

Osteoartritis de la articulación temporomandibular.
Parte I. Etiopatogénesis.
Osteoarthritis Affecting the Temporomandibular Joint (II).

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.84-90. ISSN 0001-6365.
Reproducción autorizada por: Acta Odontológica Venezolana - fundacta@actaodontologica.com

- **Introducción**
- **Referencias**

RESUMEN: En la actualidad, se desconocen los mecanismos intrínsecos que dan inicio a la osteoartritis y a la historia natural de la misma. Patológicamente, se sabe que en la osteoartritis se observa un deterioro del cartílago articular y un remodelado del hueso subyacente. Existen diversas teorías que intentan explicar la etiología y describir la patogénesis de la osteoartritis en las articulaciones sinoviales y en la articulación temporomandibular, no obstante éstas no han sido dilucidadas aún. Se cree que son múltiples los factores etiológicos que pueden causar daño en la célula del cartílago.

PalabrasClaves: Osteoartritis, cartílago articular, etiopatogénesis.

ABSTRACT: The intrinsic mechanisms in the production of the osteoarthritis and the course of the disease are not known from the pathological standpoint, it is known that it is characterized by deterioration of the articular cartilage surfaces and remodelling of the underlying bone. There are several theories to try to explain the etiology, and the pathogenesis of the osteoarthritis affecting the temporomandibular joint. These theories remains unclear. It has been said that many etiologic factors may cause injury to the cartilage cell.

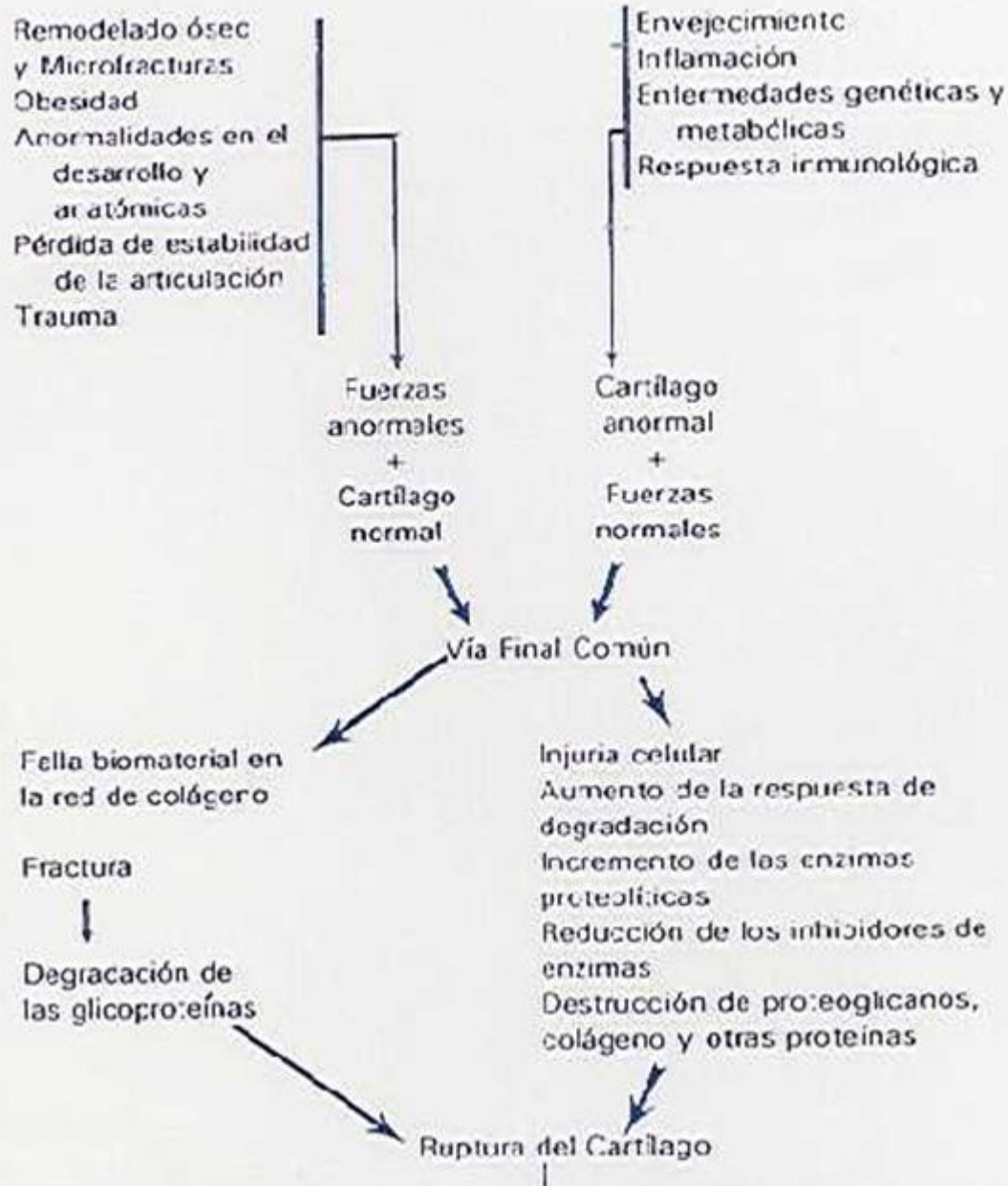
Key word: Osteoarthritis, articular cartilage, etiopathogenesis

INTRODUCCIÓN.

