2) a percepção do paciente de sua própria limitação (BESSA-NOGUEIRA et al., 2008).

Embora dor na ATM e função articular limitada sejam características comuns na AR, esses sintomas parecem ser normalmente distribuídos na população geral e presume-se que pacientes com AR sejam mais propensos a apresentar a forma grave, em vez do envolvimento leve da ATM, em relação ao grupo controle (MOEN et al., 2005).

A AR pode contribuir para o desenvolvimento de deformidades dento-faciais. O efeito é dependente da quantidade de reabsorção óssea nos côndilos e da perda de altura condilar e do ramo, com subsequente rotação da mandíbula para baixo e para trás. A deformidade dento-facial clássica vista em pacientes com doença na ATM, associada à AR, inclui: 1) ângulo do plano oclusal mandibular elevado; 2) ângulo do plano mandibular aumentado; 3) excesso de medida vertical anterior da maxila e/ou deficiência da medida vertical posterior da maxila; 4) projeção do queixo diminuída; 5) deficiência mandibular ântero-posterior; 6) maloclusão classe II; 7) mordida aberta anterior (em casos mais severos, apenas os segundos molares podem ocluir); 8) diminuição das vias aéreas orofaringeanas, sendo que pacientes mais graves podem desenvolver apnéia obstrutiva do sono (MEHRA et al., 2009).

Assim, em casos mais severos, em pacientes com doença progressiva, quando o suporte condilar é perdido, retrognatia e mordida aberta anterior podem ocorrer. Retrognatia, secundariamente à destruição da ATM, pode afetar o tamanho e a função das vias aéreas superiores, principalmente quando o indivíduo encontra-se deitado. Apesar de raros, episódios de obstrução das vias aéreas superiores e distúrbios respiratórios do sono foram relatados em pacientes com AR e envolvimento da ATM (ALAMOUDI, 2006; ALIKO et al., 2011; ATSÜ; AYHAN-ARDIC, 2006; SAEED, MCLEOD; HENSHER, 2001; SASAGURI et al., 2009).

#### **CARACTERÍSTICAS IMAGINOLÓGICAS DA ARTRITE REUMATOIDE NA ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR**

As imagens radiográficas geralmente não mostram lesões da AR na fase inicial da doença. A incidência de achados em radiografias convencionais da ATM, em pacientes com AR, varia de 19% a 86% (DELANTONI et al., 2006).

Em pacientes com AR, a ressonância magnética (RM) é reconhecida como um método eficaz na detecção precoce de lesões inflamatórias e destrutivas, mostrando artrites e sinovites leves mais efetivamente que outros métodos radiográficos (HELENIUS et al., 2006). Por isso, imagens de RM que, devido a sua capacidade de visão multiplanar e excelente contraste de tecidos moles, podem mostrar alterações inflamatórias no osso ou tecido mole da articulação, têm se tornado a modalidade mais específica na avaliação da ATM em pacientes com AR (HELENIUS et al., 2006; MELCHIORRE et al., 2003; YILMAZ et al., 2011).

A RM permite a avaliação de doença inflamatória e sua progressão com maior sensibilidade que as radiografias (NARVÁEZ et al., 2002). A acurácia de diagnóstico aumenta com o uso do gadolínio como agente de contraste, o que permite a avaliação de *pannus* inflamatório e efusão articular, com subsequente destruição do disco articular, assim como reabsorção do côndilo e erosão da fossa e da eminência articulares

(HELENIUS et al., 2006; MEHRA et al., 2009; MELCHIORRE et al., 2003; NARVÁEZ et al., 2002).

Os sinais radiográficos mais característicos de AR na ATM são espaço articular reduzido e proliferação sinovial, resultando em deformação, fragmentação e destruição do disco. Destruição severa do osso cortical ou sub-cortical podem finalmente levar a perda quase que completa do côndilo, com perda da altura, largura ou aplainamento do mesmo. Esclerose óssea e osteófitos também podem ocorrer (MEHRA et al., 2009; YILMAZ et al., 2011).

Tem sido relatado que os achados radiográficos mais comuns em pacientes com AR e envolvimento da ATM, que são erosão e aplainamento do côndilo mandibular, geralmente são notados 5 a 10 anos após o início dos sintomas (BESSA-NOGUEIRA et al., 2008). Pseudocistos sub-condrais no côndilo mandibular também são relatados em pacientes com AR (DELANTONI et al., 2006; MOEN et al., 2005).

