

**UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE ODONTOLOGÍA OPERATORIA Y
ESTÉTICA**

**ETIOPATOGENESIS DE LA ANQUILOSIS DE LA
ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR**

Trabajo especial presentado ante la
ilustre Universidad Central de Venezuela
por el Odontólogo Saúl Andrés Bermúdez Lobo
para optar al título de Especialista en
Odontología Operatoria y Estética

Caracas, noviembre de 2003

**UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE ODONTOLOGÍA OPERATORIA Y
ESTÉTICA**

**ETIOPATOGENESIS DE LA ANQUILOSIS DE LA
ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR**

Autor: Od. Saúl Andrés Bermúdez Lobo

Tutor: Prof. Olga González Blanco

Caracas, noviembre de 2003

Aprobado en nombre de la
Universidad Central de Venezuela
por el siguiente Jurado examinador

(Coordinador) Nombre y Apellido
C.I

FIRMA

Nombre y Apellido
C.I

FIRMA

Nombre y Apellido
C.I

FIRMA

Observaciones: _____

Caracas, noviembre 2003

DEDICATORIA

A Dios todo poderoso: por iluminar cada uno de mis pasos y hacerme participe del bello don de la vida.

A mis padres Saúl e Iris: por su amor infinito e incondicional, fuente permanente de fortaleza para el logro de mis más altas metas.

A mis hermanos, Iriam y Carlos: por su permanente estímulo y respaldo.

A mi abuela Iris: tu ejemplo de bondad y tesón me enseñaron desde muy temprano en donde reside la verdadera grandeza.

A mi sobrino y ahijado, Sebastián, una bendición de Dios para nuestra familia.

A Aura Yolanda, mi amor y compañera por siempre, ejemplo de superación y constancia.

AGRADECIMIENTOS

A mi tutora, La Profa. Olga González Blanco, Magister Scientiarum en odontología Restauradora y Oclusión, por su invaluable aporte en aspectos científicos metodológicos, que hicieron posible la realización de este trabajo especial.

A la Profa. Ana Lorena Solorzano, especialista en prostodoncia, por su estímulo permanente hacia la superación científica y profesional.

A mis compañeros de postgrado Enrique Paraco, Mercedes Figueroa, María Velásquez, Lilien Ravelo, Tania Guirigay, Claudia García, Glendy Yegres, por haber enriquecido con su talento y calidad humana esta maravillosa experiencia, representan sin duda una sólida promesa para nuestra profesión.

LISTA DE CONTENIDO

Página

Dedicatoria.....	iv
Agradecimientos.....	v
Lista de contenidos.....	vi
Lista de gráficos.....	viii
Resumen.....	x
I. Introducción.....	2
II.- REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	3
1. Anatomía de la articulación temporomandíbular(A.T.M)	3
1.1.- Características macroscópicas.....	3
1.1.1 Cóndilo mandibular.....	9
1.1.2 Eminencia articular.....	10
1.1.3 Cavidad glenoidea.....	11
1.1.4 Cápsula articular y ligamento temporomandibular.....	12
1.1.5 Membrana sinovial.....	14
1.1.6 Disco articular.....	16
1.2 .- Características microscópicas.....	20
2. Anquilosis de la A.T.M.....	26
2.1. Definición de la Anquilosis de la A.T.M.....	26

2.2. Clasificación de la anquilosis de la A.T.M.....	27
2.2.1- Clasificación de la anquilosis de la A.T.M según el tejido involucrado.....	27
2.2.1.1 Anquilosis fibrosa.....	27
2.2.1.2 Anquilosis ósea	27
2.2.1.3 Anquilosis combinada.....	27
2.2.2- Clasificación de la anquilosis de la A.T.M según su localización.....	31
2.2.2.1 Intraarticular.....	31
2.2.2.2 Extraarticular.....	31
2.3 Factores etiológicos de la anquilosis de la A.T.M..	32
2.3.1 Trauma.....	32
2.3.2 Infección.....	37
2.3.3 Enfermedades degenerativas.....	47
2.3.4 Factores Inmunológicos.....	52
2.3.5 Patrón genético.....	55
2.4 Etiopatogénesis de la anquilosis de la A.T.M.....	56
III. Discusión.....	65
IV. Conclusiones.....	67
V. Referencias.....	69