La etiopatogénesis de la osteoartritis ha despertado gran interés entre diversos expertos en el campo de la reumatología; son muchas las teorías enunciadas tendientes a explicar el origen de esta enfermedad. Se hace necesario obtener cierta información general acerca de la etiología de la osteoartritis en las articulaciones del cuerpo humano^{1,2}, para luego describir lo formulado específicamente para la osteoartritis de la articulación temporomandibular (A.T.M.)^{3,4,5}. El objetivo de este artículo es revisar la literatura en relación a la etiopatogénesis de la osteoartritis de la A.T.M.

Howell⁶ dice que el entendimiento de la etiopatogénesis de la osteoartritis ha avanzado en las últimas décadas. Este autor considera importante conocer acerca del estadio en el que se encuentra la lesión, su profundidad en el cartílago y la presencia o ausencia de inflamación. En este sentido, él afirma que tanto la información morfológica como la bioquímica parecen indicar un patrón similar de degeneración del cartílago, bien sea en la enfermedad natural o en modelos animales. Se cree que son múltiples los factores etiológicos que originan la injuria celular del cartílago y los procesos degenerativos (figura 1).

ETIOPATOGENESIS DE LA OSTEOARTRITIS



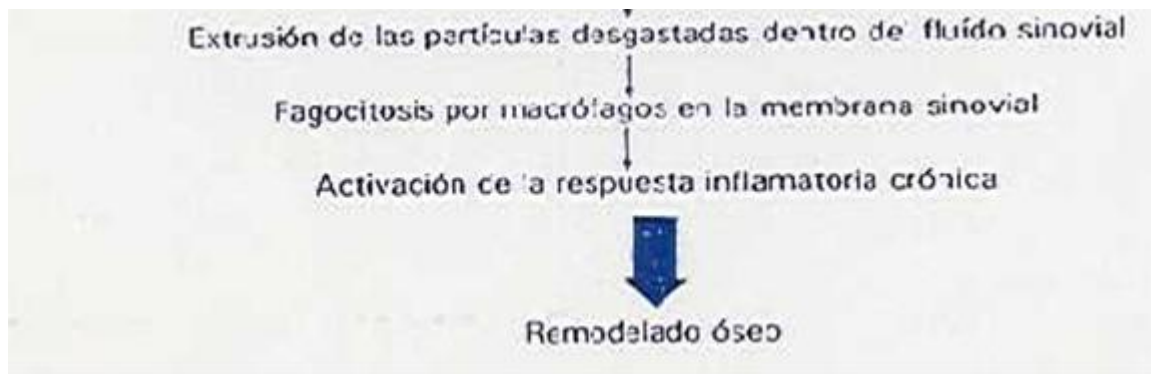


Figura 1.

En general, el resultado de los cambios que se suceden son la ruptura acelerada de la matriz por los condrocitos y las enzimas sinoviales, seguido por una reparación alterada. Los productos de la respuesta de este tejido estimulan la proliferación de nuevos condrocitos y la posterior síntesis de matriz en el sitio afectado. Los productos de la ruptura del cartílago son absorbidos y fagocitados por los tejidos que lo rodean (sinovia y cartílago marginal articular). Este proceso induce a un fenómeno de remodelado, el cual involucra la producción de nuevo cartílago y hueso. En la osteoartritis secundaria, de una variedad de causas, la ruptura del cartílago puede ser el resultado de productos bioquímicos anormales acumulados en la matriz del cartílago⁶.

Howell¹ hace referencia a tres teorías para explicar la etiología de la osteoartritis. La primera de ellas está basada en el rol de las fuerzas físicas y la falla biomaterial del cartílago articular. La segunda atribuye una mayor parte de la enfermedad a la falla en las respuestas de los condrocitos, que involucra tanto la degradación como la reparación. El tercer grupo considera el remodelado óseo, la respuesta sinovial, las microfracturas, los cambios vasculares y otros factores extracartilaginosos como problemas primarios con cambios en el cartílago como respuesta secundaria.

La falla biomaterial, que se contempla en este grupo de teorías, se interpreta como una desintegración gradual producto del desgaste normal (una función del envejecimiento) o como la falla de un biomaterial normal en respuesta a eventos traumáticos excesivos únicos o múltiples. Además en este punto de vista biomaterial se incluyen un grupo de teorías como: 1) la función de crecimiento anormal o desigual durante el crecimiento y desarrollo, donde ocurre una distribución anormal del peso a través de la articulación; 2) la falla de la fibrilla colágeno o en la formación de la fibra; error en el metabolismo del proteoglicano o la glicoproteína que se extiende hasta la unión de la red de colágeno y 3) la falla en el tejido causada por una función celular desconocida durante la formación de la matriz¹.

