

# *Alterações da articulação temporomandibular e suas repercussões orofaciais em pacientes portadores de artrite idiopática juvenil*

Renata Teixeira de Carvalho<sup>1</sup>, Flávia Silva Farah Ferreira Braga<sup>2</sup>, Fernanda Brito<sup>3</sup>,  
Jonas Capelli Junior<sup>4</sup>, Carlos Marcelo Figueredo<sup>5</sup>, Flávio Roberto Sztajnbok<sup>6</sup>

## RESUMO

Os pacientes com artrite idiopática juvenil (AIJ) podem apresentar alterações no metabolismo ósseo e no crescimento esquelético, além de danos na articulação temporomandibular (ATM), o que pode gerar alterações extraorais e/ou intraorais, acarretando distúrbios craniofaciais. Nosso objetivo é promover uma revisão da literatura sobre as alterações orofaciais em pacientes com AIJ. Dentre os distúrbios orofaciais em pacientes com AIJ, as mudanças no crescimento mandibular, geradas por disfunções na região da ATM, parecem de grande prevalência nesses pacientes. As alterações mais encontradas são: retrognatismo, micrognatia, mordida aberta anterior, apinhamento dentário, assimetria facial e limitação de abertura de boca. Assim, o reumatologista torna-se uma peça-chave na detecção precoce dessas disfunções, ajudando no encaminhamento do paciente ao dentista. O diagnóstico, por sua vez, deve ser realizado pelo ortodontista, utilizando exames clínico e de imagem, o que possibilita tratamento precoce e prognóstico favorável. Distúrbios na ATM devem ser tratados de forma multidisciplinar, incluindo tratamento farmacológico para o controle da dor e tratamento odontológico por meio de aparelhagem funcional e/ou ortodôntica, fisioterapêutico e por vezes fonoaudiológico. Concluímos que dentre os distúrbios orofaciais em pacientes com AIJ, as mudanças no crescimento mandibular geradas por disfunções na região da ATM parecem de grande prevalência. Tais disfunções podem promover, principalmente, mordida aberta, retrusão mandibular, micrognatia, apinhamento dentário e assimetria facial. O reumatologista pode detectar tais alterações precocemente, encaminhando o paciente de imediato a uma equipe que deve ser, preferencialmente, multidisciplinar, composta por ortodontista, fisioterapeuta e fonoaudiólogo, visando reduzir futuras complicações oclusais e de crescimento mandibular.

**Palavras-chave:** artrite reumatoide juvenil, ortodontia, articulação temporomandibular.

© 2012 Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

## INTRODUÇÃO

A artrite idiopática juvenil (AIJ) é a doença reumática crônica mais frequente na infância e na adolescência, e compreende um grupo de entidades clínicas distintas, de etiologia desconhecida.<sup>1</sup> Essa doença é caracterizada pela inflamação das

articulações, com sintomas persistentes por mais de seis semanas, tendo início antes dos 16 anos de idade.<sup>2,3</sup> Atualmente, a AIJ é classificada, segundo a *International League of Associations for Rheumatology* (ILAR), como: artrite sistêmica, poliartrite (FR negativo), poliartrite (FR positivo), oligoartrite (persistente ou estendida), artrite relacionada com entesite, artrite psoriásica

Recebido em 21/2/2011. Aprovado, após revisão, em 5/9/2012. Os autores declaram a inexistência de conflito de interesse. Universidade Veiga de Almeida – UVA.

1. Mestre em Periodontia, Universidade Veiga de Almeida – UVA

2. Doutora em Periodontia, Universidade do Estado do Rio de Janeiro – UERJ

3. Doutora em Periodontia, UERJ; Professora-Assistente da Disciplina de Periodontia, UVA

4. Doutor em Odontologia, UERJ; Professor-Associado da Disciplina de Ortodontia, UERJ

5. Doutor em Periodontia, Karolinska Institute, Suécia; Professor de Periodontia, UERJ

6. Doutorando em Clínica Médica, Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ; Responsável pelo Setor de Reumatologia, Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente, UERJ

