

Alterações Degenerativas da Articulação Temporomandibular. Conceitos Relacionados à Etiologia e Controle

Degenerative Disease of Temporomandibular Joint. Concepts Related to Etiology and Management

Paulo César Rodrigues CONTI*

Accácio Lins do VALLE**

Juliano Milczewsky SCOLARO***

CONTI, P.C.R.; VALLE, A.L. do; SCOLARO, J.M. Alterações degenerativas da articulação temporomandibular. Conceitos relacionados à etiologia e controle. *JBA, Curitiba*, v.1, n.4, p.308-313, out./dez. 2001.

Os processos degenerativos da articulação temporomandibular (ATM) são condições patológicas de origem multifatorial e indefinida. Apesar de existirem diversas patologias capazes de levar à degradação tecidual, a osteoartrite associada aos desarranjos internos é a forma mais comum de alterações degenerativas que afetam a ATM. Seus estágios iniciais de desenvolvimento são, na maioria das vezes, subclínicos, impedindo o diagnóstico preciso tanto clínico como principalmente radiográfico. Muitas teorias tentam explicar o curso deste tipo de alterações internas, com a finalidade de aprimorar os procedimentos diagnósticos e melhorar o tratamento dos pacientes afetados por esses processos. Como parte dos métodos para tratamento e controle estão todos os procedimentos que restaurem a qualidade de vida dos pacientes, devolvendo-os um quadro de normalidade ou, principalmente, de remodelação tecidual e adaptação assintomática à degeneração. Uma vez realizado o correto diagnóstico, deve-se direcionar o tratamento para a melhoria dos sintomas e prevenção de maiores danos à ATM e oclusão dentária. Fazem parte desse controle a redução dos esforços não-fisiológicos e a promoção da capacidade adaptativa dos tecidos envolvidos, pois a evolução das degenerações pode ter como conseqüências o surgimento de alterações oclusais irreversíveis.

UNITERMOS: Articulação temporomandibular; Síndrome da disfunção da articulação temporomandibular; Osteoartrite.

INTRODUÇÃO

A osteoartrite é a forma mais comum de artrite que afeta o esqueleto humano e está geralmente relacionada com o aumento de carga mecânica, tensão e traumatismos das articulações. É uma doença degenerativa focal, crônica e não-inflamatória, que afeta primariamente a cartilagem de articulações sinoviais, estando associada a processos de remodelação do osso subcondral e envolvimento do tecido sinovial (DE BONT & STEGENGA, 1993). O termo osteoartrose também tem sido utilizado para caracterizar esse processo.

A osteoartrite que afeta a ATM encontra-se classificada entre as doenças articulares degenerativas, as quais podem ocorrer na forma generalizada ou localizada, sendo esta última a mais comum.

Como conseqüência da doença degenerativa, podem surgir processos secundários em estruturas adjacentes, caracterizados por incongruências mecânicas localizadas, que interferem com os movimentos suaves naturais da ATM. Os deslocamentos do disco articular para anterior constituem um quadro freqüentemente associado às degenerações.

Tendo em vista a existência destes desarranjos internos, criou-se muita polêmica sobre a necessidade de um deslocamento de disco articular como fator etiológico primário da osteoartrite. O que se observa é que o processo degenerativo

* Professor Doutor do Departamento de Prótese/Faculdade de Odontologia de Bauru - USP

** Professor Livre Docente do Departamento de Prótese/Faculdade de Odontologia de Bauru - USP

*** Mestre e Doutorando em Reabilitação Oral/Faculdade de Odontologia de Bauru - USP

pode acontecer mesmo em pacientes que não tenham os discos articulares deslocados ou tenham sofrido algum tipo de traumatismo sobre as articulações (DE BONT *et al.*, 1986).

Devido ao quadro sintomatológico ser muito semelhante a outras Disfunções Temporomandibulares (DTM), a observação e o entendimento dos processos degenerativos da ATM por parte do profissional torna-se importante, pois permite a elaboração de um plano de tratamento realista frente às características próprias da doença.

