

Osteoartritis de la articulación temporomandibular.
Parte I. Anatomía, definición, sinonimia y generalidades.
Osteoarthritis Affecting the Temporomandibular Joint (I).

Ana Lorena Solórzano Peláez. Odontólogo U.C.V., Especialista en Prostodoncia U.C.V., Profesor Contratado Facultad de Odontología U.C.V.

Olga González Blanco. Odontólogo U.C.V., Magíster Scientiarum en Odontología Restauradora y Oclusión Universidad de Michigan, Profesor Asociado Facultad de Odontología U.C.V.

Rebeca Balda Zavarce. Odontólogo U.C.V., Magíster Scientiarum en Prostodoncia U.C.V., Profesor Titular Facultad de Odontología U.C.V.

Cecilia García-Arocha. Odontólogo U.C.V., Profesor Asociado Facultad de Odontología U.C.V.

Original: *Acta odontol. venez.*, dic. 1999, vol.37, no.3, p.77-83. ISSN 0001-6365.
Reproducción autorizada por: Acta Odontológica Venezolana - fundacta@actaodontologica.com

- **Introducción**
- **1. Anatomía de la A.T.M**
- **2. Definición y sinonimia de osteoartritis**
- **3. Generalidades de la osteoartritis**
- **Referencias**

RESUMEN: La osteoartritis es la enfermedad más común que afecta al sistema musculoesquelético. Se caracteriza por ser un proceso dinámico, donde ocurren alteraciones degenerativas en la articulación completa. La osteoartritis se puede presentar en cualquier articulación del organismo, entre ellas, en la articulación temporomandibular. Sin embargo, los factores etiológicos y su historia natural no se han dilucidado aún. Es importante conocer las estructuras anatómicas de la articulación afectadas por la enfermedad, la definición, la sinonimia y las generalidades, para discutir posteriormente la etiopatogénesis, las manifestaciones histopatológicas, clínicas, serológicas y radiográficas y el tratamiento y pronóstico de la osteoartritis de la articulación temporomandibular.

Palabras claves: Articulación temporomandibular, osteoartritis, cartílago articular.

ABSTRACT: Osteoarthritis is the most common disease of the musculoskeletal system. Osteoarthritis is characterized by a dynamic degenerative process in the whole joint. It may occur in any joint of the body such as the temporomandibular joint. However, the etiologic factors and the course of the disease have not been elucidated yet. It is important to know the temporomandibular joint anatomy, the definition, the synonymy, and the general knowledge of the disease to discuss later the etiopathogenesis, the diagnosis, the management, and the prognosis of the osteoarthritis affecting the temporomandibular joint.

Key word: Temporomandibular joint, osteoarthritis, articular cartilage.

INTRODUCCIÓN.

La osteoartritis es la enfermedad más común que afecta al sistema musculoesquelético, se puede presentar en cualquier articulación del organismo, entre ellas, en la articulación temporomandibular (A.T.M.). Sin embargo, los mecanismos intrínsecos que la originan y su historia natural no se han dilucidado aún. Es importante conocer las estructuras anatómicas afectadas por la enfermedad para comprender mejor, tanto las teorías propuestas que pretenden explicar su etiopatogénesis, como los cambios histológicos y radiográficos presentes en esta entidad patológica.

El propósito de este artículo es revisar la literatura en relación a la anatomía de la A.T.M., definición y sinonimia y generalidades de la osteoartritis.

1.- ANATOMÍA DE LA A.T.M.

El sistema masticatorio es considerado una unidad funcional que acompaña a otras entidades funcionales (cabeza, cuello y, en general, al cuerpo entero) y se encarga de la masticación, la deglución y la fonación. Los componentes principales del sistema masticatorio incluyen la dentición, las estructuras de soporte periodontal, los maxilares (superior e inferior), la articulación temporomandibular, los músculos y la inervación y la vascularización, que los sule a todos ellos¹.

La articulación temporomandibular ha sido motivo de investigación científica durante muchos años y es, sin duda, una de las estructuras faciales más complejas^{2, 3, 4, 5, 6}. La A.T.M. está formada por dos superficies articulares, llamadas la porción temporal ubicada cranealmente y la porción facial que comprende el cóndilo del maxilar inferior. Este maxilar es el único hueso móvil de la cabeza, se articula con la parte media de la base del cráneo a través de una doble articulación (derecha e izquierda), las cuales tienen la particularidad de moverse simultánea y sinérgicamente. Además, es la única articulación que se puede dislocar sin que actúen fuerzas extrínsecas sobre ella. En la A.T.M. se presenta una diartrosis, es decir, hay movimiento libre entre el cóndilo del maxilar inferior y el hueso temporal^{5, 6, 7}; pero también se le considera una articulación gínglimo-artrodial^{3, 4, 5, 6}, debido a que la A.T.M. provee movimiento de bisagra o rotación en un plano (articulación gínglimoide) y al mismo tiempo, proporciona movimiento deslizante (articulación artrodial). Estos movimientos están lubricados por el fluido sinovial, el cual actúa, además, como medio de transporte de nutrientes⁴.

Ahora bien, la A.T.M. es una articulación formada por el cóndilo mandibular, la eminencia articular, el disco articular que la divide en dos compartimientos (superior e inferior), la cápsula articular, la cavidad glenoidea y el ligamento temporomandibular^{5, 6}. De acuerdo a McNeill⁴ el cóndilo del maxilar inferior se ubica dentro de la cavidad glenoidea del hueso temporal y el disco articular se interpone para separar estos dos huesos de un contacto directo, de este modo se forman dos compartimientos en cada lado, uno superior (supramenisal o temporomeniscal) y otro inferior (inframenisal o maxilomeniscal)^{2, 3, 4, 5, 6, 7}.