Correspondência para: Renata Teixeira de Carvalho. Rua Ibituruna, 79 – Tijuca. CEP: 20271-901. Rio de Janeiro, RJ, Brasil. E-mail: renatatcarvalho@terra.com.br

e indiferenciada.<sup>4</sup> Uma complicação da AIJ a longo prazo é a diminuição da densidade mineral óssea em sítios distantes do foco inicial da doença, gerando alterações no crescimento e na maturação óssea de forma global.<sup>3,5</sup> Essas alterações podem levar a um prejuízo do crescimento mandibular, acarretando alterações orofaciais importantes para a vida adulta do paciente com AIJ, que podem ter impacto direto na qualidade de vida desses indivíduos.<sup>5</sup>

O diagnóstico precoce de distúrbios de crescimento facial e disfunções da articulação temporomandibular (ATM) parece minimizar problemas dentários futuros em pacientes com AIJ e aumentar o sucesso do tratamento dessas alterações nesses indivíduos.<sup>6</sup> Assim, este artigo tem por objetivo promover uma revisão da literatura sobre o comprometimento da ATM em pacientes portadores de AIJ e suas repercussões orofaciais.

## PATOGÊNESE DA ARTRITE IDIOPÁTICA JUVENIL

Os comprometimentos articular e periarticular observados na artrite crônica têm início com as alterações inflamatórias observadas na membrana sinovial, denominada sinovite. Também na ATM, a sinovite, ao microscópio, pode ser caracterizada por uma fase de exsudação, por infiltração celular e, finalmente, pela formação de um tecido de granulação. Essas fases são inter-relacionadas com a doença ativa, e os subsequentes eventos imunopatológicos perpetuam essa reação inflamatória inicial, evoluindo para a cronificação do processo de doença.<sup>7</sup>

Durante o processo ativo da doença, as citocinas liberadas, principalmente IL-1 e TNF- $\alpha$ , promovem o recrutamento de mais neutrófilos, induzindo edema e marcando a fase de derrame no espaço articular. Tais neutrófilos ativados tornam-se responsáveis pela destruição tecidual e liberação de enzimas que fragmentam o colágeno e outras proteínas da matriz. Nesse momento, os linfócitos TCD4 serão atraídos para a sinóvia, tornando-se as células predominantes na região sinovial. Tais células têm a capacidade de clonar e liberar mediadores que estimulam células inflamatórias. Essas células inflamatórias, como o macrófagos, liberam citocinas pró-inflamatórias como IL-1- $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6 e IL-8, que por sua vez estimulam a liberação de proteases por outras células, como os neutrófilos, gerando mais danos ao tecido articular.<sup>7-9</sup>

Com a destruição do tecido articular, haverá formação do tecido de granulação que substituirá o tecido destruído. Esse tecido, por sua vez, tem poder de penetração na cartilagem articular e no osso subcondral, formando o *pannus*. Por fim, a cartilagem hialina pode ser substituída por tecido conjuntivo fibroso denso, e, dessa maneira, sua penetração no osso

subcondral pode gerar ou não anquilose. Na AIJ a anquilose é, na maioria das vezes, uma anquilose fibrosa, raramente óssea.<sup>9</sup>

## COMPROMETIMENTO DA ATM E SUAS REPERCUSSÕES OROFACIAIS

A AIJ pode gerar, além de prejuízo funcional da articulação inicialmente afetada, lesões ósseas justa- ou periarticulares. Estudos mostram que pacientes com AIJ podem apresentar uma deficiência de crescimento global,<sup>10-12</sup> que pode atingir de 10%–20% dos pacientes, com maior incidência em determinados subtipos da doença, como a sistêmica e a poliarticular.<sup>13</sup> Embora a etiologia do retardo nesse crescimento seja desconhecida, vários fatores têm sido implicados, como presença de níveis elevados de citocinas pró-inflamatórias, uso crônico de corticoides para o controle da doença, desnutrição e imobilização.<sup>13,14</sup> O uso dos corticoides e o aumento marcante de citocinas pró-inflamatórias promovem uma alteração na liberação do hormônio do crescimento (GH).<sup>14</sup> Em concomitância ao fato anterior, os pacientes com AIJ, em particular os subtipos poliarticular e sistêmico, comprovadamente apresentam uma diminuição da massa muscular, o que, acredita-se, provoca uma diminuição também na massa óssea desses indivíduos.<sup>14</sup> Tais fatos comprometem não apenas o crescimento global do paciente, mas também o mandibular.