En general, los factores etiológicos influenciarán el tiempo cuando la erosión profunda y progresiva del cartílago conduzca, al final, a la inestabilidad articular y a otras expresiones fenotípicas de la enfermedad, que dependen de la desviación del componente con respecto a las propiedades de desgaste, las anomalías en la configuración y el alineamiento de la articulación debido al crecimiento óseo y cartilaginoso durante el desarrollo y al tipo de trauma en términos de cantidad y calidad¹.

Sin embargo, existen controversias en relación a cual sería el efecto de varias formas de deportes y de actividades industriales⁷, pareciera necesario demostrar, con un control adecuado, qué es lo que ocurre en grupos de poblaciones diferentes, para así evaluar la importancia que tienen tales evidencias circunstanciales⁸.

En cuanto a la red de colágeno, se sabe que ésta le proporciona el mecanismo elástico al cartílago articular y que la pérdida selectiva de los proteoglicanos elimina esas propiedades. De acuerdo a Mankin et al. en un tejido osteoartítico, el contenido incrementado de agua está relacionado con la degradación de los proteoglicanos, aunque posiblemente otro fenómeno pudiera explicar la penetración de agua en el cartílago osteoartítico, como sería el caso de la ruptura de los paquetes de fibra colágeno, en los sitios donde los proteoglicanos y otras proteínas limitan con las fibras. Otro sitio de vulnerabilidad inicial, pudiera ser un error en la formación de la matriz a partir de los proteoglicanos o de su agregación a la red de colágeno¹.

Otra de las teorías a la cual hace referencia Howell¹ es la relacionada al mecanismo de degradación y reparación del cartílago. Pareciera que es difícil asignar el papel de factor etiológico primario en la

producción de osteoartritis a la falla en el mecanismo de reparación, sin embargo, el autor considera que al fallar el mantenimiento de la integridad de las fibras colágeno en la superficie del cartílago, eso puede conducir a un cambio degenerativo más extenso; en base a esto sugiere que la falla en la reparación puede jugar un papel más definitivo en la patogénesis de la enfermedad que como factor etiológico. También hace referencia a que otros posibles fenómenos celulares pueden llevar a una injuria eventual de la matriz, como lo serían: la estimulación de la fagocitosis por las células del cartílago y el efecto de la proliferación celular y la formación de una cápsula en la matriz del cartílago.

Por otro lado, el concepto del papel de la intervención celular está basado en la pronta cicatrización de erosiones superficiales menores del cartílago, lo cual puede ser importante en la prevención de la progresión de la enfermedad. Se ha sugerido que los cambios en la superficie del cartílago ocurren con el envejecimiento normal y el desarrollo de la osteoartritis tiene lugar cuando una falla en la reparación en algún punto crítico está seguido por una progresión en la erosión; a pesar de esto, también se hace referencia a una simple ruptura o erosión en la superficie es, probablemente, una causa insuficiente para iniciar la enfermedad en una articulación normal¹.

Los productos celulares también tienen una influencia importante en la ruptura del cartílago en la osteoartritis^{1,9}. No solamente las enzimas lisosomales como la proteinasa pueden degradar al colágeno y proteoglicanos, sino que también otras enzimas como la colagenasa, la colagenasa inhibitoria, la hialuronidasa y la fosfatasa alcalina pueden estar involucradas en la ruptura del cartílago osteoartítico⁹. Está implícita la oportunidad de la terapia médica en regular la degeneración del cartílago. La pérdida rápida de colágeno y de proteoglicanos se ve cuando la matriz del cartílago se trata *in vitro* con el factor celular mononuclear o el retinol, esto indica el efecto potencial de las enzimas degradatorias liberadas por los condrocitos, como la colagenasa que inhibe la matriz adyacente, se origina así la ruptura del cartílago. El cartílago está normalmente protegido contra la acción de la proteasa de los condrocitos por su englobamiento con una membrana lisosomal; no obstante, si la célula muere y libera la enzima de los lisosomas o de otros compartimientos, el daño se esparciría¹.

En la osteoartritis, la pérdida difusa de proteoglicanos sobre una amplia área de matriz se observa comunmente, a pesar de esto, es un enigma la forma como se rompe esa matriz. En el cartílago osteoartítico no se observan proteoglicanos anormales ni en el margen ni en la profundidad de la erosión, lo cual viene a sustentar el concepto de la remoción rápida de los productos de degradación, obtenidos en estudios *in vitro*, donde no hubo evidencia de productos dentro del cartílago en sí¹.

En la tercera teoría expuesta por Howell¹, se propone al endurecimiento del hueso subcondral a través de microfracturas como un iniciador de la osteoartritis, pareciera que el nivel crítico de daño de la red de colágeno, en un área de cartílago sometido a grandes cargas, pudiera ser la clave para iniciar la progresión de la lesión. También sugiere que la membrana sinovial no se debe descartar como factor etiológico y patogénico potencial en la osteoartritis.

