

# **CAPÍTULO I**

**DESORDENS DA ATM QUE DEMANDAM**

**ARTROTOMIA**

## 1.1 Introdução

Iremos empregar ao longo deste trabalho o termo juntura indiscriminadamente quando nos referirmos à articulação.

A Articulação Temporomandibular (ATM) é uma estrutura complexa, cujos componentes básicos são o côndilo, a fossa mandibular, comumente chamada de cavidade articular e o disco articular com seus ligamentos.

Do ponto de vista articular, a ATM é uma juntura como qualquer outra do nosso corpo. Porém, difere das outras juntas do corpo humano primariamente pela sua função de deslizamento e por ter superfícies e discos articulares revestidos por uma fibrocartilagem. Sem esse movimento de deslizamento, outras movimentações como a lateralidade durante a mastigação e, especialmente, a abertura bucal não seriam possíveis. A ATM tem algumas particularidades: devido ao fato de ser biaxial, a ATM direita depende do funcionamento da ATM esquerda; portanto é uma diartrose que realiza movimentos eqüitativos. Não existe uma ATM (unilateral) isolada, a não ser, obviamente, em casos patológicos; as superfícies articulares são revestidas por uma cartilagem fibrosa (fibrocartilagem), com predomínio das fibras colágenas e poucas fibras elásticas, ao invés de cartilagem hialina, também chamada de articular, que se encontra presente nas outras juntas; estar totalmente correlacionada com a oclusão dentária, sendo interdependente.

Não se pode dissociar a ATM da oclusão dentária, assim como não se pode dissociar a articulação coxofemural e o que nela acontece com o assentamento dos pés no solo. As implicações são inevitáveis. Este é um princípio básico e fundamental. Os movimentos interdependentes da ATM são responsáveis pela bilateralidade de muitas desordens dessa estrutura. Uma alteração unilateral pode eventualmente envolver o lado oposto, visto que, a algia articular demanda um padrão de movimentação descoordenada na tentativa de diminuí-la. Isto freqüentemente resultará em sobrecarga contralateral e ocasional alteração do disco articular.

A ATM é um conjunto heterogêneo de órgãos e tecidos, os quais devem atuar integrados e harmonicamente, de tal maneira que seus envolvimentos fisiológicos e patológicos são absolutamente interdependentes, participando da mastigação, deglutição, respiração, fonação e postura (Behsnilian, 1974).

Essa articulação e seus componentes anexos são afetados por numerosas desordens, sendo que algumas podem ser amenas e de resolução clínica, não necessitando de qualquer terapia cirúrgica, ao passo que outras podem exigir,

obrigatoriamente, uma operação aberta para sua correção. Os principais sintomas desses processos patológicos compreendem dor facial, otalgia e cefaléia.

O termo desordem temporomandibular tem um significado coletivo e abrange problemas articulares e músculo-esqueléticos, podendo de forma simplificada serem separados da seguinte forma: 1) desarranjos ou distúrbios internos da ATM que se referem basicamente ao deslocamento discal e a sua condição; 2) osteoartrite que é também denominada de osteoartrose (OA) ou doença articular degenerativa que tem indicação de tratamento cirúrgico, devido ao fato de causar intensa dor articular e disfunção associada.

Vários graus de OA podem estar presentes, dependendo da extensão dos achados imaginológicos. Os exames imaginológicos indicados para a ATM variam e incluem: radiografia transcraniana, tomografia linear frontal e lateral, tomografia computadorizada (TC), tomografia computadorizada por emissão de pósitrons (PET), tomografia computadorizada com reconstrução tridimensional, ressonância magnética (RM) estática ou em cinemática e, ainda, imagem por radioisótopos que é a cintilografia. Devido à alta resolução dos novos aparelhos de TC e RM, pode-se dizer, sem medo de errar, que a artrografia tem cada vez menos indicações atualmente.

Porém, antes que exames imaginológicos mais específicos sejam solicitados, é importante lembrar que a radiografia panorâmica tem um grande valor para visualizar áreas que também são fontes de dores faciais, e que podem ser facilmente confundidas com dores da ATM, tais como infecções dentárias, neoplasias, processos patológicos sinusais e síndrome de Eagle.

A sociedade Norte-Americana dos cirurgiões da ATM (ASTMJS, 2001) aceita o estadiamento (graus da doença) proposto por Wilkes (1989, 1991), conforme é mostrado na tabela I, para o diagnóstico e prognóstico do tratamento da ATM, nos casos de desarranjo interno e OA. Assim sendo, essa descrição pode ser uma ferramenta útil para o profissional da Odontologia que trata da ATM e que precisa obrigatoriamente se familiarizar com ela.

**Tabela I.** Estadiamento do desarranjo interno da ATM – uma correlação clínica e cirúrgica com as imagens obtidas por ressonância magnética, conforme proposto por Wilkes (1989, 1991).

ESTÁGIO I INICIAL	ESTÁGIO II - INICIAL/ INTERMEDIÁRIO	ESTÁGIO III – INTERMEDIÁRIO OU MODERADO	ESTÁGIO IV - INTERMEDIÁRIO/ TARDIO	ESTÁGIO V – TARDIO OU AVANÇADO
Descoordenação passiva do disco	Clique doloroso ocasional;	Dor freqüente; sensibilidade na	Dor crônica; cefaléias; restrição	Dor variável; crepitação na articulação; função

caracterizando o clique, porém sem dor; movimentação sem restrição; disco levemente anteriorizado e com recaptura*; contornos ósseos normais, disco com formato normal.	travamento intermitente; cefaléias; disco levemente anteriorizado, porém com recaptura*; deformidade discal inicial com espessamento; contornos ósseos normais.	articulação; cefaléias; travamento; movimentação com restrição; algia mastigatória; deslocamento anterior do disco, sendo no início com recaptura*, mas posteriormente progredindo para sem recaptura*; deformação discal com espessamento moderado a acentuado; contornos ósseos normais; possíveis adesões (localizadas).	motora, deslocamento anterior discal sem recaptura*; espessamento discal acentuado, porém sem perfuração; contornos ósseos anormais; remodelação degenerativa das superfícies ósseas, osteófitos; adesões.	sob constante algia; deslocamento discal anterior sem recaptura* com perfuração e alterações grosseiras do disco; mudanças ósseas degenerativas; múltiplas adesões (generalizadas).
---	---	---	--	---

\* Refere-se à posição do disco em relação ao côndilo quando a boca está aberta.

O reposicionamento cirúrgico do disco e sua estabilização podem interromper a progressão do processo artrítico, devolvendo uma anatomia mais normalizada para a articulação. Outras desordens degenerativas incluindo artrite reumatóide e reabsorção condilar idiopática podem também indicar uma intervenção cirúrgica para controlar o processo patológico, e corrigir as suas seqüelas (Figura 2).

A inflamação da artrite reumatóide provoca congestão sangüínea aumentando a produção do líquido sinovial formando um derrame articular e intensa proliferação das células, constituindo um tecido chamado *pannus* que invade a articulação destruindo as membranas articulares, tendões e ossos. O tecido fibroso do *pannus* pode formar uma anquilose fibrosa entre os ossos dificultando os movimentos articulares e quando o cálcio aí se deposita, constitui a anquilose óssea com soldadura da articulação. Por esse motivo, a cirurgia tem sua indicação (Figura 1).