Além disso, no caso do osso mandibular, somam-se à deficiência na liberação do GH outros dois pilares: a) lesões erosivas na região condilar, que mostram prevalência muito elevada nos pacientes com AIJ (em torno de 75%),<sup>15-17</sup> erosão esta provocada pelo processo inflamatório da AIJ<sup>5,10,13,16-18</sup> e b) fechamento prematuro da epífise óssea, pelo uso prolongado de corticoide durante a fase de crescimento.<sup>18</sup> Tais ações promovem uma deficiência de crescimento mandibular, uma vez que a região condilar é sabidamente o principal centro de crescimento dessa região. Essas alterações parecem tornar-se mais evidentes nos pacientes com idades entre 9 a 12 anos,<sup>18</sup> período em que há o surto do crescimento e no qual é esperado que a mandíbula mostre um crescimento acelerado. Como resultado, não é incomum pacientes com AIJ apresentarem micrognatia e/ou rotação posterior da mandíbula<sup>13,18</sup> (o que pode ser observado no perfil do paciente, ficando a região do mento muito posterior quando comparada à base do crânio), assim como mordida aberta, quando não existe contato dos dentes anteriores na oclusão. Se apenas uma ATM foi atingida pela doença, a assimetria facial torna-se presente, já que nesse caso teremos apenas uma área de crescimento mandibular comprometida, enquanto a do lado oposto apresentará crescimento normal.<sup>13,18</sup>

Durante o exame clínico na AIJ, é muito comum detectarmos uma limitação marcante de abertura de boca, principalmente se a doença está na fase ativa.<sup>18,19</sup> Podemos considerar limitação de abertura uma medida < 29,5 mm em crianças de até 3 anos; 34,5 mm em crianças até 6 anos; e 39,5 mm para maiores de 7 anos.<sup>20</sup> Tal restrição de movimento também influencia no crescimento mandibular, já que o estímulo ao crescimento ósseo do tracionamento muscular torna-se quase inexistente.

O subtipo de AIJ também influencia na gravidade das alterações orofaciais. No tipo poliarticular, tais alterações são mais pronunciadas quando comparadas às de outros subtipos.<sup>21,22</sup> O tempo de início da doença também tem forte influência no crescimento anormal mandibular,<sup>23</sup> uma vez que quanto mais cedo a doença se inicia, maiores são as possibilidades do aparecimento dos efeitos adversos provocados pelo tratamento e dos efeitos degenerativos da doença-base sobre o desenvolvimento normal mandibular, como descrito anteriormente.

Os pacientes com AIJ, comparados a indivíduos saudáveis, apresentam as dimensões de mandíbula e corpo e altura do ramo mandibular diminuídos.<sup>16</sup> Em uma compensação fisiológica a essa deficiência, os incisivos superiores e inferiores muitas vezes posicionam-se de forma mais inclinada anteriormente (biprotusão), acarretando em diminuição do ângulo interincisal (ângulo formado entre as pontas dos incisivos superiores e inferiores).<sup>17</sup> Esse quadro pode ser observado clinicamente, com o paciente apresentando um perfil convexo, gerado pela biprotusão.

A rotação posterior da mandíbula e a diminuição das dimensões mandibulares em pacientes com AIJ podem levar a uma mordida aberta anterior.<sup>6,17-19</sup> Tal mordida aberta, além do comprometimento estético, promove uma sobrecarga mastigatória aos elementos posteriores, podendo acarretar desde desconforto mastigatório a dores mais intensas na região da ATM. Contudo, muitas vezes ocorre crescimento vertical compensatório na região anterior do osso alveolar mandibular, fazendo com que os incisivos inferiores e superiores sofram uma sobre-erupção, o que pode camuflar clinicamente a mordida aberta instalada.<sup>9</sup>

De acordo com estudos, a prevalência da disfunção na ATM em pacientes portadores de AIJ pode variar entre 25%–75%,<sup>1,2,12,17</sup> e tal discrepância pode apoiar-se no fato de os estudos abrangerem diferentes idades, subtipos de AIJ e tempos de duração da doença.<sup>12</sup> Segundo Ringold *et al.*,<sup>1</sup> apesar de atingir uma prevalência alta, 69% dos pacientes diagnosticados com disfunção temporomandibular (DTM) são assintomáticos.