Etiologia

A osteoartrite é considerada uma doença multifatorial, com vários fatores contribuintes. Sabe-se que a quantidade de proteases, citocinas, fatores de crescimento e produtos do ácido araquidônico têm um papel importante na patogenia da osteoartrite (AXELSSON, 1993; DE BONT *et al.*, 1986; DIJKGRAAF *et al.*, 1995; HAMERMAN, 1989; STEGENGA *et al.*, 1991). Contudo, um fator único de iniciação, se é que existe, não foi ainda identificado (STEGENGA *et al.*, 1991).

Acredita-se que a etiologia da osteoartrite esteja relacionada a uma falta de adaptação do organismo à demanda funcional, isto é, sobrecargas, macrotraumas ou microtraumas (AXELSSON, 1993; AXELSSON *et al.*, 1987; AXELSSON *et al.*, 1992; DE BONT *et al.*, 1986; DIJKGRAAF *et al.*, 1995; STEGENGA *et al.*, 1991).

Como todo o sistema biológico, a ATM mantém sua integridade enquanto as cargas não excedam os limites funcionais e sua capacidade adaptativa. Caso isto ocorra, adaptações naturais ocorrem com o objetivo de aumentar a capacidade tecidual à demanda funcional. Porém, com uma sobrecarga mais severa e persistente, mecanismos compensatórios atuam por meio de processos de reparo ou regeneração.

Contudo, há um ponto em que a capacidade de reparo é ultrapassada e o tecido sofre alterações irreversíveis ou danos irreparáveis.

A osteoartrite resulta do desequilíbrio nos processos metabólicos mediados por condrócitos e é caracterizada por uma degradação progressiva dos componentes da matriz extracelular da fibrocartilagem, associada ou não a fatores inflamatórios secundários (DIJKGRAAF *et al.*, 1995; STEGENGA *et al.*, 1991).

Existem, a princípio, três teorias que descrevem a etiopatogenia da osteoartrite. Na primeira, as sobrecargas articulares excederiam a capacidade adaptativa do tecido normal, ocasionando uma falha biomaterial na rede de colágeno da matriz extracelular. A partir deste ponto, poderiam acontecer vários processos destrutivos, como o rompimento das fibrilas colágenas e falha nas

proteínas de ancoragem, ocasionando acúmulo de água nas proteoglicanas e subsequente perda das mesmas.

Outra teoria prega a ocorrência de uma falha no sistema interno de remodelamento controlado pelos condrócitos. A injúria inicial pode ser mecânica, bioquímica, inflamatória ou imunológica, e provocaria o desequilíbrio entre síntese e degradação de matriz extracelular pelos condrócitos.

Uma terceira baseia-se em fatores extracartilaginosos, como por exemplo, a redução na quantidade/qualidade do líquido sinovial, alterações na membrana sinovial, microfraturas do osso subcondral e alterações vasculares.

Existem, ainda, outros fatores que contribuem para perpetuação da osteoartrite, como a idade, alterações na matriz extracelular e atividade metabólica dos condrócitos.

Um fato extensamente discutido e ainda sem respostas convincentes é a necessidade ou não da presença prévia de deslocamentos de disco articular para que se inicie o processo de degeneração. Considerado por muitos como um fator obrigatoriamente presente para as degenerações (AXELSSON, 1993; DE BONT & STEGENGA, 1993; TEGELBERG *et al.*, 1987), atualmente, sabe-se que os deslocamentos do disco articular da ATM estão presentes em grande parte de uma população assintomática e, portanto, não se indica tratamentos de reposição de disco articular com vistas à prevenção de processos degenerativos. Ainda, processos degenerativos foram encontrados em ATMs com um relacionamento cêndilo-disco normal (DE BONT *et al.*, 1991). Existe, portanto, a hipótese de que as degenerações poderiam causar um desequilíbrio mecânico entre as estruturas intra-articulares, levando a deslocamentos subsequentes do disco articular. Essa perda da capacidade de assentamento próprio do disco articular poderia explicar a maior prevalência de degenerações em articulações com deslocamentos. Porém, a real participação dos desarranjos internos nas osteoartrites ainda é motivo de controvérsia.