**Figura 1.** Imagem obtida através de RNM T1 da ATM, corte sagital, boca fechada revelando sinais patognomônicos da reabsorção condilar idiopática: diminuição condilar e formação do *pannus* por sobre essa estrutura.

A intervenção cirúrgica pode, da mesma forma, estar corretamente indicada para desordens que causam um crescimento excessivo do côndilo e subsequente deformidade. Essas doenças incluem a hiperplasia condilar (vertical ou horizontal) e os neoplasmas como o osteocondroma que envolvem o côndilo e/ou a fossa articular (Stevão, Wolford e Morales-Ryan 2003a, 2003b).

Injúrias traumáticas à ATM geralmente determinam uma intervenção conservadora no que diz respeito ao tratamento, mas em certos casos, ocorrendo fraturas envolvendo o côndilo, a cirurgia pode ser indicada para se obter a recaptura anatômica da fratura e a relação funcional dos componentes da articulação. Essa conduta minimiza o potencial de complicações tardias que podem exigir alguma outra cirurgia para a correção da deformidade resultante. Uma dessas complicações, embora mais rara, é a anquilose, cujo tratamento atual para o adulto exige uma complexa reconstrução aloplástica da ATM.

Outras doenças de subdesenvolvimento envolvendo a ATM como a reabsorção condilar idiopática, reabsorção condilar inflamatória, microsomia hemifacial e atrofia hemifacial invariavelmente indicam a necessidade de uma intervenção cirúrgica.

Uma seleção cuidadosa de casos, baseada em princípios diagnósticos relevantes e depois uma execução habilidosa dos procedimentos cirúrgicos indicados,

umentarão grandemente as chances de um resultado favorável para os pacientes portadores de doenças articulares.

A espondiloartropatia é uma doença artrítica com um padrão articular muito característico. Ao raio-X, é possível ver uma mudança do tipo erosiva severa na articulação acometida. Incluem-se nessa doença a espondilite anquilosante, artrite reativa ou síndrome de Reiter, artrite psoriática, artrite associada à doença inflamatória do Intestino (Colite Ulcerativa e doença de Crohn), artrite associada à doença de Wipple e ainda a espondiloartropatia indiferenciada, cujos sinais e sintomas são variados. Essas doenças também indicam um acesso cirúrgico em campo aberto para ATM para correção do problema.

A Artrite Juvenil Idiopática, antigamente chamada de artrite reumatóide juvenil ou artrite juvenil crônica, de etiologia incerta, têm alto índice de disfunção mandibular, segundo Savioli *et al.* (2004). Essa doença degenerativa durante o crescimento resulta em variados graus de severidade até mesmo uma deformidade grave nas ATMs. Pacientes que aqui se enquadram, quando alcançam a fase de maturidade óssea, poderão receber reconstrução total das ATMs através de próteses totais aloplásticas.

## **1.2 Tecidos moles articulares e estímulos funcionais**

A principal função de qualquer junta do corpo humano é permitir que um número variado de movimentos possa ser executado, dependendo da exigência mecânica dessa estrutura.

Para a movimentação de uma junta é necessário que o sistema neurosensorial coordene essa atividade e não haja impedimento mecânico para isso. Para a movimentação das ATMs, sem desvios anormais, não é suficiente que não exista obstrução intra-articular, é necessário também que não haja qualquer interferência no nível dentário, pois a ATM, como já citado, é uma junta interdependente das posições dento-esqueléticas.

Também sofre a ação da gravidade, porém não é particularidade dessa estrutura. Portanto, as forças que atuam sobre uma determinada junta, combinadas a outros fatores como a hereditariedade, desordens dos tecidos conectivos, tipo e desenho para o qual a junta foi designada e condicionamento (exigência) físico, irão produzir as características anátomo-funcionais para essa junta em particular. Por exemplo, um paciente que possui a Síndrome de Ehlers-Danlos apresenta hipermobilidade das juntas

e uma elasticidade muito acentuada da pele, porém artralgia à palpação das ATMs raramente está presente, apesar do clique presente e/ou das luxações recorrentes.

### 1.2.1 Estímulos neurossensoriais nas juntas

Toda porção final do osso que participa de uma junta é parcial ou totalmente recoberto por um tecido colagenoso inervado que se chama cápsula articular. A ATM não é exceção. Essa cápsula se torna espessada em certas regiões dando origem aos ligamentos articulares que suportam as tensões físicas ou o estiramento, como por exemplo, o que ocorre num amplo bocejo. Esse é o caso dos ligamentos anteriores e posteriores da ATM. Assim sendo esse conjunto, cápsula e ligamentos mantêm as epífises ósseas da junta numa relação estável. Porém, existem outras partes da cápsula articular que são delgadas e, portanto, são não-ligamentares, como acontece nas porções medial e lateral da ATM.

Obviamente essas modificações que acontecem na cápsula articular são necessárias para responder à funcionalidade da junta e estão de acordo com o princípio de que o tecido colagenoso se modifica para acomodar a quantidade de estiramento que lhe está sendo imposta.

Em certas concepções teóricas, essa relação de estímulo e resposta é ignorada prevalecendo a noção de que o músculo associado a uma junta só poderá movê-la a certo número de posições ou de estiramento porque a cápsula se torna fortemente justa e limitadora, e incapacita qualquer movimento adicional pelos músculos. De qualquer forma, se observarmos causa e efeito, como tudo o que acontece na mecânica aplicada à biologia, o oposto é verdadeiro, ou seja, uma cápsula articular torna-se rígida naqueles movimentos limítrofes porque a junta não está habituada a movimentar-se além daquela posição. Essa é a razão pela qual os atletas, como as ginastas artísticas de solo, gastam muito tempo diariamente estirando a musculatura e as cápsulas das suas articulações para permitir que esses movimentos sejam executados sem danos ao conjunto articular.

Além disso, é de conhecimento geral que para o sistema músculo-esquelético, o uso produz hipertrofia/hiperplasia (ver figura 4), como, por exemplo, o que acontece com os músicos que tocam trompete, que acabam desenvolvendo o músculo bucinador; o desuso, atrofia e a doença, disfunção ou distrofia.

Aquelas terminações nervosas que foram citadas acima como estando presentes nas cápsulas das juntas monitoram a função articular. Na ATM, a porção da cápsula que contém essa inervação é a zona posterior ou bilaminar. Obviamente qualquer distúrbio que

aconteça nessa região provocará sintomatologia álgica no paciente, alertando-o que algo não está dentro do padrão de normalidade. Importante, se faz salientar que não é nesse caso um movimento extremo da ATM que traz o alerta, pois muitas vezes o paciente sequer consegue abrir a boca além de 15-20 mm com o côndilo apenas iniciando o movimento de rotação dentro da cavidade articular, porém, já é o suficiente para pressionar a região innervada resultando em algias intensas.

O próprio aumento de líquido sinovial dentro da ATM, caracterizado pelo derrame intra-articular, gera maior pressão articular e dor.