LISTA DE GRÁFICOS

	Página
Gráfico 1. Estructuras óseas de la A.T.M. Tomado de Wheeler 1979.....	4
Gráfico 2. Vista lateral del maxilar inferior Tomado de Wheeler, 1979.....	5
Gráfico 3. Estructuras óseas de la A.T.M. Proyección de perfil FM: Fosa mandibular; EA: Eminencia articular Tomado de Okeson, 1999.....	5
Gráfico 4. Componentes de la A.T.M. Corte sagital Tomado de Witzig, 1991.....	6
Gráfico 5. A.T.M. Proyección de perfil Tomado de Okeson, 1999.....	7
Gráfico 6. Maxilar inferior. Vista frontal Tomado de Wheeler ,1979.....	10
Gráfico 7. Cóndilo mandibular. Vista anterior. Tomado de Okeson,1999.....	10
Gráfico 8. Cóndilo mandibular. Vista posterior. Tomado de Okeson, 1999.....	10

Gráfico 9. Cápsula de la A.T.M. Disección de cadáver. Tomado de Berkovitz, Holland y Moxhan, 1995....	13
Gráfico 10. Cápsula de la A.T.M. Vista esquemática Tomado de Ash y Ramfjord, 1995.....	13
Gráfico 11. Membrana sinovial. Tomado de Berkovitz, Holland y Moxhan,1995.....	15
Gráfico 12. A.T.M.(vista anterior) Tomado de Okeson,1999.....	17
Gráfico13. Movimiento funcional normal del cóndilo y el disco Tomado de Mc Neil,1993.....	17
Gráfico 14. El disco articular(vista lateral) Tomado de Rees,1954.....	18
Gráfico 15. El disco articular. Visto desde arriba Tomado de Rees,1954.....	19

RESUMEN

La anquilosis de la articulación temporomandibular es una limitación indolora y progresiva de los movimientos del maxilar inferior, el cual no puede realizar una traslación desde la fosa y ello limita en diversos grados la amplitud del movimiento. Esto ocasiona serias alteraciones en funciones básicas, tales como, la masticación y la fonación; además produce trastornos en el desarrollo del maxilar inferior sobre todo, en niños y favorece la aparición de caries y enfermedades periodontales por la dificultad para la higiene bucal dada por la poca apertura bucal lograda por el paciente. La anquilosis se puede clasificar según diversos factores, por su localización, en intra o extra articular; por el tipo de tejido involucrado, en fibrosa, ósea o combinada (fibroósea), también puede ser completa o incompleta. Entre los factores etiológicos más importantes se menciona el trauma y la infección. Son comparativamente pocos los pacientes que al recibir un trauma en el mentón o directamente en la A.T.M producen anquilosis lo que ha sugerido la presencia de alguna predisposición genética para ello. Es probable que mediadores inflamatorios, tales como las interleuquinas (IL-1-6), así como factores de necrosis tumoral (FNT- α) activen y modulen procesos reparativos en el tejido articular, tales como la estimulación de fibroblastos, que luego de formar fibrocolágeno y producir tejido fibroso, puede derivar en tejido osteoide, con posterior clasificación, esto puede generar una anquilosis fibrosa u ósea de la articulación temporomandibular.

I. INTRODUCCIÓN

La anquilosis de la articulación temporomandibular (A.T.M.) es una limitación indolora y progresiva de los movimientos del maxilar inferior, provocada por el desarrollo de adherencias en las superficies articulares o por la fusión del cóndilo mandibular con la base del cráneo.

Esta situación puede limitar una expresión verbal adecuada, dificultar la masticación y la higiene bucal y producir un desarrollo deficiente del maxilar inferior del lado afectado y atrofia de los músculos faciales; cuando ocurre en niños, puede tener efectos devastadores en el futuro desarrollo de los maxilares y dientes, además de una influencia negativa en el desarrollo psicológico por la obvia deformidad, la cual empeora con el crecimiento.