Estágio de Remodelamento

e Reparo

Estágio de equilíbrio

Quando uma injúria mecânica, bioquímica, inflamatória ou imunológica afeta a cartilagem, há uma estimulação e uma tentativa de reparo através da proliferação celular com alta atividade metabólica. Este estágio é caracterizado pela síntese de matriz extracelular mediada por fatores de crescimento (IGF-1).

Um equilíbrio pode ser alcançado entre a degradação e a síntese de tecido fibrocartilaginoso, podendo perdurar por anos.

Estágio inicial da osteoartrite

Nesta etapa, a síntese de matriz extracelular é excedida por uma maior degradação, a qual gera defeitos nas superfícies articulares e a rede de colágeno demonstra sinais de desorganização (DIJKGRAAF *et al.*, 1995; STEGENGA *et al.*, 1991). Apesar da extensa deposição de matriz, há a presença de grande quantidade de enzimas proteolíticas que desencadeiam uma maior destruição.

Ao mesmo tempo, as proteoglicanas recém-formadas são anormais e incapazes de ligar-se ao ácido hialurônico. Como via de regra, os componentes neoformados da matriz são alterados em qualidade ou quantidade.

Na progressão do processo de degradação tecidual, ocorre perda de água da fibrocartilagem, que perde suas características de resiliência e elasticidade. O tecido fica sujeito, então, a grandes esforços, que aceleram o processo. Os produtos de degradação difundem-se pelo líquido sinovial, onde serão metabolizados ou destruídos.

Devido à presença destes produtos metabólicos em meio ao líquido sinovial, a osteoartrite pode tornar-se clinicamente sensível quando ocorre uma sinovite secundária, ocasionando dor articular e limitação de movimentos. Mais do que isso, o envolvimento da membrana sinovial no processo inicia uma cascata de efeitos secundários, incluindo a presença de mediadores de inflamação, de dor e enzimas proteolíticas.

A sinovite provoca um aumento da temperatura intra-articular, potencializando a ação enzimática (DIJKGRAAF *et al.*, 1995; STEGENGA *et al.*, 1991). A degradação da fibrocartilagem na osteoartrite ocorre devido a um aumento na atividade proteolítica, sendo mediada externa e internamente por fatores que estimulam os condrócitos a produzir e liberar estas enzimas.

Estágio intermediário

Caracterizado por falhas na síntese de componentes da matriz extracelular, ao mesmo tempo em que a síntese de proteases permanece elevada. Conseqüentemente, o conteúdo desses componentes (água e proteoglicanas) é diminuído, ocorrendo a fibrilação da cartilagem. Nesse processo, a fibrocartilagem perde sua integridade e lisura superficial e a membrana sinovial parece hipervascularizada, hipertrófica e fibrótica.

Este estágio é caracterizado clinicamente pela presença de dor e limitação de movimentos. Ruídos podem estar presentes se ocorrer um deslocamento de disco, associado à degradação tecidual.

Estágio avançado

Neste estágio, o conteúdo dos componentes da matriz (água, proteoglicanas e colágeno) está muito reduzido.

Histologicamente, há uma extensa fibrilação da cartilagem e eventual exposição do osso subcondral. A rede de colágeno apresenta-se bastante desorganizada e desintegrada, além de apresentar uma severa diminuição na quantidade de proteoglicanas, sendo que continua a acontecer uma grande síntese de proteases. Os componentes da matriz extracelular estão muito reduzidos. A exposição do osso subcondral é freqüentemente visível, podendo ocorrer também uma neovascularização, acompanhada de deslocamento do disco ou perfuração do mesmo (Figura 1).

Clinicamente, observa-se a presença de dor e limitação de movimentos, bem como a possibilidade de ruídos, já caracterizados nessa fase como crepitação. Neste estágio, a crepitação difere daquele ruído causado por deslocamento de disco. Observa-se um som de menor amplitude e maior freqüência, sendo que o paciente normalmente se refere à presença de “areia” dentro do ouvido.

Osteoartrite e estruturas adjacentes

Com a progressão da degeneração, praticamente todas as estruturas articulares são afetadas. A membrana sinovial tem um papel importante, pois, quando ativada pelos subprodutos da matriz extracelular degenerada, produz citocinas que influenciam processos anabólicos e catabólicos nos estágios subseqüentes (DE BONT & STEGENGA, 1993).

