

RAFAEL AKIRA MURAYAMA

**CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO DA
OSTEOARTRITE SECUNDÁRIA DA
ARTICULAÇÃO TEMPOROMANDIBULAR:**

**Estudo Clínico – Radiográfico Retrospectivo em
pacientes e Modelo Experimental em Suínos.**

Dissertação apresentada à Faculdade
de Odontologia de Araçatuba da
Universidade Estadual Paulista “Júlio
de Mesquita Filho”, Campus de
Araçatuba, para a obtenção do título
de Mestre em Odontologia (Área de
concentração de Estomatologia)

Orientador : Prof. Titular Dr. *Norberto Perri Moraes*

Araçatuba
2003

DADOS CURRICULARES

RAFAEL AKIRA MURAYAMA

NASCIMENTO - 25.07.77 – SÃO PAULO – SP

FILIAÇÃO - Shigeaki Murayama e Mirian Aparecida Tzanno
Murayama

1996 – 1999 - Curso de Graduação: Faculdade de Odontologia
do Câmpus de Araçatuba – Unesp.

2001 – 2003 - Curso de Pós-graduação em Estomatologia, nível
de Mestrado, da Faculdade de Odontologia do
Câmpus de Araçatuba – Unesp.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a Deus, pois devo tudo a Ele, e sei que sempre está presente.

Dedico este trabalho a meus pais, pelo carinho e incentivo na realização deste trabalho, e por serem exemplos que guardarei por toda a vida.

Dedico este trabalho à minha tia Ignês, minha avó Maria e ao meu irmão Christian, sua esposa Angelita e minha sobrinha Maria Clara, que mesmo de longe me apoiaram.

Dedico este trabalho ao meu avô Aristides Tzanno (in memorian) e meu tio Pe. Miguel Pedroso (in memorian) por tudo o que representaram em minha vida.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Ao meu orientador Prof. Dr. Norberto Perri Moraes pela amizade, prontidão e empenho em ensinar e à sua família na pessoa de sua esposa Dra. Norma Heloísa Fonseca Moraes.

Ao Prof. Dr. José Fernando Garcia e à Prof. Dra. Maria Cecília Rui Luvizatto pelo incentivo, amizade, prontidão e confiança.

Às funcionárias do Centro de Oncologia Bucal, Jane Fátima M. Fernandes da Silva, Juliana Benevenuto Reis, Nair Ramos Macedo Cardoso e Shirleni Cantieri Cavazana pela dedicação e bons momentos compartilhados.

Às colegas Cristiane Fumiko Furuse e Suzy Elaine Nobre de Freitas pela sincera amizade, companheirismo e incentivo durante todo este trabalho.

Aos colegas Fabiane, Gustavo, Sérgio, Paula e Pedro do Laboratório de Bioquímica e Biologia Molecular da Faculdade de Medicina Veterinária pela amizade e ajuda fundamental na realização deste trabalho.

Ao Centro de Oncologia Bucal, Unidade auxiliar da Faculdade de Odontologia de Araçatuba – UNESP, na pessoa de seu supervisor Prof. Dr. Norberto Perri Moraes por ter permitido a utilização dos prontuários de seu arquivo.

AGRADECIMENTOS

À diretoria da Faculdade de Odontologia do Câmpus de Araçatuba – UNESP, na pessoa do diretor Prof. Dr. Francisco Antônio Bertoz pela oportunidade de realizar este curso.

Ao Prof. Dr. Eder Ricardo Biazolla pelo incentivo, amizade e apoio.

Ao Prof. Dr. Michel Saad Neto pela amizade e ensinamentos que sempre guardarei.

À Professora Dra. Maria Lúcia Sundefeld pela prontidão e auxílio neste trabalho.

Ao Departamento de Patologia e Propedêutica Clínica na pessoa da Professora Dra. Ana Maria Pires Soubhia e aos funcionários Maria Aparecida M. da Silva, José Marcelo Tramarim, Luzia Maria O. Franciscnini, Gilmar Martins de Oliveira e Dirce Colli Boato pelo auxílio na realização do serviço laboratorial.

Aos funcionários da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Araçatuba e do Curso de Medicina Veterinária, na pessoa da Sra. Helena Sumiká Sanomiya Otsuki pelo atendimento e consideração.

Aos colegas de curso do programa de pós-graduação Alexandre, Antônio, Cristiane, Melaine, Mariane pelo convívio.

Aos médicos do Centro de Oncologia Bucal, Dr. Conrado, Dr. Collado e Dr. Izanildo pela amizade e ensinamentos.

A todos os mestrandos e doutorandos do Laboratório de Bioquímica e Biologia Molecular da Faculdade de Medicina Veterinária nos anos de 2002 e 2003.

Aos amigos Renato Vieira de Moraes e Luis Gustavo Nascimento de Melo.

E a todos que direta ou indiretamente auxiliaram na realização deste trabalho.

Muito obrigado.

*“A **fé e a razão** (fides et ratio) constituem como que duas asas pelas quais o espírito humano se eleva para a contemplação da verdade. Foi Deus quem colocou no coração do homem o desejo de conhecer a verdade e, em última análise, de O conhecer a Ele, para que, conhecendo-O e amando-O, possa chegar também à verdade plena sobre si próprio”.*

João Paulo II

(Carta encíclica Fides et ratio, 7ed. Edições Loyola, 1999)

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS	10
LISTA DE QUADROS	15
LISTA DE TABELAS	16
LISTA DE ABREVIATURAS	20
1.INTRODUÇÃO.....	21
2. PROPOSIÇÃO	32
3. MATERIAL E MÉTODO	34
3.1 Estudo clínico retrospectivo em pacientes com Osteoartrite secundária da A.T.M	35
3.1.2.2 Estudo radiográfico retrospectivo em pacientes com Osteoartrite secundária da A.T.M.....	46

3.2 Modelo Experimental de Osteoartrite na A.T.M. de Suínos	47
4. RESULTADOS.....	53
4.1 Estudo Clínico Retrospectivo da Osteoartrite Secundária em Pacientes	54
4.2 Estudo Radiográfico Retrospectivo da Osteoartrite Secundária em Pacientes	58
4.3 Estudo histológico dos tecidos da A.T.M. com Osteoartrite induzida em suínos	92
5. DISCUSSÃO.....	104
6. CONCLUSÃO.....	135
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	139
8. RESUMO	159
9. ABSTRACT	163

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 –	Ficha Clínica	38
Figura 2 –	Questionário específico para dores na face	41
Figura 3 –	Antissepsia com PVPI – 10%	52
Figura 4 –	Anestesia	52
Figura 5 –	Introdução da agulha para injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo	52
Figura 6 –	Injeção intra-articular de Nanquim	52
Figura 7 –	Máxima abertura bucal.....	60
Figura 8 –	Lateralidade direita.....	60
Figura 9 –	Protrusão máxima.....	60
Figura 10 -	Radiografia Panorâmica da face. Paciente 51, sexo feminino, 59 anos de idade, raça branca. O – osteofito, CP – côndilo pontiagudo	61
Figura 11 -	Côndilo mandibular do lado direito. Detalhe da figura 10. Osteofito (seta)	61

Figura 12 -	Côndilo mandibular do lado esquerdo. Detalhe da figura	
	10. Côndilo pontiagudo (seta)	61
Figura 13 –	Côndilo mandibular do lado esquerdo. Presença de	
	osteofito (seta)	62
Figura 14 –	Côndilo mandibular e eminência articular aplainados	62
Figura 15 –	Radiografia Seriada da ATM – Método Updegreave.	
	Côndilo aplainado e limitação do movimento de	
	translação condilar. A – posição condilar com boca	
	fechada, B – posição condilar com boca semi-aberta, C –	
	posição condilar com boca aberta	63
Figura 16 –	Radiografia Seriada da ATM – Método Updegreave.	
	Redução do espaço articular (seta) e limitação do	
	movimento de translação condilar. A – posição condilar	
	com boca fechada, B – posição condilar com boca semi-	
	aberta, C – posição condilar com boca aberta	63
Figura 17 –	Animal não tratado / Controle. 21 dias de	
	experimentação. Disco articular (D), tecido denso fibroso.	
	Ausência de infiltrado inflamatório. Espaço articular	
	inferior (EAI). H.E. Aumento de 400x	98

- Figura 18 – Animal não tratado / Controle. 21 dias de experimentação. Inserção de fibras musculares do músculo pterigóideo lateral (FM) no disco articular (D). Masson. Aumento de 50x 98
- Figura 19 – Animal não tratado / Controle. 21 dias de experimentação. Fibrocartilagem (FC), fibras colágenas densas e paralelas a superfície condilar. Ausência de infiltrado inflamatório. Cartilagem Articular (CTG), condrócitos normais e ausência de infiltrado inflamatório. H.E. Aumento de 200x 99
- Figura 20 – Animal não tratado / Controle. 21 dias de experimentação. Inserção de fibras musculares (FM) na cápsula articular (CT). Masson. Aumento de 200x 99
- Figura 21 – Animal tratado. 21 dias após injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo. Vista panorâmica. A – Disco articular, B – Espaço articular inferior, C – Fibrocartilagem, D- Cartilagem articular. H.E. Aumento de 50x 100

- Figura 22 – Animal tratado. 21 dias após a injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo. D - Disco articular, porção posterior. Tecido denso fibroso, moderado infiltrado inflamatório crônico e presença de vasos sanguíneos. H.E. Aumento de 200x 101
- Figura 23 – Animal tratado. 21 dias após a injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo. Disco articular (D), granuloma inflamatório (GI). Masson. Aumento de 100x 101
- Figura 24 – Animal tratado. 21 dias após a injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo. Membrana sinovial (MS) com infiltrado inflamatório crônico. Sinovite. H.E. Aumento de 200x 102
- Figura 25 – Animal tratado. 21 dias após a injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo. Líquido sinovial contendo células inflamatórias crônicas. Sinovite. Papanicolau 102

- Figura 26 – Animal tratado. 21 dias após a injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo. Cartilagem articular (CTG), aumento do número de condrócitos, aumento das lacunas que rodeiam os condrócitos. Fibrocartilagem (FC). Aumento da espessura de fibrocartilagem. H.E. Aumento de 100x 103
- Figura 27 – Animal tratado. 21 dias após a injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo. Cápsula Articular (CT), granuloma inflamatório (GI), rica vascularização (V). Capsulite. H.E. Aumento de 100x 103
- Figura 28 – Animal tratado. 21 dias após a injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo. Cápsula Articular (CT), granuloma inflamatório (GI), rica vascularização (V). Capsulite. Masson. Aumento de 100x 103

LISTA DE QUADROS

Quadro – 1	Codificação dos Resultados apresentados nos Quadros e Tabelas. Estudo Clínico Retrospectivo	64
Quadro – 2	História médica / Enfermidade e/ou Condição de Ordem Geral	66
Quadro – 3	Codificação dos resultados apresentados nos quadros quanto a Queixa Principal do paciente na primeira consulta	67
Quadro – 4	Resultado Globalizado do Estudo Clínico Retrospectivo da Osteoartrite Secundária em 52 pacientes	68
Quadro – 5	Resultado Globalizado do Estudo Clínico retrospectivo da Osteoartrite Secundária em 52 pacientes	71
Quadro – 6	Resultado Globalizado do Estudo Radiográfico Retrospectivo da Osteoartrite Secundária em 52 pacientes	74
Quadro - 7	Resultado Globalizado do Estudo Radiográfico Retrospectivo da Osteoartrite Secundária em 52 pacientes	75

LISTA DE TABELAS

Tabela – 1	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença da queixa principal	76
Tabela – 2	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de mialgia dos músculos mastigatórios	77
Tabela – 3	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de mialgia dos músculos cervicais	77
Tabela – 4	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de dor na região inferior das costas.....	78
Tabela – 5	Frequência e Percentual, nos 52 pacientes, quanto à intensidade de dor	78
Tabela – 6	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença de dor persistente, recorrente ou uma só vez	79
Tabela – 7	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto a cronicidade da dor em meses	80
Tabela – 8	Ocorrência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à Idade...	81

Tabela – 9	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto ao Sexo	82
Tabela – 10	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à Raça	82
Tabela – 11	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à história familiar para presença de artrite reumatóide/ reumatismo	83
Tabela – 12	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença de Distúrbios Otológicos	83
Tabela – 13	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Macrotrauma	84
Tabela – 14	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Bruxismo/ Microtrauma	84
Tabela – 15	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Microtrauma / Outros – não bruxismo	85
Tabela – 16	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Artralgia	85

Tabela - 17	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Estalos nas ATMs ao movimento mandibular	86
Tabela – 18	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Crepitação nas ATMs ao movimento mandibular	86
Tabela – 19	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Bloqueio mandibular	87
Tabela – 20	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto ao Diagnóstico do Distúrbio Interno das A.T.Ms por deslocamento do Disco Articular	87
Tabela – 21	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Mordida Inconfortável ou Diferente do usual	88
Tabela – 22	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Limitação de Movimento Mandibular à abertura bucal	88

Tabela - 23	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Limitação de Movimento Mandibular à lateralidade direita, esquerda e protrusão	89
Tabela – 24	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de côndilo aplainado, côndilo pontiagudo, osteofitos, erosão condilar e eminência aplainada	90
Tabela - 25	Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de redução do espaço articular e limitação no movimento de translação condilar	91

LISTA DE ABREVIATURAS

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

Na região orofacial, patologias desenvolvem “dor crônica”, isto é, dor persistente por período de tempo igual ou superior de 03 a 06 meses (McNeill, 1990; Dworkin, 1992; Colombini, 2002). Dentre as dores crônicas da região orofacial, as desordens temporomandibulares (D.T.Ms.) são motivo de queixa de grande número de pacientes no consultório. Na população civil americana foi verificado que aproximadamente 10.8 milhões de pessoas experimentaram dores na região da articulação temporomandibular (A.T.M.) ou na face/bochecha, sintomas que estavam comumente associados às D.T.Ms. (Lipton et al., 1993).

Segundo The American Academy of Craniomandibular Disorders (1990), desordem craniomandibular é um termo coletivo que abrange problemas clínicos que envolvem a musculatura mastigatória, a A.T.M. ou ambos (McNeill, 1990; Sessle et al., 1995); ainda poderão tomar parte das D.T.Ms. os problemas de musculatura e articulação da região espinocervical (Pertes e Gross, 1995; Okeson, 1998), distúrbios otológicos como otalgia, vertigem, zumbido e sensação de ouvido tapado (Costen, 1934; Carlsson, 1955; Pinto, 1962; Morgan, 1973; Ioannides, 1983; McKenna, 1990; Rubstein et al, 1990; Willianson, 1990; Ash & Pinto, 1991; Shole & Parker, 1992; Parker & Chole, 1995; Rev & Isberg, 1995; Shayeb et al, 1996;

Gola et al, 1997; Okeson, 1998; Brito et al 2000; D'Antonio, 2000), sobrecarga mastigatória, principalmente por bruxismo (McNeill, 1990; Chevalier, 1993; Molina & Santos, 1999), cefaléias (McNeill, 1990; Goldstein, 1999), condições sistêmicas como a menopausa (Le Reshe et al., 1994) e doenças sistêmicas como por exemplo as artrites (Helssine, 1998 Israel et al., 1991, Pertes & Gross, 1995; Peláez et al., 1999). Há poucos relatos da participação genética no desenvolvimento das D.T.Ms. (Vilamtiñana & Harmand, 1990; Keith & Levine, 1995). A variada sintomatologia das D.T.Ms. contribui para muitos erros de diagnóstico no consultório (McNeill, 1990).

Desordens Temporomandibulares têm sido consideradas como um problema musculoesquelético (Goldstein, 1999; Stohler, 1995; Pertes & Heir, 1991) e por isso, devem ser tratados como uma doença musculoesquelética em qualquer outra parte do corpo (McNeill, 1990), ainda, desordens temporomandibulares têm sido consideradas como sinônimo de desordens temporomandibulares (McNeill, 1990; Sessle et al., 1995).

Autores reiteram que desordem temporomandibular seja uma manifestação de dor crônica, sendo dor e dor crônica reconhecidas como desordens (Wall & Melzack, 1994). A dor crônica usualmente está associada à depressão, não apresenta propósito biológico e não responde às terapias que são eficazes para a dor aguda (Bell, 1991, 1992; Travell 1993; Gzesiak, 1998). O entendimento contemporâneo de dor crônica caracteriza a D.T.M. crônica como uma desordem psicofisiológica do sistema nervoso central que

modula respostas emocionais, fisiológicas e neuroendócrinas para estresses emocional e físico (Sessle et al, 1995; Maixner et al., 1997; Goldstein, 1999). Desordens dos sistemas reguladores da dor no sistema nervoso central tem sido demonstradas em pacientes com desordens temporomandibulares (Maixner, 1995, 1997; Goldstein, 1999).

O processo diagnóstico das D.T.Ms. deve envolver principalmente a seleção de um sistema de classificação que deverá ser somado aos dados obtidos na anamnese, exame físico, exames complementares imageológicos e / ou laboratoriais (não necessariamente sofisticados), quando necessário o suporte técnico-diagnóstico de outros profissionais da saúde (Enfoque Multidisciplinar) e o conhecimento de sua etiopatogenia (Laskin, 1995; Okeson, 1998; Pertes & Gross, 1995).

Com base nas características clínicas da dor e de acordo com o sistema de tecido afetado, a Academia Americana de Dor Orofacial (1993) propõem para uso do processo diagnóstico das desordens temporomandibulares a seguinte classificação:

I. Desordens da A.T.M. :

a) Desvio de forma:

1. Defeitos da superfície articular
2. Afinamento do disco e perfuração

- b) Deslocamento do disco:
 - 1. Deslocamento do disco com redução
 - 2. Deslocamento do disco sem redução

- c) Deslocamento do complexo disco – côndilo:
 - 1. Hiper mobilidade
 - 2. Deslocamento

- d) Condições Inflamatórias:
 - 1. Capsulite e Sinovite
 - 2. Retrodiscite

- e) **Doenças Degenerativas:**
 - 1. Osteoartrose
 - 2. **Osteoartrite**
 - 3. Poliartrite

- f) Anquilose:
 - 1. Fibrosa
 - 2. Óssea

II) Desordens Musculares Mastigatórias:

a) Aguda:

1. Miosite
2. Contração Muscular reflexa/protetora
3. Espasmo muscular

b) Crônica:

1. Dor miofascial
2. Contratura muscular
3. Hipertrofia
4. Mialgia Secundária a doença sistêmica

III) Desordens Congênicas e do Desenvolvimento:

- a) Hiperplasia condilar
- b) Hipoplasia Condilar
- c) Aplasia
- d) Condilolise
- e) Neoplasias

f) Fraturas

Aceita-se que as D.T.Ms. tenham etiopatogenia multifatorial, ou seja, múltiplos fatores estão envolvidos no aparecimento e/ou manutenção destas afecções, agindo, notadamente, em associação. Esses fatores etiopatogênicos têm sido listados dentro de dois grupos principais: os fatores iniciadores e os fatores mantenedores da patologia (McNeill, 1990; Okeson, 1998). Como principais exemplos de fatores iniciadores teríamos o macrotrauma por pancada na face e abertura bucal por tempo prolongado (extração de dente incluso, extração endotraqueal para anestesia geral) e os microtraumas por bruxismo (ranger e apertar os dentes, roer unhas, uso de goma de mascar e má postura da cabeça). Não havendo controle, o bruxismo passa a ser fator mantenedor e por vezes, de agravo das D.T.Ms. Os distúrbios emocionais e as condições e/ou doenças sistêmicas participariam como fatores mantenedores e mesmo de agravo das D.T.Ms. (McNeill, 1990).

As discrepâncias oclusais têm sido relacionadas como fatores de primeira ordem no desenvolvimento de D.T.Ms., contudo, vários são os estudos demonstrando pouca evidência entre interferências oclusais X sinais e sintomas das D.T.Ms. (Helkimo, 1974; Bush, et al., 1996; McNamara et al., 1995).

A pouca evidência da relação entre oclusão dental e D.T.Ms. também, é suportada por McNeill (1990) quando diz que desordens

temporomandibulares são similares às desordens músculo-esqueléticas e reumatológicas em outras partes do corpo, e não está envolvida diretamente por desordens dentais. Por sua vez Seligman (1994) pôde estimar que fatores contribuintes oclusais na definição das D.T.Ms. representam apenas 10-20 %, e que 80-90 % dos pacientes com D.T.M. não pode ser explicado por sua oclusão, e Conti, et al. (1996) puderam concluir que a oclusão não influenciou na presença ou severidade da D.T.M..

A menopausa tem sido relacionada como condição sistêmica de favorecimento e/ou manutenção de desordens temporomandibulares. Neste sentido, Le Reshe, et al. (1994) mostraram resultados sugerindo que no período pós-menopausa ocorre aumento significativo de pacientes com queixas de D.T.Ms. Há também, evidências mostrando uma conexão entre hormônios estrogênio e persistência de dor orofacial (Sessle, et al., 1995). Ainda, no período da menopausa, o indivíduo, com frequência mostra-se com distúrbios emocionais que contribuem também, para o favorecimento e ou manutenção das D.T.Ms. (Molin, et al., 1993; Melzack, 1996; McNeill, 1990).

Dentre as artropatias de A.T.M. vários trabalhos tem salientado a importância das doenças inflamatórias e/ou degenerativas da A.T.M. na etiopatogenia das D.T.Ms., particularmente a osteoartrite (Holmund & Hellsine, 1998; Israel et al., 1991; Peláez et al., 1999) e artrite reumatóide (Abubaker, 1995). A osteoartrite é a enfermidade mais comum que afeta o

sistema músculo esquelético, pode se apresentar em qualquer articulação do organismo dentre elas, na articulação temporomandibular. Contudo, os mecanismos intrínsecos de sua origem e sua história natural não estão ainda bem elucidados (Peláez et al., 1999), abrindo assim a possibilidade de novos estudos neste campo.

De acordo com Hamerman (1989); Mannik & Gilliano (1987); Uribarri & Palacios (1989); Okeson (1998); Lund et al. (2001), a osteoartrite pode ser classificada como primária ou secundária. A primária, também chamada osteoartrose ou osteoartrite idiopática corresponde à fase estável da doença, aonde há equilíbrio entre a remodelação e deterioração articular, ausência de inflamação articular, e fator etiológico não identificável. A osteoartrite secundária corresponde à fase ativa da doença, aonde os processos destrutivos prevalecem sobre os formadores, havendo inflamação articular e fatores etiológicos identificáveis agindo isoladamente ou em associação, tais como o trauma direto na A.T.M. (macrotrauma), infecção local da A.T.M., história de artrite sistêmica aguda (ex. artrite reumatóide), transtornos do disco articular, condilíase, gota, doença de Cushing, osteonecrose, infecções, dor neuropática de Charcot, fatores hormonais, idade, etc. (Lund et al., 2001; Pertes & Gross, 1995; Colombini, 2002).

Em relação aos transtornos do disco articular e sua correlação com a osteoartrite, Okeson (1998) considera que o deslocamento do disco sem redução freqüentemente progride para alterações

osteoartríticas da A.T.M., enquanto que menos da metade dos casos de deslocamento do disco com redução apresentarão essa patologia.

Alguns relatos tem mostrado evidências da etiopatogenia genética para as D.T.Ms. Nesse sentido, Vilamitijana & Harmand (1990) e Chevalier (1993) puderam constatar resultados indicando que a matriz extracelular da cartilagem da A.T.M. é grandemente afetada por atividades celulares incluindo-se a expressão gênica, e Keith & Levine (1995) salientam uma possível base genética no desencadeamento dos processos inflamatórios e/ou degenerativos da A.T.M. em determinados pacientes.

A osteoartrite da ATM tem sido descrita radiograficamente por apresentar-se principalmente com alteração da forma do côndilo mandibular (aplainado, pontiagudo, hipo ou hiperplásico, com erosões e/ou osteofitos), e redução do espaço articular, em técnicas radiográficas Panorâmica da face e Seriada da ATM (Uribarri & Palácios, 1985; Kopp & Calsson, 1988; Wilson, 1990; Hodges, 1991).