Em estudo realizado por Yilmaz et al. (2011), a radiografia da ATM revelou uma erosão distinta em 10,7% dos pacientes com AR e um movimento condilar restrito em 53,5% desses pacientes. Com a RM da ATM, foi possível perceber degeneração do disco, efusão articular, erosão do côndilo, alterações atróficas e degeneração gordurosa dos músculos mastigatórios em pacientes com AR (YILMAZ et al., 2011).

#### TRATAMENTO E PROGNÓSTICO DA ARTRITE REUMATÓIDE

A progressão da AR leva a uma incapacidade para a realização de atividades diárias e profissionais, o que tem um impacto sócio-econômico negativo significativo, tanto para os pacientes como para a sociedade. O diagnóstico precoce e o tratamento imediato são fundamentais para controlar a atividade da doença, com o objetivo de prevenir a incapacidade funcional e irreversível das lesões articulares (BESSA-NOGUEIRA et al., 2008).

Uma vez que a dor é um importante determinante no impacto da AR, porque ela leva a movimento articular limitado e está associada a fadiga, astenia e rigidez matinal, em geral, o seu controle é importante (BESSA-NOGUEIRA et al., 2008).

Sendo assim, o tratamento da maioria dos pacientes com AR sistêmica é controle da dor e imunomodulação (MEHRA et al., 2009). Pode-se ainda fazer uso de drogas anti-inflamatórias não-esteróides, fisioterapia e injeção intra-articular de esteróides, embora a injeção repetida de esteróides na articulação possa levar a infecção, aceleração da doença e diminuição do crescimento em crianças (SAEED; MCLEOD; HENSHER, 2001).

A cirurgia é uma opção para o tratamento de ATMs sintomáticas e/ou ATMs que apresentam significativa reabsorção. Reconstrução da ATM ou cirurgias ortognáticas podem estar indicadas para correção de deformidades dento-faciais (MEHRA et al.,

2009). Nesses casos, a reconstrução da ATM deve oferecer valioso alívio dos sintomas (SAEED; MCLEOD; HENSHER, 2001).

No entanto, comparadas com outras articulações, como as mãos e os joelhos, onde o movimento frequente e o apoio do peso são inevitáveis na vida diária, as articulações do sistema estomatognático são problemas menores para os pacientes com AR. Eles podem subjetivamente reduzir seu movimento, falando menos ou evitando a ingestão de alimentos duros. Em segundo lugar, a ATM é estruturalmente diferente de outras articulações, uma vez que tem tecido retrodiscal, que é rico em vasos sanguíneos que podem atuar como um sistema de drenagem altamente eficiente de exsudato comum. Desta forma, efusão articular e dor podem ser minimizados ou até mesmo prevenidos (LIN et al., 2007; YILMAZ et al., 2011).

Sendo assim, a disfunção têmporo-mandibular em pacientes com AR muitas vezes é ignorada pelos reumatologistas ou pelos próprios pacientes, especialmente, quando o tratamento é focado em outras articulações para função das extremidades superiores e para apoio de peso. As implicações severas na ATM podem levar a graves sequelas e incapacidades, daí porque o diagnóstico precoce, bem como o tratamento e o acompanhamento oportunos e apropriados se justificam plenamente (MELCHIORRE et al., 2003; LIN et al., 2007).

Dessa maneira, odontólogos e reumatologistas devem avaliar o paciente com queixas na ATM e no sistema estomatognático, a fim de diagnosticar e determinar estratégias terapêuticas eficazes para minimizar as implicações da AR na ATM.

#### REFERÊNCIAS

- ALAMOUDI, O. S. Sleep-disordered breathing in patients with acquired retrognathia secondary to rheumatoid arthritis. *Med. Sci. Monit.*, Warsaw, v.12, n.12, p.CR530-534, Dec. 2006.
- ALIKO, A. et al. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus and systemic sclerosis. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, Copenhagen, v.40, n.7, p.704-709, Jul. 2011.
- ARDIC, F. et al. The comprehensive evaluation of temporomandibular disorders seen in rheumatoid arthritis. *Aust. Dent. J.*, Sydney, v.51, n.1, p.23-28, Mar. 2006.
- ATSÜ, S. S.; AYHAN-ARDIC, F. Temporomandibular disorders seen in rheumatology practices: a review. *Rheumatol. Int.*, Berlin, v.26, n.9, p.781-787, Jul. 2006.
- BALLANTI, E. et al. Role of the complement system in rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis: relationship with anti-TNF inhibitors. *Autoimmun. Rev.*, Amsterdam, v.10, n.10, p.617-623, Aug. 2011.
- BESSA-NOGUEIRA, R. V. et al. Targeted assessment of the temporomandibular joint in patients with rheumatoid arthritis. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, Philadelphia, v.66, n.9, p.1804-1811, Sep. 2008.
- CUNHA, S. C. et al. Analysis of helkimo and craniomandibular indexes for temporomandibular disorder diagnosis on

rheumatoid arthritis patients. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, Rio de Janeiro, v.73, n.1, p.19-26, Jan./Feb. 2007.