A cápsula articular é afinada e capsulites podem estar presentes com a presença de infiltrados inflamatórios localizados.

O controle neuromuscular entre função articular e atividade muscular pode ser afetado pelo quadro patológico. Contrações musculares protetoras podem estar presentes para estabilizar a articulação afetada e prevenir a movimentação.

Características Clínicas e

Radiográficas

Os achados caracterizam-se principalmente por crepitação, devido à incongruência das superfícies articulares, provocada pela degeneração, e dor, provocada pelo envolvimento da membrana sinovial, que sofre um processo inflamatório com liberação de substâncias algógenas (TEGELBERG & KOPP, 1987).

A sensibilidade articular está presente devido à inflamação secundária e, em determinados casos, pode ocorrer uma contração muscular protetora com o objetivo de proteção da articulação envolvida. Sendo assim, esse paciente pode apresentar também sensibilidade muscular à palpação.

Em casos mais avançados, o processo degenerativo pode ser tão desenvolvido a ponto de reduzir o comprimento do ramo mandibular, ocasionando uma alteração oclusal e, em casos extremos, provocar o aparecimento de mordida aberta anterior ou lateral.

Radiograficamente, observa-se achatamento do côndilo e da eminência articular, esclerose e erosão da camada óssea cortical e alterações na forma (Figuras 2 e 3).

Encurtamento do ramo ascendente e “pescoço” do côndilo podem estar presentes em casos mais avançados (ÅKERMAN *et al.*, 1988; ISBERG *et al.*, 1985; UOTILA, 1964).

Controle

O tratamento e controle da osteoartrite baseiam-se na recuperação clínica e funcional do quadro de normalidade (BOERING *et al.*, 1990; DE BONT & STEGENGA, 1993; STEGENGA *et al.*, 1993). Isto é conseguido através de procedimentos clínicos, fisioterápicos e farmacológicos, com o objetivo de diminuição da dor, melhoria da movimentação mandibular e controle do processo degenerativo.

Levando as respostas teciduais em consideração, o profissional deve gerenciar diretamente a redução dos esforços não-fisiológicos e promover a capacidade adaptativa dos tecidos envolvidos. A redução da carga pode ser conseguida por meio de alteração de hábitos deletérios e aconselhamento, descanso, exercícios, placas oclusais (Figura 4) e fisioterapia (BOERING *et al.*, 1990a; 1990b; DE BONT & STEGENGA, 1993; STEGENGA *et al.*, 1993), que promoverão uma maior coordenação e força muscular. Após a obtenção destes objetivos, o controle da homeostasia obtida deve ser feito, assim como a prevenção da recorrência dos sintomas por meio de controle dos fatores de sobrecarga, devido à capacidade reduzida desses tecidos para suportar cargas excessivas. A utilização de antiinflamatórios não-esteróides também está indicada para diminuição da dor e controle periférico de mensagens nociceptivas do sistema nervoso central (SNC). Outra modalidade frequentemente utilizada para controle das degenerações da ATM é a infiltração intra-articular com drogas antiinflamatórias esteroidais (KOPP *et al.*, 1991; SAXNE *et al.*, 1985). Tem sido demonstrado que tal procedimento provoca uma liberação de proteoglicanas no líquido sinovial, coincidindo com a diminuição da dor (SAXNE *et al.*, 1993). Benefícios em curto prazo (quatro semanas) também têm sido relatados (KOPP *et al.*, 1991). Atualmente, tem-se estudado o desenvolvimento de drogas específicas para o controle das enzimas que levam à destruição da cartilagem articular. Porém, essas chamadas drogas inibidoras

de metaloproteases ainda encontram-se em fase de testes para uso específico na ATM.

Viscossuplementação

Esta modalidade alternativa de tratamento tem como objetivo restaurar o ambiente normal do líquido sinovial e tecido sinovial, restabelecendo a proteção, lubrificação e o efeito de absorção de esforços (BALAZ & DENLINGER, 1993). Em outras palavras, é a suplementação e aumento das propriedades reativas do líquido sinovial, suprimindo a barreira viscoelástica, sob a qual a regeneração tecidual e função ocorrem. Isto é conseguido através de infiltrações intra-articulares de hialuronato de sódio.