## DIAGNÓSTICO DE ALTERAÇÕES NA ATM

Um bom diagnóstico é importante para distinguir entre má oclusão dentária e discrepância óssea,<sup>6</sup> diferenciando, assim, o crescimento normal de um crescimento anormal causado por uma condição patológica. Há uma acentuada necessidade de critérios que facilitem o diagnóstico precoce do comprometimento da ATM, a fim de instituir-se o tratamento precoce. É altamente recomendável acompanhar a função mastigatória de crianças com AIJ, além da capacidade funcional da ATM.<sup>6</sup>

É fundamental importância que o reumatologista compreenda seu papel na detecção precoce e no encaminhamento do paciente com AIJ, incluindo o exame dessa articulação em sua rotina clínica. Devem ser considerados como parâmetros: limitação de abertura de boca, dor, desvio mandibular na abertura e/ou fechamento, estalido, crepitação<sup>12</sup> e retrusão mandibular acentuada. Tal retrusão pode ser caracterizada clinicamente avaliando-se o paciente em perfil e observando-se um posicionamento da região mental muito posterior à base do crânio.

Como auxílio ao diagnóstico, podem ser utilizadas radiografias do tipo panorâmica ou transcraniana, ultrassonografia da região articular e ressonância magnética. A ressonância magnética é considerada a melhor forma de diagnóstico precoce, uma vez que pode detectar alterações musculares, sinoviais cartilagosas e ósseas, mesmo em início de progressão.<sup>24,21</sup> A única desvantagem da ressonância magnética é o fato de que pacientes muito jovens necessitam de sedação para a realização do exame.<sup>12,22,25</sup> A radiografia panorâmica apresenta como vantagens baixo custo, baixa irradiação e fácil execução, porém só possibilita a visualização de lesões tardiamente, quando as erosões condilares já estão instaladas. A ultrassonografia fica bastante limitada pela anatomia da região da ATM, sendo pouco utilizada.<sup>21</sup>

## DISCUSSÃO

O comprometimento bilateral da ATM é mais comum nos pacientes com AIJ, correspondendo a uma prevalência de 74%,<sup>1,17,11</sup> o que pode levar à deficiência de crescimento de toda a região mandibular, acarretando todas as alterações orofaciais descritas anteriormente. O comprometimento unilateral pode gerar uma assimetria facial clinicamente detectável, explicada pelo crescimento assimétrico do osso mandibular.<sup>17,26</sup> Além disso, estudos mostram que o uso dos corticoides, juntamente com o aumento marcante de interleucinas inflamatórias, promovem interferência direta na liberação do GH durante o curso da doença, além de estimularem a produção de osteoclastos e a supressão dos

osteoblastos.<sup>11,13,14</sup> O diagnóstico precoce da atividade da doença na ATM é mais difícil que em outras articulações envolvidas pela AIJ, pois os sintomas clínicos acabam sendo muito sutis em crianças.<sup>6</sup> Tal diagnóstico torna-se mais facilitado quando há lesões na região condilar, observadas na radiografia e na ressonância magnética.<sup>5,6</sup> Os pacientes com a ATM acometida pela doença apresentam também o músculo masseter curto. A presença dessa característica é observada mais frequentemente em pacientes bastante jovens diagnosticados com AIJ e DTM, uma vez que a própria dor gerada pela DTM inibe o desenvolvimento do músculo masseter, o que leva a uma retenção do crescimento ósseo mandibular.<sup>24</sup> Quando essa deficiência de crescimento do masseter já estiver clinicamente instalada, o profissional pode observar que o paciente, ao promover a abertura total da boca, tem um desvio para o lado do músculo encurtado.<sup>6</sup>

Em estudo longitudinal que acompanhou pacientes da fase de diagnóstico da doença (infantil) até a fase adulta, observou-se que não existe comprometimento do crescimento das dimensões mandibulares, mas alteração da direção desse crescimento.<sup>2</sup> Porém, em estudo posterior que avaliou 100 pacientes com diferentes subtipos de AIJ, concluiu-se que as dimensões mandibulares encontravam-se diminuídas.<sup>16</sup> Independente do tipo de alteração ocorrida, clinicamente teremos pacientes com micrognatia.