Se cree que el trauma y la infección de la A.T.M. pueden ser los factores etiológicos más frecuentes en el desarrollo de este trastorno temporomandibular. También se ha planteado que las enfermedades degenerativas, como la artritis reumatoidea, que conllevan a una sinovitis, pueden causar la anquilosis de la A.T.M. Se piensa que puede haber un compromiso inmunológico, e, incluso, una predisposición genética en el desarrollo anquilosis.

Son múltiples los factores que resultan implicados en el desarrollo de la anquilosis, existen dudas y controversias sobre los mismos. Por lo tanto, su etiopatogénesis no está clara por la falta de estudios concluyentes.

El objetivo de este trabajo especial de grado es describir la etiopatogénesis de la anquilosis de la articulación temporomandibular.

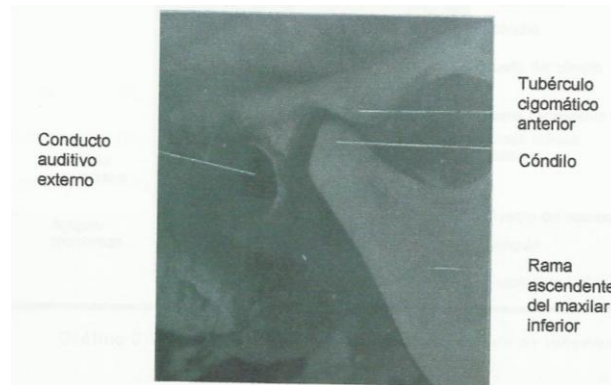
II. REVISION DE LA LITERATURA

1. Anatomía de la Articulación temporomandibular.

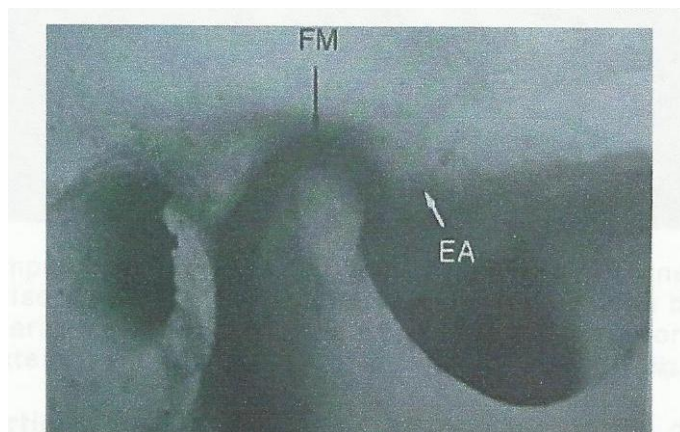
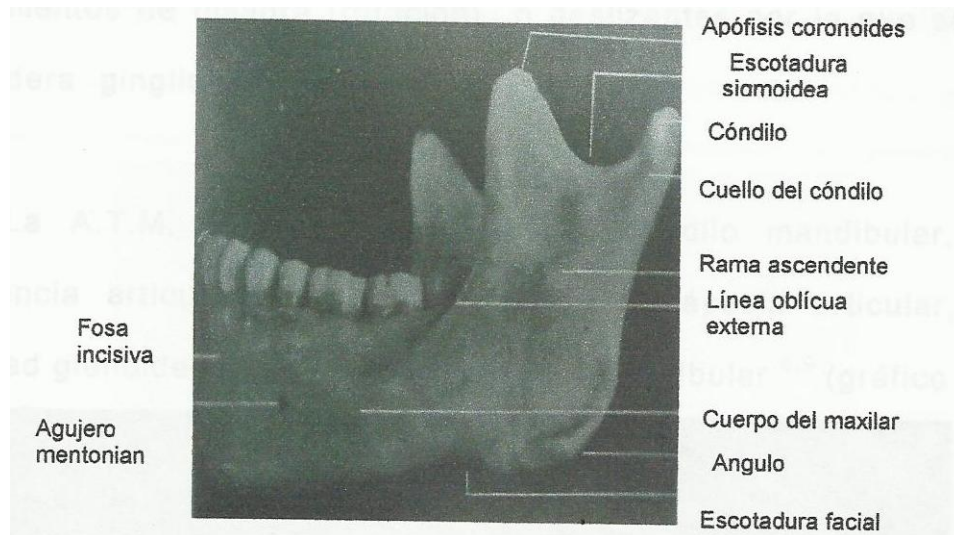
1.1 Características Macroscópicas