De um modo geral, o efeito da viscossuplementação é a restauração da homeostasia fisiológica na articulação. Esse processo é dividido em três componentes:

- Macro-homeostasia – O ácido hialurônico que foi diluído pela incorporação de água é repostado pela injeção de um material de grande viscoelasticidade. Este tipo de homeostasia envolve a manutenção de um ambiente apropriadamente viscoelástico, para a estabilização e proteção da rede de colágeno, células e receptores para a dor.
- Mini-homeostasia – Compreende o fluxo interno de metabólitos no líquido sinovial. A viscossuplementação aumenta a viscoelasticidade do fluido e restaura a homeostasia do fluxo transsinovial na articulação.
- Micro-homeostasia – Representa o microambiente de células e fibras sensoriais. A presença de fluido circundando esses elementos influencia a atividade de fibroblastos, além de inúmeros eventos celulares que compreendem migração e secreção de substâncias. Quando a substância altamente concentrada é injetada, as células que sintetizam ácido hialurônico são estimuladas a sintetizá-lo. Este, eventualmente, repõe os níveis originais de viscosidade, restaurando a micro-homeostasia.

Efeitos em longo prazo devem ser esperados, pois a alteração que causa restauração temporária da homeostasia leva a alterações posteriores na articulação. Um dos resultados do processo de viscossuplementação na osteoartrite é a diminuição da dor articular e, conseqüentemente, aumento na mobilidade que perdura por semanas ou meses, além do tempo de eliminação do fluido injetado.

Isto cria uma “memória” transitória de homeostasia nos tecidos. A restauração temporária da macro, mini e micro-homeostasia promove um ambiente favorável para as células que produzem o ácido hialurônico.

Estudos recentes demonstraram *in vivo* que as fibras sensoriais aferentes e os nociceptores, localizados nos tecidos sinoviais e sub-sinoviais, são influenciados de

forma que as descargas de estímulos são diminuídas em cerca de 50% nas fibras (DIJKGRAAF *et al.*, 1995).

Com a homeostasia, as células podem ter um ambiente mais saudável, os metabólitos são removidos, o espaço articular é mantido e a articulação move-se mais facilmente, devido à ausência de dor. As células também começam a produzir ácido hialurônico, o que forma um ciclo positivo.

Apesar de testado em diversos trabalhos, tal processo ainda não tem sido utilizado clinicamente em grande escala.

Conclusão

Como observado, a detecção e controle dos processos degenerativos da ATM ainda constituem um grande desafio para a Odontologia.

Sabe-se que alterações de remodelação das estruturas articulares acontecem durante toda a vida do indivíduo, sem necessariamente levar à dor e disfunção (CHENITZ, 1992; DE BONT & STEGENGA, 1993; STEGENGA *et al.*, 1991). Assim, o Cirurgião-dentista deve ser extremamente cauteloso quando julgar imagens de côndilos que apresentam “achatamentos”. Este dado pode ser a

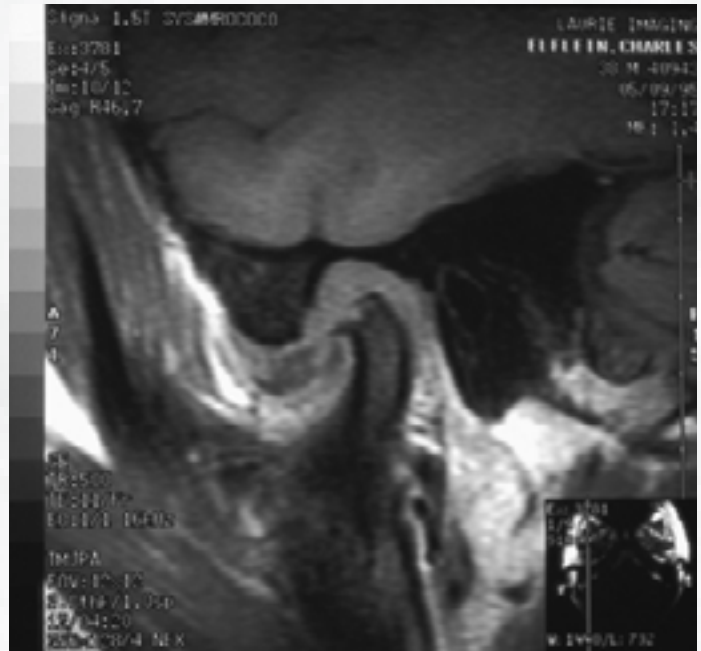


FIGURA 3: Ressonância magnética da ATM. Note a presença do disco articular deslocado, associado a alterações de forma do côndilo.