Já em estudo recente em que foram examinados 60 pacientes com diagnóstico de AIJ ocorrido há 27 anos, concluiu-se que havia algum tipo de distúrbio do crescimento mandibular, porém não foi comprovada uma relação direta com o acometimento da ATM pela AIJ. Já a micrognatia mostrou ter uma relação direta com o comprometimento bilateral da ATM.<sup>27</sup>

Em estudo de corte transversal sobre a incidência do acometimento da ATM pela AIJ ao longo de 12 meses, detectada por radiografia panorâmica, concluiu-se que 66% dos pacientes apresentaram melhora da disfunção temporomandibular em relação à melhora dos sinais da AIJ.<sup>28</sup>

## CONCLUSÃO

Dentre os distúrbios orofaciais em pacientes com AIJ, as mudanças no crescimento mandibular geradas por disfunções na região da ATM parecem de grande prevalência. Tais disfunções podem acarretar, principalmente, mordida aberta, retrusão mandibular, micrognatia, apinhamento dentário e assimetria facial. O reumatologista pode detectar tais alterações precocemente, encaminhando prontamente o paciente a uma equipe que deve ser, preferencialmente, multidisciplinar, composta de ortodontista, fisioterapeuta e fonoaudiólogo, visando reduzir futuras complicações oclusais e de crescimento mandibular.

## REFERENCES

### REFERÊNCIAS

1. Ringold S, Thapa M, Shaw EA, Wallace CA. Heterotopic ossification of the temporomandibular joint in juvenile idiopathic arthritis. *J Rheumatol* 2011; 38(7):1423–8.
2. Fjeld MG, Arvidsson LZ, Smith HJ, Flatø B, Ogaard B, Larheim TA. Relationship between disease course in the temporomandibular joints and mandibular growth rotation in patients with juvenile idiopathic arthritis followed from childhood to adulthood. *Pediatr Rheumatol Online* 2010; 8:13.
3. Lien G, Flatø B, Haugen M, Vinje O, Sørskaar D, Dale K et al. Frequency of osteopenia in adolescents with early-onset juvenile idiopathic arthritis: a long-term outcome study of one hundred five patients. *Arthritis Rheum* 2003; 48(8):2214–23.
4. Petty RE, Southwood TR, Manners P, Baum J, Glass DN, Goldenberg J et al. International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001. *J Rheumatol*. 2004; 31(2):390–2.
5. Burden D, Mullally B, Sandler J. Orthodontic treatment of patients with medical disorders. *Eur J Orthod* 2001; 23(4):363–72.
6. Pederson TK. Clinical aspects of orthodontic treatment for children with juvenile chronic arthritis. *Acta Odontol Scand* 1998; 56(6):366–8.
7. Carvalho MAP. Artrite Reumatóide. In: Moreira C, Carvalho MAP. *Noções Práticas de Reumatologia*. v.II. Belo Horizonte: Livraria e Editora Health, 1996; p.417–34.
8. Wess JE, Ilowite NT. Juvenile idiopathic arthritis. *Pediatr Clin North Am* 2005; 52(2):413–42.
9. Choy EH, Panayi GS. Cytokine pathways and joint inflammation in rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 2001; 344(12):907–16.
10. Celiker R, Bal S, Bakalloğlu A, Ozaydin E, Coskun T, Cetin A et al. Factors playing a role in the development of decreased bone mineral density in juvenile chronic arthritis. *Rheumatol Int* 2003; 23(3):127–9.
11. Ronchezel M, Hilário MO, Goldenberg J, Lederman HM, Faltin K Jr, de Azevedo MF et al. Temporomandibular joint and mandibular growth alterations in patients with juvenile rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1995; 22(10):1956–61.
12. Ringold S, Cron R. The temporomandibular joint in juvenile idiopathic arthritis: frequently used and frequently arthritic. *Pediatric Rheumatol Online* 2009; 7:11.
13. Bellintani C, Ghiringhelli P, Gerloni V, Gattinara M, Ferronato G, Fantini F. Tratamento com un dispositivo ortodôntico per bimpegno temporomandibular nell'artrite idiopatica giovanile. *Reumatismo* 2005; 57(3):201–7.
14. Bechtold S, Roth J. Natural history of growth and body composition in juvenile idiopathic arthritis. *Horm Res* 2009; 72(suppl 1):13–19.
15. Mandall NA, Gray R, O'Brien KD, Baildam E, Macfarlane TV, Davidson J et al. Juvenile idiopathic arthritis (JIA): a screening study to measure class II skeletal pattern, TMJ PDS and use systemic corticosteroids. *J Orthod* 2010; 37(1):6–15.
16. Billiau AD, Hu Y, Verdonck A, Carels C, Wouters C. Temporomandibular joint arthritis in juvenile idiopathic arthritis: prevalence, clinical and radiological signs, and relation to dentofacial morphology. *J Rheumatol* 2007; 34(9):1925–33.
17. Hu Y, Billiau AD, Verdonck A, Wouters C, Carels C. Variations in dentofacial morphology and occlusion in juvenile idiopathic arthritis subjects: case control study. *Eur J Orthod* 2009; 31(1):51–8.