Sabe-se que o porco é o animal modelo para experimentação, que mais se assemelha ao ser humano para o estudo do complexo articular temporomandibular (Bermejo, et al., 1993) e, dessa forma, parece-nos lícito a utilização desse animal no estudo experimental da osteoartrite da A.T.M. induzida com Adjuvante de Freund Completo (Decarib et al., 1999; Kleinman, et al., 1993; Yu, et al., 2002).

Do exposto, pode-se constatar que D.T.Ms. deve ser entendida como manifestação de dor crônica musculoesquelética localizada na região de cabeça e pescoço e que apresenta variada sintomatologia e etiopatogenia multifatorial. Ainda, tal qual para as D.T.Ms. em geral, pouco conhecimento se tem da etiopatogenia e da história natural das osteoartrites da A.T.M., contribuindo para o erro diagnóstico durante a atividade clínica estomatológica.

O correto diagnóstico das D.T.Ms. exige o conhecimento das patologias desse subgrupo de doenças para se ter o entendimento das condições individuais dos pacientes (Stohler, 1995; Truelove et al., 1992; Peter & Gross, 1995). O estudo particularizado de uma das patologias das D.T.Ms. serviria para o melhor embasamento clínico-científico do profissional visando o manejo dessas doenças.

Em vista das considerações anteriores e com a visão de que o processo diagnóstico das dores crônicas das D.T.Ms., particularmente da osteoartrite da A.T.M., exige melhores conhecimentos científicos, nos parece oportuno realizar estudo clínico e radiográfico retrospectivo de pacientes portadores de osteoartrite secundária e avaliar a eficácia de um modelo experimental de osteoartrite induzida na A.T.M. de suínos.

PROPOSIÇÃO

2 PROPOSIÇÃO

É propósito deste trabalho, realizar o estudo clínico e radiográfico retrospectivo em pacientes com osteoartrite secundária da A.T.M. e um modelo experimental que simule a osteoartrite da A.T.M. em suínos visando contribuir para o melhor entendimento desta enfermidade.

MATERIAL E MÉTODO

3 MATERIAL E MÉTODO

O presente trabalho englobou dois estudos, o Estudo Clínico-Radiográfico Retrospectivo em Pacientes portadores de osteoartrite secundária da A.T.M. (I) e o estudo de um modelo experimental de osteoartrite em suínos (II), assim segue-se a descrição particularizada de material e método de cada estudo.

3.1 Estudo Clínico Radiográfico Retrospectivo em Pacientes com Osteoartrite Secundária da A.T.M.

3.1.1 Material

Para o estudo clínico radiográfico retrospectivo, foram selecionadas 52 fichas clínicas de pacientes portadores de osteoartrite secundária da A.T.M., a partir de 232 fichas clínicas, no período do início de 1996 até o final do ano de 1997 (2 anos) , registradas no Serviço de Dor Orofacial Crônica do Centro de Oncologia Bucal da Faculdade de Odontologia de Araçatuba – UNESP.

Foram consideradas não elegíveis para o estudo 180 fichas clínicas de acordo com a seguinte orientação:

- a) Ausência de Osteoartrite secundária das ATMs
- b) Ausência de Radiografias

c) Falta de dados na ficha clínica

3.1.2 Método:

3.1.2.1 Estudo Clínico Retrospectivo/ Parâmetros Clínico:

O estudo clínico retrospectivo constituiu-se na coleta de dados clínicos notados nas fichas clínicas dos 52 pacientes selecionados, principalmente àqueles do Exame Clínico (Anamnese e Exame Físico do paciente) (Figura 01) e do Questionário Específico para dores na face (Figura 02), obtidos na primeira consulta clínica do paciente. O diagnóstico clínico da osteoartrite secundária da A.T.M. baseou-se no critério diagnóstico descritos por McNeill (1990), Perters & Gross (1995), Okeson (1998), Peláez (1999) e Lund (2001). Dessa maneira, foram selecionados os seguintes parâmetros clínicos de maior interesse para análise, a saber:

- Sexo
- Idade
- Raça
- Queixa principal
- História médica (condições e doenças sistêmicas)
- História familiar
- História da doença atual (cronicidade)

- Sinais e sintomas: limitação de movimentos mandibulares, dor na A.T.M., dor em músculos mastigatórios, dor no pescoço e ombros, deslocamento do disco com e sem redução, lombalgia inferior, distúrbios emocionais (ansiedade, nervosismo e depressão), distúrbios otológicos (otalgia, zumbido, sensação de ouvido tapado, vertigem/tontura) e distúrbios neurológicos grosseiros, mordida desconfortável ou diferente do usual (relato do paciente).
- Fatores etiológicos por macrotrauma e microtrauma.

FIGURA 1 – Ficha Clínica.

Foto 3 x 4	QUESTIONÁRIO PARA O PACIENTE DR. NORBERTO PERRI MORAES <i>(Por favor não abrevie nome e sobrenome)</i>
Nome do Paciente: Prontuário nº: Data de nascimento: RG: Idade: Rua: Nº: Bairro: Cidade: CEP: Telefone: Religião: Profissão: Médico Particular, Nome: Especialidade: Endereço: Data da última consulta médica (mês e ano):	

Data da entrega (1ª consulta):

HISTÓRIA MÉDICA

Prezado cliente:

As informações abaixo sobre o seu estado geral de saúde é essencial para que possamos oferecer-lhe o melhor tratamento e com segurança. Por favor, leia o questionário com atenção, e responda todas as questões solicitadas.

1. Você tem estado correntemente sob cuidados médicos?
 SIM () NÃO ()
 Se SIM, qual tratamento que vem recebendo?
2. Você já foi acometido por doença séria, hospitalização, cirurgia ou outro problema de saúde?
 SIM () NÃO ()
 Se SIM, por favor descreva o seu problema.
3. Você tem feito uso correntemente de medicamentos (comprimidos, dráguas, pilulas, etc)?
 SIM () NÃO ()
 Se SIM, qual por favor liste os medicamentos em uso.

(continua)

4. Você já teve ou está em tratamento para:	SIM	NÃO
• Doenças da infância (sarampo, catapora, cachumba, rubéola, etc.).....	()	()
• Problemas Cardíacos (Hipertensão Arterial, ataque cardíaco, arritmias, colapso da válvula mitral).....	()	()
• Usa marca-passo cardíaco.....	()	()
• Cirurgia de ponte de safena.....	()	()
• Problemas Pulmonares (gripe recente, bronquite, pneumonia, asma, tuberculose, respiração curta / difícil, etc.).....	()	()
• Problemas de bexiga/rins, pedra nos rins, falha renal, diálise).....	()	()
• Problemas de fígado (hepatite, cirrose, tumor, etc.).....	()	()
• Problemas de estômago e digestivos (úlcera, gastrite, diarreia crônica, hérnia de hiato, etc.).....	()	()
• Doenças do sangue (anemia, hemofilia, leucemia, etc.).....	()	()
• Sangramento anormal.....	()	()
• Transfusão de sangue.....	()	()
• Teste positivo para doenças sexualmente transmissível(sífilis,AIDS/SIDA)..	()	()
• Herpes simples labial e/ou vaginal.....	()	()
• Diabetes (excesso açúcar no sangue).....	()	()
• Dificil cicatrização de feridas.....	()	()
• Problemas na tireóide.....	()	()
• Glaucoma.....	()	()
• Doença articular (artrite, gota, etc.).....	()	()
• Uso de implante em articulação do corpo.....	()	()
• Tonturas/convulsões, desmaios.....	()	()
• Dores de cabeça constante.....	()	()
• Derrame cerebral.....	()	()
• Doença de Parkinson.....	()	()
• Doença de Alzheimer.....	()	()
• Lupus eritematoso.....	()	()
• Sensação de “queimação” na boca.....	()	()
• Tratamento de radioterapia e/ou quimioterapia para tumor.....	()	()
• Transplante de órgãos.....	()	()
• <i>Para mulher:</i> está grávida.....	()	()
menopausa.....	()	()
ciclo menstrual é normal?.....	()	()
5. Você é alérgico(a).....	()	()
Se SIM, por favor liste as causas de sua alergia:		
medicamentos:.....		

(continua)

anestésicos locais:.....

outras (pó, lã, metal, etc.).....

6. Você está tranquilo ou nervoso em receber o tratamento odontológico agora?

Resposta:.....

7. Você se julga uma pessoa

() ansiosa

de intensidade

() leve

() nervosa

() moderada

() depressiva

() acentuada

8. Use este espaço para relatar qualquer outro problema de saúde que tenha atualmente, e que não conste neste questionário.

.....

.....

9. Ao término deste questionário, pedimos que coloque a data, local e assine com letra bem legível conforme orientação abaixo:

Data: dia.....mês.....ano.....

Local (cidade):.....

Assinatura do paciente:.....

(conclusão)

FIGURA 2 – Questionário específico para dores na face.

DATA DE ENTREGA (1ª. consulta clínica):

Por favor leia com muita atenção e responda as questões abaixo.

Para cada questão dê **uma só resposta** (faça um **círculo** na resposta escolhida).

- 1) Como você avalia sua Saúde Geral?
Resposta : excelente (1); muito boa (2); boa (3); satisfatória (4) pobre / ruim (5)
- 2) Como você avalia sua Saúde Bucal?
Resposta : excelente (1); muito boa (2); boa (3); satisfatória (4) pobre / ruim (5)
- 3) Você já teve Dor na Face, Mandíbula, Têmpora, na Frente do Ouvido, ou Dentro do Ouvido nos últimos meses?
Resposta: SIM NÃO (se a resposta for NÃO passe para a pergunta 14)
- 4) A quanto tempo atrás você teve a primeira manifestação de sua Dor na face?
Resposta: meses (quantos.....) anos (quantos.....)
- 5) Sua Dor na Face é de que tipo de ocorrência abaixo?
Resposta: Persistente (1) Recorrente / Recidivante (2) Uma só vez (3)
- 6) Você procurou algum médico, dentista, prático ou outro profissional de saúde para avaliar ou tratar de sua Dor na Face?
Resposta: NÃO (1) SIM, nos últimos 06 meses (2)
SIM, a mais de 06 meses atrás (3)
- 7) Qual a intensidade de sua Dor na Face **agora** na escala de 0 a 10, sendo que o 0 significa “ausência de dor” e 10 significa a “dor mais intensa que se possa sentir”?
Resposta: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
- 8) **Nos últimos 06 meses** qual foi a **mais intensa** Dor na Face que você sentiu, observando a escala de 0 a 10?
Resposta: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
- 9) **Nos últimos 06 meses** qual foi a média de intensidade sua Dor na Face, observando a escala de 0 a 10?
Resposta: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
- 10) Por quantos dias você deixou de realizar suas atividades no trabalho, escola, ou no lar, por causa de sua Dor na Face? Resposta: em dias
- 11) **Nos últimos 06 meses** o quanto sua Dor na Face interferiu com suas atividades diárias, observando a escala de 0 a 10, onde 0 significa “nenhuma interferência” e “10 significa “impossibilidade (ou inabilidade) para executar qualquer atividade”?
Resposta: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
- 12) **Nos últimos 06 meses** o quanto sua Dor na Face interferiu com sua participação em atividades sociais (festas, eventos esportivos) e reuniões familiares, observando a escala de 0 a 10, onde 0 significa “nenhuma interferência” e “10 significa “extrema interferência”?

(continua)

- 13) Nos últimos 06 meses o quanto sua Dor na Face interferiu com sua habilidade para o trabalho (incluindo-se o trabalho no lar) observando a escala de 0 a 10, onde 0 significa “nenhuma interferência” e “10 significa “extrema interferência”?

Resposta: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

- 14a) Você já teve dificuldade de movimentação mandibular (“bloqueio mandibular”) durante abertura, fechamento ou movimentos laterais?

Resposta: (0) NÃO (sendo esta sua resposta, passe então para a pergunta 15)

(1) SIM

- 14b) Esta dificuldade de abertura bucal foi severa o bastante para interferir em sua habilidade de mastigar?

Resposta: (0) NÃO (1) SIM

- 15a) Sua mandíbula produz ruídos como estalos durante a abertura e fechamento bucal ou quando mastiga alimentos?

Resposta: (0) NÃO (1) SIM

- 15b) Sua mandíbula produz ruídos como crepitação durante a abertura e fechamento bucal ou quando mastiga alimentos?

Resposta: (0) NÃO (1) SIM

- 15c) Você tem percebido ou alguém te falou que você “aperta os dentes” ou “range os dentes” quando dorme durante a noite?

Resposta: (0) NÃO (1) SIM

- 15d) Durante o dia você “aperta os dentes” ou “range os dentes”?

Resposta: (0) NÃO (1) SIM

- 15e) Sua mandíbula fica dolorida ou sente-se tensa (rígida) quando acorda pela manhã?

Resposta: (0) NÃO (1) SIM

- 15f) Você tem tido ruídos ou zumbidos em seus ouvidos, ou sensação de “ouvido tapado”?

Resposta: (0) NÃO (1) SIM

- 15g) Você tem sentido sua mordida desconfortável ou diferente do usual?

Resposta: (0) NÃO (1) SIM

- 16a) Você tem Doenças como Artrite Reumatóide, Lúpus Eritematoso ou qualquer outra Doença Articular Sistêmica?

Resposta: (0) NÃO (1) SIM

(continua)

16b) Você sabe se alguém em sua família tem uma destas doenças?

Resposta: (0) NÃO (1) SIM (quem?.....)

16c) Você já teve ou está tendo inchaço ou dor nas articulações, ou na região da ATM (próxima do ouvido)?

Resposta: (0) NÃO (sendo esta sua resposta, passe então para a pergunta 17a)

(1) SIM

16d) Esta é a dor persistente que você tem tido ao longo do último ano?

Resposta: (0) NÃO (1) SIM

17a) Você sofreu recentemente alguma injúria (trauma na Face ou Mandíbula)?

Resposta: (0) NÃO (sendo esta sua resposta, passe então para a pergunta 18)

(1) SIM

17b) Você teve dor na mandíbula após esta injúria (trauma?)

Resposta: (0) NÃO (1) SIM

18) Durante os últimos 06 meses você teve alguma problema com Dor de Cabeça ou Enxaqueca?

Resposta: (0) NÃO (1) SIM

19) O seu atual problema mandibular interfere em quais das suas atividades abaixo:

- a) Mastigação.....NÃO SIM
- b) Beber.....NÃO SIM
- c) Exercícios.....NÃO SIM
- d) Comer alimentos duros.....NÃO SIM
- e) Comer alimentos moles.....NÃO SIM
- f) Sorrir / Gargalhar.....NÃO SIM
- g) Atividade Sexual.....NÃO SIM
- h) Limpeza dos dentes ou face.....NÃO SIM
- i) Bocejar.....NÃO SIM
- j) Engolir.....NÃO SIM
- k) Falar / Conversar.....NÃO SIM
- l) Sua aparência facial mudou?.....NÃO SIM

(continua)

20) No último mês você esteve incomodado por:

	Não	Um pouco	Moderada	Quase Total	Totalment
Dor de cabeça	0	1	2	3	4
Perda interesse sexual ou prazer	0	1	2	3	4
Desmaio / vertigem	0	1	2	3	4
Dores prox. coração/ dores no peito	0	1	2	3	4
Queda energia física	0	1	2	3	4
Pensamentos ruins / pensamentos de morte	0	1	2	3	4
Perda de apetite	0	1	2	3	4
Choro fácil	0	1	2	3	4
Culpa-se por coisas não muito importantes	0	1	2	3	4
Dores região inferior das costas	0	1	2	3	4
Sente-se sozinho (a)	0	1	2	3	4
Sente-se bem	0	1	2	3	4
Preocupa-se com as coisas diárias	0	1	2	3	4
Não tem interesse pelas coisas do dia - dia	0	1	2	3	4
Náusea / dor de estômago	0	1	2	3	4
Dores musculares	0	1	2	3	4
Dificuldade para dormir	0	1	2	3	4
Dificuldade para respirar	0	1	2	3	4
Hot or cold spells	0	1	2	3	4
Áreas de dormência ou formigamento no corpo	0	1	2	3	4
Inchaço na garganta	0	1	2	3	4
Sente-se esperançoso quanto ao futuro	0	1	2	3	4
Sente fraqueza em áreas de seu corpo	0	1	2	3	4

(conclusão)

Pensa no fim da vida	0	1	2	3	4
Come excessivamente	0	1	2	3	4
Acorda no começo da manhã	0	1	2	3	4
Sono é pouco repousante /alterado	0	1	2	3	4
Pensa que tudo é difícil para se fazer ou conseguir	0	1	2	3	4
Sentimento de não mais dar valor as coisas do dia - dia	0	1	2	3	4
Sentimento de estar aprisionado / ilhado	0	1	2	3	4
Sentimento de culpa	0	1	2	3	4

21) Como você avalia o trabalho que está realizando para cuidar de sua Saúde Geral?

Resposta: Excelente (1) Muito bom (2) Bom (3) Satisfatório (4) Ruim (5)

22) Como você avalia o trabalho que está realizando para cuidar de sua Saúde Bucal?

Resposta: Excelente (1) Muito bom (2) Bom (3) Satisfatório (4) Ruim (5)

23) Quando você nasceu? Dia mês ano

24) Qual o seu sexo? Feminino () masculino ()

25) Qual a sua raça? Branca () negra () amarela () indígena ()

26) Qual é o seu estado civil? Solteiro () casado () desquitado () divorciado () viúvo ()

27) Qual o seu maior grau de escolaridade?

Resposta: primário () ginásial () colegial () superior ()

28) Qual o seu endereço completo para contato?

Endereço Residencial: Nº

Cidade: CEP: Fone:

Endereço Comercial/Trabalho:

Cidade: CEP: Fone:

29) Qual o seu médico e dentista particular?

Médico / Nome:

Dentista / Nome:

30) Ao término deste questionário, pedimos o favor que coloque a data, local e assine com letra bem legível conforme orientação abaixo:

Data: Dia mês ano

(conclusão)

3.1.2.2 Estudo Radiográfico Retrospectivo em Pacientes com Osteoartrite Secundária da A.T.M / Parâmetros Radiográficos:

3.1.2.2.1 Material e Método

O estudo radiográfico retrospectivo constituiu-se na coleta de dados obtidos com a avaliação das A.T.M.s nas tomadas radiográficas panorâmicas da face e A.T.M. seriada, dos 52 pacientes selecionados. Dessa maneira, foram selecionados os seguintes parâmetros radiográficos de maior interesse para a análise (Bell, 1991; Okeson, 1998; Peláez, 1999):

- Aplainamento condilar
- Côndilo pontiagudo
- Osteofitos
- Erosão condilar
- Aplainamento da Eminência condilar
- Redução do espaço articular (A.T.M. seriada)
- Limitação de movimento de translação condilar (A.T.M. seriada)

3.2 Modelo Experimental de Osteoartrite na A.T.M. de Suínos.

3.2.1 Material

Para a realização do presente experimento foram utilizados 09 suínos comerciais da raça “Large White”, adultos jovens, fêmeas e peso aproximado de 70 Kg. A osteoartrite na A.T.M. dos animais foi induzida com Adjuvante de Freund Completo, através de injeção intra-articular, estando os animais sob efeito de anestesia geral (Acepram, Xilazina e Quetamina). Após 21 dias de experimentação, os animais foram sacrificados por excesso de anestésico geral (Tiopental) e de Cloreto de Potássio.

As peças anatômicas da ATM (côndilo, disco articular, cápsula articular), dos animais foram estudadas histologicamente com as colorações Hematoxilina Eosina e Tricrômico de Masson à luz de microscopia óptica (Leika DMLB e oculares HCPLANs) e as imagens foram obtidas por câmera fotográfica digital (JVC-TK-C, 1320).

3.2.2 Método:

3.2.2.1 Animais de Experimentação / Seleção:

Foram selecionados 09 suínos comerciais da raça “Large White”, adultos jovens, fêmeas, e peso aproximado de 70 kg. Os animais

foram colocados em uma baia e receberam diariamente água “ad Libitum” e ração para suínos (Mogiana Alimentos SA). Nessas condições, os animais foram mantidos confinados na baia durante todo o período de experimentação de 21 dias.

3.2.2.2 Formação dos Grupos Experimentais (I, II).

Após seleção dos animais, estes foram distribuídos em 02 grupos experimentais, a saber :

- a) grupo I : Controle / Não tratado. Constituído por 02 animais e sem ter osteoartrite induzida nas A.T.M.s.
- b) grupo II : Tratados. Contituído por 07 animais, que receberam a indução de Osteoartrite nas A.T.M.s.

3.2.2.3 Indução de Osteoartrite nas A.T.M.s dos suínos com Adjuvante de Freund Completo.

A indução experimental da Osteoartrite nas A.T.M.s dos suínos do Grupo II – tratado foi realizada através da injeção intra-articular com Adjuvante de Freund Completo, tal como descrito a seguir:

Estando o animal sob efeito da anestesia geral com Acepram 1% (2ml/100kg); Xilazina (0,5 mg/1kg) e Quetamina (5 a 8 mg/1kg), aplicados via intramuscular (Figura 4), após ter sido realizada a tricotomia e

desinfecção da área pré-auricular com PVPI a 10% (Figura 03), fez-se uma única injeção intra-articular de 0,5 ml de Adjuvante de Freund Completo na A.T.M. do animal, utilizando-se de seringa Luer (5mL) e agulha calibre 12 descartáveis. A título de confirmar a presença do Adjuvante de Freund Completo no interior da A.T.M., após a injeção do Adjuvante, e utilizando-se da mesma agulha calibre 12, fez-se a injeção intra-articular de 0,2 ml de tinta nanquim (seringa Luer 5mL) na mesma A.T.M. do animal.

Para a realização das injeções intra-articulares com o Adjuvante de Freund Completo e a tinta Nanquim, observou-se o correto posicionamento da agulha dentro da A.T.M., realizado da seguinte forma:

A agulha calibre 12 foi posicionada na região pré - auricular de trás para frente e de baixo para cima num ângulo de 45 graus com a linha mediana corpórea do animal, na região posterior de arco zigomático, correspondendo ao ponto de punctura da agulha (Figura 5). A seguir, a agulha foi introduzida lentamente até penetrar a cápsula articular e ganhar o espaço articular da A.T.M.. A seguir, realizaram-se movimentos de abertura e fechamento bucal no suíno, constatando-se o movimento sincronizado da agulha para cima e para baixo, comprovando assim, a localização intra-articular da agulha. Feito isso, a seringa previamente preparada e contendo 0,5 mL de Adjuvante de Freund completo foi conectada à agulha realizando-se a injeção do produto. Da mesma forma, sem retirar a agulha de sua posição, foi colocada a seringa contendo 0,2 mL de Nanquim realizando-se a

injeção intra-articular como propósito de confirmar a localização do Adjuvante de Freund completo injetado (Figura 6). Após este procedimento, retirou-se o conjunto agulha-seringa e procedeu-se nova antissepsia da área com PVPI – 10%. O mesmo procedimento descrito foi realizado na A.T.M. do lado oposto.

Após a realização da injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo, os animais retornaram à baia e lá permaneceram confinados por 21 dias (período total da experimentação).

3.2.2.4 Obtenção cirúrgica das peças anatômicas (côndilo, disco articular e cápsula articular)

Completado o período de 21 dias de experimentação, os animais foram sacrificados por excesso de anestesia geral (Tiopental) e Cloreto de Potássio injetados por via intramuscular em quantidades progressivas até que o animal não mostrasse sinais clínicos vitais, após o que e as peças anatômicas como côndilo, disco articular e cápsula articular foram removidas cirurgicamente em monobloco. O acesso cirúrgico foi pré-auricular na região de ambas as A.T.M.s do animal.

Os músculos foram rebatidos, expondo-se a região da A.T.M., aonde fez-se a ostectomia ao nível do colo do côndilo mandibular separando-o do viscerocrânio do animal. Com esse procedimento, côndilo, disco articular e cápsula articular foram obtidos em monobloco. As peças

anatômicas assim obtidas, foram a seguir, colocadas dentro de recipiente identificado contendo formol a 10%.