A dor gerada pela compressão das terminações nervosas proprioceptivas presentes na cápsula no nível da zona bilaminar é um sinal claro de que a cápsula está em funcionamento anormal, pois ela nos informa onde o côndilo se encontra dentro da junta durante o estiramento e relaxamento no movimento articular.

Por sua vez o disco articular, uma estrutura fibrocartilaginosa, estando fora de sua posição anátomo-funcional, desarranja a harmonia dos espaços intra-articulares. As terminações nervosas presentes no disco articular parecem emitir estímulos sensoriais e proprioceptivos avisando de que algo naquela junta não está dentro do padrão de normalidade.

As terminações nervosas da junta como um todo, quando esta faz um movimento brusco e anormal, geram impulsos que comandam os músculos da mastigação a interromper ou até mesmo reagir contrariamente aos efeitos deletérios daquele movimento. Isso explica o motivo de um músculo (pterigóideo, masseter, temporal, etc.) entrar em contração constante para proteger aquela cápsula ou ligamento que está sendo injuriado. As terminações nervosas que transmitem o estímulo doloroso seqüestram um músculo ou até mesmo um grupo de músculos para responderem com um reflexo de travamento (*splinting*) que com intuito de proteção imobilizará a junta até que ocorra uma cicatrização, pelo menos parcial, dos tecidos moles envolvidos.

Assim sendo, poderíamos afirmar que a cápsula da ATM é um órgão sensitivo como qualquer outra cápsula articular do corpo humano que impede que uma agressão constante seja mantida contra a junta. Um exemplo clássico da importância dessa proteção é encontrado na artropatia neuropática de Charcot, na qual ocorre destruição total da junta pelo seu excesso e sua sobrecarga, simplesmente pelo fato de ocorrer a esclerose da coluna posterior da corda espinal que bloqueia os caminhos sensoriais neuronais das terminações presentes nessa junta.

### **1.3 Desordens temporomandibulares: fisiopatogenia e evolução**

É sugerido que a doença articular não tenha uma origem congênita, mas adquirida, como foi relatado por Paesani *et al.* (1999) no seu trabalho de pesquisa em crianças. Porém, essa suposição é contraditória na literatura, uma vez que o estudo das doenças articulares depende, e muito, da seleção dos pacientes, dos critérios usados para definir o deslocamento discal, o tipo de estudo conduzido e a metodologia aplicada.

Um trauma direto à ATM, principalmente em acidente automobilístico, que cause um movimento de chicote do pescoço, pode determinar uma doença da ATM. A luxação da ATM também pode ter sua origem em um trauma direto. Quando a mandíbula está luxada, os côndilos estão fora da fossa mandibular e o paciente permanece em posição de boca aberta. A luxação da ATM pode ser classificada de três formas: episódio simples agudo (extremamente doloroso), luxação crônica recorrente, luxação crônica permanente. A primeira requer redução manual sob anestesia local e sedação ou, ainda, anestesia geral, as duas últimas, tratamento cirúrgico. Apesar de um episódio agudo de luxação da ATM ser de fácil tratamento, suas conseqüências podem alcançar proporções muito maiores, dependendo do fator etiológico, da idade do paciente e da capacidade adaptativa dos tecidos moles envolvidos, e do tempo decorrido para a instituição do correto tratamento.

Porém, a desordem mais comum que afeta a ATM, como foi confirmada por Milano *et al.* (2000), é o deslocamento anterior (total) do disco articular, que sai da sua posição normal onde fica interposto entre o côndilo e a fossa mandibular. Estima-se que essa desordem chega a atingir de 28 a 33% da população em geral (Katzberg, 1989) e é válido salientar que para alguns, esse deslocamento pode estar presente sem causar sintomas ou interferir com a função articular a curto prazo. Para outros, essa condição pode causar uma completa debilidade. O que irá variar é o número de fatores predisponentes ou coadjuvantes.

Outras posições anômalas do disco são: deslocamento anterior parcial lateral ou parcial medial, deslocamento rotacional ântero-lateral ou ântero-medial, deslocamento lateral ou medial, e deslocamento posterior, segundo Westesson, Larheim e Tanaka (1998) e Milano *et al.* (2000).

Conforme relatado por Westesson, Larheim e Tanaka (1998), o deslocamento posterior do disco articular é raro e, provavelmente, esse achado foi desprezado no passado por causa da falta de imagens com características bem definidas que ajudassem um diagnóstico mais apurado.

Uma possível causa para o deslocamento discal é o hábito postural de dormir onde o deslocamento acontece ipsilateralmente ao lado de deitar, conforme foi demonstrado por Hibi e Ueda (2005) em pacientes com deslocamento anterior discal unilateral.

Os trabalhos encontrados na literatura sobre a incidência de distúrbios internos da ATM nos mostram claramente que o deslocamento discal em pacientes assintomáticos tem um número muito menor, quando comparado aos pacientes sintomáticos. Kircos *et al.* (1987), Paesani *et al.* (1992), Tasaki *et al.* (1996), Katzberg *et al.* (1996) e Larheim, Westesson e Sano (2001), citam que os deslocamentos discais acometem por volta de 30% dos adultos assintomáticos. Os pré-adolescentes, numa faixa etária média de 11 anos, tiveram um índice de 8% nos achados de Hans *et al.* (1992), ao passo que esse distúrbio interno não foi encontrado nas crianças investigadas por RM no trabalho de Paesani *et al.* (1999). Já, para os pacientes sintomáticos, essas porcentagens subiram para 80 chegando até 90%, segundo Kircos *et al.* (1987), Paesani *et al.* (1992), de Leeuw (1994), Katzberg *et al.* (1996), Tasaki *et al.* (1996), Ribeiro *et al.* (1997) e Larheim, Westesson e Sano (2001).

Ogutcen-Toller, Taskaya-Yilmaz e Yilmaz (2002), através das imagens obtidas por RM, usando o critério do ângulo entre a margem posterior do disco articular e uma linha vertical passando pelo centro do côndilo, determinaram: a) disco em posição normal com ângulos variando de 0 a 10 graus; b) disco levemente anteriorizado com ângulos de 11 a 30 graus; c) disco com deslocamento medial de 31 a 50 graus; d) disco com deslocamento moderado de 51 a 80 graus; e) disco severamente deslocado acima de 80 graus. Concluíram que quanto menor o grau do deslocamento discal, mais suave é o desarranjo interno da ATM, e que as mudanças condilares degenerativas são mais severas quanto maiores forem os ângulos do deslocamento discal.