Ahora bien, tanto los antígenos de la célula del cartílago como los componentes de la matriz son protegidos por muchas partes del sistema inmune durante el desarrollo embrionario y postnatal¹. Herman et al.¹⁰ sugieren una posible respuesta inmune humoral y mediada por células presente en pacientes con osteoartritis, cuando se expusieron esporádicamente a múltiples antígenos del cartílago. En este sentido Cooke et al.¹¹ han detectado la presencia de IgG, IgA e IgM en el cartílago de un porcentaje de pacientes con osteoartritis de la cadera. Además, Herman et al.¹⁰ han encontrado una evidencia variable de actividad de respuesta inmune mediada por células para proteoglicanos en pacientes osteoartíticos; entre esas evidencias encontramos la liberación de linfocinas, quienes parecen deprimir la síntesis de proteoglicanos, que pudieran tener un papel etiopatogénico.

Se ha mostrado gran interés en el posible papel, en la producción de la osteoartritis, de la sal mineral en el cartílago articular, particularmente, los cristales de pirofosfato cálcico dihidratado en el fluido y membrana sinovial; también la hidroxiapatita u otro prototipo de este mineral se han mencionado como cristales que inducen sinovitis; el autor encontró una correlación entre la severidad de la lesión osteoartítica y la presencia de estos depósitos minerales¹.

Es factible que las partículas de desgaste tengan acceso al fluido sinovial y que sean fagocitadas por los macrófagos de la membrana sinovial. Se ha encontrado un componente frecuente de cambio inflamatorio en la osteoartritis, cerca del 75% de los casos. Estos hallazgos demuestran por que los pacientes mejoran con

un tratamiento a base de agentes antiinflamatorios no esteroideos¹². La deposición de pirofosfato cálcico juega un papel importante en la inflamación dentro de la osteoartritis, los cristales desestabilizan la membrana plasmática de los leucocitos, producen la síntesis o liberación de prostaglandinas y además pueden afectar el proceso sin una respuesta inflamatoria clásica. Se ha estudiado en animales, el efecto de las hormonas en la osteoartritis. La dosis de corticoesteroides comparable a las inyectadas en articulaciones humanas no tienen un efecto de erosión osteoartítica, pero se ha visto que estos agentes previenen la formación de osteofitos. No obstante, cuando se administran largas dosis de corticoesteroides, se observa un daño severo del cartílago, porque interfieren en la reparación de la matriz⁶.

El papel de la hormona de crecimiento en la producción de la osteoartritis es enigmático, pero se han descrito niveles elevados de hormona de crecimiento en pacientes postmenopausia con la enfermedad. Además, el exceso de esta hormona en la acromegalia parece ser la responsable del engrosamiento del cartílago y del hueso marginal. Posiblemente, los estrógenos posean un papel etiológico en la osteoartritis, se ha observado que la privación de estrógenos puede desencadenar la formación de los nódulos de Heberden y Bouchard, aunque puede ser una causa circunstancial. Por otro lado, hay una respuesta clínica favorable de la osteoartritis a la terapia con estrógenos, pero los resultados no son decisivos¹.

El papel de la dieta se desconoce, aunque una serie de estudios la han relacionado a la enfermedad. Pareciera que una dieta rica en grasas ejerce un efecto nocivo en la apariencia microscópica de las células del cartílago articular. Se ha sugerido otro factor dietético como la ingesta de hongos con la comida como causa de osteoartritis. Los suplementos dietéticos con ácido ascórbico resultan en una disminución del daño al cartílago. La dieta oriental baja en calorías se ha propuesto como una razón para la baja incidencia de osteoartritis de cadera en la población china¹.

Por otro lado, se ha observado un efecto profundo de la diabetes experimental en la síntesis de proteoglicanos, en el crecimiento del cartílago, por lo que se espera revisar el papel de la diabetes mellitus en la osteoartritis¹.

La inmovilización de las articulaciones seguidas de ejercicios intensos, se puede constituir en un factor etiológico de la osteoartritis. La pérdida de la agregación de proteoglicanos y la reducción en la síntesis de los mismos durante la inmovilización debe ser un factor a tomar en cuenta en el manejo de pacientes susceptibles a daño del cartílago, después de la inmovilización articular por fracturas¹.

En relación al uso excesivo de drogas, el conocimiento derivado de la experimentación con animales sugiere que la administración de altas dosis de agentes antiinflamatorios no esteroideos puede, bajo ciertas circunstancias tener un efecto nocivo, acelerando la osteoartritis. Se debe contraindicar los corticoesteroides intraarticulares¹.