3.2.2.5 Estudo histológico dos tecidos da A.T.M. com Osteoartrite Induzida em suínos / Avaliação da eficácia do Adjuvante de Freund Completo:

Em auxílio ao melhor entendimento dos resultados, fez-se o estudo histológico dos tecidos das A.T.M.s dos porcos do grupo controle (G I) e grupo tratado (G II), objetivando a visualização histológica da artrite crônica induzida com Adjuvante de Freund Completo. As peças obtidas foram fixadas em formol a 10% (Lillie, 1965), parafinizadas e cortadas seriadamente com 06 micrômetros de espessura. Os cortes obtidos, depois de colocados sobre as lâminas de vidro para microscopia, foram corados pela Hematoxilina e Eosina e Tricrômico de Masson (Pearse, 1961).

A análise foi realizada com microscópio óptico da marca Leica DMLB e oculares HCPLANs. As imagens foram obtidas com câmera fotográfica digital (marca comercial JVC, TK-C 1320).



FIGURA 3 – Antissepsia com PVPI 10%



FIGURA 4 – Anestesia



FIGURA 5 – Introdução da agulha para injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo



FIGURA 6 – Injeção intra-articular de Nanquim

RESULTADO

4 RESULTADOS

4.1 Estudo Clínico Retrospectivo da Osteoartrite Secundária em Pacientes.

Os resultados deste estudo (dados obtidos na primeira consulta do paciente) estão apresentados de maneira globalizada nos Quadros 4,5,6,e 7.

Os resultados mais significativos estão descritos abaixo em termos demonstrativos e de média de ocorrência do evento estudado.

A anamnese revelou como queixa principal, dor na face, particularmente na região da A.T.M. (67,3%) (Tabela1). Na queixa principal foram constatados outros relatos do paciente tais como cefaléia, estalo, crepitação, limitação de abertura bucal, bloqueio da mandíbula, dor no pescoço, dor nos músculos da mastigação e otalgia (Tabela 1).

Ao exame físico observou-se presença de artralgia das ATMs em 100% dos pacientes, dor em músculos mastigatórios (94,2%) (Tabela 2) , por vezes, associada a dor espinocervical (71,2%) (Tabela 3), e dor na porção inferior das costas (69,2%)(Tabela 4). A intensidade da dor facial, motivo de queixa do paciente variou de 01 (leve) a 10 (severa) com média de 7,09 (moderada) na Escala Analógica Visual de Dor de Merskey

(1973) (Tabela 5). A dor mostrou ser persistente em 51,9% dos pacientes, recorrente em 46,2% e apresentou-se uma só vez em 1,9% dos pacientes (Tabela 6).

A cronicidade da doença variou de 3 a 240 meses (20 anos) com média de 49,69 meses (4,14 anos) e maior incidência aos 12 meses (8 casos, 15,4%) (Tabela 7).

Em nossa amostragem de pacientes a idade variou de 15 a 71 anos, com média de 35,9 anos e maior incidência aos 25 anos (Tabela 8). O sexo mais atingido foi o feminino, com 42 casos (80,8%), para 10 casos do sexo masculino (19,2%) (Tabela 9). A raça predominante foi a branca com 44 casos (84,6%) sendo 6 casos na raça negra (11,5%) e 2 casos na raça amarela (3,8%) (Tabela 10).

Na história médica, teve maior significado clínico a constatação das doenças sistêmicas anemia, artrite reumatóide, bronquite crônica, cefaléias, colite crônica, convulsão/epilepsia, diabetes melito, distúrbios emocionais (ansiedade, nervosismo, depressão), gastrite crônica, hipertensão arterial, infecção urinária/bexiga, vertigem, tontura, lupus eritematoso, menopausa, rinite alérgica e úlcera duodenal (Quadro 4 e 5).

A história social mostrou que a maioria dos pacientes era de baixa condição sócio-econômico-cultural.

Na história familiar de significado clínico foi a constatação do relato positivo para artrite reumatóide/ reumatismo em 14 pacientes (26,9% dos casos) (Tabela 11).

Não foram constatados dados clínicos de distúrbios neurológicos grosseiros na amostragem dos 52 pacientes.

Os distúrbios otológicos encontrados nos nossos pacientes foram pela ordem de maior incidência, sensação de ouvido tapado (37 casos, 71,2%), zumbido (28 casos, 53,8%), otalgia (20 casos, 38,5%) e vertigem/ tontura (14 casos, 26,9%) (Tabela 12).

Outros achados verificados na história da doença e no questionário específico foram:

- Macrotraumas: Presente em 11 pacientes (21,2%) e ausente em 41 pacientes (78,8%) (Tabela 13).
- Microtraumas: O bruxismo esteve presente em 51 pacientes (98,1%) e ausente em 1 (1,9%) (Tabela 14). Outros hábitos como posição anteriorizada da cabeça, roer unhas e mastigação unilateral estiveram presentes em 16 pacientes (30,8%) e ausente em 36 pacientes (69,2%) (Tabela 15).
- Artralgia/ Dor A.T.M.: Presente em 52 pacientes (100%) (Tabela 16).

- Estalos da A.T.M.: Presente em 49 pacientes (94,2%) e ausente em 3 pacientes (5,8%) (Tabela 17).
- Crepitação da A.T.M.: Presente em 39 pacientes (75%) e ausente em 13 pacientes (25%) (Tabela 18).
- Bloqueio Mandibular: Presente em 44 pacientes (84,6%) e ausente em 8 pacientes (15,4%) (Tabela 19).
- Deslocamento do Disco: com Redução presente em 29 pacientes (55,8%) e sem Redução presente em 23 pacientes (44,2%) (Tabela 20).
- Mordida Inconfortável: Presente em 21 pacientes (84%) e ausente em 4 pacientes (16%) (Tabela 21).

No exame físico, os dados relativos à amplitude dos movimentos mandibulares, seguindo-se o critério de Helkimo (1974) foram:

- Máxima Abertura Bucal: Dentro dos valores normais (Dvn) em 25 pacientes (48,1%) e limitada (Ltda) em 27 pacientes (51,9%) (Tabela 22) (Figura 10).
- Lateralidade Direita: Dvn em 38 (73,1%) pacientes e Ltda em 14 (26,9%) pacientes (Tabela 23) (Figura 11).

- Lateralidade Esquerda: Dvn em 38 pacientes (73,1%) e Ltda em 14 pacientes (26,9%) (Tabela 23).
- Protrusão máxima: Dvn em 12 pacientes (23,1%) e Ltda em 40 pacientes (76,9%) (Tabela 23) (Figura 12).

4.2 Estudo Radiográfico Retrospectivo da Osteoartrite Secundária em Pacientes.

Os resultados deste estudo, obtidos em radiografias panorâmicas e seriadas da A.T.M. (técnica de Updegrave) dos 52 pacientes considerados no estudo, estão apresentados de maneira globalizada nos Quadros 6 e 7.

Os resultados mais significativos estão descritos abaixo em termos demonstrativos de ocorrência do evento estudado:

- Côndilo aplainado: Presente em 49 pacientes (94,2%) e ausente em 3 pacientes (5,8%) (Tabela 24) (Figuras 14 e 15).
- Côndilo pontiagudo: Presente em 13 pacientes (25%) e ausente em 39 pacientes (75%) (Tabela 24) (Figura 12).

- Osteofitos: Presente em 11 pacientes (21,2%) e ausente em 41 pacientes (78,8%) (Tabela 24) (Figuras 10, 11 e 13).
- Erosão condilar: Presente em 2 pacientes (3,8%) e ausente em 50 pacientes (96,2%) (Tabela 24).
- Eminência Articular Aplainada: Presente em 28 pacientes (53,8%) e Ausente em 24 pacientes (46,2%) (Tabela 24) (Figura 14).
- Redução do espaço articular: Presente em 41 pacientes (78,8%), ausente em 11 pacientes (21,2 %) (Tabela 25) (Figura 16).
- Limitação do movimento de translação condilar: Presente em 29 pacientes (55,8%), ausente em 23 pacientes (44,2%) (Tabela 25).

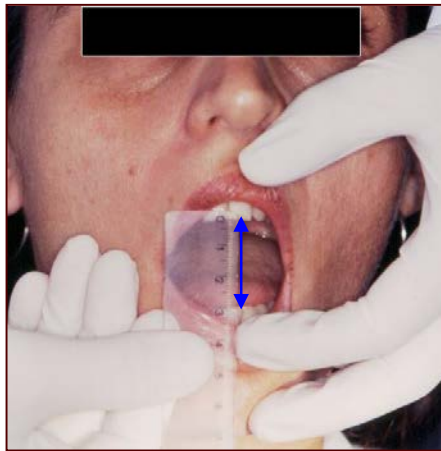


FIGURA 7 – Máxima abertura bucal.



FIGURA 8 – Lateralidade direita



FIGURA 9 - Máxima protrusão

FIGURA 10 – Radiografia Panorâmica da face. Paciente 51, sexo feminino, 59 anos de idade, raça branca.

O – osteofito, CP – côndilo pontiagudo.

FIGURA 11 – Côndilo mandibular do lado direito. Detalhe da figura 1.

Osteofito (seta).

FIGURA 12 – Côndilo mandibular do lado esquerdo. Detalhe da figura

1. Côndilo pontiagudo (seta).



FIGURA – 10

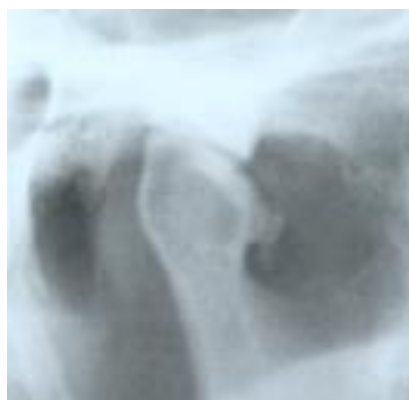


FIGURA – 11



FIGURA – 12

FIGURA 13 – Côndilo mandibular do lado esquerdo. Presença de osteofito (seta).

FIGURA 14 – Côndilo mandibular e eminência articular aplainados.



FIGURA – 13



FIGURA – 14

FIGURA 15 – Radiografia Seriada da ATM – Método Updegreave.

Côndilo aplainado e limitação do movimento de translação condilar.

A – posição condilar com boca fechada

B – posição condilar com boca semi-aberta

C – posição condilar com boca aberta

FIGURA 16 – Radiografia Seriada da ATM – Método Updegreave.

Redução do espaço articular (seta) e limitação do movimento de translação condilar.

A – posição condilar com boca fechada

B – posição condilar com boca semi-aberta

C – posição condilar com boca aberta

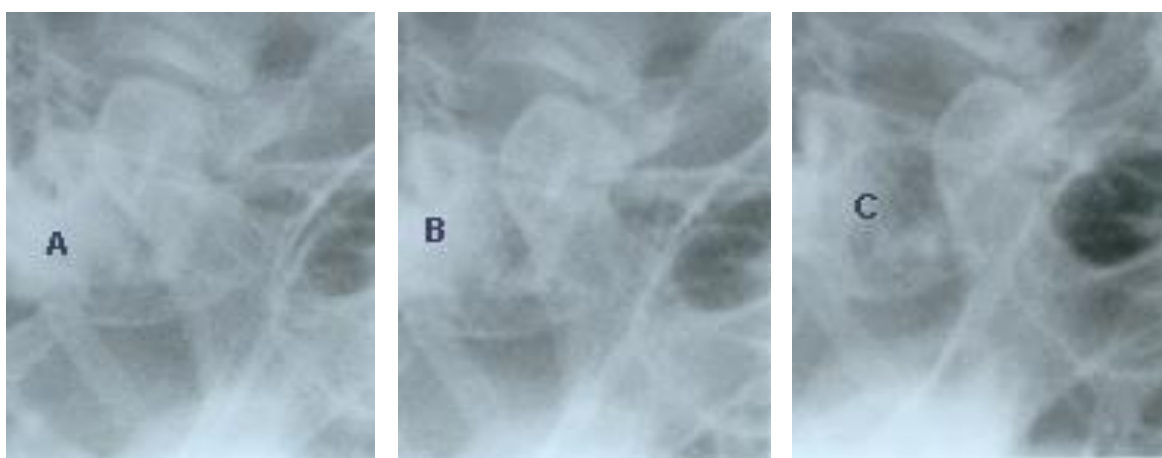


FIGURA – 15

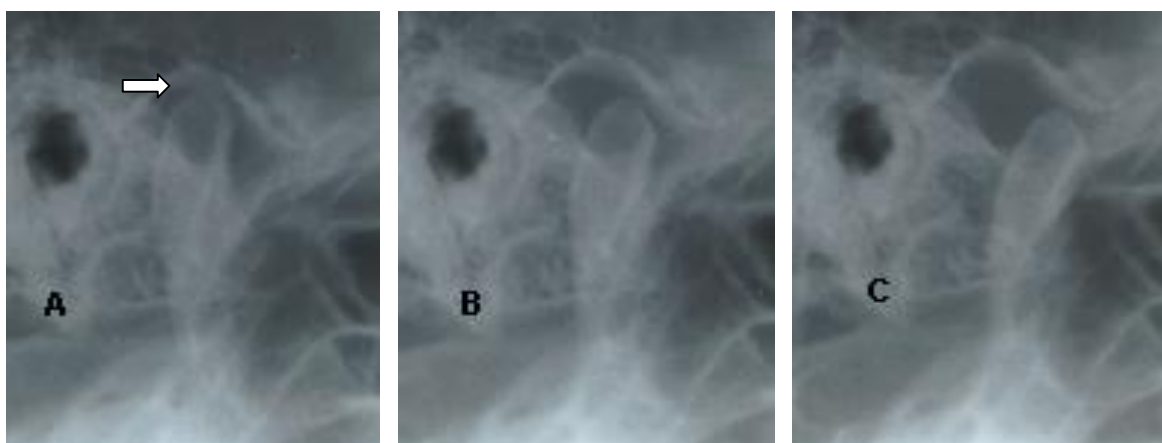


FIGURA – 16

QUADRO 1 - Codificação Dos Resultados Apresentados Nos Quadros e Tabelas. Estudo Clínico Retrospectivo.

(continua)

I.	Idade
Sx	Sexo (F= feminino, M= masculino)
R	RAÇA (B= branca, N = negra, A= amarela)
E.C.	Estado civil (C= casado, S= solteiro, D= desquitado, V= viúvo)
Pf.	Profissão
H.M.E.G.	História Médica/ Enfermidade e/ou condição de Ordem Geral
Ans.	Ansiedade
Nerv.	Nervosismo
Deprs.	Depressão
Ins.	Insônia
Otal.	Otalgia
Zmb.	Zumbido
Ovtp.	Ouvido Tapado
Vrtg	Vertigem
Brxm	Bruxismo
Micr/outros	Microtrauma / outros
Macr	Macrotrauma
Artrg.	Artralgia/ Dor na A.T.M.
Dor/MM	Dor nos músculos mastigatórios
Dor/MC	Dor nos músculos cervicais
Dor/inf.costa	Dor na região inferior das costas
Q.P.	Queixa Principal
Cronicidade/dor	Cronicidade da dor
Intensidade/dor	Intensidade da dor (Escala visual analógica de dor / Índice de Merskey, 1973 – de 0 a 10) 0 – ausência de dor 1, 2, 3, 4 – dor leve 5, 6, 7 – dor moderada 8, 9, 10 – dor severa 10 – a mais severa que pode ser
Dor/qualidade	Qualidade da dor (Persistente, Recorrente)

QUADRO 1 - Codificação Dos Resultados Apresentados Nas Tabelas.
Estudo Clínico Retrospectivo.

(conclusão)

H.F.	História Familiar
Dor/mov.mand.	Dor ao movimento mandibular (A=ausente, P=presente)
Mand. Rígida/manhã	Mandíbula rígida pela manhã
Estalos	Presença de estalos da A.T.M.
Crepitação	Crepitação da A.T.M.
Bloq.mand.	História de bloqueio mandibular
Desconforto/mordida	Mordida desconfortável ou diferente do usual (S = sim, N = não)
Max. Abert.	Máxima Abertura Bucal (Dvn=dentro dos valores normais de 37 mm a 40 mm – Índice de Helkimo, 1974; Ltda=limitação de abertura bucal)
Lat. Direita	Lateralidade direita (Dvn=dentro dos valores normais de 8 mm a 10 mm – Índice de Helkimo, 1974; Ltda=limitação de movimento na lateralidade)
Lat. Esquerda	Lateralidade esquerda (Dvn=dentro dos valores normais de 8 mm a 10 mm – Índice de Helkimo, 1974; Ltda=limitação de movimento na lateralidade)
Max. Prot.	Lateralidade direita (Dvn=dentro dos valores normais de 8 mm a 10 mm – Índice de Helkimo, 1974; Ltda=limitação de movimento de protrusão)
D.M.L.A.	Desvio mandibular para o lado afetado
D.D.C.R.	Delocamento de disco com redução
D.D.S.R.	Deslocamento de disco sem redução

QUADRO 2 - H.M./ E.G. = História médica / Enfermidade e/ou Condição de Ordem Geral. S = Sim, paciente relata acometimento de enfermidade ou condição sistêmica. NDN = Nada digno de nota na Anamnese.

S.1 =	Anemia
S.2 =	Artrite Reumatóide
S.3 =	Bronquite Crônica
S.4 =	Cálculo Renal
S.5 =	Cefaléia / Enxaqueca
S.6 =	Colite Crônica
S.7 =	Convulsão / Epilepsia
S.8 =	Diabetes Melitos
S.9 =	Distúrbios Emocionais (Ansiedade, Nervosismo, Depressão)
S.10 =	Gastrite Crônica
S.11 =	Hipertensão Arterial
S.12 =	Infecção Urinária / Bexiga
S.13 =	Labirintite / Vertigem, Tontura
S.14 =	Lupus Eritematoso
S.15 =	Menopausa
S.16 =	Rinite Alérgica
S.17 =	Sinusite
S.18 =	Úlcera Duodenal

QUADRO 3 – Codificação dos resultados apresentados nos quadros segundo à Queixa Principal do Paciente na primeira consulta.

Q.1 =	Bloqueio Mandibular
Q.2 =	Cefaléia
Q.3 =	Crepitação
Q.4 =	Dor nas ATMs
Q.5 =	Dor na face
Q.6 =	Dor na região cervical
Q.7 =	Dor nos músculos da mastigação
Q.8 =	Estalos
Q.9 =	Otalgia

TABELA 1 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença da queixa principal. (Dado obtido na Anamnese).

Queixa Principal	Frequência	Percentual
Dor / Face	7	13,46%
Dor / ATMs	35	67,30%
Dor / Músculos mastigatórios	17	32,69%
Dor / Espinocervical	7	13,46%
Cefaléia	20	38,46%
Otalgia	8	15,38%
Bloqueio Mandibular	5	9,61%
Estalos	6	11,54%
Crepitação	6	11,54%

TABELA 2 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de mialgia dos músculos mastigatórios. (Dado obtido no exame físico).

Mialgia dos Músculos Mastigatórios		
	Frequência	%
Ausente	3	5,8%
Presente	49	94,2%
Total	52	100%

TABELA 3 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de mialgia dos músculos cervicais.

Mialgia dos músculos cervicais	Frequência	Percentual
Ausente	15	28,8%
Presente	37	71,2%
Total	52	100,0%

TABELA 4 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de dor na região inferior das costas (Dado obtido na Anamnese).

Lombalgia	Frequência	Percentual
Ausente	16	30,8%
Presente	36	69,2%
Total	52	100,0%

TABELA 5 – Frequência e Percentual, nos 52 pacientes, quanto à intensidade de dor na face.

Intensidade	Frequência	Percentual
1	1	1,9%
2	1	1,9%
3	4	7,7%
4	2	3,8%
5	7	13,5%
6	3	5,8%
7	7	13,5%
8	12	23,1%
9	2	3,8%
10	13	25,0%
Total	52	100,0%

TABELA 6 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença de dor facial persistente, recorrente ou uma só vez. (Dado obtido na anamnese).

Qualidade da dor	Frequência	Percentual
Persistente	27	51,9%
Recorrente	24	46,2%
Uma só vez	1	1,9%
Total	52	100,0%

TABELA 7 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto a cronicidade da dor facial em meses. (Dado obtido na anamnese).

Cronicidade	Frequência	Percentual
3	2	3,8%
6	6	11,5%
7	2	3,8%
10	2	3,8%
12	8	15,4%
18	2	3,8%
24	7	13,5%
36	6	11,5%
48	3	5,8%
60	3	5,8%
72	3	5,8%
120	3	5,8%
192	1	1,9%
204	1	1,9%
216	1	1,9%
240	2	3,8%
Total	52	100,0%

TABELA 8 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à Idade.

Idade	Frequência	Percentual
15	2	3,8%
17	2	3,8%
18	1	1,9%
19	1	1,9%
22	1	1,9%
23	1	1,9%
24	1	1,9%
25	6	11,5%
27	1	1,9%
29	3	5,8%
30	1	1,9%
32	1	1,9%
33	1	1,9%
34	2	3,8%
35	1	1,9%
36	2	3,8%
38	1	1,9%
39	1	1,9%
40	3	5,8%
41	1	1,9%
43	4	7,7%
44	1	1,9%
45	4	7,7%
46	2	3,8%
47	1	1,9%
49	2	3,8%
52	1	1,9%
53	1	1,9%
58	1	1,9%
59	1	1,9%
71	1	1,9%
Total	52	100,0%

TABELA 9 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto ao Sexo.

Sexo	Frequência	Percentual
Feminino	42	80,8%
Masculino	10	19,2%
Total	52	100,0%

TABELA 10 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à Raça.

Raça	Frequência	Percentual
Amarela	2	3,8%
Branca	44	84,6%
Negra	6	11,5%
Total	52	100,0%

TABELA 11 – Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à história familiar para presença de artrite reumatóide/reumatismo. (Dado obtido na anamnese).

História Familiar	Frequência	Percentual
Ausente	38	73,1%
Presente	14	26,9%
Total	52	100,0%

TABELA 12 – Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença de Distúrbios Otológicos. (Dado obtido na anamnese).

	Ouvido Tapado		Zumbido		Otalgia		Vertigem	
	F	%	F	%	F	%	F	%
A	15	28,8%	24	46,2%	32	61,5%	38	73,1%
P	37	71,2%	28	53,8%	20	38,5%	14	26,9%
Total	52	100%	52	100%	52	100%	52	100%

A = Ausente
P = Presente
F = Frequência
%= Percentual

TABELA 13 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Macrotrauma. (Dado obtido na anamnese).

Macrotrauma	Frequência	Percentual
Ausente	41	78,8%
Presente	11	21,2%
Total	52	100,0%

TABELA 14 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Bruxismo/ Microtrauma.

Bruxismo	Frequência	Percentual
Ausente	1	1,9%
Presente	51	98,1%
Total	52	100,0%

TABELA 15 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Microtrauma / Outros – não bruxismo.

Microtrauma	Frequência	Percentual
Ausente	36	69,2%
Presente	16	30,8%
Total	52	100,0%

TABELA 16 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Artralgia.

Artralgia	Frequência	Percentual
Ausente	0	0
Presente	52	100,0%
Total	52	100,0%

TABELA 17 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Estalos nas ATMs ao movimento mandibular.

Estalos	Frequência	Percentual
Ausente	3	5,8%
Presente	49	94,2%
Total	52	100,0%

TABELA 18 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Crepitação nas ATMs ao movimento mandibular.

Crepitação	Frequência	Percentual
Ausente	13	25,0%
Presente	39	75,0%
Total	52	100,0%

TABELA 19 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Bloqueio mandibular. (Dado obtido na anamnese).

Bloqueio Mandibular	Frequência	Percentual
Ausente	8	15,4%
Presente	44	84,6%
Total	52	100,0%

TABELA 20 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto ao Diagnóstico do Distúrbio Interno das Atms por deslocamento do Disco Articular. (Dado obtido no exame físico).

Diagnóstico	Frequência	Percentual
DDCR	29	55,8%
DDSR	23	44,2%
Total	52	100,0%

DDCR – Deslocamento do Disco com Redução

DDSR – Deslocamento do Disco Sem Redução

TABELA 21 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Mordida Inconfortável ou Diferente do Usual.

Mordida Inconfortável	Frequência	Percentual
Não	9	17,4%
Sim	43	82,6%
Total	52	100,0%

TABELA 22 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Limitação de Movimento Mandibular à abertura bucal.