FIGURA 4: Placa oclusal estabilizadora em posição na boca, como forma auxiliar no controle.



FIGURA 1: Doença articular degenerativa da ATM. Note as alterações morfológicas e rompimento dos ligamentos colaterais.

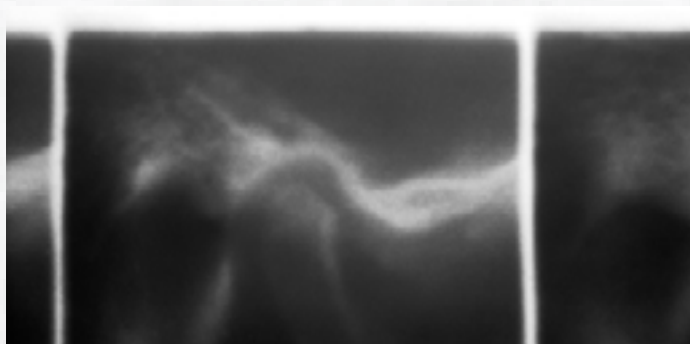


FIGURA 2: Planigrafia lateral da ATM. Achatamento do côndilo e erosões estão freqüentemente presentes.

expressão de um processo normal, principalmente em idosos, que não necessitam de terapêutica.

Mais uma vez, a anamnese e a avaliação clínica devem ser soberanas na definição da necessidade ou não de tratamento. Ainda, deve ficar claro que as patologias da ATM não necessariamente são progressivas, ou seja, não se indica tratamento para deslocamentos de disco articular assintomáticos somente com vistas à prevenção de futura osteoartrite. Essa doença, uma vez instalada e corretamente diagnosticada, deve ser controlada com o objetivo de melhora dos sintomas e prevenção de maiores danos à ATM e oclusão dentária, uma vez que a evolução das degenerações e possível diminuição do ramo mandibular pode ter como conseqüência o surgimento de alterações oclusais irreversíveis.

CONTI, P.C.R.; VALLE, A.L. do; SCOLARO, J.M. Degenerative disease of temporomandibular joint. Concepts related to etiology and management. *JBA, Curitiba*, v.1, n.4, p.308-313, Oct./Dec. 2001.

The degenerative disease (DJD) of temporomandibular joint (TMJ) is a pathological condition caused by several and not well known factors. There are several pathologies able to lead to the tecidual degradation. Osteoarthritis, associated to an internal derangement, is the most common form of degenerative alteration affecting the TMJ. The initial stages of DJD are usually subclinical, preventing an accurate clinical and radiographic diagnosis. There are different theories trying to explain the course of these internal alterations. All attempts have the purpose of finding a model and developing methods to improve the diagnostic procedures and management of patients. As part of the treatment and management are procedures that restore patients' life quality, bringing them back to a normal stage of tissue remodeling and asymptomatic adaptation to the degenerative disease. Since accomplished the correct diagnosis, the management strategy will be directed to the improvement of symptoms and prevention of further damage to TMJ and dental occlusion. As part of management procedures are the reduction of non-physiologic loading and obtainance of adaptation.