La edad se ha relacionado a los cambios morfológicos en las articulaciones sinoviales humanas, a pesar de esto, la relación de la edad con los cambios estructurales en la A.T.M. humana, sólo se ha descrito bajo el microscopio de luz; por lo tanto, las características estructurales del fibro cartílago de la A.T.M. debido al envejecimiento hasta ahora se desconocen⁹. El papel del envejecimiento en la etiopatogénesis de la osteoartritis no es claro; no obstante, diversos cambios relacionados a la edad muestran características histopatológicas de osteoartritis, bajo el microscopio electrónico no son distinguibles morfológicamente uno de otro. Sin embargo, los pacientes con dolor severo, limitación de movimiento condilar y signos radiográficos degenerativos, están presentes mayormente en la tercera década de la vida, lo cual contrasta con los hallazgos de osteoartritis en otras articulaciones sinoviales, que principalmente ocurren en la quinta década. Así, pareciera que el envejecimiento tiene una menor importancia como factor etiológico en la osteoartritis de la A.T.M. Desafortunadamente, la escasez del "*material juvenil*" no ha permitido el estudio de las características morfológicas debidas al envejecimiento de la A.T.M.¹³.

En relación a la etiopatogénesis de la osteoartritis de la A.T.M., se ha dicho que no existe uniformidad de criterios en cuanto a los factores y mecanismos que puedan dar origen a los cambios degenerativos propios de esta enfermedad^{4,5}. Algunos autores^{3,4,5} han intentado explicarlos. Irby y Zetz⁴ dan mayor consideración a tres teorías, como son: 1) la sobrecarga repetitiva a la articulación, 2) la perforación o desgarramiento del disco y 3) la dislocación o disfunción del disco.

En cuanto a la teoría de la sobrecarga repetitiva a la articulación, se ha observado tanto en laboratorio como clínicamente que los impulsos repetitivos de las cargas, especialmente a lo largo del eje vertical, pueden

producir cambios degenerativos en la articulación. Los resultados de los estudios indican que la alteración de la articulación puede ocurrir cuando el tejido está sujeto a sobrecarga repetitiva excediendo su capacidad funcional o cuando está sometida a cargas normales, pero su capacidad funcional se encuentra reducida por factores como el envejecimiento o ciertas enfermedades ⁴.

Entre los factores que pueden sobrecargar la articulación tenemos, la hiperactividad muscular que resulta del bruxismo, estrés, trastornos temporomandibulares, pérdida de dientes posteriores masticación unilateral, deformación posttraumática, defectos congénitos y discrepancias ortognáticas, especialmente, la maloclusión esquelética de Clase II ^{3,5}. Hansson ³ establece que las sobrecargas repetitivas pueden producir remodelado de la articulación, lo cual puede avanzar hasta una desviación de la forma del tejido articular, se pueden extender e interferir con la función. Esta desviación en la forma se observa con mayor frecuencia en el cóndilo mandibular, debido a la presencia de una cantidad más significativa de mesénquima indiferenciado, lo cual indica que el cóndilo posee una mayor capacidad de remodelado que el componente temporal. Además, Kopp y Carlson ⁵ opinan que los factores locales pueden estar influenciados por factores sistémicos y la combinación de ambos determinan el desarrollo y progresión de la osteoartritis de la A.T.M.

Por otro lado, Kopp y Carlson ⁵ afirman que el factor etiológico más importante es la sobrecarga mecánica de la articulación. Ellos establecen que hay evidencias que indican que la A.T.M. está expuesta a cargas durante la función masticatoria y, probablemente, el lado contralateral recibirá mayor cantidad de carga que el lado ipsilateral. Se ha sugerido que la distribución de las fuerzas son diferentes en todas las partes de la A.T.M. Se ha visto que la parte lateral está sometida a mayores cargas y a un mayor desgaste que la parte media.

Igualmente, se ha encontrado una correlación entre la atricción dental y la forma y los cambios óseos de los componentes mineralizados de la A.T.M., esto indica una relación entre la función masticatoria, la sobrecarga y los cambios en la articulación. Otra correlación establecida fue entre la pérdida de los dientes y las lesiones macroscópicas de la A.T.M.; se asocia también, la pérdida del soporte posterior con la crepitación. Estos hallazgos indican que una sobrecarga causada por la pérdida del soporte posterior es uno de los factores responsables del desarrollo de la osteoartritis de la A.T.M.

En la teoría de la perforación del disco se parte del hecho que el disco articular ejerce un efecto profundo sobre la salud y el contorno de la cabeza del cóndilo. Así, la perforación o desgarramiento del disco se ha demostrado claramente, como un factor que produce alteraciones indeseables en el contorno de la cabeza del cóndilo. Es frecuente encontrar, en casos de osteoartritis, el disco perforado. No se sabe cual de las dos situaciones dió origen a la otra ⁴. Los resultados del estudio de Bont ⁹, no confirman la presunción de Blackwood ¹⁴, donde el cóndilo osteoarthritico causa la perforación del disco y subsecuentemente la osteoartritis de la eminencia articular.