Tal como se mencionó anteriormente, la A.T.M. está constituida por diferentes estructuras con características específicas; antes de describirlas debemos decir que la A.T.M. es una articulación sinovial y por lo tanto tiene mucho en común con las otras articulaciones sinoviales del cuerpo humano; sin embargo, presenta ciertas características que la hacen única, así tenemos que, los cóndilos derecho e izquierdo están unidos por el cuerpo del maxilar inferior lo que trae como consecuencia que todo movimiento sobre uno de los cóndilos tendrá repercusión en el contralateral^{5, 6}. Mohl⁶ afirma que el término articulación craneomandibular es utilizada algunas veces para enfatizar esta bilateralidad. Además, la A.T.M. es la única articulación que tiene un punto final rígido de cierre como lo son las superficies oclusales de los dientes^{5, 6}.

Los elementos anatómicos que componen la A.T.M. son: el cóndilo mandibular, la eminencia articular, la cavidad glenoidea, la cápsula articular, el ligamento temporomandibular, la membrana sinovial, el disco articular y el cartilago articular, pero solo describiremos, brevemente, este último por su relación directa con la fisiopatología de la enfermedad.

CARTILAGO ARTICULAR.

Las superficies articulares de la A.T.M. están cubiertas con fibrocartilago (figura 1) en contraste con todas aquellas articulaciones sinoviales del cuerpo, las cuales están cubiertas con cartilago hialino^{2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12}. Por esta diferencia, de Bont¹⁰ afirma que en la literatura dental se acepta ampliamente que la A.T.M. está sujeta a leyes biológicas diferentes a las otras articulaciones sinoviales, es decir, que la A.T.M. se considera una articulación única en relación a sus patologías, no comparable con las de otras articulaciones. Este punto de vista tiene su origen en el crecimiento anatómico de la A.T.M., la apariencia más fibrosa del fibrocartilago durante la observación al microscopio de luz y a la bioquímica del colágeno en el fibrocartilago, el cual consiste en colágeno tipo I^{10, 13, 14}. Sin embargo, existen controversias al respecto porque Moffet, enfatiza que la A.T.M. obedece a las mismas leyes biológicas de las otras articulaciones sinoviales y sus componentes musculoesqueléticos, a pesar de sus características estructurales¹⁰.

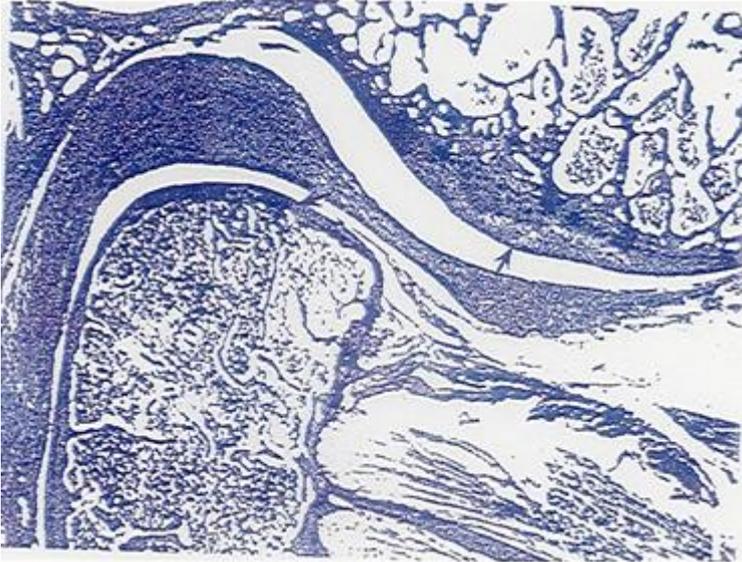


Figura 1.

En relación a la estructura del cartílago articular de la A.T.M. (cóndilo mandibular, disco o eminencia articular), los estudios son pocos pero al comparar el cartílago articular de la A.T.M. con el cartílago articular de otras articulaciones sinoviales, como por ejemplo la articulación de la rodilla o la cadera, se han detectado muchas similitudes morfológicas cuando se observan bajo el microscopio ¹⁰.

El cartílago articular es un tejido avascular, alinfático y aneural ^{10, 13, 15}. La superficie articular no está cubierta por pericondrio, sino que está cubierta por líquido sinovial, el cual es esencial tanto para una lubricación suficiente de la articulación como para la nutrición del cartílago, lo que ocurre por difusión del fluido sinovial, estimulada por cargas alternas ^{10, 16}. De acuerdo a Meachim et al., el espesor del cartílago articular que cubre las articulaciones largas como rodilla y cadera, varía de 2 - 4 mm, mientras que para el cóndilo mandibular, según Hansson et al., la capa de cartílago es de aproximadamente 0,5 mm de espesor ¹⁰.

El cartílago articular de las articulaciones sinoviales, en general, está compuesto principalmente por condrocitos, fibras colágeno, proteoglicanos y agua ^{8, 9, 10, 15, 16, 17, 18} (figura 2).