El sistema estomatognático es una unidad funcional del organismo, cuyas actividades fundamentales la constituyen la masticación, la fonación y la deglución, además de poseer injerencia en el gusto y la respiración ¹. Este sofisticado y complejo sistema, está compuesto por los dientes ; las estructuras de soporte periodontal, los maxilares (el superior y el inferior); las articulaciones temporomandibulares ; los músculos que participan en el ciclo ,masticatorio de forma directa o indirecta ,activados y coordinados por estímulos de los sistemas nerviosos central y periférico, así como por los sistemas de vascularización e inervación ² .

El área en la se produce la conexión cráneo –mandibular se denomina A.T.M. Para Molh² , esta , es una articulación libre y movable(diartródial) entre el cóndilo del maxilar inferior y la porción escamosa del hueso temporal .Está formada por dos superficies articulares , una superficie superior ,ubicada cranealmente ,llamada porción temporal y una superficie inferior , que comprende el proceso condilar del maxilar inferior ,denominada porción facial.(gráfico 1).



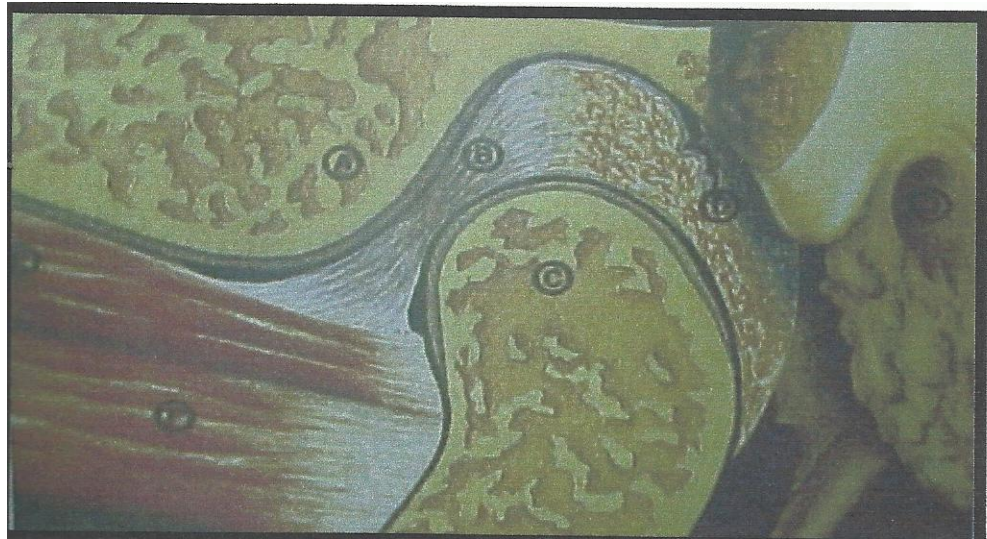
El maxilar inferior es único hueso móvil del complejo cráneo-facial. Se articula bilateralmente, mediante la cabeza del cóndilo en la fosa mandibular del hueso temporal, justo delante del meato auditivo externo y debajo del tubérculo articular de la ápofisis coronoides, que se ajusta debajo del arco cigomático cuando se cierra la boca. (gráficos 2 y 3).



En condiciones normales la A.T.M es una estructura finamente balanceada con un alto grado de precisión anatómica .La integridad funcional es debido a la armonía de sus propios movimientos y a la interacción con las estructuras adyacente ³