Existe uma alta prevalência de deformação do disco articular associada aos deslocamentos discais (Sato *et al.*, 1999; Milano *et al.* 2000), podendo predispor ao estabelecimento da osteoartrose (Milano *et al.* 2000). Porém, existem situações onde o disco mostra sinais de alteração, mesmo estando bem posicionado, contrariando a classificação de Wilkes (1989), já vista, que determina alteração discal a partir da osteoartrose grau II. **(Mostrar imagens do Fernando Nicknich)**. As imagens mostradas abaixo pertencem a um paciente de 21 anos de idade, portador de oclusão Classe III bilateral, devido à deficiência ântero-posterior de maxila, com clique articular bilateral à abertura bucal. Em casos como esses, a progressão da doença terá avanço maior em um curto período de tempo, pois quando aparecerem radiograficamente os deslocamentos

discos, muito provavelmente esses discos não serão mais recuperáveis (salváveis). Assim sendo, sinais de osteoartrose isolados são raramente, se é que alguma vez, vistos. Qual o grau de contribuição da maloclusão, neste caso, para que a osteoartrose tenha se instalado em um paciente tão jovem, sendo que não existe história de predisposição genética associada, tampouco fatores séricos investigados para a doença reumatológica? Não se sabe, no entanto, novamente, a doença articular não surgiu isoladamente.

Uma vez que o disco articular esteja deslocado, o côndilo também estará fora de sua posição e isso resultará em carga anormal aos tecidos dentro e ao redor da ATM. Como qualquer outra cartilagem articular do corpo humano, a cartilagem condilar é basicamente uma estrutura de suporte de carga para o estresse biomecânico gerado pelas funções do sistema estomatognático. A espessura da cartilagem articular também é sujeita às adaptações funcionais (Yao e Seedhom, 1993). Uma vez que o estresse não fisiológico afeta adversamente a função mecânica da ATM, a remodelação da ATM será disfuncional e causará alterações histológicas, além da diminuição do volume da cabeça condilar, segundo afirmado por Hawkin (1999).

Na pesquisa de Desai *et al.* (1996), o deslocamento posterior da mandíbula (côndilo), quando uma oclusão instável estava presente, como, por exemplo, os elementos dentários maxilares e mandibulares sem contatos, resultou numa redução do número de células cartilaginosas nas ATMs de coelhos. Bem como o deslocamento posterior do côndilo induzido através de uma força contínua, demonstrou um decréscimo na proliferação de condrócitos e na quantidade da matriz extra-celular, segundo Teramoto *et al.* (2003).

Essa percepção de que o deslocamento discal e condilar tem importância para o desenvolvimento da doença articular é pertinente, pois somente parte dos protocolos de tratamentos existentes na literatura preocupam-se com o reposicionamento discal.

As doenças articulares são mais freqüentes nas maloclusões presentes em pacientes com padrão facial Classe II e III, de tal forma que a oclusão instável associada a uma deformidade maxilomandibular e a um determinado padrão esquelético de crescimento craniofacial desfavorável (Nebbe, Major e Prasad 1998; Nebbe Major e Prasad, 1999a; Nebbe, Major e Prasad, 1999b), têm um papel relevante para o desenvolvimento da doença articular degenerativa da ATM.

#### **1.4 Fatores predisponentes para as doenças degenerativas da ATM**

Vários são os fatores intervenientes, também denominados de contributivos, modificadores, agravantes ou perpetuadores, que fazem com que a osteoartrose (OA) progrida. Entre eles os genéticos. Pacientes com história familiar de reumatismo, artrite reumatóide, poliartrite, gota, lúpus sistêmico, entre outros têm que obrigatoriamente ser enviados para o reumatologista a fim de se pesquisar fator reumatóide, proteína C reativa e eritrossedimentação (VHS). Diferentemente da OA degenerativa que pode não estar relacionada com esses fatores, essas outras doenças normalmente acometem a ATM bilateralmente. A artrite reativa é uma artropatia inflamatória asséptica, que em 33% dos casos preenche os critérios da Síndrome de Reiter que junto com a osteoartrose dissecante, outra condição degenerativa da ATM, normalmente causam deformidades articulares severas (Wolford e Stevão, 2003c).

Não se podem descartar os fatores intrínsecos relacionados às doenças articulares. Um requisito importante para a manutenção da integridade da cartilagem articular é a habilidade dos condrócitos degradarem e sintetizarem os proteoglicanos da matriz, a fim de mantê-la funcionalmente intacta. Pequenos distúrbios no metabolismo da cartilagem podem levar ao aumento ou diminuição da concentração local das moléculas dessa matriz, alterando as propriedades fisiológicas do tecido. Uma taxa de renovação celular muito lenta ou deficiente pode resultar em desgaste excessivo das estruturas articulares.

Obviamente que se a taxa de renovação das cartilagens e fibrocartilagens for diminuta e caso exista, por exemplo, um micro-trauma que seja mais intenso do que a capacidade de regeneração das estruturas internas da junta, uma doença degenerativa e progressiva se instalará.

Uma vez que a ATM não tenha a sua capacidade de manter a sua integridade anatômica, somado a alguns fatores predisponentes, como por exemplo as doenças reumatológicas (altas taxas sanguíneas do fator reumatóide), anteriormente citadas, certamente resultará numa doença articular. Portanto, esses fatores são extremamente importantes no diagnóstico e na seqüência do tratamento, pois certamente alteram o prognóstico da doença articular.

Pacientes com hiper mobilidade das articulações (i.e. lassidão) também se encontram no meio daqueles portadores de distúrbios internos da ATM e podem variar de 3 até 25% dessa população, segundo (Westling, 1989).

As manifestações das doenças poliartríticas podem contar por volta de 5% das desordens encontradas nas ATMs, segundo Irby e Zetz (1983). As doenças articulares, tais como artrite reumatóide, OA, inflamação articular crônica, primária ou secundária,

causam esse distúrbio no metabolismo da cartilagem, levando à destruição da mesma e subseqüentemente à injúria dos tecidos subjacentes com eventual perda permanente da função articular.

Mulheres sofrem ainda mais com o problema degenerativo da ATM devido a freqüente alteração hormonal ou à alta concentração de hormônios na corrente sangüínea, não permitindo que a porção cartilaginosa, fibrocartilaginosa e colagenosa da junta tenha sua renovação celular adequada, podendo levar a um estado de osteoartrose progressiva.

Suenaga *et al.* (2001), através de uma pesquisa realizada com 42 mulheres no período menstrual, revelaram que as dores e o grau do processo inflamatório na ATM eram maiores durante esse ciclo para aquelas portadoras de deslocamento anterior do disco sem recaptura. Essas alterações articulares podem também estar ligadas diretamente ao hormônio 17-beta-estradiol que tem um papel relevante na fisiopatologia da desordem na ATM, pois seu aumento está associado a pacientes com esse tipo de doença articular (Landi *et al.*, 2004).

Tanto os deslocamentos discais como as doenças mais avançadas da ATM acometem mais freqüentemente as mulheres, como bem relatado no trabalho de Larheim, Westesson e Sano (2001), uma vez que elas perfazem um total de 80% dos indivíduos que procuram tratamento devido a dor articular (Katzberg *et al.* 1996; Tasaki *et al.* 1996; Wilkes 1989, 1991; Hall, Navarro e Gibbs 2000a, 2000b).

Associados aos fatores predisponentes anteriormente citados, problemas como microtrauma oclusal e elásticos interarcos Classe II e III, de uso prolongado em pacientes com Oclusão de Angle II e III, são extremamente danosos à ATM, pois deslocam a mandíbula, único osso articulável do viscerocrânio, para anterior ou posterior, respectivamente. Isso irá contribuir de maneira significativa para que a doença articular seja progressiva.