DELANTONI, A. et al. Sole radiographic expression of rheumatoid arthritis in the temporomandibular joints: a case report. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.102, n.4, p. e37-e40, Oct. 2006.

GHASSEMI-NEJAD, S. et al. Osteoarthritis-like damage of cartilage in the temporomandibular joints in mice with autoimmune inflammatory arthritis. **Osteoarthr. Cartil.**, London, v.19, n.4, p.458-465, Apr. 2011.

HAJATI, A. K. et al. Temporomandibular joint bone tissue resorption in patients with early rheumatoid arthritis can be predicted by joint crepitus and plasma glutamate level. **Mediat. Inflamm.**, New York, v.2010, p.1-6, Jun. 2010.

HELENIUS, L. M. J. et al. Clinical and radiographic findings of the temporomandibular joint in patients with various rheumatic diseases. A case-control study. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.99, n.4, p.455-463, Apr. 2005.

HELENIUS, L. M. J. et al. Clinical, radiographic and MRI findings of the temporomandibular joint in patients with different rheumatic diseases. **Int. J. Oral Maxillofac. Surg.**, Copenhagen, v.35, n.11, p.983-989, Nov. 2006.

KLARESKOG, L.; GREGERSEN, P. K.; HUIZINGA T. W. Prevention of autoimmune rheumatic disease: state of the art and future perspectives. **Ann. Rheum. Dis.**, London, v.69, n.12, p.2062-2066, Dec. 2010.

KOHJITANI, A. et al. Anesthetic management for advanced rheumatoid arthritis patients with acquired micrognathia undergoing temporomandibular joint replacement. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v.60, n.5, p.559-566, May 2002.

LIN, Y. C. et al. Temporomandibular joint disorders in patients with rheumatoid arthritis. **J. Chin. Med. Assoc.**, Taipei, v.70, n.12, p.527-534, Dec. 2007.

MEHRA, P. et al. Single-stage comprehensive surgical treatment of the rheumatoid arthritis temporomandibular joint patients. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v.67, n.9, p.1859-1872, Sep. 2009.

MELCHIORRE, D. et al. A comparison of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the evaluation of temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis. **Rheumatology**, Basel, v.42, n.5, p.673-676, May 2003.

MOEN, K. et al. The long-term effect of anti TNF- $\alpha$  treatment on temporomandibular joints, oral mucosa, and salivary flow in patients with active rheumatoid arthritis: a pilot study. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v.100, n.4, p.433-440, Oct. 2005.

NARVÁEZ, J. A. et al. MR imaging assessment of clinical problems in rheumatoid arthritis. **Eur. Radiol.**, Berlin, v.12, n.7, p.1819-1828, Jul. 2002.

SAEED, N. R.; MCLEOD, N. M. H.; HENSHER, R. Temporomandibular joint replacement in rheumatoid-induced disease. **Br. J. Oral Maxillofac. Surg.**, Edinburgh, v. 39, n.1, p.71-75, Feb. 2001.

SASAGURI, K. et al. The temporomandibular joint in a rheumatoid arthritis patient after orthodontic treatment. **Angle Orthod.**, Appleton, v. 79, n.4, p.804-811, Jul. 2009.

TRIEGER, N.; HOFFMAN, C. H.; RODRIGUEZ, E. The effect of arthrocentesis of the temporomandibular joint in patients with rheumatoid arthritis. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v.57, n.5, p.537-540, May 1999.

UENO, T. et al. Pathology of the temporomandibular joint of patients with rheumatoid arthritis – case reports of secondary amyloidosis and macrophage populations. **J. Cranio-maxillofac. Surg.**, Stuttgart, v.31, n.4, p.252-256, Aug. 2003.

VANDEBORGHT, A. et al. The autoimmune pathogenesis of rheumatoid arthritis: role of autoreactive T cells and new immunotherapies. **Semin. Arthritis Rheum.**, New York, v.31, n.3, p.160-175, Dec. 2001.

YILMAZ, H. H. et al. Clinical and magnetic resonance imaging findings of the temporomandibular joint and masticatory muscles in patients with rheumatoid arthritis. **Rheumatol. Int.**, Berlin, Jan. 2011. [Epub ahead of print]