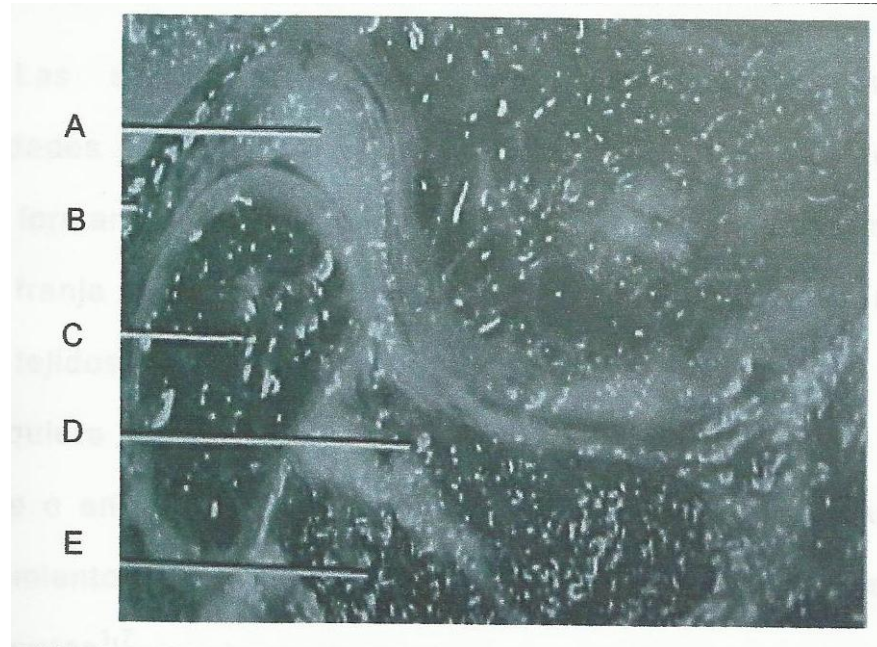
La A.T.M ha sido objeto de investigación científica durante muchos años y constituye una de las estructuras faciales más complejas ⁴⁻⁹. Se afirma que en la A.T.M se presenta una diartrosis, existe un movimiento libre entre el cóndilo y el hueso temporal ⁸⁻¹⁰, así mismo posee la capacidad para realizar movimientos de bisagra (rotación) o deslizantes por lo que se le considera gínglimoartrodial ^{5,7-9}

La A.T.M está formada por el cóndilo mandibular, la eminencia articular, el disco articular, la capsula articular, la cavidad glenoidea y el ligamento temporomandibular ^{8,9} (gráfico 4).



El disco articular se interpone entre el cóndilo del maxilar inferior y la cavidad glenoidea del temporal, esto evita un contacto directo entre el cóndilo del maxilar inferior y la cavidad glenoidea del temporal (gráfico 5), de esta manera se forman dos compartimientos a cada lado, uno superior, supradiscal o tempordiscal y otro

inferior , infradiscal o maxilodiscal^{4,5,7-10} .Garrner et al.¹¹ refieren que el disco articular acompaña al cóndilo mandibular durante la apertura y cierre de la boca ,denominando esta unión complejo cóndilo-disco



Bell¹² afirma que en una articulación normal, el movimiento de rotación ocurre entre el cóndilo y la superficie inferior del disco (compartimiento inferior) y el movimiento de traslación se produce entre la superficie superior del disco y la eminencia articular (compartimiento superior).

Durante el movimiento el disco es flexible y puede adaptarse a las exigencias funcionales de las superficies articulares, esto no implica que su morfología se

altere en forma reversible durante la función, a menos que se produzcan fuerzas destructivas o cambios estructurales en la articulación.¹

Las superficies internas de ambos compartimientos o cavidades están rodeadas por células endoteliales especializadas que forman un revestimiento sinovial, el cual conjuntamente con una franja sinovial especializada, situada en el borde anterior de los tejidos retrodiscales produce el líquido sinovial que por cualquiera de los dos mecanismos descritos, ya sea en forma límite o en lagrimea ,lubrica las superficies articulares durante los movimientos , a la vez que sirve como medio de transporte de nutrientes ^{1,7}