Observamos que os elásticos interarcos são intensa e despreocupadamente empregados por uma parcela de ortodontistas, em casos de extração de pré-molares, a fim de auxiliar no fechamento dos espaços remanescentes. Porém discordamos dessa mecânica com elástico que é executada numa estrutura móvel como a mandíbula. Existem muitas outras técnicas, que preconizam dobras de fios para se obter o mesmo resultado de movimentação dentária ou até mesmo o uso de ancoragem absoluta em mini-implantes. É importante frisar que não estamos discutindo aqui o emprego de elásticos interarcos para a intercuspidação final dos elementos dentários posteriores num dado caso clínico, como bem indicado e mostrado por Rossi e Rossi (1997). Porém, os elásticos de

Classe II em pacientes portadores de oclusão Classe II, causam inevitavelmente projeção da mandíbula, fazendo com que os tecidos da região bilaminar se hipertrofiem. Nos pacientes com oclusão Classe II severa, que têm discos articulares deslocados anteriormente, quando são operados com a técnica Mitek® Anchor, é possível observar hipertrofia da zona bilaminar totalmente diferente do *pannus* que aparece principalmente na reabsorção condilar idiopática e também na artrite reumatóide, o mesmo não acontecendo para o paciente com oclusão de Classe III.

Nesses casos de oclusão Classe III, forças compressivas contra a ATM causam sinais claros de OA quando elas são aplicadas por longo período de tempo. Esses sinais podem ser observados através de exames por imagens e clinicamente através de artralgia presente. Por isso, dispositivos ortopédicos extra ou intrabucais que proporcionam esse tipo de força devem ser abandonados e estão totalmente condenados na atualidade. No passado, muita atenção foi dada para o uso de dispositivos ortopédicos como as mentoneiras que chegavam até mesmo a causar abrasões no mento, a fim de restringir o crescimento mandibular em casos Classes III com prognatismo mandibular. As evidências clínicas e pesquisas, como a de Ishikawa *et al.* (1998), somam-se para sugerir que existe mínima, se alguma, vantagem em usar medidas ortopédicas com o intuito de restringir o comprimento final de uma mandíbula.

Sabe-se muito bem que os elásticos de mecânica Classe III para os pacientes portadores de oclusão Classe III tendem a produzir uma retroinclinação dos incisivos inferiores e uma proclinação dos superiores, além da correção ântero-posterior da relação de molares, porém esquece-se que essa mecânica produz um vetor aplicado contra a ATM causando sinais de OA quando essas forças são aplicadas por longo período de tempo, levando a um adelgaçamento evidente da zona bilaminar. Esses sinais podem ser observados através de exames por imagens e clinicamente através da artralgia presente.

Fujimura *et al.* (2005) mostraram conclusivamente que forças compressivas contra a cavidade articular (glenóide) causam osteoartrose. Além disso, Perez e Doblare (2006) demonstraram que o estresse compressivo num disco articular saudável se dá na zona intermediária, ao passo que para as juntas com discos deslocados anteriormente, com ou sem recaptura, o estresse compressivo máximo é aplicado na banda posterior, sendo que os ligamentos colaterais sofrem os estresses mais elevados. Isso poderia resultar numa degeneração mais acelerada desses componentes e, subseqüentemente, no total deslocamento anterior do disco, principalmente para aquele caso com recaptura. Assim sendo, o deslocamento anterior do disco promove estresses tangenciais e compressivos

mais elevados na sua banda posterior que podem ser os responsáveis pelas perfurações entre ligamento posterior (zona bilaminar) e banda posterior discal.

A laceração do disco ou ligamentos da ATM é participante da progressão da doença. Já em 1969, Blackwood, havia descrito que a atenuação (o adelgaçamento) da zona bilaminar poderia estar ligada com a possível ruptura dessa estrutura decorrente da função mandibular sobre essa área.

Um trauma oclusal que para pacientes não portadores de doença da ATM pode não significar problema algum devido a uma boa adaptação fisiológica, para outros portadores de uma história de disfunção articular e de doença reumática familiar, pode resultar num aumento significativo dos sinais clínicos (Le Bell *et al.*, 2002).

A sobrecarga funcional tem um papel primordial no desenvolvimento da doença degenerativa em outras juntas do corpo humano, e é bem provável que o mesmo aconteça com as ATMs. Essa sobrecarga pode também ter influência no desenvolvimento do deslocamento do disco articular, segundo Werther, Hall e Gibbs (1995).

A primeira resposta na ATM às forças compressivas é a alteração dos fluidos nos espaços articulares e nos tecidos retrodiscais. Forças prolongadas sobre esses tecidos resultarão numa alteração da arquitetura das proteínas colagenosas e não-colagenosas, e posteriormente numa mudança nos tecidos (Harper, 2000).

Esse aumento da carga sobre as ATMs pode resultar em sinovite e mudanças morfológicas, tanto no côndilo, na eminência articular, quanto na cartilagem e fibrocartilagens dessas estruturas (Fujimura *et al.*, 2005).

Danos cartilágineos e carga temporária intensificada da articulação afetada são modelos de indução de OA em animais de laboratório (Labefer *et al.*, 2006). Também, injeções de colagenase purificada causam lassidão articular, lesão cartiláginea e formação osteofítica, segundo Kikuchi, Sakuta Yamaguchi (1998) e van der Kraan *et al.* (1989).

A manutenção do translado côndilo-disco é um fator muito importante para a função normal da ATM (Takatsuka *et al.*, 2005) e esse movimento pode ser significativamente alterado devido a um deslocamento discal ou pela artrite (osteoartrose) presente.

A osteoartrite tem um papel fundamental na formação osteofítica. Estudos realizados por van der Kraan *et al.* (2001), mostraram o desenvolvimento de osteófitos a partir da ativação periosteal em modelos de osteoartrite induzidos pela colagenase. O perióstio ativado exibiu proliferação celular e subsequente condrogênese. A cartilagem recém-formada sofreu ossificação endocondral, caracterizada pela hiperplasia condrocítica e calcificação.

O desenvolvimento de osteófitos na OA é caracterizado pela expressão inicial das proteínas morfogenéticas ósseas (BMP) 2 e 4, sugerindo que essas BMPs estão envolvidas na formação de osteófitos, enquanto que a BMP-6 tem um papel na ossificação endocondral dos osteófitos em desenvolvimento (van der Kraan *et al.*, 2001). Porém, estudos adicionais usando inibidores específicos da BMP são necessários para mostrar se essas proteínas são os fatores essenciais na formação desses osteófitos. Caso sejam, possíveis tratamentos voltados à inibição dessas proteínas poderão ter uma aplicação muito importante no futuro tratamento da OA da ATM.

A OA é primariamente uma doença degenerativa com sinovite secundária. Acredita-se que a instabilidade articular bem como um trauma direto (macro-trauma), entre outras causas, iniciam a OA nos humanos, manifestando-se clinicamente somente depois de vários anos.