En la teoría de la dislocación o disfunción del disco, éste se considera como un factor etiológico significativo. Se cree que un desarreglo meniscal persistente por un largo período de tiempo puede afectar adversamente las estructuras óseas de la A.T.M. con cambios degenerativos. Esta hipótesis puede ser válida, sin embargo, no hay evidencias que sustenten tal afirmación. De los casos observados, es muy baja la correlación entre desarreglo meniscal e incidencia de osteoartritis ⁴.

Bont et al. ¹⁵ realizaron un estudio, donde se describieron los cambios osteoarthriticos y su relación con el desarreglo meniscal; para ello utilizaron 22 especímenes de A.T.M. de pacientes fallecidos entre 54 y 92 años, estudiados bajo microscopio de luz. Ellos detectaron que en 8 (36%) de las articulaciones el disco se encontraba en una posición normal, otras 5 (23%) en las que el disco estaba desplazado completamente a una posición anterior, 8 (36%) con desplazamiento parcial anterior y 1 (4,5%) con perforación del disco. Observaron también cambios degenerativos como la formación de osteofitos, esclerosis ósea subcondral, quistes subcondrales, erosiones en las superficies articulares, deformación del cóndilo mandibular, aplanamiento de la cavidad glenoidea, reducción en el tamaño de la A.T.M., hendidura horizontal en el cartílago, agrupamiento de condrocitos y fibrosis de la médula ósea, en 11 de 14 articulaciones con desplazamiento o perforación del disco y 4 de 8 articulaciones con el disco posicionado en forma normal. Al final concluyeron que el desplazamiento meniscal parece ser uno de los signos que acompaña a la osteoartritis y, probablemente, un factor en la progresión de la misma, sin embargo, no encontraron un soporte ⁹ que estableciera que el desplazamiento del disco sea el desencadenante de la osteoartritis de la A.T.M.

No se respondió la pregunta de si la alta incidencia de desarreglo meniscal es causada por el

envejecimiento de las estructuras articulares o por la sumatoria de eventos que producen cambios en la posición del disco articular⁹.

En general, los autores^{13, 16, 17} afirman que la patogénesis de la osteoartritis es aún desconocida. Los cambios degenerativos iniciales ocurren a nivel de las fibras colágeno que crean la red en la matriz del cartílago articular^{13, 16, 18,19}. Probablemente, la pérdida de la cohesión de estas fibras, le permiten a la sustancia inferior, compuesta por proteoglicanos, salirse de la red de colágeno y así al someter a una carga desfavorable al cartílago se producirán finalmente los cambios degenerativos¹³ (figura 2).