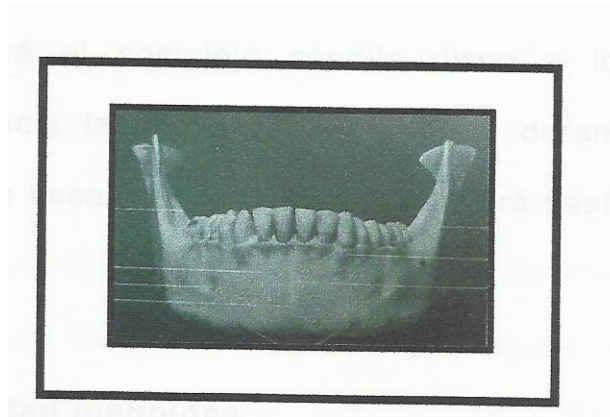
Como hemos visto la A.T.M es una articulación sinovial, como tal comparte algunas características de otras articulaciones del organismo, no obstante posee particularidades que la hacen única , como la bilateralidad que le permite moverse de manera simultánea y sinérgica, lo cual provoca que todo movimiento sobre uno de los cóndilos tendrá repercusión en el contralateral ^{8,9} .Dubrul¹⁵ afirma que el término cráneo-mandibular se usa en ocasiones para enfatizar esta bilateralidad .La A.T.M posee, además, la condición única de un cierre final rígido dado por las superficies oclusales de los dientes ^{8,9}

A continuación, describiremos brevemente las características macroscópicas y microscópicas de los elementos anatómicos que componen la A.T.M.; el cóndilo mandibular, la eminencia articular ,la cavidad glenoidea, la capsula articular, el ligamento temporomandibular ,la membrana sinovial, el disco articular y el cartílago articular.

1.1.1 C6ndilo Mandibular

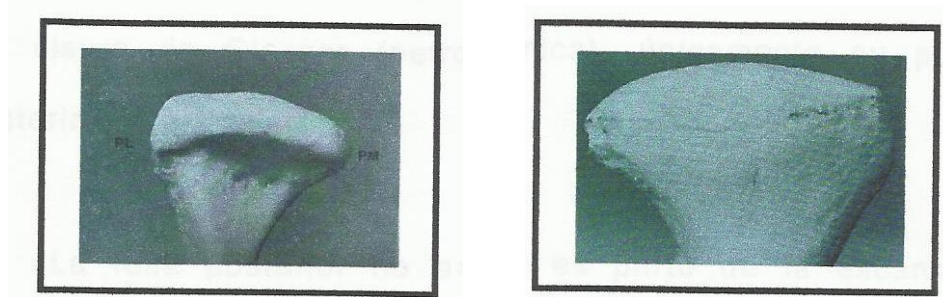
El c6ndilo es la porci6n de la mand6bula que se articula con el cr6neo, alrededor del cual se produce el movimiento ¹ . Es generalmente convexo en el plano sagital. En un adulto, la dimensi6n antero-posterior oscila entre 0,8 y 1,0 cm, aunque existe una gran variaci6n de un individuo a otro .En sentido medio lateral, el tama1o es dos veces mayor ,es decir es asim6trico ^{8,9,13} .

El c6ndilo es perpendicular a la rama ascendente del maxilar inferior y est6 orientado con el eje longitudinal 10 a 30^o distal al plano frontal .El 6ngulo entre el eje longitudinal del c6ndilo y el plano horizontal var6a de un individuo a otro y con frecuencia de un lado al otro de la misma persona¹³ . Hylander¹⁴ y Dubrul ¹⁵ sostienen que el eje largo entre los polos medio y lateral de cada c6ndilo son, generalmente, perpendiculares al plano de la rama y como la rama diverge posteriormente ,ambos 6ngulos no son paralelos sino que forman un 6ngulo de entre 145 y 160^o (gr6fico 6)



Presenta una concavidad localizada en el aspecto anterior y medio del cuello del c6ndilo, denominada fosita pterigoidea, donde se inserta la porci6n inferior y

algunas fibras de la porción superior del músculo pterigoideo externo ^{8,9} (gráficos 7 y 8)



1.1.2 Eminencia Articular

La eminencia se dirige oblicuamente desde la raíz posterior del arco del arco cigomático hasta la mitad de la articulación ,en sentido anteroposterior .Es marcadamente convexa anteroposteriormente y ligeramente cóncava mediolateralmente. Es marcadamente convexa anteroposteriormente y ligeramente cóncava madiolateralmente. Su vertiente posterior, conocida como plano pterigoideo o inclinación condílea es más pronunciada que la anterior. En el cierre mandibular la actividad muscular halará el complejo cóndilo disco a lo largo de la inclinación hacia la relación céntrica y durante la apertura voluntaria de la boca el cóndilo se desplazará hasta la cresta de la eminencia ^{8,9}

1.1.3 Cavidad glenoidea

Es un área cóncava ubicada en la cara inferior de la porción escamosa del hueso temporal, su diámetro de adentro hacia afuera es mayor que de atrás hacia

adelante. Sus límites están representados anteriormente por la vertiente posterior de la eminencia articular, posteriormente por el proceso postglenoideo y la cisura de Glasser (petrotimpánica), únicamente su porción anterior es articular⁹ .