Porém, a pergunta permanece: a maloclusão (microtrauma) é um fator para o desenvolvimento da doença articular? Cremos que isoladamente não, mas para a instabilidade articular sim. Então, a pergunta deve ser alterada: a instabilidade articular é um fator ou co-fator que origina uma doença da ATM? Diante do que foi exposto até o presente, certamente que sim. Então, sendo isso uma verdade, logo surge outra pergunta: qual o grau de maloclusão e/ou instabilidade articular que leva o desenvolvimento de um desarranjo interno?

Deboever e Carlsson (2001) afirmam que a maloclusão isoladamente não causa DTM e que não existe credibilidade científica para conceitos baseados em um único fator como por exemplo a prematuridade oclusal, ausência de molar, etc. . Ao que parece, esses autores só conseguem entender a maloclusão dentária, mas não a possibilidade dessa maloclusão ser decorrente de uma deformidade dentofacial, que se estiver presente, acrescenta um outro viés ao problema por eles tão facilmente resolvido.

As maloclusões podem causar carga anormal para a articulação que pode resultar em danos à fibrocartilagem, deslocamento do disco articular, osteoartrite levando a OA mais severa e os seus sintomas resultantes, tais como dor e limitação da função. Oclusão de Angle Classe II divisão II e mordida profunda parecem ser as maloclusões mais comuns que contribuem para uma doença articular. Padrões oclusais com interferências oclusais, mudanças na relação/posição funcional, oclusão funcional e/ou desvios laterais significativos podem da mesma forma criar carga indevida para a articulação e levar a um deslocamento discal e às suas seqüelas. Causa no mínimo surpresa, ainda hoje em dia,

ouvir de certos grupos dentro da Odontologia que a oclusão não seja participativa ou contributiva para as doenças da ATM.

Sem dúvida, o desenvolvimento de uma doença articular tem vários fatores, sendo que os distúrbios oclusais são, sem dúvida, contributivos para o surgimento ou agravamento da doença, pois torna a ATM instável, e a instabilidade não é funcional para essa estrutura. O exemplo clássico é a relação maxilomandibular de Classe II, onde encontramos a maioria dos problemas articulares, principalmente, nas mulheres.

A desarmonia oclusal pode precipitar sintomas na ATM, mas sua gravidade depende da soma da desarmonia, capacidade de adaptação do paciente e estado de tolerância, os quais variam de acordo com o nível geral da saúde física e estado psicológico. A associação de fatores oclusais que levam à desordem temporomandibular é baixa mas não nula. Os fatores oclusais encontrados nesta associação são: mordida aberta anterior esquelética, sobremordida maior que 6-7 mm, discrepância entre relação cêntrica e máxima intercuspidação maior que 4 mm; mordida cruzada posterior unilateral (Amorim, 2004).

Katayama *et al.* (2002) mostraram que pacientes disfuncionais portadores de mordida cruzada posterior unilateral, tinham uma incidência muito mais alta de deslocamento do disco articular ipsilateral do que contralateral, provavelmente devido ao movimento condilar no lado da mordida cruzada durante a mastigação e excursão lateral, criando um ambiente mais suscetível para esse deslocamento.

Mas, mordidas cruzadas posteriores sempre causarão sintomas de disfunção da ATM? Não, porém o deslocamento discal é um princípio de desarranjo interno que poderá levar a uma doença mais severa, dependendo se mais do que um dos fatores predisponentes já apresentados, estiverem envolvidos.

Além desses fatores citados, a cirurgia ortognática prévia e/ou tratamento ortodôntico têm sido implicados como potencialmente fatores contributivos para as desordens articulares.

Injúria ou trauma direta à ATM pode variar de 10 a 30% das desordens temporomandibulares, segundo Pullinger, Monteiro e Lui (1985).

Um estudo realizado por Oakley *et al.* (1989), mostrou que anormalidades psicológicas (i.e. depressão e/ou altos níveis de ansiedade), baseados nos resultados de testes psicológicos, estão presentes de 24 a 38% dos pacientes portadores de disfunções da ATM.

Entendemos que por menor que seja o número de fatores contributivos para a doença articular presente em um determinado paciente, esse indivíduo deverá ser monitorado por longo prazo e quaisquer que sejam esses fatores, deverão ser eliminados para prevenir que a doença articular degenerativa se estabeleça.

### **1.5 Clique articular e pulo mandibular - suas correlações anátomo-funcionais**

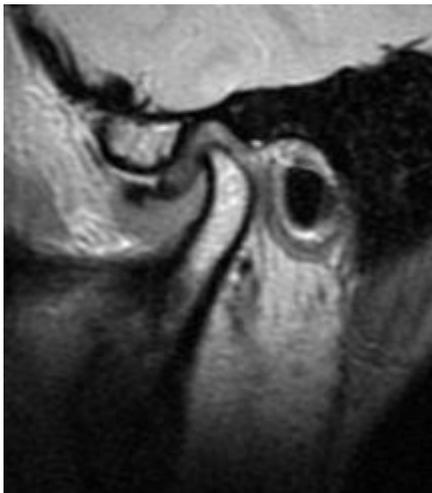
Segundo a Academia Americana de Dor Orofacial – AAOP (Okeson, 1996), cerca de 80% da população nos EUA apresentam algum sinal ou sintoma de desordem nas ATMs. Porém, apenas cerca de 5% desses indivíduos necessitam tratamento dessa manifestação. Em 97% dos casos, a procura pelo atendimento especializado decorre essencialmente pela ocorrência de dor, ao passo que somente 3% devido aos ruídos articulares, ou de sensação de algo diferente dentro das articulações (Dworkin *et al.*, 1990).

Nem todo deslocamento discal gera o clique articular, porém o clique é um sinal patognômico de uma mudança de posicionamento discal, cujo profissional da Odontologia desconsidera, ou melhor, considera como apenas um ruído inócuo dentro da ATM. É no mínimo intrigante pensar que a grande maioria dos profissionais clínicos da Odontologia considera esse clique e/ou pulo articular normal ao passo que os Otorrinolaringologistas entendem como um desvio da normalidade. Por que essa discrepância? A discordância sobre o tema seria apenas conceitual?

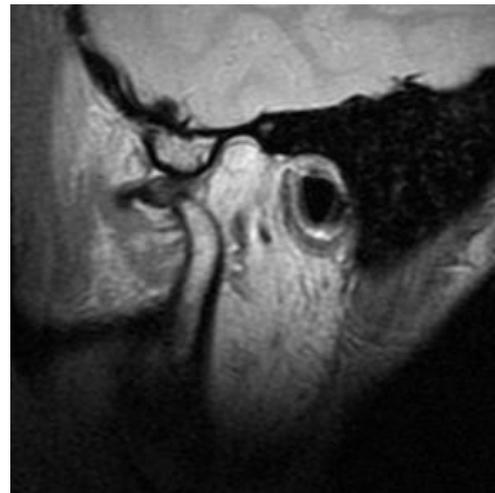
A sintomatologia álgica pode ou não estar associada ao clique articular, que é o resultado do pulo mandibular. Segundo Stevão e Stevão (2006), que preferem o termo pulo mandibular, do inglês *popping*, ao invés de pulo articular, é a expressão por eles adotada para descrever o movimento que a mandíbula faz quando literalmente pula o disco articular durante a translação. Esse pulo é observado somente nos movimentos de abertura e fechamento mandibular e não na lateralidade. Obviamente, pulo articular também se refere ao movimento que ocorre dentro da ATM, portanto, sendo igualmente de emprego correto.