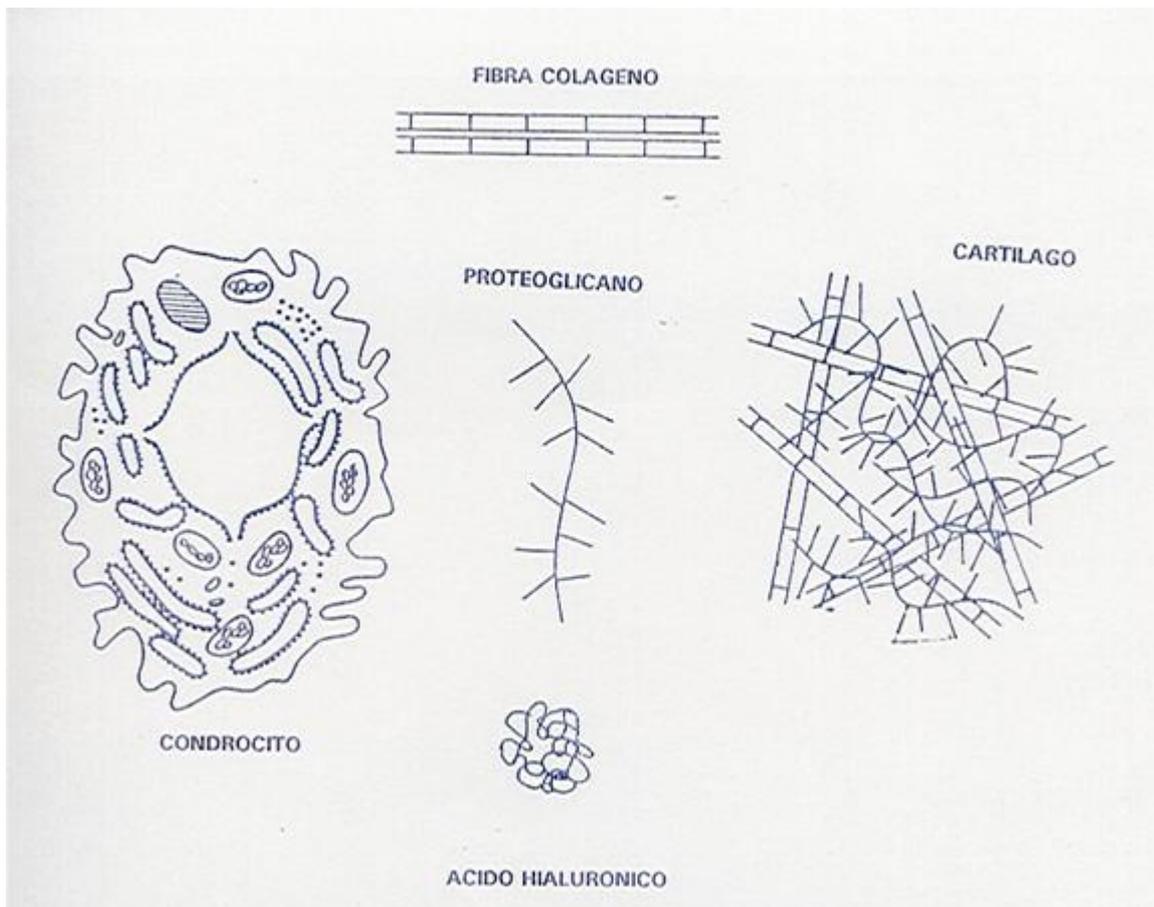


Figura 2.

La matriz del cartílago articular está formada, a su vez, por las fibras colágeno y los proteoglicanos, aunque también pueden estar presentes glicoproteínas, pequeñas fracciones de lípidos y material orgánico. Las fibras colágeno crean en la matriz del cartílago articular una red tridimensional a la que se le van a unir los proteoglicanos, no solo mecánicamente, sino probablemente químicamente también; esta supuesta interacción bioquímica entre los proteoglicanos y algunas partes de las fibras colágeno no están especificadas claramente, debido al carácter hidrofílico de los proteoglicanos, el cartílago articular, más específicamente, la sustancia inferior, contiene una porción de agua^{10, 13, 19}. Esta sustancia inferior se parece a un gel hidrofílico que aumenta de tamaño por la entrada de agua del fluido sinovial (vía ósmosis). La expansión del gel se contrarresta por la tensión de las fibras colágeno de la red y es, por este mecanismo,¹⁰ que las fibras colágeno están bajo continuo esfuerzo aunque la articulación no esté sometida a carga.

La presión interna del cartílago articular y la tensión en las fibras colágeno se incrementan simultáneamente cuando la superficie articular está sometida a una carga. Así, la función de las fibras colágeno en el cartílago es la de contener la presión interna. De modo que, si la presión interna debido a una carga pesada, excede la presión osmótica de la matriz, se expulsará agua de la matriz del cartílago, lo cual contribuirá con la lubricación y nutrición de las superficies articulares. Este mecanismo ha sido llamado lubricación por "llanto". Por el contrario, si la carga se reduce y la presión osmótica excede la presión hidrostática, el agua regresará y penetrará en la matriz del cartílago^{6, 10, 15, 16, 20} (figura 3).