Limitação de movimento	Frequência	Percentual
Ausente	25	48,1%
Presente	27	51,9%
Total	52	100,0%

TABELA 23 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de Limitação de Movimento Mandibular à lateralidade direita, esquerda e protrusão.

	Lateralidade Direita		Lateralidade Esquerda		Protrusão	
Dvn	38	73,1%	38	73,1	12	23,1%
Ltda	14	26,9%	14	26,9	40	76,9%
Total	52	100%	52	100%	52	100%

Dvn – Dentro do valor normal

Ltda – Limitada

TABELA 24 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de côndilo aplainado, côndilo pontiagudo, osteofitos, erosão condilar e eminência aplainada, no estudo radiográfico retrospectivo.

	Côndilo Aplainado		Côndilo Pontiagudo		Osteofitos		Erosão Condilar		Eminência Aplainada	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
Ausente	3	5,8%	39	75%	41	78,8%	50	96,2%	24	46,2%
Presente	49	94,2%	13	25%	11	21,1%	2	3,8%	28	53,8%
Total	52	100%	52	100%	52	100%	52	100%	52	100%

F = frequência

% = Percentual

TABELA 25 - Frequência e Percentual, nos 52 Pacientes, quanto à presença ou ausência de redução do espaço articular e limitação no movimento de translação condilar, no estudo radiográfico retrospectivo.

	Redução do espaço condilar		Limitação no movimento de translação	
	Frequência	Percentual	Frequência	Percentual
Ausente	11	21,2%	23	44,2%
Presente	41	78,8%	29	55,8%
Total	52	100%	52	100%

4.3 Estudo histológico dos tecidos da A.T.M. com Osteoartrite Induzida em suínos / Avaliação da eficácia do Adjuvante de Freund Completo na indução da Osteoartrite:

Os resultados mais significativos observados neste estudo, à luz da microscopia óptica e colorações de Hematoxilina e Eosina e Tricrômico de Masson (Pearse, 1961), foram os seguintes:

4.3.1 Tecidos da A.T.M. normal / Grupo I Controle – animal não tratado:

Disco Articular (D):

O disco articular bicôncavo está localizado superiormente à cabeça do côndilo mandibular. O disco, dividido didaticamente em porção anterior, média e posterior (porção retrodiscal) mostra variável espessura ao longo de sua extensão. É mais fino na sua porção média. Entre o disco e o osso temporal existe o que se denomina espaço articular superior, e entre o disco e cabeça do côndilo mandibular nota-se o espaço articular inferior (Figura 14). Fibras musculares do músculo pterigóideo lateral podem ser vistas na porção anterior do disco articular (Figura 15).

O disco articular caracteriza-se por ser avascular na sua porção média, pobremente vascularizado na porção anterior e rico em vasos

sanguíneos na sua porção retrodiscal. Mostra-se como tecido denso fibroso fortemente eosinofílico e com grande afinidade à anilina. Os calibrosos feixes de colágeno presentes estão dispostos paralelamente às superfícies do côndilo mandibular (espaço articular inferior) e do osso temporal (espaço articular superior) (Figura 14).

Membrana Sinovial (MS):

A membrana sinovial caracteriza-se por tecido epitelial formado por 01 a 03 camadas de células basofílicas e núcleos hipercromáticos evidentes. Ausência de infiltrado inflamatório crônico no seu interior. A membrana sinovial reveste as superfícies articulares do côndilo e osso temporal.

Zona de Fibrocartilagem (FC) :

A fobrocartilagem caracteriza-se por ser pouco celularizada, particularmente por células mesenquimais indiferenciadas com núcleos evidentes, cromatina frouxamente distribuída, nucléolos pouco evidentes e citoplasma basófilos, por raras figuras de mitose, e pela presença de densos feixes de fibras colágenas. Os feixes de fibras colágenas são fortemente eosinofílicos e possui grande afinidade à anilina, e estão dispostos paralelamente às superfícies do côndilo da mandíbula e do osso temporal. A fibrocartilagem reveste a superfície do côndilo articular e da fossa glenóide

do osso temporal, colocando-se acima da cartilagem articular. Não se observam fissuras no seu interior (Figura 16).

Zona de Cartilagem Articular (CTG):

A cartilagem articular caracteriza-se por uma zona de nítida basofilia entremeada por condrócitos de núcleos evidentes basofílicos, que, por vezes, mostram-se rodeados por lacunas. Não se observam fissuras no seu interior (Figura 16). Há pouca atividade osteoblástica (número de osteoblastos) e osteoclástica (número de osteoclastos) na área.

Osso subcondral (OSC):

O osso subcondral caracteriza-se por coloração fortemente eosinofílica e anilina-positiva, regularidade em sua superfície e com pouca atividade osteoclástica (reduzido número de osteoclastos) e osteoblástica (reduzido número de osteoblastos) no interior de seus espaços medulares. Os espaços medulares mostram-se regulares, sem erosões. Ainda, os condrócitos visualizados são de tamanho reduzido e com núcleos basófilos evidentes. Nos espaços medulares são observados poucos vasos sanguíneos.

Cápsula Articular (CAP):

A cápsula articular caracteriza-se por tecido denso fibroso contendo fibras colágenas largas e grossas, fortemente eosinofílicas e anilina-positivas. A cápsula articular coloca-se sobre as superfícies ósseas do côndilo e do osso temporal. Na sua porção mais anterior pode-se observar a inserção do músculo pterigóideo lateral (Figura 17).

4.3.2 Tecidos da A.T.M. com Osteoartrite Induzida/ Grupo

II – Animal tratado.

Disco Articular (D):

O tecido denso fibroso fortemente eosinofílico e anilina-positivo do disco articular mostra-se infiltrado por vasos sanguíneos neoformados, tanto na porção média (Figura 18 e 19), como na porção anterior. Na porção retrodiscal pôde-se constatar aumento da rede capilar em alguma áreas e infiltrado inflamatório crônico de intensidade leve a moderada (retrodiscite). Em alguns casos constatou-se a presença de granulomas inflamatórios em seu interior (Figura 20).

Membrana sinovial (MS):

Pôde-se constatar a presença de membrana sinovial hipertrófica (pannus) constituída de 06 a 09 camadas de células. Dentro da

membrana sinovial é possível visualizar a presença de infiltrado de vasos sanguíneos neoformados e de moderado a acentuado infiltrado inflamatório crônico, constituído principalmente por macrófagos, linfócitos e mastócitos. Ausência de neutrófilos (sinovite) (Figura 21).

Líquido Sinovial

A amostra de líquido sinovial coletada do interior do espaço articular inferior das ATMs tratadas, foram colocadas sobre lâminas de vidro para microscopia de luz, e após coloração de Papanicolau revelaram a presença de célula gigante multinucleada e células inflamatórias crônicas células (Figura 22).

Zona de Fibrocartilagem:

A fibrocartilagem constituída por densos feixes de fibras colágenas fortemente eosinofílicas e anilina-positivas mostrou-se mais celularizada em seu interior do que aquela observada no animal controle não tratado, particularmente por células mesenquimais indiferenciadas. Os feixes de fibras colágenas mostram-se separados (Figura 18), por vezes, entrelaçadas e desalinhas (perda do alinhamento paralelo) em relação às superfícies do côndilo e osso temporal. No seu interior pôde-se observar fendas (fissuras) horizontais (Figura 18). O espessamento da fibrocartilagem pôde ser constatado em alguns casos.

Zona de Cartilagem Articular (CTG):

Pôde-se observar aumento do número de condrócitos e do tamanho das lacunas que rodeiam essas células; ainda, pôde-se constatar a presença de fendas horizontais da zona de cartilagem articular (Figuras 18 e 23). A atividade osteoblástica e osteoclástica mostrou ser maior na área, quando comparado àquela observada no animal controle.

Osso subcondral:

Pôde-se notar a presença de irregularidades na superfície do osso subcondral e nas paredes dos seus espaços medulares, caracterizando erosões de superfícies. Verificou-se também, aumento da rede vascular dentro de muitos espaços medulares, bem como o aumento do número de condrócitos rodeados por amplas lacunas e da atividade osteoclástica na área.

Cápsula Articular (CPA):

Destaque para a presença de granuloma inflamatório fortemente eosinofílico e anilina positivo no interior da cápsula articular (Figuras 24 e 25).

Os resultado obtidos com o estudo histológico dos tecidos da ATM dos animais tratados foram indicativos de osteoartrite crônica induzida pelo Adjuvante de Freund Completo.

FIGURA 17 – Animal não tratado / Controle. 21 dias de experimentação. Disco articular (D), tecido denso fibroso. Ausência de infiltrado inflamatório. Espaço articular inferior (EAI). H.E. Aumento de 400x.

FIGURA 18 – Animal não tratado / Controle. 21 dias de experimentação. Inserção de fibras musculares do músculo pterigóideo lateral (FM) no disco articular (D). Tricrômico de Masson. Aumento de 50x.

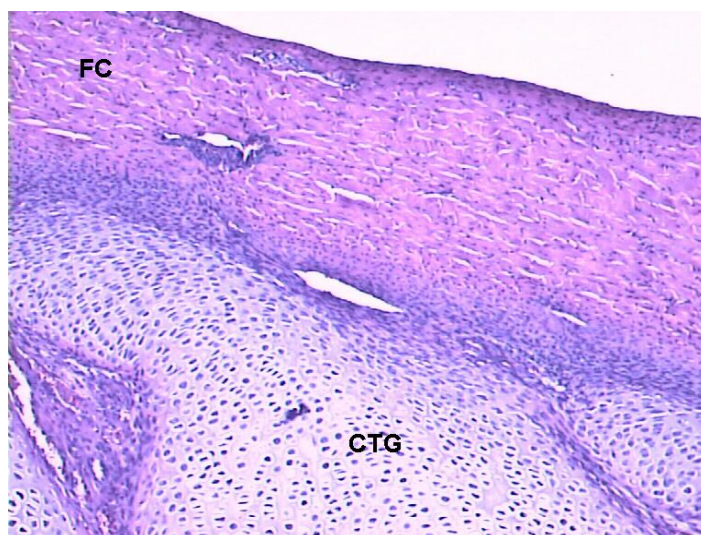


FIGURA - 19

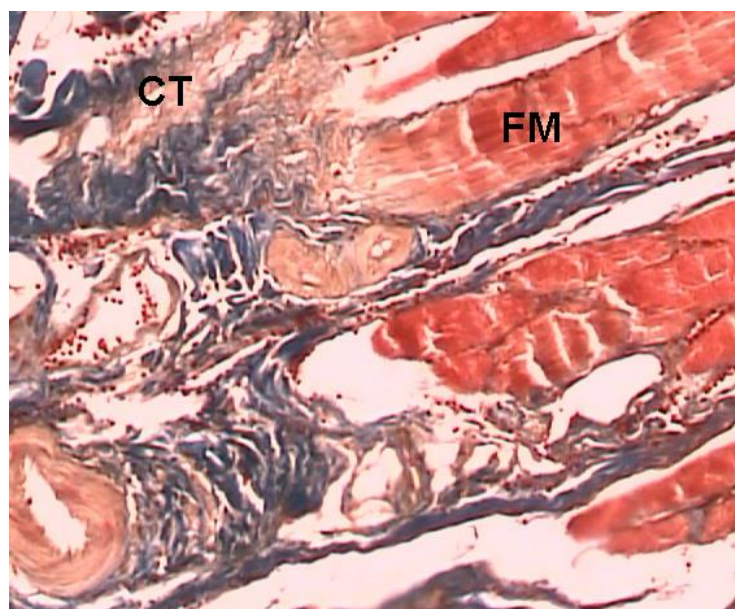


FIGURA - 20

FIGURA 19 – Animal não tratado / Controle. 21 dias de
experimentação. Fibrocartilagem (FC), fibras
colágenas densas e paralelas a superfície condilar.
Ausência de infiltrado inflamatório. Cartilagem
Articular (CTG), condrócitos normais e ausência de
infiltrado inflamatório. H.E. Aumento de 200x.

FIGURA 20 – Animal não tratado / Controle. 21 dias de
experimentação. Inserção de fibras musculares
(FM) na cápsula articular (CT). Tricrômico de
Masson. Aumento de 200x.

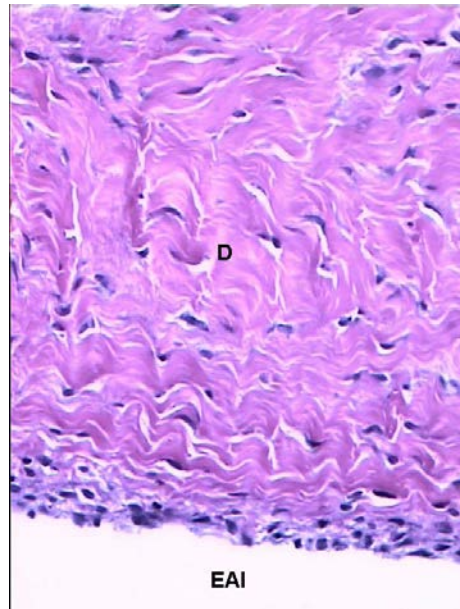


FIGURA - 17

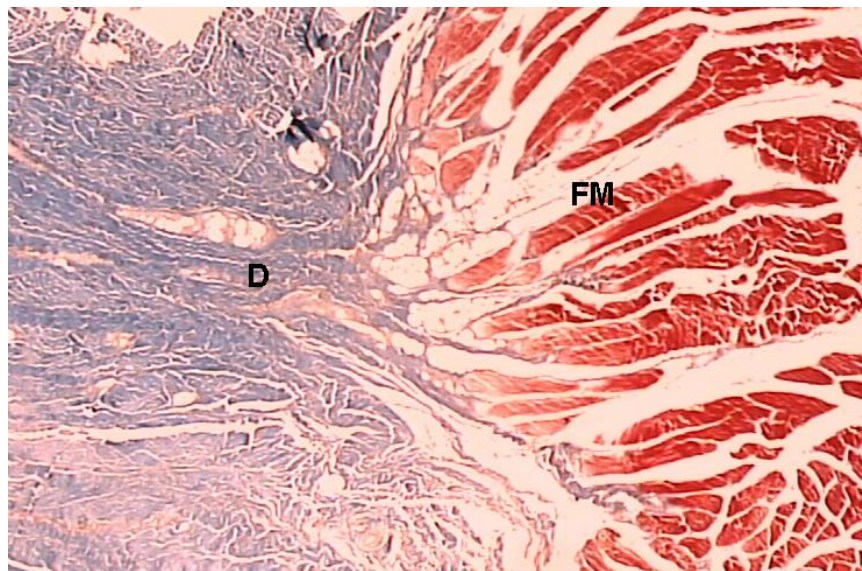


FIGURA - 18

FIGURA 21 – Animal tratado. 21 dias após injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo. Vista panorâmica.

A – Disco articular, B – Espaço articular inferior,
C – Fibrocartilagem, D- Cartilagem articular. H.E.

Aumento de 50x.

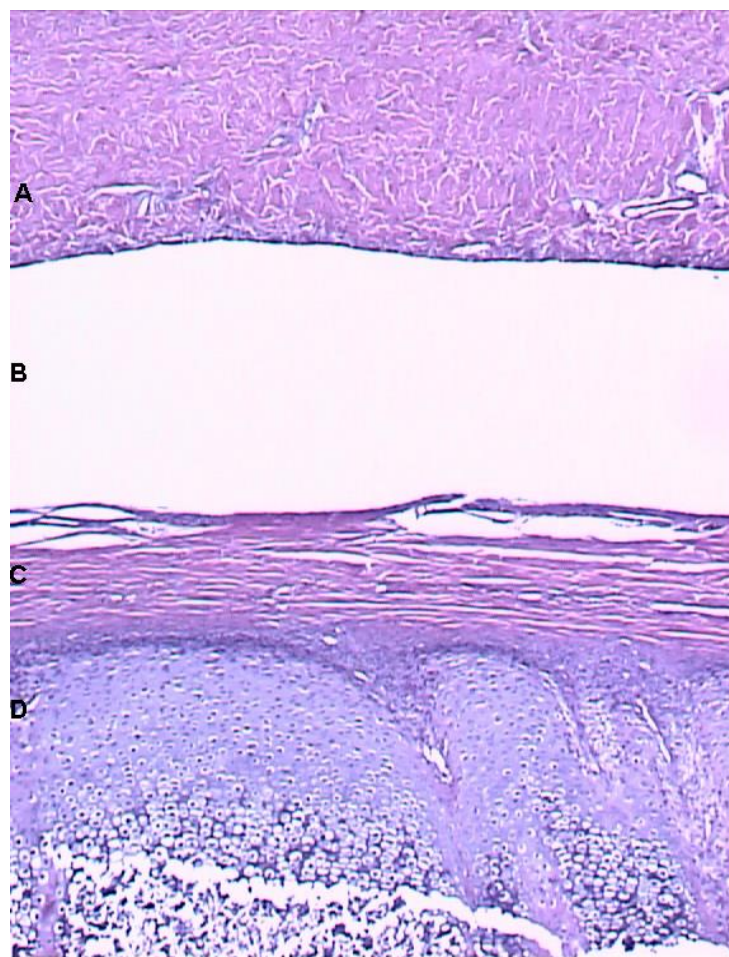


FIGURA - 21

FIGURA 22 – Animal tratado. 21 dias após a injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo. D - Disco articular, porção posterior. Tecido denso fibroso, moderado infiltrado inflamatório crônico e presença de vasos sanguíneos. H.E. Aumento de 200x.

FIGURA 23 – Animal tratado. 21 dias após a injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo. Disco articular (D), granuloma inflamatório (GI). Masson. Aumento de 100x.

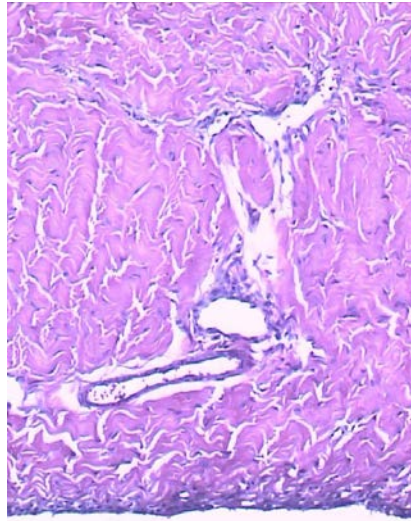


FIGURA - 22

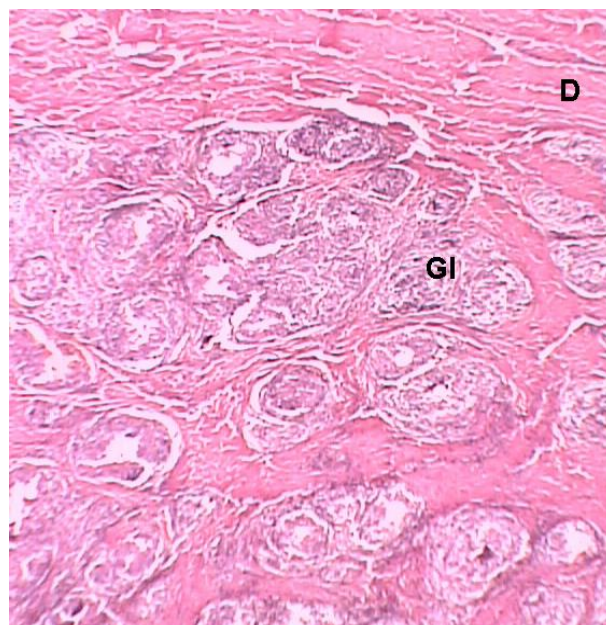


FIGURA - 23

FIGURA 24 - Animal tratado. 21 dias após a injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo. Membrana sinovial (MS) com infiltrado inflamatório crônico. Sinovite. H.E. Aumento de 200x.

FIGURA 25 - Animal tratado. 21 dias após a injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo. Líquido sinovial contendo células inflamatórias crônicas. Sinovite. Papanicolau.

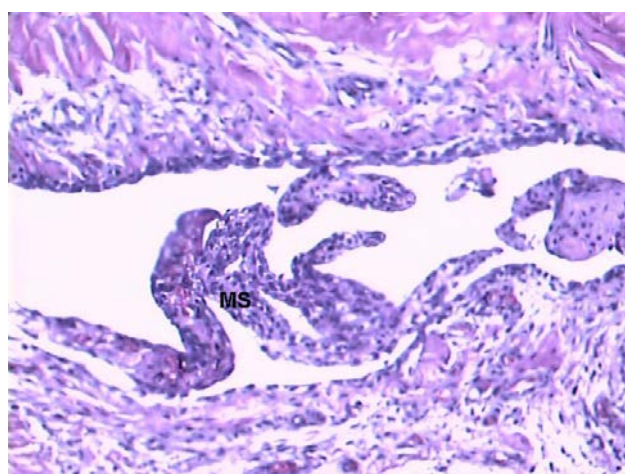


FIGURA – 24

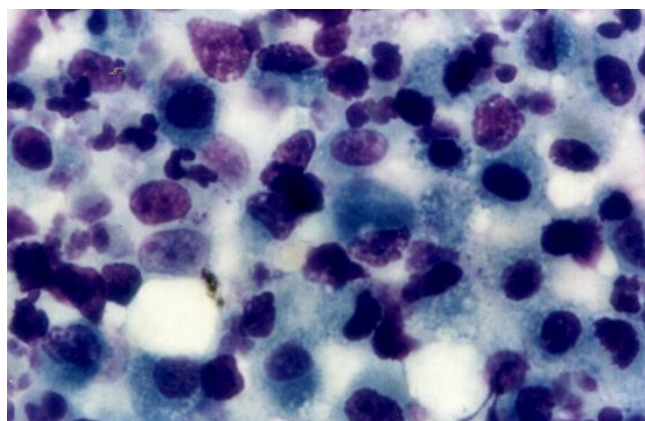


FIGURA – 25

FIGURA 26 - Animal tratado. 21 dias após a injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo. Cartilagem articular (CTG), aumento do número de condrócitos, aumento das lacunas que rodeiam os condrócitos. Fibrocartilagem (FC). Aumento da espessura de fibrocartilagem. H.E. Aumento de 100x.

FIGURA 27 – Animal tratado. 21 dias após a injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo. Cápsula Articular (CT), granuloma inflamatório (GI), rica vascularização (V). Capsulite. H.E. Aumento de 100x.

FIGURA 28 – Animal tratado. 21 dias após a injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo. Cápsula Articular (CT), granuloma inflamatório (GI), rica vascularização (V). Capsulite. Tricrômico de Masson. Aumento de 100x.