A literatura é clássica em afirmar que sons dentro da ATM denotam alterações que devem ser investigadas. Para citar alguns desses trabalhos, um dos mais antigos da literatura é o de Annandale (1887) que relatou os sinais e sintomas (cliques e travamento) da ATM com a possibilidade de deslocamentos do disco articular. Já Ireland (1951, 1952), propôs que esses sinais estavam associados ao deslocamento anterior do disco articular. Farrar (1971) foi o primeiro a descrever o termo “clique recíproco” para aqueles pacientes com clique no abrir e fechar de boca.

Uma articulação silenciosa não significa que o disco está bem posicionado, mas apenas que não está interferindo no translado condilar (ver Figuras 2a-b). E, também, o desaparecimento de ruídos internos da ATM após o uso de qualquer dispositivo interoclusal não significa que o disco voltou à sua posição normal, em muitas situações pode ser o primeiro sinal de que a doença entrou num estágio adiantado. Para que um diagnóstico correto a esse respeito seja realizado são necessárias imagens obtidas por RM.



**Figura 2a.** Imagem obtida com boca fechada de uma paciente com dor articular intensa. A mesma relatou ter clique articular no passado distante, mas que desaparecera com o tempo. Reparar o grande deslocamento anterior do disco e a hipertrofia da zona bilaminar.



**Figura 2b.** Imagem obtida da mesma paciente com boca aberta. Reparar que o disco não é recapturado no movimento de abertura bucal e o côndilo se articula contra a eminência pressionando somente a aumentada zona bilaminar.

De qualquer forma, o deslocamento do disco associado a sons internos da ATM é um sinal inerente ao princípio da AO e, portanto, a doença articular não se encontra mais no seu estágio inicial.

### **Referências bibliográficas**

1. Amorim LL. Importância da oclusão no tratamento ortodôntico. Palestra no Encontro do European Orthodontic Center Franchising. 29 de maio de 2004.
2. Annandale T. On displacement of the inter-articular cartilage of the lower jaw, and its treatment by operation. Lancet 1887;1:411.

3. ASTMJS - American Society of Temporomandibular Joint Surgeons. Guidelines for Diagnosis and Management of Disorders Involving the Temporomandibular Joint and Related Musculoskeletal Structures. Revised April 2001 and approved by ASTMJS 2001. [www.astmjs.org/frame\\_guidelines.html](http://www.astmjs.org/frame_guidelines.html).
4. Behnsilian V. Oclusion & Rehabilitacion. 2a. edicion. Montevideo: Montevideu-Uruguay, 1974. 372p.
5. Blackwood HJJ. Pathology of the t mporo-mandibular joint. J Am Dent. 1969;79:147.
6. DeBoever JA, Carlsson GE. Etiologia e Diagn stico Diferencial. In: Disfun es da Articula o Temporomandibular e dos M sculos da Mastiga o. 2<sup>a</sup> ed. S o Paulo: Santos Livraria Editora, 2001. pp.171-87.
7. de Leeuw R. A 30-year follow-up of non-surgically treated temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement. In: van Denderen BV (ed.). Groningen (Netherlands): Drukkerij, 1994. pp.27-49.
8. Desai S, Johnson DL, Howes RI, Rohrer MD. Changes in the rabbit temporomandibular joint associated with posterior displacement of the mandible. Int J Prosthodont. 1996;9(1):46-57.
9. Dworkin SF, Huggins KH, LeReshe L, Von Korff M, Howard J, Truelove E, Sommers E. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. J Am Dent Assoc. 1990;120(3):273-81.
10. Farrar WB. Diagnosis and treatment of anterior dislocation of the articular disc. N Y J Dent. 1971;41(10):348-51.
11. Fujimura K, Kobayashi S, Suzuki T, Segami N. Histologic evaluation of temporomandibular arthritis induced by mild mechanical loading in rabbits. J Oral Pathol Med. 2005;34(3):157-63.
12. Hall HD, Navarro EZ, Gibbs SJ. One- and three-year prospective outcome study of modified condylotomy for treatment of reducing disk displacement. J Oral Maxillofac Surg. 2000a;58(1):7-17.
13. Hall HD, Navarro EZ, Gibbs SJ. Prospective study of modified condylotomy treatment of nonreducing disk displacement. Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod. 2000b;89(2):147-58.
14. Hans MG, Liberman J, Goldberg J, Rozenzweig G, Bellon E. A comparison of clinical examination history and magnetic resonance imaging for identifying orthodontic patients with temporomandibular joint disorders. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1992;101(1):54-9.

15. Harper RP. Clinical indications for altering vertical dimension of occlusion. Functional and biologic considerations for reconstruction of the dental occlusion. *Quintessence Int.* 2000;31(4):275-80.
16. Hawkin J. Idiopathic condylar resorption. Paper presented at: Grand Round Presentation; August 16, 1999. Chicago: Illinois. University of Illinois at Chicago.
17. Hibi H, Ueda M. Body posture during sleep and disc displacement in the temporomandibular joint: a pilot study. *J Oral Rehabil* 2005;32(2):85-9.
18. Irby WB, Zetz MR. Osteoarthritis and Rheumatoid Arthritis affecting the temporomandibular joint. In: The President's conference on the examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders. Laskin DM *et al.* (eds.). Chicago. Am Dent Assoc Press, pp.106-11.
19. Ishikawa H, Nakamura N, Kim C, Iwasaki H, Satoh Y, Yoshida S. Individual growth in Class III malocclusions and its relationship to the chin cap effects. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1998;114(3):337-46.
20. Ireland VE. The problem of "the clicking jaw". *Proc R Soc Med.* 1951;44(5):363-74.
21. Ireland VE. The problem of the cracking noise in masticatory movements. *Inf Dent.* 1952;34(14):361-71.
22. Katayama A, Miyawaki S., Inoue M, Tanimoto Y, Ishimitsu T, Takano-Yamamoto T. Prevalence of articular disc displacement in adults with posterior crossbite. IADS/AADR/CADR 80<sup>th</sup> General Session, March 2002.
23. Katzberg RW. Temporomandibular joint imaging. *Radiology* 1989;170(2):297-307.
24. Katzberg RW, Westesson P-L, Tallents RH, Drake CM. Orthodontics and temporomandibular joint internal derangement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1996;109(5):515-20.
25. Kikuchi T, Sakuta T, Yamaguchi T. Intra-articular injection of collagenase induces experimental osteoarthritis in mature rabbits. *Osteoarthritis Cartilage* 1998;6(3):177-86.
26. Kircos LT, Ortendahl DA, Mark AS, Arakawa M. Magnetic resonance imaging of the TMJ disc in asymptomatic volunteers. *J Oral Maxillofac Surg.* 1987;45(10):852-4.
27. Labefer FP, Interna F, Van Roermund PM, Marijnissen AC. Unloading joints to treat osteoarthritis, including joint distraction. *Curr Opin Rheumatol.* 2006;18(5):519-25.
28. Landi N, Manfredini D, Lombardi D, Lombardi I, Casarosa E, Bosco M. 17-beta-estradiol and progesterone serum levels in temporomandibular disorder patients. *Minerva Stomatol.* 2004; 53(11-12): 651-60.