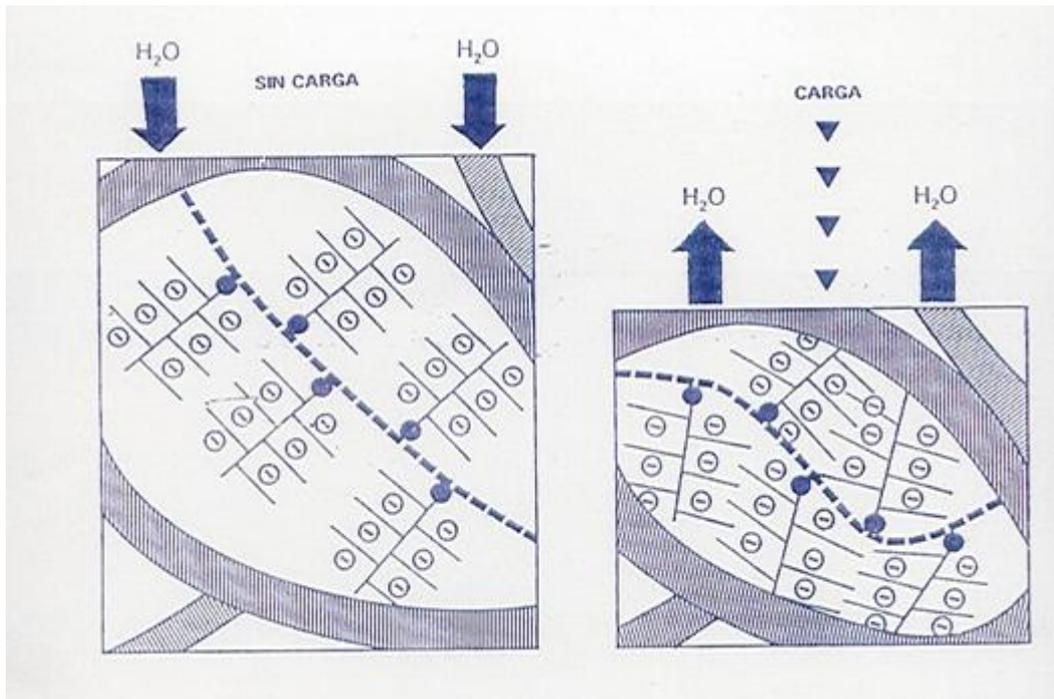


Figura 3.

En cuanto a las propiedades mecánicas del cartílago articular, se dice que éstas le permiten aceptar cargas altas, transmitir y distribuir al hueso subyacente, aceptar cargas largas, permanentes, aplicadas localmente a la superficie articular, movimiento con ligera fricción, absorber choques, mantener la tensión en niveles bajos aceptables y proporcionar una superficie suave^{7, 14, 21}.

Al comparar el fibrocartílago con el cartílago hialino, la mayor diferencia es el alto contenido fibroso y colágeno tipo I del fibrocartílago con el colágeno tipo II del cartílago hialino^{10, 13, 14}, mientras que el componente no fibroso de la matriz del fibrocartílago también difiere del cartílago hialino, por su bajo porcentaje de contenido de agua y proteoglicanos¹⁰.

Específicamente, en cuanto a las células del cartílago articular, solamente cerca del 0,01 - 9,1% del volumen de éste son células cartilaginosas. Para Blackwood y Toller, se encuentran, predominantemente, fibrocitos en la zona articular del cartílago articular del cóndilo mandibular; la función de estos fibrocitos en esa zona es comparable con la de los condrocitos en otras zonas. Estos dos tipos de células, fibrocitos y condrocitos, pueden ser encontrados tanto como células indiferenciadas como células diferenciadas con signos de envejecimiento y degeneración¹⁰, mientras que en la zona proliferativa el contenido es a base de células mesenquimáticas indiferenciadas.

Por otro lado, el contenido de colágeno está sobre el 60% de su peso y de acuerdo a Ghadially, las fibras colágeno se organizan en paquetes de fibra, capas o estructura laminar, lo cual crea una red, la estructura más pequeña de colágeno detectada por el microscopio electrónico de transmisión, la llamada filamento. El diámetro de la fibrilla varía de 30 a 110 nm., al unirse varias fibrillas forman la fibra y estas fibras pueden agruparse en paquetes, los cuales pueden distinguirse bajo el microscopio de luz¹⁰.

El colágeno consiste en moléculas de tropocolágeno y son los condrocitos y los fibrocitos los que producen de la misma manera esta molécula. Cada molécula de tropocolágeno está formada por tres cadenas polipeptídicas helicoidales, las cuales se rodean unas a otras creando una hélice triple de 280 nm de longitud. Hay tres tipos de colágeno basado en las diferencias en la composición del aminoácido, la secuencia del aminoácido y la extensión de los residuos de glicosilación de la hidroxilisina. Las moléculas de tropocolágeno de colágeno tipo I están compuestas por dos cadenas idénticas de $\alpha 1$ y una cadena de $\alpha 2$, mientras el colágeno tipo II está formado por tres cadenas idénticas de $\alpha 1$ ¹⁰.

En relación a la sustancia inferior de la matriz del cartílago articular algunos autores^{14, 16, 18} sostienen que un proteoglicano es una molécula compleja compuesta de un núcleo de proteínas y una cadena de glicosaminoglicanos. Estas cadenas consisten a su vez, en sulfato de condroitina y sulfato de keratina; la extensión del núcleo de proteína los hace responsables de la apariencia de "cepillo de botella" que tienen los proteoglicanos. Así tenemos que, la macromolécula de proteoglicanos está situada entre las fibras colágeno del cartílago articular y ocupa todo el espacio intersticial en la matriz y atraviesa la red de colágeno^{10, 13, 15, 16, 18, 19, 22} (figura 4).