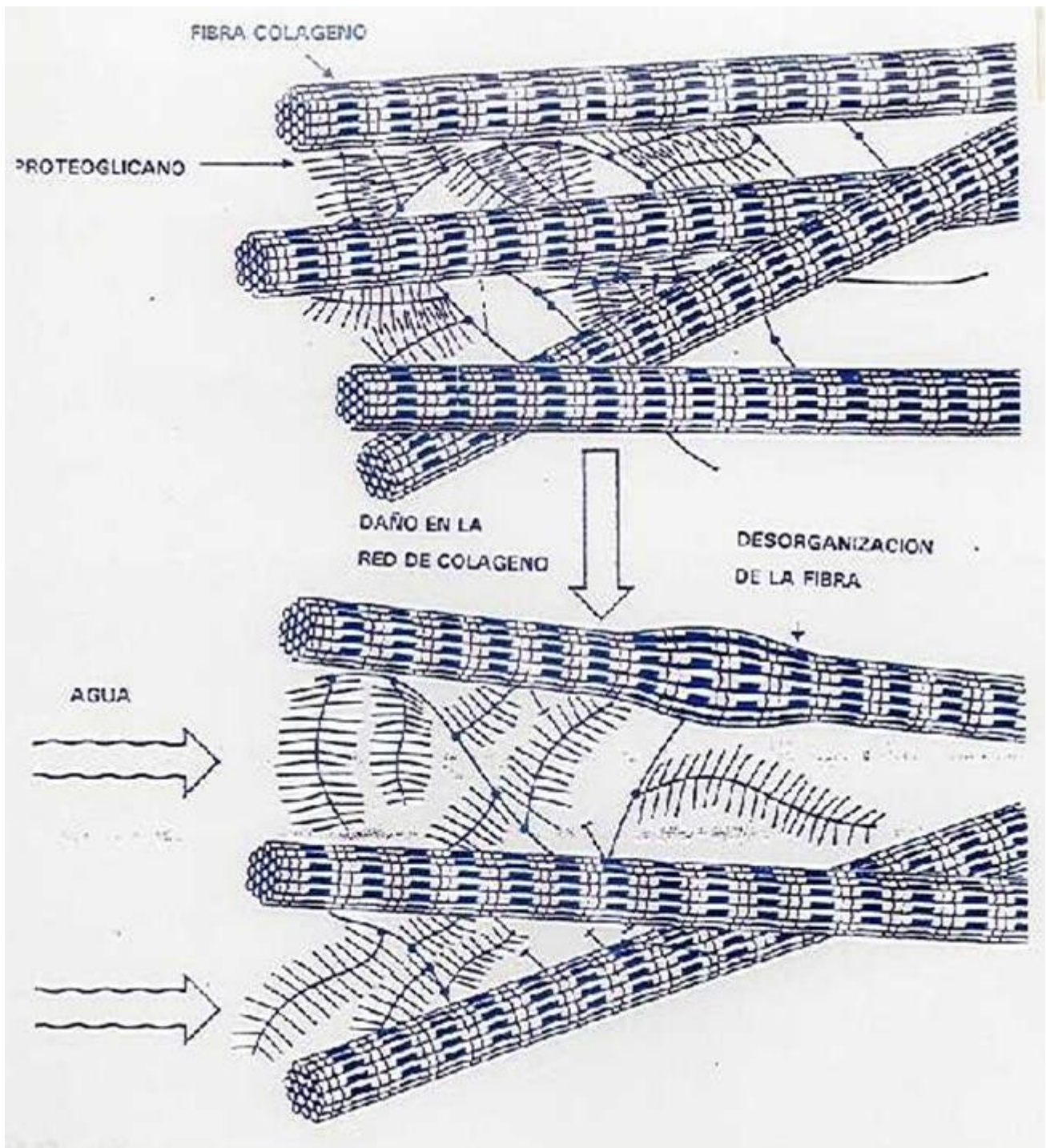


Figura 2.

Es importante hacer referencia en este punto a la conclusión de Bont¹³, donde se establece que el fibrocartilago de la A.T.M. en la osteoartritis, generalmente presenta los mismos cambios degenerativos que el cartilago hialino de las otras articulaciones sinoviales, bajo el efecto de la misma enfermedad, por consiguiente, pareciera que la osteoartritis es una enfermedad de las articulaciones sinoviales, donde no se proclama la diferenciación entre cartilago hialino y fibrocartilago.

De acuerdo a Howell⁶, una vez que cualquiera de los factores etiológicos ha actuado sobre el cartilago articular, van a producirse una serie de eventos que constituirán la llamada vía final común, los cuales culminarán con la destrucción del tejido y establecimiento de la enfermedad.

Dieppe et al.¹² sostienen que los procesos degenerativos en la superficie del cartílago se inician con la fibrilación y la aparición de hendiduras. Los condrocitos incrementan en número y en actividad formando conglomerados. Si ocurre una progresión, el área afectada perderá subsecuentemente volumen y hasta condrocitos. En el sitio donde el hueso subcondral queda expuesto, los fibroblastos pueden invadir la médula ósea y generar nuevo cartílago. Si, por el contrario, el hueso expuesto incrementa el riego sanguíneo como un incremento en la presión venosa y el tejido aumentado es revuelto con una ganancia neta, resulta en una esclerosis ósea. Hay formación de quistes y un marcado crecimiento osteofítico en el margen articular.

En la colección Ciba²⁰ la patogénesis se explica a través de cinco estadios. En el primer estadio de la osteoartritis aparece como característica la lesión primaria del cartílago (fibrilación). En el segundo estadio, si persiste la lesión primaria, cualquier movimiento articular puede originar un trauma, que creará un mayor daño; las fuerzas perpendiculares y de cizalladura fisurarán y abrirán la red de colágeno, los condrocitos proliferarán en esa zona, pero serán incapaces de funcionar normalmente y no sintetizarán proteoglicanos. En el tercer estadio se presenta la abrasión del cartílago, los fragmentos del cartílago gradualmente serán liberados en el fluido sinovial, produciendo sinovitis. En este estadio el hueso comienza a verse afectado por el proceso, habrá neoformación ósea y remodelado, con la finalidad de compensar la abrasión del cartílago (esclerosis subcondral y formación de osteofitos). En el cuarto estadio el cartílago se ha eliminado completamente y el hueso expuesto es sometido a fricción, que conlleva al daño de la superficie dura. Si esto continúa hasta los espacios medulares, el fluido sinovial ejercerá presión alrededor del trabeculado llevándolo al colapso. En el quinto estadio, con la biología articular completamente alterada, el tejido conjuntivo es capaz de regenerarse y formar tejido de granulación y si las condiciones son favorables, la superficie será capaz de funcionar nuevamente. Ahora bien, se ha aceptado que la osteoartritis en el A.T.M. comienza en la superficie del tejido articular blando^{4,5} y de acuerdo a Irby et al.⁴ cuando el proceso continúa e involucra al cóndilo es común dividir la enfermedad en cuatro estadios. El primer estadio, llamado fibrilación, comienza en las áreas de contacto articular, hay una pérdida de las fibras periféricas del fibrocartílago con una pérdida progresiva de cohesión entre los paquetes de fibras colágeno y se origina la colección de fluido. Esto está acompañado por hipertrofia y mineralización de la zona bajo el cartílago. La pérdida de la cubierta fibrosa expone la superficie articular, seguido de la aposición ósea, lo cual trae como resultado la eburnación y la alta mineralización de la superficie ósea. En el segundo estadio, llamado perforación, el hueso se adelgaza y ocurren microfracturas que van seguidas de pequeños espacios subarticulares, los cuales se rellenan con tejido fibroso y vascular. En el tercer estadio, llamado erosión, el defecto subarticular se alarga y más trabeculado óseo es removido creando una lesión erosiva con colapso óseo. En el cuarto estadio, llamado reparación, la reparación completa puede ocurrir, el estadio final de este proceso es la aposición de tejido osteoide, seguido de la mineralización y la formación de un aplanamiento óseo, lo cual resulta en una reducción o alteración del tamaño del cóndilo.