La fosa posterior no articular es parte de la escama del temporal , está formada por la placa timpánica ,la cual también constituye la parte anterior ósea del meato auditivo externo. Tanto la placa timpánica como el techo de la fosa son delgados ¹¹ , esto indica que esta área del hueso temporal no está diseñada para soportar fuerzas intensas .Por el contrario, la eminencia articular está formada por hueso denso y grueso y es más probable que soporte este tipo de fuerzas ¹ .

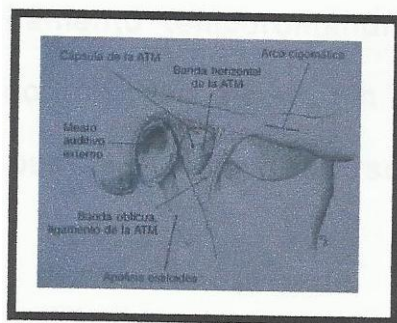
En el borde posterior de la fosa, un tubérculo o proceso en forma de cono está colocado lateralmente entre el hueso timpánico y la fosa. Este tubérculo posglenoideo o labio está limitado hacia la mitad lateral de la fosa , esto al parecer impide que el cóndilo se impacte sobre la placa timpánica ¹⁶ . El borde medial de la fosa articular contiene un labio óseo que se extiende hacia la espina angular del esfenoides. Estos dos procesos óseos limitan el desplazamiento condilar hacia adentro y hacia afuera, así como en sentido vertical ¹⁶ .

1.1.4 Cápsula articular y ligamento temporomandibular

La cápsula articular define los bordes anatómicos y funcionales de la A.T.M, englobando la cavidad articular ^{9,13} . Es una estructura ligamentosa delgada que se extiende desde la porción temporal de la cavidad glenoidea por arriba ,se funde con el disco y se dirige hacia abajo hasta el cuello del cóndilo ⁵ (gráficos 9 y 10). La parte anterolateral de la cápsula puede engrosarse para formar el ligamento temporomandibular; sin embargo no siempre es bastante grueso para distinguirse como tal . Cuando se aprecia claramente, parece que la banda se origina en el arco

cigomático y se dirige hacia abajo y hacia atrás para insertarse en las superficies lateral y distal del cuello del cóndilo. Este ligamento constituye una hoja plana de tejido colágeno denso, sin fibras elásticas ^{5,15}

Molh ^{8,9} describe que las fibras de la cápsula articular se insertan por debajo de la unión del disco articular a los polos medio y lateral del cóndilo mandibular y a nivel del hueso temporal, la cápsula rodea completamente la eminencia hasta la parte anterior de la cresta. Lateralmente se une a una pequeña prominencia ósea, el tubérculo articular, así como a la raíz del proceso del proceso cigomático y se dirige a lo largo del borde lateral de la eminencia, la cavidad glenoidea y el proceso postglenoideo, luego se une a la superficie anterior del proceso y se extiende medialmente a lo largo de las fisuras escamotimpánicas y petroescamosas ^{8,9}



Según Savale ¹⁸ , aunque la parte anterolateral de la cápsula se considera como una zona estabilizadora de la A.T.M, su estructura no necesariamente representa un ligamento ,ni tiene la características morfológicas de los tejidos tendinosos.