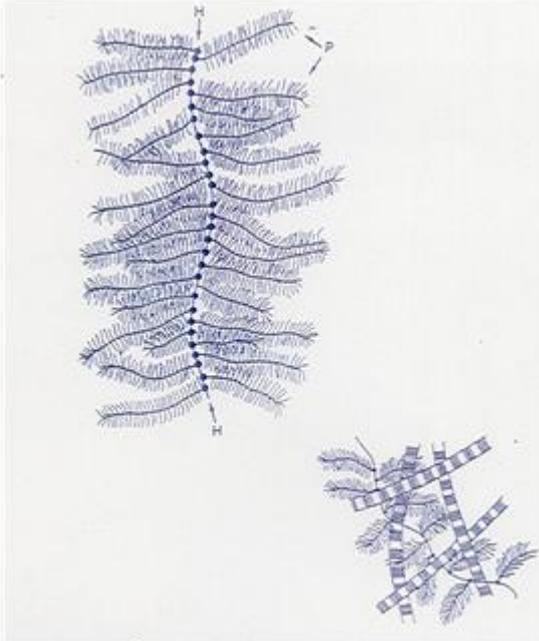


Figura 4.

El conocimiento de la estructura y el comportamiento del componente fibroso de la matriz del cartílago articular del cóndilo mandibular es de gran interés para entender tanto la fisiología normal como los cambios patológicos de la A.T.M. Sin embargo, existen pocas descripciones del ordenamiento y organización de las fibras colágeno en la matriz del cartílago articular, en general y en el cartílago de la A.T.M., en particular. Los estudios sobre otras articulaciones han mostrado que el cartílago articular, usualmente, está formado por condrocitos y por matriz extracelular compuesta por fibras, proteoglicanos y agua^{9, 13, 5}. Los mecanismos de equilibrio entre los diferentes componentes de la matriz son complejos. Debido a la interdependencia entre forma y función se cree que la organización de las fibras colágeno, así como la organización del trabeculado óseo en el hueso está relacionado a las fuerzas que actúan sobre el cartílago articular. El conocimiento del ordenamiento espacial de las fibrillas colágeno en el cartílago articular es de gran interés, puesto que la desintegración de la red de colágeno, debido a la fatiga, es el inicio del proceso degenerativo articular (osteoartritis).

En este sentido, Bont et al.⁹ realizan un estudio a través del cual se intenta describir el ordenamiento espacial de las fibrillas colágeno en las diferentes zonas del cartílago articular sano del cóndilo mandibular humano; para ello se utilizaron 10 cóndilos derechos sanos obtenidos de cadáveres de sujetos de 39 a 86 años de edad. Como resultado del estudio se encontró que en el caso de la observación bajo microscopio de luz, se pueden distinguir cuatro zonas diferentes en el cartílago articular y que en cada zona es diferente la organización y el ordenamiento de las fibras colágeno, es decir, más específicamente, que en la zona articular se vieron paquetes gruesos de fibras colágeno dirigiéndose paralelamente y en algunas áreas oblicuamente a la superficie articular; en la zona proliferativa fué más una capa celular; mientras que en la zona fibrocartilaginosa se observa un ordenamiento de fibras cruzando más radialmente y organizadas en paquete, igualmente el ordenamiento de estas fibras colágeno en la zona de cartílago calcificado pareciera ser como en la zona anterior. Cuando el fibrocartílago se observó bajo el microscopio electrónico de barrido, también se detectaron cuatro zonas pero con una impresión diferente de la organización de las fibrillas colágeno (figura 5^a). Así tenemos que la superficie articular se vio como una red de paquetes de fibras colágeno organizadas en bandas delgadas de fibrillas entretejidas. Superpuesta a esta red bien organizada

se observó una capa delgada de pequeñas fibrillas en espiral con una apariencia de lana de algodón (figura 5b y c). En la zona articular las fibrillas colágeno estuvieron ordenadas en láminas que corren paralelas y cercanamente a la superficie articular (figura 5d). Justamente, debajo de la superficie articular, las fibrillas se observaron en paquetes más cerrados y la capa fibrosa tenía un aspecto compacto, aunque se observaron algunas capas de fibrillas colágeno con una orientación más oblicua justo por encima de la zona proliferativa. Esta zona proliferativa se distingue como el borde entre la red de fibras marcadamente diferentes de la zona articular y la zona fibrocartilaginosa. En ninguna de estas dos zonas se observa, al microscopio electrónico de barrido, algún tipo de células. En la zona fibrocartilaginosa, las fibrillas muestran una tendencia fuerte a formar paquetes con una orientación indefinida. La orientación del paquete de fibrillas colágeno en la zona de cartílago calcificado fue similar, aunque orientado más radialmente .