UNITERMS: Temporomandibular joint; Temporomandibular joint dysfunction syndrome; Osteoarthritis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ÅKERMAN, S. *et al.* Relationship between clinical and radiological findings of temporomandibular joint in rheumatoid arthritis. *Oral Surg*, v.66, p.639-643, 1988.
 AXELSSON, S. Human and experimental osteoarthritis of the temporomandibular joint: morphological and biochemical studies. *Swed Dent J*, v.92, p.1-45, 1993.
 AXELSSON, S. *et al.* Arthrotic changes and deviation in form of the temporomandibular joint: an autopsy study. *Swed Dent J*, v.11, p.195-200, 1987.
 AXELSSON, S.; HOLMLUND, A.; HJERPE, A. An experimental model of osteoarthritis in the temporomandibular joint of the rabbit. *Acta Odontol Scand*, v.50, p.273-280, 1992.
 BALAZ, E. A.; DENLINGER, J. L. Viscosupplementation: a new concept in the treatment of osteoarthritis. *J Rheumatol*, v.20, (suppl. 39), p.3-9, 1993.
 BOERING, G. *et al.* Temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangements. Part I: clinical course and initial treatment. *Int Dent J*, v.40, n.6, p.239-246, Dec.1990
 BOERING, G. *et al.* Temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangements. Part

II: additional treatment options. *Int Dent J*, v.40, n.6, p.347-353, Dec.1990.
 CHENITZ, C. Rheumatoid arthritis and its implications in temporomandibular disorders. *J Craniomand Pract*, v.10, p.59-69, 1992.
 DE BONT, L.G.B. *et al.* Osteoarthritis and internal derangement of the temporomandibular joint: a light microscopic study. *J Oral Maxillofac Surg*, v.44, p.634-643, 1986.
 DE BONT, L.G.B.; STEGENGA, B. Pathology of temporomandibular joint internal derangement and osteoarthritis. *Int J Oral Maxillofac Surg*, v.22, p.71-74, 1993.
 DIJKGRAAF, L.C. *et al.* The structure, biochemistry and metabolism of osteoarthritic cartilage: a review of literature. *Int J Oral Maxillofac Surg*, v.53, p.1182-1192, 1995.
 HAMERMAN, D. The biology of osteoarthritis. *New Engl J Med*, v.320, p.1322-1330, 1989.
 ISBERG, A.; WIDMÄLM, S.E.; IVARSSON, R. Clinical, radiographic and eletromyographic study of patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, v.88, p.453-460, 1985.
 KOPP, S.; ÅKERMAN, S.; NILNER, M.

Short-term effects of intra-articular sodium hyaluronate, glucocorticoid, and saline injections on rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain*, v.5, p.231-238, 1991.
 SAXNE, T.; HEINEGÅRD, D.; WOLLHEIM, F.A. Proteoglycans in synovial fluid: the effect of intra-articular corticosteroid injections. *Br J Rheumatol*, v.24, p.221, 1985.
 SAXNE, T. *et al.* Release of cartilage macromolecules into the synovial fluid in patients with acute and prolonged phases of reactive arthritis. *Arthritis Rheum*, v.36, p.20-25, 1993.
 STEGENGA, B. *et al.* Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: A review. *Int J Oral Maxillofac Surg*, v.49, p.1079-1088, 1991.
 STEGENGA, B. *et al.* Assessment of mandibular function impairment associated with temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement. *J Orofacial Pain*, v.7, n.2, p.18-25, Spring 1993.
 STEGENGA, B. *et al.* Classification of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangements - 1: Diagnostic

significance of clinical and symptoms and signs. *Cranio*, v.10, n.2, p.96-106, Apr. 1992.
 TEGELBERG, Å.; KOPP, S. Subjective symptoms from stomatognathic system in individuals with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Swed Dent J*, v.11, p.11-22, 1987.
 TEGELBERG, Å. *et al.* Relationship between disorder in the stomatognathic system and general joint involvement in individuals with rheumatoid arthritis. *Acta Odontol Scand*, v.45, p.391-398, 1987.
 UOTILA, E. The temporomandibular joint in adult rheumatoid arthritis. A clinical and roentgenological study. *Acta Odontol Scand*, v.39, (suppl) 1964.

Recebido para publicação em: 08/11/01
 Enviado para análise em: 12/08/01
 Aceito para publicação em: 21/11/01

Endereço para correspondência
 Departamento de Prótese
 Al. Octávio Pinheiro Briszolla, 9/75 Vila
 Universitária
 17012-901 Bauri, SP
 Brasil
 e-mail: pcconti@pcb.usp.br