18. Synodinos P, Polyzois I. Oral health and orthodontic considerations in children with juvenile idiopathic arthritis: review of the literature and report of a case. *J Ir Dent Assoc* 2008; 54(1):29–36.
19. Olson L, Eckerdal O, Hallonsten A, Helkimo M, Koch G, Gäre B. Craniomandibular function in juvenile chronic arthritis. A clinical and radiographic study. *Swed Dent J* 1991; 15(2):71–83.
20. Kitai N, Kreiborg S, Murakami S, Bakke M, Møller E, Darvann TA *et al.* A three-dimensional method of visualizing the temporomandibular joint based on magnetic resonance imaging in a case of juvenile chronic arthritis. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12(2):109–15.
21. Fernandes EGC, Guissa VR, Saviolli C, Siqueira JT, Valente M, da Silva CA. Osteonecrose da mandíbula com lúpus eritematoso sistêmico juvenil observada em exame de imagem. *Rev Bras Reumatol* 2010; 50(1):3–15.
22. Twilt M, Schulten A, Verschure F, Wisse L, Prah-Andersen B, Suijlekom-Smit LW. Long-term followup of temporomandibular joint involvement in juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Rheum* 2008; 59(4):546–52.
23. Fjeld MG, Arvidsson LZ, Stabrun AE, Birkeland K, Larheim TA, Øgaard B. Average craniofacial development from 6 to 35 years of age in a mixed group of patients with juvenile idiopathic arthritis. *Acta Odontol Scand* 2009; 67(3):153–60.
24. Cahill AM, Baskin KM, Kaye RD, Arabshahi B, Cron RQ, Dewitt EM *et al.* CT - guided percutaneous steroid injection for management of inflammatory arthropathy of the temporomandibular joint in children. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 188(1):182–6.
25. Argyropoulou MI, Margariti PN, Karali A, Astrakas L, Alfandaki S, Kosta P *et al.* Temporomandibular joint involvement in juvenile idiopathic arthritis: clinical predictors of magnetic resonance imaging signs. *Eur Radiol* 2009; 19(3):693–700.
26. Huntjens E, Kiss G, Wouters C, Carels C. Condylar asymmetry in children with juvenile idiopathic arthritis assessed by cone-beam computed tomography. *Eur J Orthod* 2008; 30(6):545–51.
27. Arvidsson LZ, Fjeld MG, Smith HJ, Flatø B, Ogaard B, Larheim TA. Craniofacial growth disturbance is related to temporomandibular joint abnormality in patients with juvenile idiopathic arthritis, but normal facial profile was also found at 27-year follow-up. *Scand J Rheumatol* 2010; 39(5):373–9.
28. Twilt M, Arends LR, Cate R, van Suijlekom-Smit LW. Incidence of temporomandibular involvement in juvenile idiopathic arthritis. *Scand J Rheumatol* 2007; 36(3):184–8.