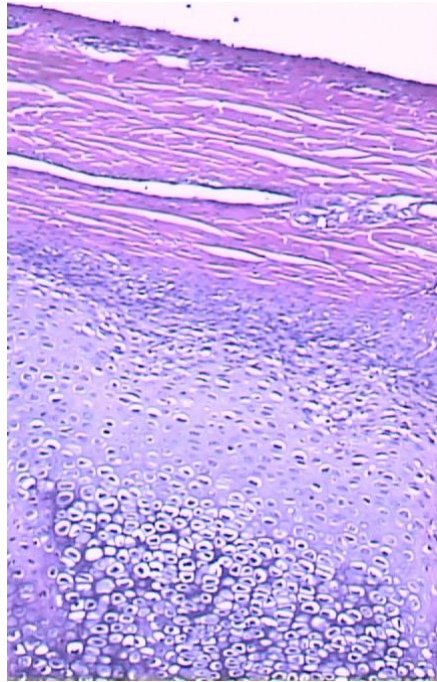


FIGURA – 26

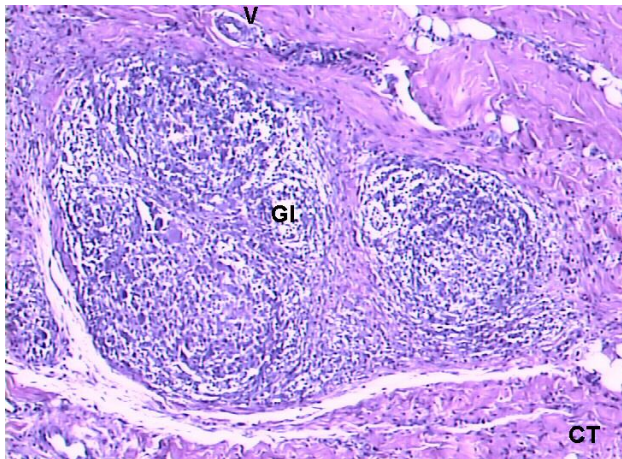


FIGURA – 27

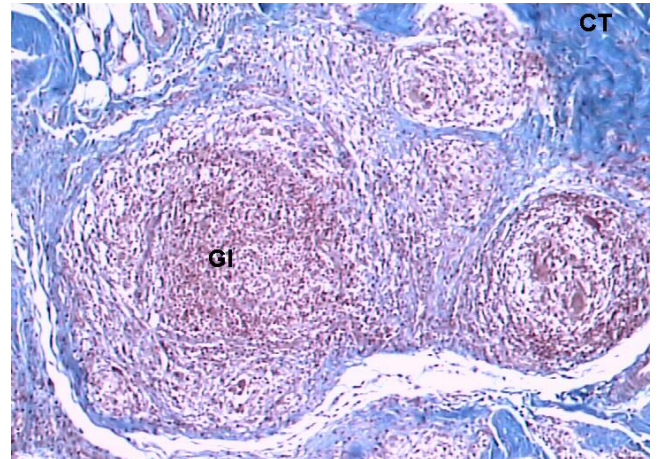


FIGURA – 28

DISCUSSÃO

5 DISCUSSÃO

Na literatura se observa uma ampla discussão sobre os transtornos da articulação temporomandibular que são capazes de produzir dor e disfunção do sistema mastigatório, não obstante, existe uma grande diversidade de opiniões a respeito da etiopatogenia, diagnóstico clínico e métodos de tratamento para essas desordens temporomandibulares. Isso também ocorre quando o assunto é D.T.M. por **Osteoartrite**, na medida em que autores como Peláez et al. (1999), reportam que “A osteoartrite é a enfermidade mais comum que afeta o sistema musculoesquelético, e pode se apresentar em qualquer articulação do organismo, dentre elas, a A.T.M., contudo, os mecanismos intrínsecos da sua origem e sua história natural não estão ainda bem elucidados”.

A osteoartrite tem sido classificada como primária e secundária (Uribarri & Palacios, 1985; Peláez et al, 1999; Mannik & Gilliano, 1987; Hamerman, 1989; Okeson, 1998; Lund et al., 2001). A osteoartrite primária, também chamada osteoartrose ou osteoartrite idiopática, correspondendo à fase estável da doença onde há equilíbrio entre a remodelação e deterioração articular, ausência de inflamação articular e fator etiológico não identificável, traz certamente, dificuldade para a definição do seu diagnóstico.

Por seu turno, a osteoartrite secundária correspondendo à fase ativa da doença, aonde os processos destrutivos (degenerativos) prevalecem sobre os formadores, apresenta inflamação articular resultante da ação de fatores etiológicos identificáveis, podendo a princípio favorecer o seu diagnóstico, entretanto ainda há dificuldades no diagnóstico por falta de melhor conhecimento dessa doença (Peláez et al. 1999). Portanto, a terminologia clínica de osteoartrite secundária (OAS) da A.T.M. usada nesse estudo encontra respaldo nos relatos citados anteriormente, na medida em que se podem constatar fatores etiológicos identificáveis e sinais e sintomas de processo inflamatório e degenerativo articular dos pacientes avaliados. A persistência de dúvidas clínicas sobre a doença se constituiu no grande atrativo para a execução desse trabalho.

Os resultados do estudo clínico retrospectivo permitiram verificar que a OAS é mais prevalente na quarta década da vida (média de 35,9 anos de idade), no sexo feminino (80,8%) e na raça branca (84,6%), com cronicidade variando de três a 240 meses (20 anos), média de 49,69 meses (4,14 anos) e com maior incidência aos 12 meses. Estes resultados estão de acordo com Dieppe et al. (1986) que também constataram maior prevalência desta doença na raça branca e no sexo feminino, e com Irby & Zetz (1983) que reportaram que a osteoartrite da A.T.M. pode ser detectada também em adolescentes e em pacientes com idade entre 20 a 30 anos, e

com Peláez et al. (1999), que também observaram alta incidência de OAS da ATM na quarta década de vida.

Acredita-se que a maior prevalência da OAS na raça branca se deva a uma predisposição genética não comprovada (Dieppe et al. 1986). Um gene único dominante nas mulheres e recessivo no homem poderia estar envolvido na herança da osteoartrite (Ciba Collection, 1998).

A possível etiopatogenia genética nas D.T.Ms. também foi aventada por Vilamitjano & Harmand (1990), por constatar que a matriz extracelular da cartilagem da A.T.M. é grandemente afetada por atividades extracelulares incluindo-se a expressão genética, e Keith e Levine (1995) relatam que uma base genética possivelmente participaria do desencadeamento dos processos inflamatórios e/ ou degenerativos da A.T.M.. Nestes termos, o estudo da expressão genética das D.T.Ms. é campo de pesquisa amplo e promissor.

O predomínio do sexo feminino, verificado nos pacientes deste estudo, poderia ser explicado com outras teorias não relacionadas à genética.

Smith (1976) sugere que mulheres procuram tratamento com mais frequência que o homem, mantendo assim maior contato com os profissionais, o que resultaria em maiores queixas e encaminhamento para tratamento de D.T.Ms.

Dworkin et al. (1992) e De Leeuw (1993) notaram que as mulheres apresentam maiores problemas relacionados às articulações e estruturas músculo-esqueléticas.

Abubaker et al. (1995) sugerem que a maior quantidade de receptores de estrógeno na A.T.M. das mulheres, poderia explicar a maior prevalência de dor nesta articulação quando comparada aos homens.

Unruh (1996) em estudo de revisão de literatura pôde constatar que a mulher reporta maior intensidade, frequência e duração de tempo de dor do que o homem.

A despeito dessas teorias, a verdadeira razão do por quê mulheres se apresentam com mais frequência para tratamento de D.T.M., incluindo-se a OAS, ainda permanece incógnita.

A variação de cronicidade de três a 240 meses (20 anos), observada, permite concluir que a osteoartrite secundária da A.T.M. é enfermidade de comportamento clínico crônico, tal qual ocorre para as D.T.Ms. em geral (McNeill, 1990; Pertes & Gross, 1995; Okeson, 1998). Em suporte a isso, McNeill (1990, 1993) reporta que “a Osteoartrite deve ser entendida como uma enfermidade degenerativa da articulação acompanhada por processo inflamatório secundário; de progressão lenta (crônica) com períodos de exacerbação e remissão”. As exacerbações e remissões da OAS explicariam os diferentes períodos de queixa principal do paciente (variação da cronicidade) durante o curso clínico da doença.

No que se refere à queixa principal do paciente, os resultados mostrando como queixas mais comuns, dor persistente na face, crônica, de intensidade moderada a severa, localizada na A.T.M., estando associada principalmente com dor nos músculos mastigatórios, dor na região espinocervical, ruídos articulares, limitação dos movimentos da mandíbula e pescoço, bloqueio mandibular, desvio mandibular para o lado afetado, rigidez mandibular (gelificação) e cefaléias, estão de acordo com McNeill (1990) Pertes e Gross (1995) e Peláez et al(1999). Além disso, distúrbios otológicos como sensação de ouvido tapado, zumbido, dor de ouvido e vertigem foram também queixas dos pacientes.

Muito embora a relação entre D.T.M. e distúrbios otológicos seja assunto controverso na literatura, a existência de íntima relação anatômica e funcional entre a A.T.M. e o órgão auditivo, é defendida por vários autores.

Costen, em 1934, chamou a atenção para alterações otológicas relacionadas com a disfunção temporomandibular, denominando-a Síndrome de Costen. A partir daí, vários autores puderam também constatar, a presença de diversos sinais e sintomas de alterações otológicas relacionadas à D.T.M. (Bush, 1987; Correia, 1988; Parker, 1995).

Pinto (1962), através de uma dissecação anatômica da A.T.M., encontrou uma estrutura de tecido fibroelástico, de natureza ligamentosa, inserida no colo do martelo, imediatamente acima do processo

anterior e do ligamento lateral do nervo corda do tímpano. Tal estrutura que recebeu o nome de ligamento minúsculo (“tiny ligaments”), estende-se com a forma de um cone, para diante e para trás, inserindo-se na parte médio-pósterio-superior da cápsula e do menisco da A.T.M.. O autor – pela intimidade anatômica entre o órgão auditivo e a A.T.M. – sugere que movimentos do menisco resultariam na movimentação da cadeia ossicular, da membrana timpânica e do ligamento minúsculo.

Morgan (1973) relata que sintomas como dor de ouvido e zumbido são decorrentes da artrite da A.T.M..

Willianson (1990) e Ash & Pinto (1991) sugerem que os sintomas auditivos, associados à D.T.M., resultam de uma estimulação mecânica direta do martelo via ligamento maleolar anterior.

Shole & Parker (1992) sugere que a otalgia pode ser explicada pela proximidade anatômica entre as estruturas do órgão auditivo e a A.T.M..

Shayeb et al. (1996), ao estudarem 34 pacientes com D.T.M. constataram em todos os pacientes pelo menos um sintoma auditivo ou vestibular, sendo a otalgia mais freqüente, seguida da sensação de ouvido tapado. Os autores concluem acreditando, tal qual os relatos de Costen (1934), que o fechamento e o deslocamento posterior do côndilo, resultando em pressão sobre o nervo auriculotemporal ou próximo a ele, ou sobre o nervo corda do tímpano ou outras influências indiretas como compressão da

tuba auditiva, poderiam explicar os sintomas referidos. Assim, acredita-se que sintomas auditivos em pacientes com O.A.S. se devem à existência de uma íntima relação anatômica e funcional entre A.T.M. e órgão auditivo.

No que se refere a distúrbios otológicos, os resultados deste estudo mostraram pela ordem decrescente de prevalência, sensação de ouvido tapado (37 casos, 71,2%), zumbido (28 casos, 53,8%), otalgia (20 casos, 38,5%) e vertigem (14 casos, 26,9%). Esses resultados foram constatados por McKenna (1990), Rubstein et al. (1990) e Shayeb et al. (1996).

Do exposto, parece lícito acreditar que os sintomas auditivos relatados pelos pacientes com OAS da A.T.M., se devam à existência de uma íntima relação anatômica e funcional entre A.T.M. (acometida por osteoartrite secundária) e órgão auditivo.

A sensação de ouvido tapado ou diminuição da acuidade auditiva, ou ainda hipoacusia subjetiva (37 casos, 71,2%), parece ser resultado da íntima relação anatômica e funcional. Segundo Pinto (1962), o movimento do disco articular deslocado provocaria, tanto a movimentação da cadeia ossicular auditiva e da membrana timpânica, quanto a do ligamento discomaleolar que liga o colo do martelo à parte médio-pósterio-superior da cápsula do disco da A.T.M., ocasionando, assim, hipoacusia subjetiva ou “sensação de ouvido tapado”. Esses achados também puderam ser constatados por Gola et al. (1997), que evidenciaram, além da existência do

ligamento discomaleolar, a do ligamento mandibulomaleolar, ambos conectando a A.T.M. ao ouvido médio, provocando, também, o deslocamento dos ossículos do ouvido durante o movimento mandibular.

Segundo Arlen (1983), havendo espasmo dos músculos mastigatórios ocorreria um conseqüente espasmo do músculo tensor do véu palatino e, isto seria uma das causas do zumbido.

No entanto, Brito et al. (2000) acredita que a diminuição da acuidade auditiva, em pacientes com D.T.M., deve-se a uma lesão auditiva prévia. Por sua vez, Eckerdal (1991) nega a existência da movimentação do ligamento discomaleolar, com conseqüente tracionamento do martelo e a hipoacusia subjetiva, já que em pessoas vivas, o ligamento estaria aderido às paredes da fissura timpânica, estando impedido de se movimentar.

Os resultados deste estudo, mostrando a ocorrência de zumbido em 28 pacientes (53,8%) com OAS encontram suporte nos estudos realizados Parker e Chole (1995) que, num grupo de 200 pacientes com D.T.M., constataram zumbido em 59% dos pacientes e vertigem, em 41% dos casos; e por Rev e Isberg (1995) que verificaram uma correlação significativa entre o distúrbio interno da A.T.M. e zumbido, ao estudarem 53 pacientes com deslocamento de disco unilateral.

Em relação à otalgia, encontrada em 20 pacientes (38,5%), são várias as hipóteses para explicar sua relação com pacientes portadores de D.T.M.

Segundo Okeson (1998), a otalgia pode ser o resultado da manifestação heterotópica de dores somáticas profundas, podendo ter origem na porção profunda do masséter e porção clavicular do músculo esternocleidomastóideo, além de também existir a possibilidade de ser referida de polpas dentárias inflamadas e da mucosa faríngea.

Outras explicações da otalgia seriam por causas locais, como a proximidade anatômica da A.T.M. com estruturas da orelha média (Ioannides, 1983; Brito et al., 2000), e a permeabilidade da fissura petrotimpânica, que permitiria a passagem de outros produtos inflamatórios para a orelha média, causando alterações; compressão direta do côndilo sobre o nervo auriculotemporal e a hiperatividade do músculo tensor do véu palatino, innervado pelo trigêmeo.

A proximidade do nervo corda do tímpano em relação à A.T.M. também é citada como hipótese explicativa de otalgia nos pacientes com D.T.M., entretanto, Navarro et al. (2000) puderam concluir que, sendo a trajetória do nervo corda do tímpano intra-óssea, é improvável que ocorra compressão do mesmo nos movimentos mandibulares.

A vertigem foi encontrada em 6 pacientes (24%) neste estudo, esta manifestação também foi ser observada por Costen (1934), e D'Antônio et al. (2000), em pacientes com D.T.M., sem dar, contudo, uma explicação plausível para o fato. Talvez o deslocamento posterior do côndilo ocasione tensão e compressão dos tecidos da área articular, gerando

impulsos que iriam até o núcleo vestibular lateral, onde os axônios provenientes dos canais semicirculares fazem sinapses (Carlsson, 1955) e, assim, alterando os padrões normais de equilíbrio, trazendo ao paciente a sensação de vertigem.

O bruxismo, ato de apertar e/ou ranger dentes, por provocar sobrecarga mecânica (estresse mecânico) na A.T.M., tem sido implicado como um dos principais fatores etiológicos das Disfunções Temporomandibulares por microtrauma da A.T.M. (McNeill, 1990; Chevalier, 1993).

Considera-se o bruxismo como uma atividade parafuncional, de etiologia multifatorial, no entanto, não é bem entendida (Attanasio, 1997; Thompson et al., 1994). Os distúrbios oclusais eram considerados fatores etiológicos primários para o bruxismo (Ramfjord, 1961; Pavone, 1985), no entanto, vários estudos têm demonstrado a pouca evidência entre discrepâncias oclusais e sinais e sintomas das D.T.M.s (Helkimo, 1974; Mcneill, 1990; Seligman, 1994; McNamara et al, 1995; Bush, et al., 1981; Conti et al, 1996).

A presença de distúrbios emocionais, como o alto grau de ansiedade (Pingitore et al., 1991), nervosismo e depressão, além de distúrbios do sono (Wruble et al., 1989), em geral estão associadas ao bruxismo, sendo uma de suas possíveis etiologias (Clark, 1984). Isso pôde ser observado, uma vez que a anamnese revelou a presença de pelo menos

um distúrbio emocional (ansiedade, nervosismo ou depressão), sendo que 33 pacientes (63,5%) relataram insônia e 51 pacientes (98,1 %) relataram bruxismo.

Para Molina & Santos (1999), distúrbios internos da A.T.M. como capsulite, sinovite e adesões do disco articular são mais prevalentes em pacientes que apresentam bruxismo.

A forma como o bruxismo levaria a alterações degenerativas das A.T.M.s nos pacientes, poderia ser explicada basicamente de duas maneiras:

1. Através dos mecanismos moleculares (Leandro & Nunes, 2000; Milam & Shmidtz, 1995) descritos abaixo:

- Disfunção por ação mecânica: a sobrecarga articular limita a função celular e prejudica o transporte de líquidos além de levar à liberação de moléculas de radicais livres de oxigênio, leucotrienos (LTB₄) e ativar a síntese do fator ativador de plaquetas (PAF).
- Mecanismo de hipóxia reperfusão: a pressão hidrostática intracapsular na A.T.M., quando submetida a excessivas cargas funcionais (bruxismo), pode exceder a pressão

vascular, e nestas condições, a pressão de filtração no capilar estando excedida leva à hipóxia tissular devido a parada na troca de líquidos.

- Inflamação neurogênica: ocorre devido à liberação de neuropeptídeos (substância P, substância CGRP e o peptídeo relacionado ao gene de calcitonina) nos terminais nervosos que induzem à inflamação por ativarem as citocinas e o metabolismo do ácido araquidônico que são substâncias pró-inflamatórias.

2. Através de alterações progressivas na composição da matriz extracelular (MEC) da cartilagem articular normal (Kempson, 1980; Muir & Hardingham, 1986; Chevalier, 1993; Tyler, 1993):

- A Osteoartrite (AO) é caracterizada por alterações progressivas na composição da matriz extracelular (MEC) causadas por vários fatores ambientais, especialmente estresse mecânico (Chevalier, 1993); alterações que afetam principalmente os proteoglicans e o colágeno

reticular e que leva a perda das propriedades biomecânicas da cartilagem normal, isto é, força de tensão e elasticidade (Kempson, 1980). Estas alterações na composição da MEC, juntas com o aumento de atividades proteolíticas, resultam na destruição progressiva da cartilagem a despeito da tentativa de reparo do dano (Tyler, 1993). As alterações degenerativas dos tecidos articulares ocorrem quando a integridade biomecânica da matriz extracelular está comprometida devido a um desequilíbrio entre a degradação mediada por célula e a formação de colágeno e proteoglicans (Muir & Hardingham, 1986).

Outros microtraumas originados de cargas adversas sustentadas no sistema mastigatório, como apoio das mãos no queixo, postura anteriorizada da cabeça, mastigação unilateral e roer unhas, que levam à falta de equilíbrio postural criando esforços musculares e articulares foram observados em 16 pacientes (30,8%), contribuindo também para o desenvolvimento da osteoartrite em nosso grupo de pacientes.

Nossos resultados revelando a presença de deslocamento do disco articular com ou sem redução em pacientes com OAS poderiam ser explicados pela ação do bruxismo (98,1%, 51 casos).

A excessiva pressão sobre a ATM dada pelo bruxismo provoca diminuição, ou alteração, na consistência do fluído sinovial (lubrificante das superfícies articulares) e cria assim uma área de resistência ou adesão. Nesta condição o disco permanece imóvel e não consegue rotação e translação anterior até que seja deslocado pelo côndilo com estalo articular. Enquanto o disco está fixado à eminência articular, os ligamentos discais estão invariavelmente estirados e vigorosos e gradualmente alongados, possibilitando dessa maneira o estado de deslocamento do disco (Perters & Gross, 1995). A limitação de abertura bucal seria decorrente da aderência do disco articular à fossa pelo efeito de vácuo no compartimento superior da ATM, por diminuição ou alteração na consistência do fluído sinovial (Dimitoulis et al, 1995).

Nas ATMs com deslocamento do disco, a dor e ruídos articulares seriam resultantes da ação de substâncias tóxicas e pró-inflamatórias no fluído sinovial, nas células da membrana sinovial e células endoteliais dos vasos sanguíneos da articulação enferma (Israel et al, 1997).

A existência de deslocamento do disco evidencia-se no exame físico (sinais e sintomas) do paciente e nos exames de imagens e nos achados cirúrgicos, entretanto, antes da definição do diagnóstico, dever-se-ia levar em conta o relato de autores como Kircos et al (1997) que encontraram evidência de deslocamento do disco em 30% das ATMs livres de sinais e sintomas utilizando-se da artrografia e imagem de ressonância magnética, e,

Perters & Gross (1995) que chamam a atenção para o fato de que o exame por imagem da ATM, particularmente aqueles sofisticados, somente se justifica, caso realmente contribua para o diagnóstico e tratamento do paciente.

Assim, parece lícito dizer que os sinais e sintomas, verificados na primeira consulta de nossos pacientes, como estalos articulares, limitação de abertura bucal, desvio mandibular para o lado afetado e dor articular (McNeill, 1990), são achados indicativos para o diagnóstico clínico de deslocamento do disco das ATMs dos pacientes com bruxismo, sem que haja necessidade de exames por imagens sofisticadas das ATMs enfermas.

Portanto nossos resultados mostram evidências clínicas da associação deslocamento do disco e bruxismo que, juntos, concorreriam para o desenvolvimento da OAS. Somando-se a isso poderiam estar participando os distúrbios emocionais e as doenças e/ou condições sistêmicas não controladas, tal como veremos a seguir.

No que se refere à condição emocional do paciente, pôde-se constatar a presença de ansiedade em 50 pacientes (96,2%) e depressão em 33 pacientes (63,5%).

Esses resultados encontram suporte no estudo de Gold et al. (1975) quando dizem que pacientes com D.T.M. são mais ansiosos que as pessoas saudáveis e que esses pacientes, freqüentemente, relatam outras

desordens emocionais por estresse, e nos relatos de Melzack (1986) e Gerschman et al. (1987) onde observaram que a ansiedade e depressão, quando presentes em alto nível na vida dessas pessoas, altera a percepção e a tolerância para os sintomas, causando nesses indivíduos a necessidade de maior atenção e carinho, ainda, que a ansiedade e depressão poderá não somente predispor à D.T.M. como poderá ser resultado dessa enfermidade. Assim sendo, parece lícito inferir que a ansiedade e a depressão podem manter ou agravar a OAS, visto que, como dito anteriormente a ansiedade e a depressão incrementam o bruxismo, e esse microtrauma, por conseguinte age como fator iniciador da OAS. Ainda, a insônia, originária da depressão e/ou ansiedade também irá favorecer o bruxismo e, por conseqüência a manutenção e/ou agravo da OAS.

A cefaléia, particularmente a cefaléia tipo tensão, participaria do quadro clínico da osteoartrite secundária da ATM dos pacientes, visto que há evidências relacionando DTM e cefaléias (Magnusson & Carlsson, 1980; Forsell, 1985; Wanmann & Agerberg, 1986; Pertes & Gross, 1995), e pelo fato da cefaléia tipo tensão ser precipitada por estresse emocional, ansiedade, depressão, dor na musculatura mastigatória e cervical e o bruxismo (Okeson, 1998).

Os resultados deste estudo encontram respaldo em Pertes & Gross, (1995) quando dizem que a DTM poderá coexistir com a cefaléia tipo

tensão e mesmo agravá-la, e em Sessle et al. (1995) quando enfatizam que a relação DTMs e cefaléia fica evidente pelo fato de que a severidade da cefaléia pode ser aliviada após tratamento da DTM. Encontram suporte em Blanchard & Kirsch (1989) e Schulman (1992) quando relatam que o estresse emocional, ansiedade e depressão desencadeariam a cefaléia tipo tensão por provocar impulsos significativos nas estruturas límbicas do córtex cerebral e, assim, afetar muito a função inibitória descendente da dor – falta de freio da sensação dolorosa – e produzir uma cefaléia tipo tensão crônica. Não havendo controle daqueles distúrbios emocionais o ciclo será mantido. Ainda, nos relatos de Hansson & Nilner (1975), Magnusson & Carlsson (1978a, 1978b) e Nilner & Lassing (1981) que puderam constatar a associação bruxismo e cefaléia, e com Okeson (1998) quando diz que a cefaléia tipo tensão poderá ser uma dor heterotópica (secundária, referida) com origem nos músculos cervicais ou, até mesmo, nos músculos mastigatórios com base na teoria da convergência da dor na região de cabeça e pescoço.