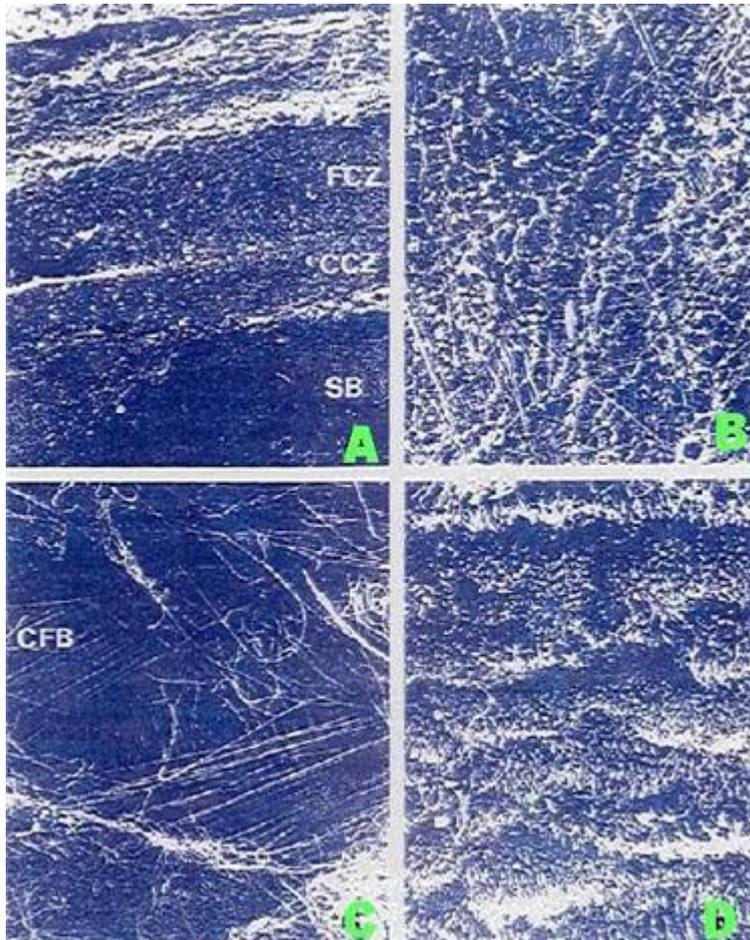


Figura5.

2.- DEFINICIÓN Y SINONIMIA DE OSTEOARTRITIS.

En la literatura se observa que se han discutido ampliamente los trastornos de la articulación temporomandibular que son capaces de producir dolor y disfunción del sistema masticatorio, no obstante, existe una gran diversidad de opiniones en cuanto a diagnóstico clínico, etiología y métodos de tratamiento para los problemas de A.T.M.. A esto no podía escapar la definición de lo que constituye la enfermedad en sí, unido además a que existen muchos términos empleados como sinónimos para hacer referencia a una entidad específica ²³ .

La osteoartritis es una de las enfermedades de más antiguo conocimiento como lo demuestra la rica sinonimia que se encuentra esparcida en toda la literatura médica. En general y para aunar criterios terminológicos, de ahora en adelante nos referiremos a la osteoartritis como una enfermedad degenerativa de la articulación, caracterizada por cambios estructurales en el cartílago articular y en el hueso subyacente, acompañado por un proceso inflamatorio secundario; de progresión lenta con períodos de exacerbación y de remisión ^{4, 24} .

Así pues, resumiendo, podemos encontrar en la literatura una serie de sinónimos utilizados por los autores para hacer referencia a una condición degenerativa de la articulación, entre los cuales se encuentran: osteoartritis, osteoartrosis, artrosis, artrosis deformante, enfermedad articular degenerativa, artropatía de la A.T.M., artritis, artritis degenerativa, artritis deformante y artritis hipertrófica.

3.- GENERALIDADES DE LA OSTEOARTRITIS.

La osteoartritis es la enfermedad más común que afecta al sistema musculoesquelético humano^{8, 17, 18, 20, 22}. Además es una enfermedad de antiguo conocimiento²⁰, se ha encontrado en restos fósiles de animales prehistóricos^{17, 20} y en humanos¹⁷ como huesos del Neanderthal²⁰ y en momias egipcias¹⁷. Debido al dolor e incapacidad que producen en los pacientes con este tipo de trastorno, es la causa principal de ausentismo laboral en el mundo^{18, 20}. De allí que gran número de autores^{4, 6, 8, 9, 10, 11, 13, 14, 11, 17, 18, 20, 22, 23, 24} se han dedicado al estudio de la epidemiología, etiopatogénesis, diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad.

La osteoartritis se caracteriza por ser dinámica^{18, 22}, pero de progresión lenta²², donde ocurre un proceso degenerativo que afecta principalmente al cartílago articular^{6, 7, 11, 14, 17, 18, 20, 22, 23}, sin embargo, este trastorno involucra la articulación completa, incluyendo hueso, cápsula, ligamentos y membrana sinovial¹⁸.

Para estudiar la osteoartritis y desarrollar una terapia más racional, es importante conocer los diferentes patrones clínicos que ocurren en pacientes que sufren la enfermedad¹⁸. Históricamente, la osteoartritis se ha clasificado en dos tipos, primaria y secundaria, dependiendo si se conocen o no los factores etiopatogénicos^{13, 14, 20}. En la osteoartritis secundaria una o más causas se pueden identificar, mientras que en la osteoartritis primaria no hay una etiología obvia. Muchas de las manifestaciones clínicas y de la histopatología son las mismas en ambos tipos^{14, 18}, sugiriendo esto, que la condición es la vía final común de un número de procesos diferentes¹⁸.

Algunas de las muchas enfermedades que pueden conducir a una falla en la articulación sinovial son condiciones genéticas, traumáticas, metabólicas, endocrinológicas e inflamatorias que pueden predisponer la aparición de la osteoartritis. Muchos de estos trastornos alteran la integridad del tejido articular o pueden cargar excesiva o anormalmente la articulación. Por otro lado, la combinación de varios factores etiológicos diferentes pueden interactuar para dar origen a la enfermedad o una tendencia general a desarrollar la osteoartritis puede incrementar el impacto de otro factor etiológico local¹⁸.