Pareciera que la enfermedad no necesariamente deba de atravesar los cuatro estadios, pudiera ser que la resolución del problema ocurriera después del primer o segundo estadio, además, hay casos en los que la reparación no ocurre y la erosión o irregularidad persiste por años, acompañada de restricción en la función⁴.

Para Kopp et al.⁵ el cambio microscópico temprano es la fibrilación, la cual se describe como una condición en la que la superficie adquiere una apariencia mate, probablemente debido a la pérdida de los proteoglicanos como resultado de una falla en la fibra colágeno. Esto al final puede crear rugosidades y eventualmente fractura del cartílago articular.

Finalmente, se puede decir que la patogénesis de la osteoartritis de la A.T.M. permanece oscura, no obstante, las alteraciones de la matriz como la degradación de la red de colágeno y la degeneración grasa del cartílago articular, pueden ser los hallazgos iniciales de esta enfermedad, una vez que las fuerzas funcionales exceden la capacidad de remodelado y se ha establecido un estado patológico²¹.

REFERENCIAS.

1. Howell DS. Etiopathogenesis of osteoarthritis. En: Moskowitz RW, et al. editors. Osteoarthritis, diagnosis and management. Philadelphia: W.B. Saunders; 1984.
2. Laurence JS. Rheumatism in populations. Londres: Heinemann Medical Books; 1977.

3. Hansson T. Temporomandibular joint change related to dental occlusion. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc.; 1980.
4. 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.
5. 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.
6. 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.
7. Radin EL. Mechanical factors in the etiology of osteoarthritis. En: Peyron JG. editor. Epidemiology of osteoarthritis. Paris: Ciba-Geigy; 1981.
8. Byers PD, Afoke NYP, Hutton SC. A test of the Freeman hypothesis. En: Peyron JG. editor. Epidemiology of osteoarthritis. Paris: Ciba-Geigy; 1981, p. 87-89.
9. Bont LGM de, Liem RSB, Boering G. Ultrastructure of the articular cartilage of the mandibular condyle: ageing and degeneration. Oral Surg 1985; 31: 224-230.
10. Herman JH, Herzig EB, Crissman JD et al. Idiopathic chondrolysis an immunopathologic study. J Rheumatol 1980; 7: 694-705.
11. Cooke TD, Bennett E, Wright L, Wyllie J. Relationships of immune deposits in osteoarthritic (OA) cartilage of disease site, pattern and sinovial reaction. En: Peyron JG. editor. Epidemiology of osteoarthritis. Paris: Ciba-Geigy; 1981, p. 3425-3428.
12. Dieppe P, Hutton CH, Champion G. Osteoarthritis: progressive or controllable. Monografía en Medicine-Rheumatology. New Jersey: Pharma Libri; 1986.
13. Bont LGM de. Temporomandibular joint. Articular cartilage structure and function. Medical Dissertation Groningen, the Netherlands; University of Groningen, 1985.
14. Blackwood HJ. Arthritis of the temporomandibular joint. Br Dent J 1963; 115: 317.
15. Bont LGM de, Boering G, Liem RSB, Eulderink F, Westesson PL. Osteoarthritis and internal derangement of the temporomandibular joint. A light microscopic study. J Oral Maxillofac Surg 1985; 40: 400-408.
16. Bont LGM de, Liem RSB, Boering G. Osteoarthritis of the human femoral head. A LM, SEM and TEM study of a case. J Rheumatol 1985; 29: 139-149.
17. Ciba Collection. Sistema músculoesquelético. Parte II. New Jersey: Pharma Libri; 1988; 8: 178-181.
18. 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.
19. Bont LGM de, Haan P de, Boering G. Cartilage of temporomandibular joint. Ned Tijdschr Tandheelkd 1985; 92: 184-189.
20. Ciba-Geigy. The cartilage index. New Jersey: Pharma Libri; 1986, p. 1-43.
21. Bont LGM de, Boering G, Liem RS, Havinga P. Osteoarthritis of temporomandibular joint: a light microscopic and scanning electron microscopic study of the articular cartilage of the mandibular condyle. J Oral Maxillofac Surg 1985; 43: 481-488.

Ana Lorena Solórzano Peláez. Odontólogo U.C.V., Especialista en Prosthodontia 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