Isto posto, parece lícito acreditar que, na condição de cefaléia tipo tensão precipitada pela ansiedade (50 pacientes, 96, 2%) e depressão (33 pacientes, 63, 5%), originando o hábito do bruxismo (52 pacientes, 100%) e, este, provocando estresse mecânico nas ATMs e, por conseguinte, alterações a níveis moleculares, principalmente, déficit da

função celular e transporte de líquidos, liberação de radicais livres de oxigênio, leucotrienos, hipóxia tissular e inflamação neurogênica (Milan & Schmitz, 1995; Leandro & Nunes, 2000) alterações qualitativas na matriz extracelular e da cartilagem articular (Chevalier, 1993; Kempson, 1980; Tyler, 1993; Muir & Hardingham, 1986), deixaria os tecidos da superfície articular susceptíveis a desenvolver o processo inflamatório e degenerativo articular, ou seja, osteoartrite.

A história médica dos pacientes deste estudo revelou uma variedade de doenças de ordem geral, muitas delas que certamente favorecem o desenvolvimento da OAS por atuarem, sobretudo, na diminuição da capacidade regenerativa (reparativa) dos tecidos da A.T.M., principalmente anemias, artrite reumatóide, diabetes melito, gastrite crônica, hipertensão arterial, bronquite crônica e menopausa como condição de ordem geral.

As anemias perniciosa e ferropriva, particularmente devido à carência de vitamina B₁₂ (cobalamina), tal como acontece na gastrite crônica descrita a seguir, por diminuírem a resistência dos tecidos da ATM às pressões mecânicas exercidas pelo bruxismo, podem participar na manutenção e/ou agravo da OAS.

A gastrite crônica contribuiria para o desenvolvimento e manutenção da OAS, por diminuir a resistências dos tecidos da A.T.M. às

sobrecargas oriundas de macrotraumas (por exemplo pancada na face) ou microtraumas crônicos (apertar e / ou ranger de dentes). A adaptabilidade ou regeneração dos tecidos envolvidos, estaria prejudicada pela presença de um quadro de deficiência nutricional envolvendo os tecidos de modo geral e em particular os tecidos que compõe a A.T.M..

Assim, na gastrite crônica – inflamação da mucosa gástrica de longa duração – quando há redução de secreção do suco gástrico para o lúmen estomacal, ocorre uma menor digestão protéica, com conseqüente diminuição da produção de aminoácidos, e, por conseguinte, menor absorção desses nutrientes pela mucosa gástrica, em função da menor atividade proteolítica das pepsinas devido à reduzida secreção de ácido clorídrico (hipocloridria). Além disso, verifica-se uma menor absorção de ferro orgânico, pela reduzida quantidade de ácido clorídrico e pouca absorção de vitamina B12 pela mucosa gástrica, em conseqüência da diminuição da secreção do fator intrínseco (FI). Disso resulta, no sangue porta, pouca quantidade de aminoácido, ferro e vitamina B12 (Guyton, 1989).

Na ausência de nível suficiente de vitamina B12, a maturação das hemácias é retardada, o que produz anemia perniciosa e, níveis baixos de absorção de Fe^{++} ocasionam anemia ferropriva (Goth, 1973; Guyton, 1989; Berne & Levy, 1990). Nessas condições, ocorre então um quadro de deficiência de substâncias nutrientes nos tecidos de modo geral e, em particular, nos tecidos da A.T.M., o que favoreceria o desenvolvimento da

OAS.

Por seu turno, o diabetes mellitus favorece o aparecimento e/ou manutenção e/ou agravo da OAS, na medida em que determina uma menor capacidade orgânica contra os traumas, já que os tecidos ficam mais susceptíveis à infecção, e ainda, o tecido ósseo se reabsorve mais rapidamente no paciente diabético (Burcket, 1973). Soma-se a isto o fato de que, na deficiência insulínica verifica-se o retardo do processo de reparo cicatricial (Martinelli et al. 1974), o que deixa os tecidos pouco resistentes aos estresses mecânicos, por exemplo o bruxismo.

Em suporte à idéia da participação do diabetes mellitus no desenvolvimento da OAS, vários são os trabalhos que mostram a deficiência insulínica sobre os tecidos bucais, e, dentre eles, podemos citar:

Sheppard (1942), que estudando as manifestações bucais de pacientes portadores de diabetes mellitus, pôde observar alta incidência de reabsorções alveolares.

Land (1949), quando afirma que o diabete mellitus é muito debilitante aos tecidos da boca por provocar: (1) distúrbios no metabolismo do cálcio, isto porque a acidose que acompanha o diabete produz hipercalcemia, com descalcificação dos ossos; (2) distúrbios arteriais, porque existe inflamação dos vasos sanguíneos, resultante da pobre circulação, com diminuição da resistência e vitalidade dos tecidos às infecções.

Russel (1966) que, ao estudar as características histológicas

das papilas gengivais de pacientes diabéticos, pôde concluir que as alterações vasculares, encontradas na gengiva de portadores de diabetes mellitus, são idênticas àquelas que ocorrem no fígado, retina e articulações. Achados que corroboram o ponto de vista de que os diabéticos são afetados por uma angiopatia sistêmica.

Silva (1976) que, ao estudar as estruturas periodontais no diabetes mellitus, afirma que a ocorrência de periodontite é consequente da diminuição da resistência dos tecidos periodontais a irritantes locais. A doença dos tecidos bucais seria, somente, a manifestação de uma diminuição generalizada, da resistência tissular, a qual envolve outros órgãos e tecidos da mesma maneira. A angiopatia, observada nesses casos de diabetes mellitus, parece ser o fator etiológico responsável pelo aparecimento das alterações tissulares.

Assim, com base nos relatos anteriores, e de acordo com o ponto de vista de Silva (1976), pode-se acreditar que a doença Osteoartrite Secundária da ATM, no paciente diabético, representa a manifestação clínica de uma diminuição generalizada da resistência tissular, a qual envolve a ATM e outros órgãos e tecidos do corpo da mesma maneira, tendo a angiopatia diabética sistêmica papel de destaque neste processo. Essa menor resistência tissular deixa os tecidos da ATM menos resistentes ao estresse mecânico do bruxismo e mais susceptível à inflamação, infecção e reabsorção do osso, o que favorece a manutenção e/ou agravo da OAS.

A associação diabetes mellitus com a osteoartrite da ATM foi relatada por Mannik & Gilliland (1987) e Dieppe et al. (1986), o que vem corroborar com os achados deste estudo.

O envolvimento da A.T.M. por artrite reumatóide (AR) tem sido relatado na literatura por Abubaker (1995) e Sessle et al. (1995). Segundo Nordhal et al. (1997), ao redor de 30 a 40% dos pacientes com AR apresentam sintomas nas A.T.M.s.

Abubacker et al. (1995) cita que mais ou menos 40 milhões de americanos sofrem de AR e um número adicional de 12 milhões possuem alguma forma adicional de osteoartrite, e que a doença artrítica é um importante problema de saúde pública nos EUA, existindo uma prevalência de 8% para mulheres e 5% para homens. Neste estudo, a AR foi relatada na anamnese por 6 mulheres e em nenhum dos 10 homens.

As características clínicas da AR, embora não específica, como dor nas A.T.M.s durante os movimentos mandibulares, dor nas A.T.M.s à palpação, rigidez muscular pela manhã, e, por vezes, limitação da movimentação mandibular, foram observadas e estão de acordo com os relatos dos autores citados anteriormente, assim, é fundamental que no diagnóstico e antes do tratamento da OAS se faça pesquisa de AR nesses pacientes.

A hipertensão arterial tem sido constatada em pacientes portadores de osteoartrite da ATM (Peláez et al 1999). Entretanto, não há

relato explicando a possível participação da hipertensão arterial no desenvolvimento da osteoartrite.

Ao que parece, a hipertensão, como um distúrbio crônico da regulação da pressão arterial no organismo, tem suas conseqüências voltadas para os tecidos da boca/face e particularmente ATM em termos de diminuição da irrigação sanguínea tecidual. Em suporte a esse ponto de vista, Castelli et al (1978), ao estudarem, em ratos, os efeitos da pressão sistólica sobre a morfologia dos vasos sanguíneos da gengiva, membrana periodontal e osso alveolar, observaram, como resultado mais significativo, alteração nas arteríolas, com proliferação da camada íntima e discreta hialinização do leito vascular, com conseqüente redução do seu lúmen. Isto aparece na maioria dos casos de doenças cardiovasculares associadas com arteriosclerose e hipertensão arterial. Esta observação também pôde ser constatada por Stahl & Fox (1953) na mucosa bucal de humanos.

Trindade Jr. (1979), por sua vez, ao estudar a morfologia das arteríolas em baço de ratos, com hipertensão neurogênica renal crônica, e por infusão de noradrenalina, notou que a espessura das paredes vasculares era bem maior do que nos outros dois modelos experimentais.

Outro aspecto a ser considerado é a influência da hipertensão arterial sobre o processo de reparo tecidual. Neste sentido, Murata et al (1967), ao estudarem o processo de reparo alveolar, após

extração de pré-molares de cães hipertensos, através de análise macroscópica, radiográfica e histológica, concluíram que, nessa condição, há um retardo no reparo alveolar, diretamente proporcional à intensidade do aumento pressor. Soma-se a isto o trabalho de Carvalho (1980) que observou que, no rato com hipertensão renal crônica, o reparo do osso alveolar difere pela sua imaturidade daquele formado nos animais controle. Esse autor explica que o retardo do processo de reparo alveolar seria decorrente de uma maior embebição fluída observada no tecido conjuntivo dos espaços medulares, com aparecimento de vasos sanguíneos dilatados, o que se deve a uma expansão do volume fluído do organismo animal, provavelmente relacionado a uma incapacidade para excreção normal de sódio pelas alterações a nível renal (Williams, 1974), e pelas mudanças que ocorrem a nível vascular no animal com hipertensão renal crônica (Stahl & Fox, 1953; Castelli et al, 1978; Trindade, 1979).

Parece lícito, portanto, acreditar que a hipertensão arterial, no paciente com hábito de bruxismo, provocando diminuição da irrigação sanguínea tecidual pela redução do lúmen das arteríolas devido à hipoplasia da camada íntima (Stahl e Fox, 1953; Castelli et al, 1978, Trindade Jr., 1979), e produzindo retardo no processo de reparo tecidual por motivos semelhantes ao observado por Carvalho (1980), deixaria os tecidos da ATM menos resistentes às pressões exercidas pelo hábito de ranger dentes,

provocando o colapso do equilíbrio fisiológico dos tecidos da ATM, com favorecimento do processo degenerativo articular, de sorte a manter ou agravar a osteoartrite da ATM.

A bronquite crônica participaria do desenvolvimento da Osteoartrite da ATM por ação de efeitos colaterais da corticoterapia sistêmica de uso comum no tratamento dessa afecção pulmonar.

A bronquite crônica - uma das formas de doença pulmonar obstrutiva crônica; a outra é o enfisema pulmonar - tem sido tratada com broncodilatadores (por exemplo: teofilina, terbutalina) e os corticosteróides por via sistêmica (por ex. Prednisona). O uso continuado de esteróides pode resultar em efeitos colaterais de supressão das glândulas adrenais, imunossupressão com aumento da suscetibilidade à infecção e cicatrização deficiente das feridas (Sonis et al, 1995).

O uso prolongado de corticosteróides sistêmicos produz supressão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenálico, provocando uma hipofunção das glândulas adrenais com conseqüente diminuição da liberação de glicocorticóides. Havendo diminuição do glicocorticóide sérico, ocorre uma menor síntese de proteínas, carboidratos e gordura, bem como o favorecimento do processo inflamatório (efeito pró-inflamatório) de maneira geral (Sonis et al, 1985). Por seu turno, a osteoartrite é caracterizada por alterações progressivas na composição da matriz extracelular (MEC)

causada por vários fatores ambientais, especialmente estresse mecânico (Chevalier, 1993).

Assim, pacientes portadores de bronquite crônica em tratamento com esteróides sistêmicos e que são bruxomaníacos, poderão desenvolver processo degenerativo da ATM / osteoartrite devido à menor síntese de proteínas e carboidratos, provocada pela diminuição sérica de glicocorticóides que ocorre devido à supressão adrenal por ação da corticoterapia sistêmica. Ainda, haverá alterações qualitativas na matriz extracelular e da cartilagem articular (Kempson, 1980; Muir & Hardingham, 1986; Chevalier, 1993; Tyler, 1993), bem como de alterações a níveis moleculares, principalmente déficit da função celular e do transporte de líquidos, liberação de radicais livres de oxigênio, leucotrienos, hipóxia tissular e inflamação neurogênica (Milan & Schmidtz, 1995), o que deixaria os tecidos da ATM mais susceptíveis a desenvolver o processo inflamatório e degenerativo articular, ou seja, osteoartrite.

A menopausa tem sido relacionada como condição geral de favorecimento ou manutenção de D.T.Ms.

Le Resche et al. (1994) pôde mostrar resultados sugerindo que no período pós-menopausa ocorre aumento significativo de pacientes com queixa de D.T.M.. Há, também, evidências mostrando uma conexão entre hormônios estrogênio e persistência de dor orofacial de origem muscular Sessle et al. (1995). Ainda no período da menopausa, as mulheres

têm, com frequência, distúrbios emocionais que contribuem também, para o favorecimento e / ou manutenção das D.T.Ms. (Molim et al., 1993; Melzack, 1996; McNeill, 1990).

A menopausa – quando há uma situação de depleção de folículos ovarianos com conseqüente diminuição de estrógeno e progesterona (Williams, 1974) – concorreria para o desenvolvimento e/ ou manutenção para a OAS na medida em que o déficit de estrógeno orgânico ao determinar menor atividade osteoblástica, diminuição de matriz óssea e deposição diminuída de cálcio e fosfato no osso (Guyton, 1989), contribui para uma maior e mais rápida reabsorção dos tecidos ósseos que compõe a A.T.M., favorecendo, assim, o desenvolvimento de processo degenerativo articular. A sobrecarga articular por bruxismo associada à menopausa concorreria para a manutenção da OAS.

Nossos resultados relativos ao estudo clínico retrospectivo revelaram fortes evidências de que fatores iniciadores como macrotraumas e microtraumas, e fatores mantenedores e/ou agravantes como doenças e/ou condições de ordem geral, distúrbios emocionais, bruxismo, e deslocamento do disco articular, participam de maneira associativa no desenvolvimento da OAS da ATM. Isso deve ser tomado em conta quanto ao diagnóstico clínico e o planejamento terapêutico da OAS. Uma abordagem multidisciplinar envolvendo odontólogos, médicos, paramédicos, deverá fazer parte do tratamento dessa afecção visando o controle daqueles fatores, para que se

consiga os melhores resultados terapêuticos.

Os resultados do estudo radiográfico retrospectivo permitiram verificar que a OAS tem como principais características nas tomadas radiográficas panorâmicas da face e A.T.M. seriada (método de Updegrave), côndilo aplainado, por vezes pontiagudo, hiperplásico, e com osteofitos, erosão condilar, eminência articular aplainada e redução do espaço articular, resultados que estão de acordo com Uribarri & Palácios (1985), Kopp & Carlsson (1988), Wilson (1990), e Hodges (1991). A limitação de movimento de translação condilar constatada no estudo com a técnica radiográfica da A.T.M. seriada ajudaria explicar a limitação de abertura bucal dos pacientes.

O estudo do modelo experimental de OAS induzida nas A.T.M.s de suínos mostrou-se eficaz, na medida em que a injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo provocou processo inflamatório crônico nos tecidos da A.T.M.s desses animais conforme os resultados histológicos descritos à luz da microscopia óptica e colorações por Hematoxilina e Eosina e Tricrômico de Masson.

A constatação de infiltrado inflamatório crônico na membrana sinovial, que também se mostrou hipertrofiada (pannus) (sinovite), na porção retrodiscal do disco (retrodiscite) e a presença de granuloma inflamatório no interior da cápsula articular (capsulite), somada ao aumento na rede vascular sanguínea e aos achado degenerativos dos tecidos da A.T.M., principalmente fendas horizontais no interior da fibrocartilagem e cartilagem

articular, espessamento da fibrocartilagem, aumento do número de condrócitos rodeados por amplas lacunas, irregularidades na superfície do osso subcondral, e nas paredes dos espaços medulares (erosões de superfície), e aumento da população de osteoclastos e osteoblastos (aumento da atividade destas células) na zona de cartilagem articular e osso subcondral, são dados indicativos de osteoartrite da A.T.M.. Portanto, no período experimental de 21 dias, a injeção intra-articular de Adjuvante de Freund Completo foi eficaz para o desenvolvimento de osteoartrite nas A.T.M.s dos suínos.

O modelo experimental de Osteoartrite da ATM de suínos, mostrou-se de fácil execução e de baixo custo.

Resultados histológicos similares ao deste estudo, também foram observados em osteoartrite da A.T.M. de humano por De Bont et al. (1985), Mannik & Gilliland (1987) e Ciba Collection (1988). Ainda, os resultados obtidos com o modelo experimental de indução de osteoartrite na A.T.M. de suínos com o Adjuvante de Freund Completo (A.F.C), vem corroborar àqueles observados por Botrel et al. (1994) que também utilizando-se do A.F.C injetado na articulação femortibial de cães, provocaram inflamação crônica nesta articulação (osteoartrite crônica), e também com aqueles constatados por Yu et al. (2002) que induziram artrite crônica em joelhos de rato, à semelhança do observado no humano.

Devido à sua etiopatogenia multifatorial e o pouco que se

conhece sobre as particularidades do curso natural Osteoartrite secundária da A.T.M., ainda é um campo em aberto para pesquisas. Assim sendo sugerimos que no futuro, novas pesquisas clínicas e experimentais relativas ao assunto venham a ser desenvolvidos como, por exemplo, a participação da expressão gênica na sua origem ou mesmo da ação terapêutica de medicamentos utilizando-se do modelo experimental aqui empregado, no sentido de melhor compreender as observações relatadas no presente trabalho.

CONCLUSÃO

CONCLUSÃO

Com base na metodologia empregada e de acordo com os resultados mais significativos obtidos nos diferentes estudos realizados, podemos concluir que:

Estudo Clínico Retrospectivo da Osteoartrite Secundária da ATM em Pacientes:

- 1 A Osteoartrite Secundária da ATM manifesta-se com dor crônica (persistente) na região da ATM de intensidade moderada a severa, associada principalmente com dor nos músculos mastigatórios, dor na região espinocervical, cefaléias, distúrbios otológicos e lombalgia.
- 2 A Osteoartrite Secundária da ATM possui curso clínico prolongado; cronicidade variando de 3 meses a 20 anos (240 meses) e acomete preferencialmente a raça branca e o sexo feminino.
- 3 O estudo clínico retrospectivo em pacientes revelou fortes evidências que fatores iniciadores e mantenedores e/ou agravantes participam,

de maneira associativa, no desenvolvimento da Osteoartrite Secundária da ATM, a saber:

Fatores iniciadores:

- a) *Macrotrauma: pancada na mandíbula e tratamento odontológico prolongado.*
- b) Microtrauma crônico: bruxismo, roer unhas, inclinação anterior da cabeça, apoio do queixo com as mãos durante o sono e hábito de mordida unilateral.

Fatores mantenedores e/ou agravantes:

- c) Doenças e/ou condições de ordem geral: anemia, artrite reumatóide, diabetes mellitus, hipertensão arterial, gastrite crônica, bronquite crônica e a condição geral menopausa.
- d) Distúrbios emocionais: ansiedade, nervosismo, depressão.
- e) Bruxismo.
- f) Deslocamento do disco com ou sem redução.

Estudo Radiográfico Retrospectivo da Osteoartrite

Secundária em Pacientes:

- 4 A Osteoartrite apresenta-se radiograficamente em tomadas panorâmicas da face e seriada da A.T.M. por côndilo aplainado, por vezes pontiagudo, hiperplásico, hipoplásico, com osteofitos, erosão condilar, eminência articular apainada, redução de espaço articular e limitação do movimento de translação condilar.

Modelo Experimental da Osteoartrite da ATM em suínos:

- 5 O modelo experimental utilizando-se o Adjuvante de Freund Completo foi eficaz na indução da Osteoartrite na A.T.M. de suínos com o período experimental de 21 dias.

REFERÊNCIAS
BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS :

- ABUBAKER, A.O. Differencial diagnosis of the temporomandibular joint. *Oral Maxillofac. Surg. Clin. North. Am.*, v.7, n.1, p.1-21, febr. 1995.
- ARLEN, H. Otolaryngologic manifestation of craniomandibular disorders. *Dent Clin North Am.* v.27, n.3, p.523-26, 1983.
- ASH, C.M., PINTO, O.F. The TMJ and the middle ear: structural and functional correlates for aural symptoms associated with temporomandibular joint dysfunction. *Int. J. Prosthodont.*, v.4, n.1, p.51-57, 1991.
- ATTANASIO, R. An overview of bruxismo and its management. *Dent. Clin. North Am.*, v.41, n.2, p.229-241, 1997.
- BELL, W.E. *Dores Orofaciais – Classificação, Diagnóstico*. 1ª ed. Rio de Janeiro : Quintessence. Ed. Ltda., 1991.
- BELL, W.H. *Modern Practice in Orthognatic and Reconstructive Surgery*. . Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1992. Cap. III – Treatment of TMJ Dysfunction and Pain.
- BERMEJO, A., GONZÁLES, O., GONZÁLES, J.M. The pig is an animal model for experimentation on the temporomandibular

- articular complex. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.75, p.18-23, 1993.
- BERNE , R.M., LEVY, M.N. *Fisiologia*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1990. cap.43.
- BOTREL, M.A., HAAK, T., LEGERAND, C., CONCORDET, D., CHEVALIER, R., TOUTAIN, P.L. Quantitative Evaluation of an experimental inflammation induced with Freund's Adjuvant in dogs. *Journal of Pharmacological and Toxicological Methods*, v. 32, n.2, 1994.
- BRITO, L. H. et al. Alterações otológicas nas desordens têmporo-mandibulares. Disponível em <http://www.sborl.com.br/revista664/html/body-mat03.htm>(acesso em 21/06/00).
- BURKET, L.W. *Medicina bucal: diagnóstico y tratamiento*. 6.ed. México: Interamericana, 1973, p.506-20.
- BUSH, F. M. Tinnitus and otalgia in temporomandibular disorders. *J Prosthet. Dent*, v. 58, n. 4, p. 495-498, 1987.
- BUSH, F.M., et al. Occlusal parameters & TMJ facial pain in dental students. *J. Dent. Res.*, 1981 : 60 (Spec. Issue) : Abstract 878.
- CARLSSON, S.D. A possible explanation of dizziness in Costen syndrome. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.*, v.41, p.470-73, 1955.

- CARVALHO, A.A.F. Processo de raparo em tecidos de extração dental em ratos com hipertensão renal. Estudo histológico. Araçatuba, 1980. Dissertação Mestrado. Faculdade de Odontologia de Araçatuba – UNESP.
- CASTELLI, W.A., DIAZ-PEREZ, R., NASJLETI, C.E., CAFESSE, R.G. Effect of renovascular hypertension on the morphology of oral blood vessels. *Oral Surg.*, v.46, n.4, p.576-82, 1978.
- CHEN, J. J., WU, R., YANG, P. C., HUANG, J. Y., SHER, Y. P., HAN, M. H., KAO, W. C., LEE, P. J., CHIU, T. F., CHANG, F., CHU, Y. W., WU, C. W. & PECK, K. Profiling expression patterns and isolating differentially expressed genes by cDNA microarray system with colorimetry detection. *Genomics*, v. 51, p. 313- 324, 1998.
- CHEVALIER, Y. Fibronectin, cartilage and osteoarthritis. *Semin. Arthritis Rheum.*, v. 22, p.307-318, 1993.
- CIANCAGLINI, R. et al. Ear, nose and throat symptoms according to severity of arthropathy. *J. Orofacial Pain*, v. 8, p. 293-7, 1994.
- CIBA COLLECTION. *Sistema musculoesqueletal*. Parte II. New Jersey : Pharma Libri, 1988. cap.8, p.178-181.
- CLARK, G. A clitical evaluation of orthopedic interocclusal appliance therapy : effectiveness for specific symptoms. *J. Am. Dent. Assoc.*, v. 108, p.364-368, 1984.

CLARK, G.T.; KIM, Y.J. A logical approach to the treatment of temporomandibular disorders. *Oral Maxillofac. Surg. Clinics North Am.*, v.7, n.1, febr., p.149-64, 1995.