En relación a la epidemiología se ha dicho que la osteoartritis es una enfermedad que se puede observar en todas las razas y sin preferencia geográfica¹⁸. La edad es el patrón más determinante^{18, 20}, la prevalencia incrementa con la edad en ambos sexos, parece alcanzar la cúspide en la cuarta y quinta década, aunque es más frecuente en personas después de los 50 años^{11, 13, 18, 20}; para Uribarri et al.²⁰ es a partir de los 55 años que se encuentran signos degenerativos en el 80% de la población, aunque entre los 15 y 24 años se ha encontrado un 10% de alteraciones radiológicas. Por otro lado, para Irby et al.¹¹ la osteoartritis puede ser detectada en adolescentes y en pacientes entre 20 y 30 años de edad. Se ha sugerido una relación entre la osteoartritis y el proceso normal de envejecimiento¹³, al considerar la osteoartritis como parte de dicho proceso¹⁷, no obstante, existen estudios bioquímicos que diferencian los cambios en el cartílago "envejecido" de aquellos cambios presentes en el cartílago osteoartrítico¹³.

Los cambios radiológicos indican que no hay predilección por sexo, se observa una ligera preponderancia en la mujer antes de los 50 años de edad, pero después de dicha edad la incidencia sexual es aproximadamente la misma²⁰; en relación a los casos más severos, nódulos de Heberden y Bouchard, son ligeramente más frecuentes en la mujer a partir de los 45 años²⁰. Existe mayor tendencia a encontrarse osteoartritis en personas de raza blanca y se cree que hay una predisposición genética no comprobada¹⁸, sólo se ha demostrado un gen autosómico dominante en los nódulos de Heberden^{17, 20}. Un gen único, dominante en mujeres y recesivo en hombres parece estar involucrado en la herencia¹⁷.

También se han asociado a la osteoartritis condiciones metabólicas (obesidad, hipertensión, hiperuricemia, diabetes), traumatismos y factores ocupacionales^{14, 18}. Se ha sugerido que los procesos de uso y desgaste desempeñan un papel importante en el inicio de la degeneración del cartílago articular y que igualmente la osteoartritis puede desarrollarse en una sola articulación o en varias de ellas¹⁴.

Tal como se mencionó, en cualquier articulación del organismo se puede presentar la osteoartritis, entre ellas en la articulación temporomandibular²³. De acuerdo a Mohl⁶, las lesiones osteoartíticas se observan más frecuentemente en la porción lateral de la A.T.M.; ésto puede incluir perforación del disco articular localizado en la parte lateral de la banda delgada intermedia, todo esto pareciera que se deben a las grandes cargas a las que está sujeta esa área de la A.T.M.

Se ha descrito una incidencia de cambios osteoartíticos de la A.T.M. en 50% de las personas menores de 40 años y 60% en las personas comprendidas entre los 40 y los 49 años, aunque la incidencia en la A.T.M. tiende a incrementar con la edad²³. Irby et al.¹¹, han encontrado clínicamente, un número significativo de personas jóvenes sufriendo osteoartritis de la A.T.M. exclusivamente y además estiman que cerca de un tercio de los casos de osteoartritis de la A.T.M. tienen lugar por debajo de los 40 años de edad. En relación al sexo, reportaron una predilección por el sexo femenino en una proporción de 6 a 1 con respecto al sexo masculino^{11,23}.

En conclusión, la osteoartritis es la enfermedad más común que afecta al sistema musculoesquelético. Se caracteriza por ser un proceso dinámico, donde ocurren alteraciones degenerativas en la articulación completa, las cuales comprenden cambios estructurales a nivel del cartílago articular y del hueso subcondral (figura 6), acompañadas por una inflamación articular secundaria. La osteoartritis se puede presentar en cualquier articulación del organismo, entre ellas la articulación temporomandibular, inclusive, se ha descrito una incidencia alta de cambios osteoartíticos en dicha articulación.

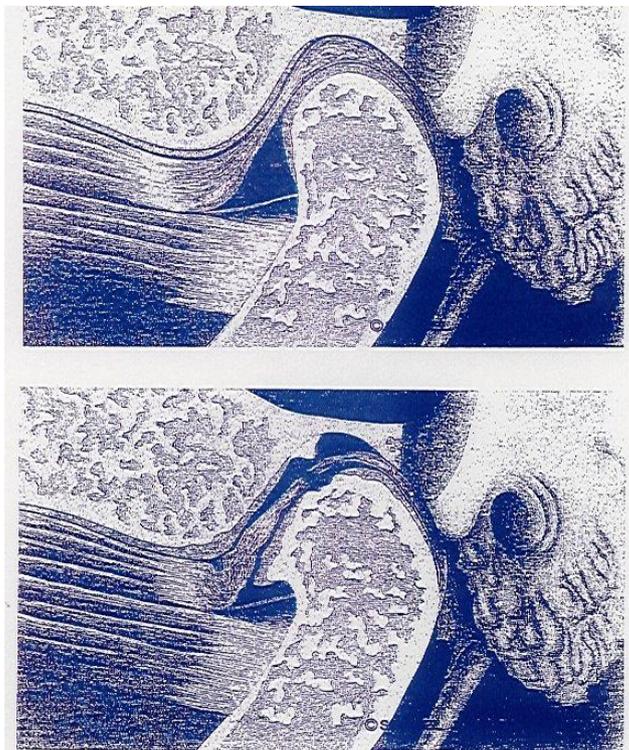


Figura 6.