29. Larheim TA, Westesson PL, Sano T. Temporomandibular Joint Disk Displacement: Comparison in Asymptomatic Volunteers and Patients. *Radiology*. 2001; 218(2):428-32.
30. Le Bell Y, Jämsä T, Korri S, Niemi PM, Alanen P. Effect of artificial occlusal interferences depends on previous experience of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand*. 2002;60(4):219-22.
31. Milano V, Desiate A, Bellino R, Garofalo T. Magnetic resonance imaging of temporomandibular disorders: classification, prevalence and interpretation of disc displacement and deformation. *Dentomaxillofac Radio*. 2000;29(6):352-61.
32. Nebbe B, Major PW, Prasad NGN. Adolescent female craniofacial morphology associated with advanced bilateral TMJ disc displacement. *Eur J Orthod*. 1998;20(6):701-12.
33. Nebbe B, Major PW, Prasad NGN. Female adolescent facial pattern associated with TMJ disc displacement and reduction in disc length. Part I. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1999a; 116(2):168-76.
34. Nebbe B, Major PW, Prasad NGN. Male adolescent facial pattern associated with TMJ disc displacement and reduction in disc length. Part II. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1999b; 116(3):301-7.
35. Oakley ME, McCreary CP, Flack JF, Clark GT, Solberg WK, Pullinger AG. Dentist's ability to detect psychological problems in patients with temporomandibular disorders and chronic pain. *J Am Dent Assoc*. 1989;118(6):727-30.
36. Ogutcen-Toller M, Taskaya-Yilmaz N, Yilmaz F. The evaluation of temporomandibular joint disc position in TMJ disorders using MRI. *I J Oral Maxillofac Surg*, 2002;31(6):603-7.
37. Okeson JP. Orofacial pain: guidelines for assessments, diagnosis and management. American Academy of Orofacial Pain. Chicago: Quintessence, 1996. 300pp.
38. Paesani D, Salas E, Martinez A, Isberg A. Prevalence of temporomandibular joint disk displacement in infants and young children. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1999;87(1):15-9.
39. Paesani D, Westesson PL, Hatala M, Tallents RH, Kurita K. Prevalence of temporomandibular joint internal derangement in patients with craniomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1992;101(1):41-7.
40. Perez DPA, Doblare M. An accurate simulation model of anteriorly displaced TMJ discs with and without reduction. *Med Eng Phys* 2006;April 16; Epub ahead of print.

41. Pullinger AG, Monteiro AA, Lui S. Etiological factors associated with temporomandibular disorders. *J Dent Res.* 1985;64 (Spec Iss):269, abstract n. 848.
42. Ribeiro RF, Tallents RH, Katzberg RW, Murphy WC, Moss ME, Magalhaes AC, Tavano O. The prevalence of disc displacement in symptomatic and asymptomatic volunteers aged 6 to 25 years. *J Orofacial Pain.* 1997;11(1):37-47.
43. Rossi NJ, Rossi RC. *Manual de Ortodontia Fixa.* 1ª. ed. Livraria Editora Santos, 1997. p.96.
44. Sato S, Sakamoto M, Kawamura H, Motegi K. Long-term changes in clinical signs and symptoms and disc position and morphology in patients with nonreducing disc displacement in the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999;57(1)23-9; discussion 29-30.
45. Savioli C, Silva CAA, Lin HC, Campos LMMA, Prado EFBG, Siqueira JTT. Dental and facial characteristics of patients with juvenile idiopathic arthritis. *Rev Hosp Clin.* 2004;59(3):93-8).
46. Stevão ELL, Stevão KKS. Reconhecendo as deformidades dentofaciais parte I – Um enfoque para o Ortodontista. Artigo aceito para publicação no JBO, em setembro de 2006, aguardando definição da edição a ser publicado.
47. Stevão ELL, Wolford LM. Entrevista com o Dr. Larry Wolford, relatando a sua presente filosofia cirúrgica para o tratamento da ATM concomitante à cirurgia Ortognática. *Rev Bras Cir e Periodontia.* 2003c;1(2):81-97.
48. Stevao ELL, Wolford LM, Morales-Ryan CA. Osteochondroma of Mandibular Condyle: Conservative Reconstruction with Condylectomy. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 72:(8)(Suppl. 1) 54, 2003a.
49. Stevao ELL, Wolford LM, Morales-Ryan CA. Osteochondroma of Mandibular Condyle: Conservative Reconstruction with Condylectomy. Presented in the 85<sup>th</sup> AAOMS Annual Meeting, Orlando, FL, September 2003b.
50. Suenaga S, Abeyama K, Indo H, Shigeta K, Noikura T. Temporomandibular disorders: MR assessment of inflammatory changes in the posterior disk attachment during the menstrual cycle. *J Comp Assisted Tomography.* 2001;25(3):476-81.
51. Takatsuka S, Yoshida K, Ueki K, Marukawa K, Nakagawa K, Yamamoto E. Disc and condyle translation in patients with temporomandibular disorder. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005;99(5):614-21.

52. Tasaki MM, Westesson PL, Isberg AM, Ren YF, Tallents RH. Classification and prevalence of temporomandibular joint disk displacement in patients and symptom-free volunteers. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1996;109(3):249-62.
53. Teramoto M, Kaneko S, Shibata S, Yanagishita M, Soma K. Effect of compressive forces on extracellular matrix in rat mandibular condylar cartilage. *J Bone Miner Metab.* 2003;21(5):276–86.
54. van der Kraan PM *et al.* Increased expression of BMP-2, -4 and -6 during osteophyte formation in experimental osteoarthritis. 47<sup>th</sup> Annual Meeting Orthop Res Soc. 2001, feb 25, CA - USA.
55. van der Kraan PM, Vitters EL, van de Putte LB, van den Berg WB. Development of osteoarthritic lesions in mice by “metabolic” and “mechanical” alterations in the knee joints. *Am J Pathol.* 1989;135(6):1001-14.
56. Werther JR, Hall HD, Gibbs SJ. Disk position before and after modified condylotomy in 80 symptomatic temporomandibular joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995;79(6):668-79.
57. Westesson PL, Larheim TA, Tanaka H. Posterior disc displacement in the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998;56(11):1266-73.
58. Westling L. Craniomandibular disorders and general joint mobility. *Acta Odontol Scand.* 1989;47(5):293-9.
59. Wilkes CH. Internal derangements of the temporomandibular joint. Pathological variations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1989;115(4):469-77.
60. Wilkes CH. Surgical treatment of internal derangements of temporomandibular joint. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991;117(1):64-72.
61. Yao JQ, Seedhom BB. Mechanical conditioning of articular cartilage to prevalent stresses. *Br J Rheumatol.* 1993;32(11):956-65.

### ***Cartinhas de crianças para Deus***

*Querido Deus, talvez Caim e Abel não brigassem tanto um com o outro se eles tivessem seu próprio quarto. Isso funciona com meu irmão. (Eddie)*