CLARK, G.T.; SELIGMAN, D.A., SOLBERG, W.K., et al. Guidelines for examination and diagnosis of temporomandibular disorders. *J. Craniomandib. Disord. Facial & Oral Pain*, v.3, p.7-14, 1989.

COLLINS, F. S. Microarrays and macroconsequences. *Supplement to Nature Genetics*, v. 21, p.02, 1999.

COMLOMBINI, N.E.P.; SANSEVERINO, C.; *Cirurgia da Face*. Interpretação Funcional e Estética. Dor Craniofacial e A.T.M.. 1.ed. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter Volume I., , 2002.

CONNOR, J.R.; KUMAR, S.; SATHE, G.; MOONEY, J.; O'BRIEN, S.P.; MUI, P.; MURDOCK, P.R.; GOWEN, M.; LARK, M.W. Clustering expression in adult human normal and osteoarthritic articular cartilage. *Osteoarthritis and Cartilage*, v.9, 2001, p.727-737.

CONTI, P.C.R.; FERREIRA, P.M.; PEGORARO, L.F., et al. A cross-section study of prevalence and etiology of signs and symptoms of temporomandibular disorders in High School and University Students. *J. Oral Pain*, v.10, n.3, p.254-62, 1996.

- CORREIA, F. A. Z. *Disfunções na articulação temporomandibular e seu relacionamento com distúrbios fonoaudiológicos* – contribuição ao estudo. São Paulo, 1988. Tese de Doutorado. Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.
- COSTEN, J. B. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann of Otol. Rhinol Laryngol*, v. 43, p. 1-15, 1934.
- D'ANTONIO, W. E. P. A. et al. Distúrbio temporomandibular como causa de otalgia: Um estudo clínico. *S.B.O.R.L.*, v. 66, n. 1, 2000. Disponível em <http://www.sborl.com.br/revista661/html/body-mat07.htm> (acesso em 04/08/2000).
- DE BONT, L.G.M., BOERING, G., LIEM, R.S.B., HAVINGA, P. Osteoarthritis of the temporomandibular joint: A light microscopic study of the articular cartilage of the mandibular condyle. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, v.43, p. 481-488, 1985.
- DECARIS, E.; CORINNE, G.; CHAT, M.; PHILIPPE, L.; GRILLASCA, J.P, ABID, A.; MINN, A.; GILLET, P.; NETTER, P.; TERLAIN, B. Evidence for neurogenic transmission inducing degenerative cartilage damage distant from local inflammation.

- Arthritis and Rheumatism*, V.42, N.9, September, p.1951-1960, 1999.
- DIEPPE, P., HUTTON, C.H. CAMPION, G. Osteoarthritis: progressive or controllable. Monografia in *Medicine-Rheumatology*. New Jersey: Pharma Libri, 1986.
- DIMITROULIS, G.; DOLWICK, M.F.; MARTINEZ, A. Temporomandibular joint arthrocentesis of closed lock: a follow-up study. *Br. Journal Oral Maxillofac. Surgery*, v.33, n.1, p.23-6.
- DUGGAN, D. J., BITTNER, M., YIDONG, C., MELTZER, P. & TRENT, J. M., Expression profiling using cDNA microarrays. *Supplement to Nature Genetics*, v. 21, p.10- 14, 1999
- DWORKIN, S.F. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders : Review, Examinations, and Specifications, Critique. *J. Craniomandib. Disord : Facial & Oral Pain*; 6(4) : 302-354, 1992.
- ECKERDAL, O. The petrotympanic fissure: a link connecting the tympanic cavity and the temporomandibular joint. *Cranio*, v.9, n.1, p.15-22, 1991.
- GERSCHMAN, J.A., WRIGHT, J.L., HALL, W.D. et al. Comparisons of psychological and social factors in patients with chronic orofacial pain and dental phobic disorders. *Aust. Dent. J.*, v.32, n.5, p.331-5, 1987.

GLAROS, A.G.; TABACCHI, K.N.; GLASS, E.G. Effect of parafunctional clenching on TMD pain. *Journal Orofacial Pain*, v.12, p.145-152, 1998.

GOLA, R. et al. Oto-mandibular ligaments: disco-malleolar and malleo-mandibular ligaments. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.*, v. 98, n. 2, p. 66-71, Aug 1997.

GOLD, S., LIPTON, J., MARBACH, J. et al. Sites of psychophysiological complaints in MPD patients: Areas remote from the orofacial region. *J. Dent. Res.*, v.54 (Spec Issue A), n.165, 1975.

GOLDSTEIN, B.H.; Temporomandibular disorders. A review of current understanding. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, v88, n4, p379-385, October, 1999.

GZESIAK, R.C. The psychological aspects of chronic orofacial pain. I. Psychological Mechanisms. *Compend. Educ. Dent.* V.9, pg. 222, 1988.

HAMERMAN, D. The biology of osteoarthritis. In: *The New England Journal of Medicine*. Epstein F. editor., 1989, p.1322-30.

HANSSON, T., NILNER, M. A study of the occurrence of symptoms of diseases of the temporomandibular joint, masticatory musculature, and related structures. *J. Oral Rehabil.*, v.2, p.313-24, 1975.

HELKIMO, M. Studies on function and dysfunction of the mastigatory system. II. Index for anammestic and Clinical recordings of dysfunction with the aid of indices. *Swed Dent. J.*, v. 67, p.15-82, 1974.

HOLMLUND & HELLSING, G. Arthroscopy of the temporomandibular joint: occurrence and location ofosteoarthrosis and synovitis in a patient material. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, v.17; p. 36- 40, 1988.

IOANNIDES, C.A. et al. The disco-malolar ligament a possible cause of subjective hearing loss in patient with temporomandibular joint dysfunction. *J Craniomaxillofac Surg.* 11(5) : 227-231, 1983.

IRBY, W., ZETZ, M. Osteoarthritis and rheumatoid arthritis affecting the temporomandibular joint. In: *Laski, D. et al editors. The President's Conferences on Examination, Diagnosis and Management of Temporomandibular Disorders.* Chicago: Am. Dent. Assoc., 1983.

ISRAEL, H. A. Temporomandibular joint arthroscopy. In: L. Peterson (Ed.). *Principles of Oral and Maxillofacial Surgery, J. B. Lippincott, Philadelphia*, p. 2015- 2042; 1992.

ISRAEL, H.A. et al Correlation between arthroscopic diagnostic os osteoarthritis and synovits of the human temporomandibular

- joint and Keratan sulfate levels in the sinovial fluid. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, v.55; p.210-7, 1997.
- JUSTEN H.P., GRUNEWALD, E.; TOTZKE, G.; BERTHOLD, I.G.; SACHINIDS, A.; WESSINGHAGE, D.; VETTER, H.; OSTHOFF, K.S.; KO, Y. Differential gene expression in synovium os rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Molecular Cell Biology Research Communications*, v.3, n3, 2000, p.165-172.
- KEITH, D. A. & LEVINE, J. D. Reaction papers to chapters 7- 9. In: Temporomandibular *Disorders and Related Pain Conditions*, Progress in Pain Research and Management, v. 4;_by B. J. Sessle, P. S. Bryant and R. A. Dionne, IASP Press, Seattle, 1995.
- KEMPSON, G. The mechanical properties of articular cartilage. In: Sokoloff (ed). *The Joints and Synovial Fluid*. New York, NY, Academic, 1980, p.177-238.
- KIRCOS, L.T. et al Magnetic resonance imaging of the TMJ disc in asymptomatic volunteers. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, v.45, p.852-4, 1987.
- KLEINMAN, N.R.; KIER, A.B.; Lass, J.H. Posterior Paresis Induced by Freund's Adjuvant in Guinea Pigs. *Laboratory Animal Science*, v43, n4, 1993.

KOPP, S. Degenerative and inflammatory temporomandibular joint disorders : Clinical perspectives. P.119-131. In : SESSLE et al. Temporomandibular disorders and related pain conditions. *IASP Press*, Seattle, 1995.

LANDER, E. S., Array of hope. *Supplement to Nature Genetics*, v. 21, p.03- 04, 1999

LANG, M.R. The reaction of the endocrines to dental development and oral health. *J. Canad. Dent. Ass.*, v.15, p.480-91, 1949.

LASKIN, D.M. Medical management of temporomandibular disorders. *Oral & Maxillofac. Surg. Clinics North America*, v.7, n.1, feb. 1995.

Le RESCHE, L.; DWORKIN, S.F.; SAUNDERS, K. et al. Is postmenopausal hormone use a risk factor for TMD? *J. Dent. Res.*, v.73 (Apec. Iss.). Abs. nº 675 (1994), 186.

LEANDRO, L.F.L.L, NUNES, L.J.N, *ATM Diagnóstico e Tratamento*.1.ed.São Paulo. Pancast, 2000.217p.

LILLIE, R.D. Fixation. *Histopathologic technic and practical histochemistry*, 3^a ed., McGRAW-Hill Book. Company, New York, 1965, p. 32-60.

LIPTON, J.A.; SHIP, J.A.; ROBINSON, D.L. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *J.A.D.A.*, v.124, p.115-21, oct. 1993.

- LOBBEZOO-SCHOLTE, A.M.; De LEEUW, J.R.; STEENKS, M.H.
et al. Diagnosis subgroups of craniomandibular disorders. Part I
: Self-report data and Clinical findings. *J. Orofacial Pain*, v.9,
n.1, 1995, p.24-36 (a).
- LUND, J.P.; LAVIGNE, G.J.; DUBNER, R.; SESSLE, B.J. Orofacial
Basic Science to Clinical Management : from Basic Science to
Clinical Management. *Quintessence Publishing*, 2001.
- MACKENNA, S.; HALL, H.D Audiometric assessment of patients
with painful TMJ internal derangements: failure of audiometry to
change following arthrotomy. *Craniomandib. Disord.*, v.4, n.2,
p.109-112, 1990.
- MAGNUSSON, T., CARLSSON, G.E. Comparision between two
groups of patients in respect to headache and mandibular
dysfunction. *Swed. Dent. J.*, v.2, p.85-7, 1978.
- MAGNUSSON, T., CARLSSON, G.E. Recurrent headaches in
relation to temporomandibular joint pain – dysfunction. *Acta
Odontol. Scand.*, v.36, p.333-38, 1978.
- MAIXNER, W., FILLINGIM, R., BOOKER, D., SIGURDSON, A.
Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders
to experimentally evoked pain. *Pain*, v 63, p 341-51, 1997.

MANNIK, M.; GILLIAND, B. Enfermedad Articular Degenerativa. In: Petersdorf R. et al. *Principios de Medicina Interna*. editors. Harisson. McGraw- Hill, 1987, p.2791-95.

MARTINELLI, C., MATHEUS, G., MELHADO, R.M., ARCIERI, R.M. Cicatrização cutânea experimental comparativa em ratos salivariadectomizados, diabéticos e injetados com dexametazona 21 – fosfato. I. Estudo morfológico. *Rev. Fac. Odont. Araçatuba*, v.3, n.2, p.233-9, 1974.

McNAMARA, J.A.; SELIGMAN, D.A.; OKESON, J.P. Occlusion, Orthodontic Treatment, and Temporomandibular Disorders. A review. *J. Orofacial*, v.9, n.1, 1995, p.73-89.

McNeill, C. *Craniomandibular Disorders* : guidelines for evaluation, diagnosis, and management. The American Academy of Cranomandibular Disorders. Quintessence Publ. Co. Inc., Chicago. 1990. p.01-54.

McNEILL, C. *Temporomandibular disorders*. Guidelines for classification, assesment and management. The American Academy of Orofacial pain. Chicago. Quintessence Publishing Co. Inc., 1993.

MELZACK, R. Neurophysiological foundations of pain. In : STERNBACH, R.H. (ed.) *The phychology of pain*, 2 ed.. New York : Raven Press, 1986. P.1.

- MELZACK, R. Neurophysiological foundations of pain. In: Sternbach, R.A. (ed) *The psychology of pain*. 2.ed. New York: Raven Press, 1986, p.1.
- MERSKEY, K The perception and measurement of pain. *J Psychosom Res.* Nov;17(4):251-5, 1973.
- MILAM, S.B., SCHMIDTZ, J.P. Molecular biology of temporomandibular joint disorders: proposed mechanisms of disease. *J.Oral Maxillofac. Surg.*, v.53, p.1448-54, 1995.
- MOLIN, C.; EDMAN, G.; SCHALLINE, D. Psychological studies of patients with mandibular pain dysfunction syndrome. *Swed. Dent. J.*, 1973, v.66, p.15-23.
- MOLINA, O.M., SANTOS JR., J. The prevalence of some joint disorders in craniomandibular disorder (CMD) and bruxers as compared to CMD nonbruxer patients and controls. *J. Craniomand Pract.*, v.17, n.1, 17-29, 1999.
- MORGAN, D.H. Temporomandibular joint surgery connective of pain, tinnitus, and vertigo. *Dent. Radiogr. Photogr.*, v.46, p.27-39, 1973.
- MUIR H, HARDINGHAM, TE. Cartilage matrix biochemistry. In: SCOTT J.T., Copeman S (ed) *Textbook of Rheumatic Disease*. Edinburgh, Scotland, Churchill, Livingstone, 1986. p.177-98.

- MURATA, M., ITOI, S., MONOGUCHI, T., OTA, T. et al. Histollogical study on the healing process of extraction sockets in experimental hypertensive dogs. *Bull. Stom. Kyoto Univ.*, v.7, n.2, p.122-37, 1967.
- NAVARRO, J. A. C. et al. Relação anatômica do nervo corda do tímpano com a articulação temporomandibular. – Disponível em <http://www.sborl.com.br/revista655/html/body-mat02.htm> (acesso em 21/06/2000).
- NEUMANN, E.; KULLMANN, F.; JUDEX, M.; JUSTEN, H.P.; WESSINGHAGE, D.; GAY, S.; SCHOLMERICH, J.; LADNER, U.M. Identification of differentially expressed genes in rheumatoid arthritis by a combination of complementary DNA array and RNA arbitrarily primed-polymerase chain reaction. *Arthritis Rheumatism*, v.46, n.1, 2002, p52-63.
- NILNER, M., LASSING, S.A. Prevalence of functional disturbances and diseaes of the stomatognathic system in 7-14 years old. *Swed.Dent.J.*, v.5, p.173-87, 1981.
- OKESON, J.P. Dor Orofacial : Guia de Avaliação, Diagnóstico e Tratamento. *Quintessence ed. Ltda*, São Paulo, 1998.
- PARKER, W. S., CHOLE, R. A. Tinnitus, vertigo, and temporomandibular disorders. *Orthop.*, v.107, p.153-8, 1995.

- PAVONE, B.W. Bruxism and its effect on the natural teeth. *J. Prosthet. Dent.*, v.53, n.4, p.692-6, 1985.
- PEARSE, A.G.E. Histoquímica de algunas importantes proteina simples. *Hisochemistry*, 2^a ed., London, J. e A. Churchill, Ltda., 1961, p. 92-110.
- PELÁEZ, A.L.S., BLANCO, O.G., ZAVARCE, R.B., GARCÍA-ARROCHA, C. Osteoartritis de la articulación temporomandibular. Parte I. Anatomía, Definición, Sinonimia, y Generalidades. *Acta Odontológica Venezolana*, v.37, n.3, p.77-83, 1999.
- PERTES, R.A.; GROSS, S.G. *Clinical Management of temporomandibular disorders of orofacial pain*. Quintessence Publishing Co. In : Chicago, 1995.
- PERTES, R.A.; HEIR, G.M. Chronic orofacial pain. *Dent. Clin. North. Am.*, v.35, n.1, jan. 1991.
- PINGITORE, G., CHROBAK, V., PETRIE, J. The social and psychologic factors of bruxismo. *J. Prosthet. Dent.*, v.65, p.443-6, 1991.
- PINTO, O. F.A new structure related to the temporomandibular joint and middle ear. *J. Prosthet. Dent.*, Jan-Feb., v.12, n.1, p. 95-103, 1962.

- PINTO, O.F.A. A new structure related to the temporomandibular joint and middle ear. *Journal Prosthetic Dental*, St Louis, v.12, n.1, p.95-103, 1962.
- RAMFJORD, S.P. Bruxism: A clinical and electromyographic study. *J. Am. Dent. Assoc.* v.62, p.21-44, 1961.
- REN, Y.F.; ISBERG, A. Tinnitus in patients with temporomandibular joint internal derangement. *Cranio*, Chattanooga, v.13, n.2, p.75-80, Am. 1995.
- REV, Y. F., ISBERG A. Tinnitus in patients with temporomandibular joint internal derangement. *J. Craniomand Pract.* v. 13, n. 2, p. 75;80, 1995.
- RUBSTEIN, B., AXELSSON, A., CARLSSON, E. E. Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients. *J. Craniomandib. Disord.: Fac. Oral Pain*, v. 4, n. 3, p. 186-192, 1990.
- RUSSEL, B.H., Gingival changes in diabetes mellitus. Vascular changes. *Acta Path. Microbiol. Scand.*, v.68, p.161-8, 1966.
- SCHULMAN, B. Psychiatric management of the headache patient. In: Diamond, S., Dalessio, D.J. (ed) *The practicing Physician's Approach to Headache*. 5.ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1992. p.217-23.

- SELINGMAN, D.A. Oclusal risk factors in cranomandibular disorders : recommendations for diagnosis examination and treatment. Presentation and Abstracts at the *European Academy Craniomandibular Disorders – Hamburg*, 1994.
- SESSLE, B.J.; BRYANT, P.S.; DIONNE, R.A. *Temporomandibular disorders and related pain conditions*. Internacional Association for the Study of Pain. IASP Press. Seattle, 1995.
- SHAYEB, D.R., OLIVEIRA, V.V. de, PINTO, J.H.N. et al. Sintomas auditivos ou vestibulares na disfunção temporomandibular. *Salusvita Bauru*, v.15, n.1, p.187-96, 1996.
- SILVA, A.G. Estruturas periodontais em diabetes mellitus. *Rev. Gaúcha Odont.*, v.2, n.24, p.84-6, 1976.
- SMITH, D.C., Bains, M.E.D. The detection and estimation of residual monomer in polymetyl methacrylate. *Dent. Res.*, p. 16-24, 1956.
- SOUTHERN, E., MIR, K. & SHCHEPINOV, M., Molecular interactions on microarrays. *Supplement to Nature Genetics*, v. 21, p.05- 09, 1999
- STAHL, S.S., FOX, L.M. Histologic changes of the oral mucosa associates with certain chronic diseases. *Oral Surg.*, v.6, p.339-44, 1953.

- STAHL, S.S., FOX, L.M. Histologic changes of the oral mucosa associated with certain chronic diseases. *Oral Surg.*, v.6, p.339-44, 1953.
- STOHLER, C.S. Clinical perspectives on masticatory and related muscle disorders. In: Sessle, B.J., Bryant, P.S., Dionne, R.A., editors. *Temporomandibular disorders and related pain conditions, progress in pain research and management, vol 4*. Seattle:IASP Press; 1995. p.211-26.
- THOMPSON, B., BLOUT, B.W., KRUMHOLZ, T.S. Treatment approaches to bruxismo. *Am. Fam. Phys.*, v.49, n.7, p.1617-22, 1994.
- TRAVELL, J.G.; SIMONS, D.G.. *Myofascial pain and dysfunction : the trigger point manual*. Baltimore : Williams and Wilkins, 1983.
- TRINDADE JR., A.S. Hipertensão neurogênica do rato. Análise prolongada da pressão arterial. Ribeirão Preto, 1979. Tese de Doutorado. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto.
- TRUELOVE, E.L., SOMMERS, E.E., LE RESHE, L., DWORKIN, S.F. VON KORFF, M. Clinical diagnostic criteria for TMD. *Journal American Dental Association*, v.143, p.47-54, 1992.
- TYLER, J.A. Cartilage degradation. In: Hall B, Newmann S (eds): *Cartilage Molecular Aspects*. Boca Raton, FL, CRC, 1991, pp 231-256.

UNRUH, A.M. Gender variations in clinical pain experience. *Pain*.
v.65, p.123-67.

URIBARRI, G., PALACIOS, J. *Atlas de reumatologia*. Fascículo nº
1. Madri: Editorial Médica Internacional, 1985, p.7-32.

VILAMITJANA, A.J.; HARMAND, M.F. Biochemical analysis of
normal and osteoarthritic human cartilage. *Clin. Physiol.*
Biochem. 8(1990), p.221-230.

WALL, P.D.; MELZACK, R.M. editors. *Textbook of pain*. 3rd ed.
New York: Churchill Livingstone; 1994.

WILLIAMS, R.W. *Textbook of endocrinology*.5.ed. Philadelphia:
Saunders, 1974. p.958-9.

WILLIANSO, C.H., HALL, J.T., ZWEMER, J.D. Swallowing
patterns in human subjects with and without temporomandibular
dysfunction. *Am. J. Orthod. Dentof. Orthop.*v.98, p.507-511,
1990.

WRUBLE, M.K., LUMLEY, M.A., MCGLYNN, F.D. Sleep-related
bruxismo and sleep variables: A critical review. *J. Craniomand.*
Disord. Facial Oral Pain., v.3, p.152-58, 1989.

YU, Y.C., KOO, S.T., KIM, C.H., LYU, Y., GRADY, J.J., CHUNG,
J.M. Two variables that can be used as pain indices in
experimental animal models of arthritis. *Journal of Neuroscience*
Methods, v.115, n.1, p.107-113, 2002.

RESUMO

RESUMO

A Osteoartrite secundária da ATM foi estudada pelo autor, sob o ponto de vista clínico-radiográfico retrospectivo, em pacientes, e por um modelo experimental de osteoartrite induzida em suínos.

Para o estudo clínico e radiográfico retrospectivo, foram selecionadas 52 fichas clínicas de pacientes, todos com diagnóstico de osteoartrite secundária da ATM, a partir de amostra total de 232 fichas, no período de 1996 a 1997 (02 anos). As fichas clínicas com dados incompletos e as radiografias de má qualidade foram descartadas.

Nos 52 pacientes estudados, houve predominância de pessoas na quarta década de vida (média de 35,9 anos de idade), do sexo feminino e raça branca. A manifestação clínica foi de dor crônica (persistente) musculoesquelética na região da ATM, de intensidade moderada a severa, associada principalmente com dor nos músculos mastigatórios e espinocervical, cefaléia tipo tensão e distúrbios otológicos (sensação de ouvido tapado, zumbido, otalgia e vertigem). A cronicidade da doença variou de 3 meses a 20 anos e com média de 04 anos.

A etiopatogenia multifatorial encontrada revelou como fatores iniciadores principais o macrotrauma por pancada na face e o microtrauma bruxismo. Como fatores mantenedores e/ou de agravo constatou-se o deslocamento do disco com e sem redução, as doenças sistêmicas: anemia, artrite reumatóide, diabetes mellitus, hipertensão arterial, gastrite crônica, bronquite crônica (corticoterapia sistêmica), distúrbios emocionais (ansiedade, depressão) e a condição geral menopausa.

O estudo radiográfico retrospectivo, feito pela análise das radiografias panorâmica da face e seriada da ATM – método de Updegrave, nos 52 pacientes estudados, revelou como principais resultados côndilo aplainado, por vezes pontiagudo, hiperplásico ou com osteofitos, erosão condilar, eminência articular aplainada, redução do espaço articular e limitação do movimento de translação condilar.

O estudo do modelo experimental de osteoartrite induzida durou 21 dias. Foram utilizados 9 suínos da raça “Large White”, adultos jovens, fêmeas e peso corporal de 70 kg. Para indução da Osteoartrite, estando o animal sob efeito de anestesia geral, fez-se uma única injeção

intra-articular de 0,5 ml de Adjuvante de Freund Completo nas ATMs do animal, no dia zero da experimentação. Completados 21 dias, após o sacrifício dos animais por excesso de anestesia geral e cloreto de potássio, fez-se a remoção cirúrgica, em monobloco, dos tecidos da ATM (côndilo, disco e cápsula articular). A análise histológica, à luz da microscopia óptica, dos tecidos da ATM, revelou que o Adjuvante de Freund Completo foi eficaz na indução de Osteoartrite da ATM de suínos com período experimental de 21 dias. O modelo experimental de Osteoartrite induzida na ATM de suínos mostrou ser de fácil execução e de baixo custo.