REFERENCIAS.

1. Mohl N. Introducción to oclusion. En: Mohl N. et al. editors. Textbook of oclusion. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc.; 1988, p. 15-23.
2. Dos Santos J. Gnatología. Principios y conceptos. Caracas, Venezuela: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A.; 1992, p. 4-10.
3. Henny F. Articulación temporomandibular. En: Kruger G. editor. Cirugía bucomaxilofacial. México: Editorial Médica Panamericana; 1986, p. 1-15.

4. McNeill C. editor. Temporomandibular disorders. Guidelines for classification, assessment and management. The American Academy of Orofacial pain. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc.; 1993.
5. Mohl N. Functional anatomy of the temporomandibular joint. En: Laski D. et al. editors. The President's Conferences on the Examination, Diagnosis and Management of Temporomandibular Disorders. Chicago: Am Dent Assoc; 1983.
6. Mohl N. Temporomandibular joint. En: Mohl N. et al. editors. Textbook of occlusion. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc.; 1988, p. 81-96.
7. Jarret MP, Schmid FR. Rheumatic disorders of the temporomandibular joint. En: Laski D. et al. editors. The President's Conferences on the Examination, Diagnosis and Management of Temporomandibular Disorders. Chicago: Am Dent Assoc; 1983.
8. Bont LGM de. Temporomandibular joint. Articular cartilage structure and function. Medical Dissertation Groningen, the Netherlands; University of Groningen, 1985.
9. Bont LGM de, Boering G, Havinga P, Liem RS. Spatial arrangement of collagen fibrils in the articular cartilage of the mandibular condyle; a light microscopic and scanning electron microscopic study. J Oral Maxillofac Surg 1984; 42: 306-313.
10. Bont LGM de, Haan P de, Boering G. Cartilage of temporomandibular joint. Ned Tijdschr Tandheelkd 1985; 92: 184-189.
11. Irby W, Zetz M. Osteoarthritis and rheumatoid arthritis affecting the temporomandibular joint. En: Laski D. et al. editors. The President's Conferences on the Examination, Diagnosis and Management of Temporomandibular Disorders. Chicago: Am Dent Assoc; 1983.
12. Rees L. The structure and function of the temporomandibular joint. Br Dent J XCVI 1954; 6: 125-133.
13. Hamerman D. The biology of osteoarthritis. En: Epstein F. editor. The New England Journal of Medicine 1989; 1322-1330.
14. Mannik M, Gilliland B. Enfermedad Articular Degenerativa. En: Petersdorf R. et al. editores. Harrison principios de medicina interna. McGraw-Hill; 1987, p. 2791-2795.
15. Kuettner K, Thonar E, Aydelotte M. Articular cartilage-structure and chondrocyte metabolism. En: Muir H. et al. editors. Mechanisms of articular cartilage damage and repair in OA. Toronto: Hans Huber Publishers; 1989.
16. Howell DS. Diseases due to the deposition of calcium pyrophosphate and hydroxyapatite. En: Kelley WN. et al. editors. Textbook of rheumatology. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1981, p. 1438-1456.
17. Ciba Collection. Sistema músculoesquelético. Parte II. New Jersey: Pharma Libri; 1988; 8: 178-181.
18. Dieppe P, Hutton CH, Champion G. Osteoarthritis: progressive or controllable. Monografía en Medicina-Rheumatology. New Jersey: Pharma Libri; 1986.
19. Rosenberg L. Structure and function of proteoglycans. En: McCarty D. editor. Arthritis and allied conditions. A textbook of rheumatology. Philadelphia: IOMA edc. Lea Febiger; 1985.
20. Uribarri G, Palacios J. Atlas de reumatología. Fascículo nº1. Madrid: Editorial Médica Internacional; 1985, p. 7-32.
21. Bont LGM de, Liem RS, Havinga P, Boering G, Korst JK vander. Collagen network of human femoral head cartilage: a light microscopic and scanning electronmicroscopic study. Acta Anat 1985; 16: 123-129.
22. Muir H. Biochemical bases of cartilage degeneration and loss of function in OA. En: Muir H. et al. editors. Mechanism of articular cartilage damage and repair in OA. Toronto: Hans Huber Publishers; 1989.
23. Kopp S, Carlsson G. The temporomandibular joint: problems related to occlusal function. En: Mohl N. et al. editors. Textbook of occlusion. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc.; 1988, p. 235-248.
24. McNeill C. editor. Craniomandibular disorders. Guidelines for evaluation, diagnosis and management.

The American Academy of Craniomandibular Disorders. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc.; 1990.

Ana Lorena Solórzano Peláez. Odontólogo U.C.V., Especialista en Prostodoncia U.C.V., Profesor Contratado Facultad de Odontología U.C.V.

Olga González Blanco. Odontólogo U.C.V., Magíster Scientiarum en Odontología Restauradora y Oclusión Universidad de Michigan, Profesor Asociado Facultad de Odontología U.C.V.

Rebeca Balda Zavarce. Odontólogo U.C.V., Magíster Scientiarum en Prostodoncia U.C.V., Profesor Titular Facultad de Odontología U.C.V.

Cecilia García-Arocha. Odontólogo U.C.V., Profesor Asociado Facultad de Odontología U.C.V.

fundacta@actaodontologica.com