Palavras chave: Desordem temporomandibular; Osteoartrite; Estudo clínico; Estudo radiográfico, Modelo Experimental; Adjuvante de Freund Completo; Suínos.

ABSTRACT

ABSTRACT

Two studies were performed to examine temporomandibular joint secondary osteoarthritis, the first on humans and the second on swine.

From total of 232 clinical records only 52 presented secondary osteoarthritis and complete data and good radiographic quality being able to be selected for a clinical and radiographic retrospective study. There was a prevalence of white women and 35, 9 years of average age.

The clinical data recorded on the first consultation of each patient were analyzed. The commonest symptoms related chronic, persistent musculoskeletal pain, from moderate to severe intensity, on temporomandibular joint region associated with masticatory and cervical spine muscles pain, tension-type headache and otologic disorders (full ear sensation, ear pain, tinnitus and vertigo). The duration of the disease varied from 3 months to 20 years (4 years average). The main onset factors correlated were facial traumatic incidents and bruxism. Secondary

factors presented were bruxism, disc displacement with reduction or without it, systemic diseases: anemia, rheumatoid arthritis, diabetes mellitus, arterial hypertension, chronic gastritis, chronic bronchitis (systemic corticotherapy), emotional disorders (anxiety, depression) and menopause.

The radiographic study of facial panoramic radiography an Updegrave technique of TMJ revealed flat condyle, sometimes pointed, hyperplastic or with osteophytes, erosion of the condyle surface, flat articular eminence, joint space reduced and limited condylar translatory movement.

The induced osteoarthritis experimental pattern study lasted 21 days and employed 9 “Large – White” young female pigs weighing about 70 kg.

On the first day of the experiment the animals under the effect of general anaesthesia were injected with one single intra-articular dose of 0,5 ml Complete Freund’s Adjuvant in TMJ.

On the 21st day the animals were sacrificed with one excessive dose of general anaesthetics and had their TMJ tissues,

mandibular condyle, disc and articular capsule surgical removed in one block.

The histological analysis of TMJ tissues showed that Complete Freund's Adjuvant was effective to induce osteoarthritis in swine TMJ during this experimental period.

Key words: Temporomandibular disorders; Osteoarthritis; Clinical study; Radiographic changes; Experimental model; Complete Freund's Adjuvant; Swine.

QUADRO 4 - Resultado Globalizado do Estudo Clínico Retrospectivo da Osteoartrite Secundária em 52 pacientes.

(continua)													
Pacientes	Idade	sexo	raça	e.c.	H.M./E.G.	ans.	nevr.	depress.	insôn.	olig.	zmb.	outp.	vtg.
1 ML O	35	F	B	C	NDN	P	A	A	A	A	A	A	A
2 LBM	25	F	B	S	S1, S6, S10	P	P	P	P	A	P	P	A
3 MAG	49	F	B	C	S5, S15	P	P	P	P	P	A	P	A
4 ECM	29	M	B	C	S5, S10	P	P	A	P	P	A	A	A
5 MFB	29	F	B	S	S5, S10	P	P	P	P	A	A	A	A
6 MLP	38	F	B	S	NDN	P	P	P	P	A	P	P	A
7 MASS	49	F	B	C	S5, S10	P	P	A	A	A	A	A	A
8 MCOS	52	F	B	C	S5, S10, S13, S14	P	P	P	P	A	A	P	P
9 SSF	43	F	B	C	S10, S13	P	P	A	A	A	A	P	P
10 ALCN	46	F	B	C	S2, S10, S13	P	P	P	P	A	A	P	P
11 MSX	32	F	B	S	S5, S10, S12	P	P	P	P	A	A	A	A
12 CAAL	39	F	B	C	S5	P	P	P	P	A	P	A	A
13 DBT	53	F	B	C	S2, S5, S10	P	P	P	P	A	A	P	A
14 SLA	43	M	B	C	S10, S13	P	P	P	P	A	P	P	P
15 IARA	25	F	B	D	S1, S3, S10	P	P	A	A	A	A	P	A
16 MTS	33	F	B	C	S5, S6, S10, S12	P	P	P	A	P	A	P	A
17 MFSS	29	F	B	C	S13	P	P	A	A	A	P	P	P
18 LBS	15	F	B	S	S5	P	P	A	A	P	P	P	A
19 DMV	36	F	N	C	S5, S10	P	P	P	P	P	P	P	A
20 ES	18	M	N	S	NDN	A	A	A	A	A	A	A	A
21 JPS	24	M	N	S	S5, S10	P	A	A	A	A	P	P	A
22 JOF	40	M	B	C	NDN	P	P	A	A	A	A	A	A
23 JFS	47	M	B	C	S10, S11, S13	P	P	P	P	A	P	A	A
24 MCCC	45	F	B	C	S5, S12	P	P	P	P	P	P	P	P
25 JMO	58	M	B	D	S11	P	P	P	A	P	P	P	A
26 ECP	19	F	B	C	S1, S5	P	P	P	P	A	A	P	A

QUADRO 5 - Resultado Globalizado do Estudo Clínico retrospectivo da Osteoartrite Secundária em 52 pacientes.

Paciente	I	sx	r	e.c.	H.M./E.G.	ans.	neuv.	depress.	ins.	olg.	zmb.	outp.	vtg.
27 AEM	25	F	B	S	S10	P	P	P	A	P	P	A	P
28 APBV	17	F	B	S	S5, S3	P	P	P	A	A	P	P	A
29 GT	25	F	B	S	S5, S3	P	P	A	A	A	A	A	A
30 CRFR	25	F	B	C	S5, S3	P	P	P	P	A	P	P	A
31 WEBA	27	F	N	D	S5, S10	P	P	A	P	A	P	P	A
32 ACR	43	F	B	C	NDN	P	A	A	A	A	P	P	A
33 VMSD	22	F	B	S	S10	P	P	P	A	A	A	P	A
34 ACA	25	F	N	S	S10	P	P	P	P	A	P	P	P
35 ASS	15	F	B	S	S10, S13	A	A	A	P	A	A	P	P
36 TJAN	34	F	B	C	S10, S13	P	P	P	P	P	P	P	P
37 RF	40	F	B	S	NDN	P	A	P	P	P	A	P	A
38 STT	40	F	A	C	S2, S10, S13	P	A	P	P	A	P	A	P
39 CBP	36	F	B	C	S5, S10	P	P	P	P	P	P	P	A
40 RYA	17	M	A	S	S10	P	A	A	A	P	A	A	A
41 ZRR	43	F	B	C	S5, S13	P	P	A	P	P	P	P	A
42 R.M.S.	34	M	B	C	S.10	P	P	A	P	P	A	P	A
43 AMGL	23	F	B	C	S3, S10	P	P	P	P	P	P	P	P
44 CSJ	45	F	B	C	NDN	P	P	P	P	A	A	P	A
45 JNS	44	M	B	C	S5, S6, S13, S17	P	P	P	A	A	A	P	A
46 OMAP	45	F	B	C	NDN	P	P	P	P	P	A	P	A
47 NARR	46	F	B	C	S15, S16	P	P	A	A	P	P	P	P
48 FCA	41	F	B	C	S5	P	A	P	P	A	P	P	A
49 MLMN	45	F	B	C	S2, S5, S10, S14	P	P	P	P	P	P	A	P
50 MAS	30	F	B	S	S1, S2, S5, S12	P	A	A	P	P	P	A	A
51 SBB	59	F	B	C	S8, S15	P	P	P	P	P	P	P	A
52 EOS	71	F	N	V	S.2, S.3, S.10	P	P	P	P	A	P	P	A

(continua)

QUADRO 4 - Resultados Globalizados do Estudo Clínico Retrospectivo da Osteoartrite Secundária em 52 pacientes.

(continua)

Pacientes	brxm.	micr out	macrof.	atragia	malga/m.m.	malga/m.c.	lombalgia infer	Q.P.	cronicidade	Hist. Família	Intensidade do	qualidade dor	Dormir/ov. Manh
1	ML O	P	A	P	P	P	P	Q.2, Q.6	3 anos	P	5	Recorrente	P
2	LBM	P	A	P	P	P	P	Q.4, Q.5, Q.6	1,5 anos	A	8	Persistente	P
3	MAG	P	A	P	P	A	P	Q.2, Q.4, Q.8	1 ano	P	9	Persistente	P
4	ECM	P	A	P	P	A	A	Q.2, Q.4	3 meses	A	3	Recorrente	P
5	MEB	P	A	P	P	A	P	Q.2, Q.4	1 ano	A	5	Recorrente	P
6	MLP	P	A	P	P	P	A	Q.1, Q.2, Q.4	6 meses	A	8	Recorrente	P
7	MASS	P	P	P	P	P	P	Q.3, Q.4, Q.8	10 anos	A	10	Persistente	P
8	MCOS	P	A	P	P	A	A	Q.7, Q.8	6 anos	A	7	Persistente	P
9	SSF	P	P	P	P	P	A	Q.7, Q.8	1,5 anos	A	8	Persistente	P
10	ALCCN	P	A	P	P	P	P	Q.2, Q.7, Q.8	18 anos	P	10	Persistente	P
11	MSX	P	A	P	P	A	P	Q.4, Q.8	4 anos	A	10	Recorrente	P
12	CAAL	P	P	P	P	P	P	Q.1, Q.2	17 anos	A	6	Recorrente	P
13	DBT	P	A	P	P	P	P	Q.2, Q.3, Q.7, Q.8	1 anos	P	3	Uma vez	P
14	SLA	P	P	P	P	P	P	Q.2, Q.3	5 anos	A	8	Persistente	P
15	IARA	P	P	P	A	P	A	Q.4, Q.5	7 meses	P	7	Persistente	P
16	MTS	P	A	P	P	P	P	Q.6, Q.7, Q.9	1 ano	A	7	Recorrente	P
17	MFSS	P	A	P	P	P	P	Q.7	2 anos	A	10	Persistente	P
18	LBS	P	P	P	P	A	P	Q.6, Q.9	1 ano	A	8	Recorrente	P
19	DMM	P	P	P	P	P	P	Q.2, Q.5, Q.7	2 anos	A	8	Recorrente	P
20	ES	P	A	P	P	P	A	Q.5, Q.7	3 meses	A	4	Recorrente	P
21	JPS	P	A	P	P	A	A	Q.2, Q.4, Q.8	3 anos	A	7	Recorrente	P
22	JOF	P	A	P	P	P	A	Q.2, Q.5, Q.7	3 anos	A	10	Persistente	P
23	JFS	P	A	P	P	P	P	Q.8, Q.4	10 meses	P	4	Persistente	P
24	MCCC	P	A	P	P	P	A	Q.3, Q.6, Q.7, Q.8, Q.9	3 anos	A	8	Persistente	P
25	JMO	P	A	P	P	P	P	Q.4	6 meses	A	9	Persistente	P
26	ECP	P	A	P	P	P	A	Q.1, Q.4, Q.8	7 meses	A	7	Persistente	P

QUADRO 5 - Resultados Globalizados do Estudo Clínico Retrospectivo da Osteoartrite Secundária em 52 pacientes.

(continua)

Paciente	brxm.	micrót./outros	macrót.	atralgia	malga/m.m.	malga/m.c.	lombalga infer	Q.P.	cronicidade	Hist. Família	Intensidade do	Recorrido	Dorm./Mov. Manu
27	AEM	P	P	A	P	P	P	Q.2, Q.4, Q.8	6 anos	A	5	Recorrente	P
28	APBV	P	A	A	P	P	P	Q.2, Q.4, Q.8	3 anos	A	8	Persistente	P
29	GT	P	P	A	P	A	A	Q.1, Q.8	10 meses	P	8	Persistente	P
30	CRFR	P	P	P	P	P	P	Q.4	4 anos	A	7	Persistente	P
31	WEBA	P	P	A	P	P	A	Q.2, Q.4	1 ano	A	8	Recorrente	P
32	ACR	P	A	A	P	P	P	Q.7	6 meses	A	5	Recorrente	P
33	VMSD	P	A	A	P	A	A	Q.4	1 ano	P	6	Persistente	P
34	ACA	P	A	P	P	P	A	Q.4	2 anos	A	1	Recorrente	P
35	ASS	P	A	A	P	A	P	Q.6, Q.7	2 anos	A	5	Recorrente	P
36	TJAN	P	A	A	P	P	P	Q.5, Q.7, Q.9	2 anos	A	10	Persistente	P
37	RF	P	A	P	P	A	P	Q.3, Q.10	20 anos	A	5	Recorrente	P
38	STT	P	A	P	A	A	P	Q.7	10 anos	P	10	Persistente	P
39	CBP	P	P	A	P	P	P	Q.3, Q.7, Q.8, Q.9	2 anos	A	7	Persistente	P
40	RYA	P	A	A	P	A	A	Q.1, Q.7, Q.9	3 anos	A	5	Recorrente	P
41	ZRR	P	A	A	P	P	P	Q.10	6 meses	P	2	Recorrente	P
42	R.M.S.	P	A	P	P	P	P	Q.10	6 meses	A	3	recorrente	A
43	AMGL	P	A	A	P	P	P	Q.10	6 meses	A	10	recorrente	P
44	CSJ	P	A	P	P	P	P	Q.2, Q.10	4 anos	P	10	persistente	P
45	JNS	P	P	A	P	P	P	Q.5, Q.7, Q.10	10 anos	A	10	persistente	P
46	OMAP	P	P	A	P	P	P	Q.2, Q.10	16 anos	P	8	recorrente	P
47	NARR	P	A	A	P	P	P	Q.6	2 anos	A	8	recorrente	P
48	FCA	P	A	A	P	A	P	Q.2, Q.10	5 anos	A	3	recorrente	P
49	MLMN	P	A	A	P	P	P	Q.10	6 anos	P	10	persistente	P
50	MAS	A	P	A	A	A	P	Q.2, Q.7, Q.9, Q.10	1 ano	A	6	persistente	P
51	SBB	P	A	A	P	P	A	Q.5, Q.9, Q.10	20 anos	P	10	persistente	P
52	EOS	P	P	A	P	P	P	Q.2, Q.4	5 anos	A	10	persistente	P

QUADRO 4 - Resultado Globalizado do Estudo Clínico Retrospectivo da Osteoartrite Secundária em 52 pacientes.

Pacientes		Mand. Rígida	estais	crepitação	bloqueio mand	desconforto m	máx abertura	lat direita	lat esquerda	max protrusão	DMLA	diagnóstico	bo prot remq	qualid prot r	stident post aus
1	MLO	A	A	A	A	S	Ltda	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDSR	A	A	A
2	LBM	A	A	P	P	N	Ltda	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDSR	A	A	A
3	MAG	P	P	P	A	S	Dvn	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDCR	P	F	P
4	ECM	A	P	P	P	N	Dvn	Ltda	Ltda	Ltda	P	DDCR	A	A	A
5	MFB	P	P	P	P	S	Dvn	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDCR	A	A	A
6	MLP	P	P	P	P	S	Ltda	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDCR	A	A	A
7	MASS	P	P	P	P	S	Dvn	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDCR	A	A	A
8	MCOS	P	P	A	P	S	Ltda	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDCR	A	A	A
9	SSF	P	P	A	P	S	Ltda	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDCR	P	F	A
10	ALCCN	P	A	A	A	S	Ltda	Ltda	Dvn	Ltda	P	DDCR	A	A	A
11	MSX	P	P	P	P	S	Ltda	Ltda	Dvn	Ltda	P	DDCR	A	A	P
12	CAAL	A	P	A	P	S	Dvn	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDSR	A	A	A
13	DBT	P	P	P	P	S	Dvn	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDSR	A	A	A
14	SLA	P	P	P	P	S	Ltda	Ltda	Ltda	Ltda	P	DDCR	A	A	A
15	IARA	P	P	P	P	S	Dvn	Dvn	Dvn	Dvn	P	DDCR	A	A	A
16	MTS	P	P	P	P	S	Dvn	Dvn	Ltda	Dvn	P	DDSR	A	A	A
17	MFS	P	P	P	P	S	Ltda	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDCR	A	A	A
18	LBS	P	P	P	P	S	Dvn	Dvn	Dvn	Dvn	P	DDCR	A	A	A
19	DMM	P	P	P	A	S	Dvn	Ltda	Dvn	Ltda	P	DDCR	A	A	A
20	ES	P	P	A	A	N	Dvn	Dvn	Dvn	Dvn	P	DDCR	A	A	A
21	JPS	P	P	P	P	S	Dvn	Dvn	Dvn	Dvn	P	DDSR	A	A	A
22	JOF	P	P	P	P	N	Dvn	Dvn	Dvn	Dvn	P	DDCR	A	A	A
23	JFS	P	P	P	P	S	Dvn	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDCR	A	A	A
24	MCCC	P	P	P	A	N	Ltda	Ltda	Dvn	Ltda	P	DDCR	P	F	P
25	JMO	P	P	P	P	S	Ltda	Dvn	Ltda	Ltda	P	DDSR	A	A	P
26	ECP	P	P	P	P	N	Ltda	Ltda	Dvn	Ltda	P	DDSR	A	A	A

(conclusão)

QUADRO 5 - Resultado Globalizado do Estudo Clínico Retrospectivo da Osteoartrite Secundária em 52 pacientes.

(conclusão)															
Paciente	Mand. Rígida	estais	crepitação	bloqueio mand	desconforto m	máx abertura	lat direita	lat esquerda	max protrusão	DMLA	diagnóstico	uso prot ref	qualid prot r	stident post aus	
27 AEM	P	P	P	P	S	Dvn	Dvn	Dvn	Dvn	P	DDCR	A	A	A	
28 APBV	P	P	P	P	S	Dvn	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDCR	A	A	A	
29 GT	A	P	P	P	S	Ltda	Dvn	Ltda	Ltda	P	DDSR	A	A	A	
30 CRFR	P	P	P	P	S	Ltda	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDSR	A	A	A	
31 WEBA	P	P	A	P	S	Dvn	Ltda	Dvn	Dvn	P	DDCR	A	A	A	
32 ACR	P	P	A	A	S	Ltda	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDCR	A	A	A	
33 VMSD	P	P	P	P	S	Ltda	Dvn	Dvn	Dvn	P	DDSR	A	A	A	
34 ACA	P	P	P	P	S	Dvn	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDCR	A	A	A	
35 ASS	P	P	A	P	S	Ltda	Ltda	Dvn	Ltda	P	DDSR	A	A	A	
36 TJAN	P	P	P	P	S	Dvn	Dvn	Ltda	Ltda	P	DDCR	A	A	A	
37 RF	P	P	P	P	S	Ltda	Dvn	Ltda	Ltda	P	DDSR	A	A	A	
38 STT	P	P	P	P	S	Ltda	Ltda	Ltda	Ltda	P	DDCR	A	A	A	
39 CBP	P	P	P	P	S	Ltda	Dvn	Ltda	Ltda	P	DDSR	A	A	A	
40 RYA	P	P	P	P	N	Ltda	Ltda	Ltda	Ltda	P	DDCR	A	A	A	
41 ZRR	P	P	P	P	N	Ltda	Dvn	Ltda	Ltda	P	DDSR	A	A	A	
42 R.M.S	A	P	P	A	S	Dvn	Dvn	Ltda	Ltda	P	DDCR	A	A	A	
43 AMGL	P	P	P	P	S	ltida	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDSR	A	A	A	
44 CSJ	P	P	A	P	S	Dvn	Dvn	Dvn	Dvn	P	DDCR	P	F	A	
45 JNS	P	P	P	P	S	Dvn	Ltda	Ltda	Ltda	P	DDSR	A	A	A	
46 OMAP	P	P	P	P	S	Dvn	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDSR	A	A	A	
47 NARR	P	P	A	P	S	Ltda	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDSR	P	D	P	
48 FCA	P	P	A	P	S	Dvn	Dvn	Dvn	Dvn	P	DDSR	A	A	A	
49 MLMN	P	P	P	P	S	ltida	Ltda	Ltda	Ltda	P	DDSR	A	A	A	
50 MAS	A	P	A	P	N	ltida	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDSR	A	A	A	
51 SBB	P	P	P	P	S	Dvn	Ltda	Dvn	Dvn	P	DDSR	P	D	A	
52 EOS	P	P	P	P	S	ltida	Dvn	Dvn	Ltda	P	DDCR	P	F	A	

QUADRO 6 - Resultado Globalizado do Estudo Radiográfico Retrospectivo da Osteoartrite Secundária em 52 pacientes.

Paciente	cônd. Apilainado	cônd. Pontagudo	osteofitos	erosão cond	eminência apilainad	erosão osso tempo	redução espaço art	limitação mov	outros
1 MLO	P	P	A	A	P	A	P	A	A
2 LBM	P	A	A	A	P	A	P	A	A
3 MAG	P	A	A	A	P	A	P	P	A
4 ECM	P	P	A	A	A	A	A	P	A
5 MFB	P	A	A	A	P	A	P	A	A
6 MLP	P	A	A	A	P	A	P	P	A
7 MASS	P	A	A	A	A	A	P	A	A
8 MCOS	P	A	A	A	A	A	P	P	A
9 SSF	P	P	P	A	A	A	A	P	A
10 ALCCN	P	A	A	A	A	A	P	P	A
11 MSX	P	A	A	A	A	A	P	P	hipoplasia
12 CAAL	P	A	A	A	P	A	A	A	A
13 DBT	P	A	P	A	A	A	P	A	A
14 SLA	A	P	A	A	A	A	P	P	A
15 IARA	P	P	A	A	P	A	P	A	A
16 MTS	P	A	P	A	P	A	P	A	A
17 MFSS	P	A	A	A	P	A	P	P	hipoplasia condilar
18 LBS	P	A	A	A	A	A	P	A	A
19 DMW	P	A	A	A	P	A	A	A	A
20 ES	P	A	A	A	P	A	P	A	A
21 JPS	P	A	P	A	P	A	A	A	A
22 JOF	P	A	A	A	A	A	P	A	A
23 JFS	P	A	A	A	P	A	P	A	A
24 MCCC	P	P	A	A	A	A	P	P	A
25 JMO	P	P	A	A	P	A	P	P	A
26 ECP	P	P	A	A	A	A	P	P	A

QUADRO 7 - Resultado Globalizado do Estudo Radiográfico Retrospectivo da Osteoartrite Secundária em 52 pacientes.

Paciente	cônd. Aplainado	cônd. Pontagudo	osteofitos	erosão cond	eminência aplainada	erosão osso tempo	redução espaço art	limitação mov	outros
27 AEM	P	A	A	A	A	A	P	P	A
28 APBV	P	A	P	A	P	A	P	P	A
29 GT	P	A	A	A	P	A	P	P	hipoplasia
30 CRFR	P	A	A	A	A	A	P	P	A
31 WEBA	P	A	A	A	P	A	P	A	A
32 ACR	P	A	A	A	P	A	P	P	A
33 VMDS	P	A	A	A	P	A	P	P	A
34 ACA	P	A	A	A	A	A	P	A	A
35 ASS	P	A	A	A	A	A	A	P	A
36 TJAN	A	A	A	A	A	A	P	A	A
37 RF	P	A	P	P	P	A	P	P	A
38 STT	P	A	A	A	P	A	P	P	A
39 CBB	P	P	A	A	P	A	P	P	A
40 RYA	P	A	A	A	A	A	P	P	A
41 ZRR	P	P	A	A	A	A	A	A	A
42 R.M.S.	A	A	A	A	A	A	A	A	ndn
43 AMGL	P	A	A	A	A	A	A	P	NDN
44 CSJ	P	A	P	A	A	A	P	A	NDN
45 JNS	P	A	A	A	P	A	A	A	hiperplasia condilar
46 OMAP	P	A	P	P	P	A	P	P	NDN
47 NARR	P	A	P	A	P	A	P	A	NDN
48 FCA	P	A	P	A	A	A	P	A	NDN
49 MLMN	P	P	A	A	A	A	P	P	NDN
50 MAS	P	A	A	A	P	A	P	P	NDN
51 SBB	P	P	P	A	P	A	P	P	NDN
52 EOS	P	P	A	A	P	A	A	P	NDN