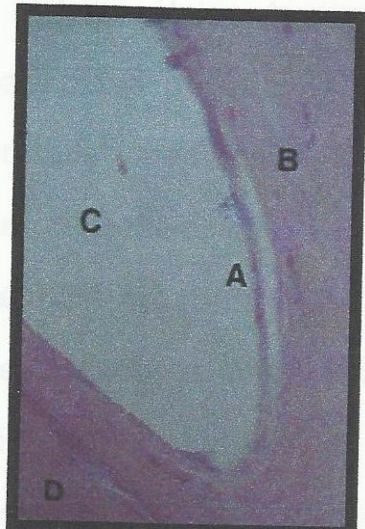
Rees¹⁹ afirma que en el sector posterior, la capsula se inserta a las superficies posteriores de los estratos superior e inferior de la zona bilaminar del disco. En la zona medial o interna , la cápsula es laxa y débil y está separada del disco por una extensión sinovial profunda del compartimiento superior , debajo , la cápsula y el disco se unen al polo interno del cóndilo. En el sector anterior no hay cápsula y solo las inserciones superior e inferior del disco delimitan las cavidades sinoviales ^{4,19}

La pared Lateral de la cápsula es laxa y delgada atrás , sin embargo , es más resistente que la pared medial y hacia adelante está fuertemente reforzada por el ligamento temporomandibular . Este constituye una hoja plana de tejido colágeno denso, sin fibras elásticas, unido a la cápsula, pudiendo considerarse un engrosamiento de la misma ^{4,9}

1.1.5 Membrana Sinovial

La membrana sinovial es un revestimiento de tejido conjuntivo formado por tres o cuatro capas de células especializadas (sinoviocitos), con capacidad fagocítica e inmunológica que tapizan todas las estructuras intraarticulares , excepto el cartílago articular y el disco ^{3,5,10,17} . La superficie interna de la membrana sinovial es lisa y brillante ,pero puede presentar prolongaciones digitiformes, solo visibles al microscopio , estas se conocen como vellosidades sinoviales . Este

revestimiento, junto con una franja sinovial especializada ubicada en los tejidos retrodiscales produce el líquido sinovial que llena ambas cavidades articulares y proporciona cualidades lubricantes , de transporte para el aporte de necesidades metabólicas ¹ (gráfico 11)



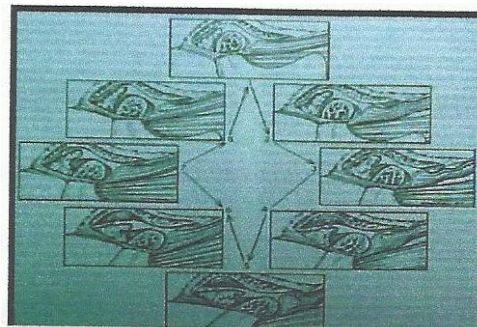
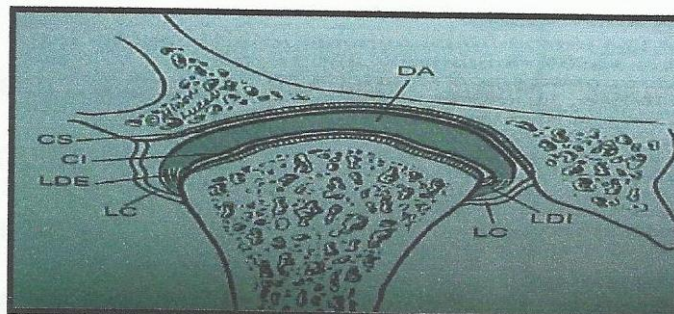
Según Genesser ²⁰ existen dos tipos de sinoviocitos, los sinoviocitos tipo A, similares a macrófagos y de posible origen en células madres mononucleares de la médula ósea y los sinoviocitos tipo B, de origen incierto. Así mismo afirma que la función de los Sinoviocitos es producir y secretar los componentes de la matriz extracelular de la membrana sinovial , como colágeno y proteoglicanos y producir los componentes de ambos tipos celulares ,que son secretados al líquido articular como hialuronato y una sustancia similar a los proteoglicanos ,denominada lubricina, que se cree contribuye a disminuir la resistencia a la fricción entre las superficies articulares ²⁰ .

Las células A, similares a los macrófagos, tienen además la capacidad de eliminar restos celulares y tisulares de la cavidad articular mediante fagocitosis . Estas células poseen marcadores de superficie que sugieren la posibilidad de su

función como células presentadoras de antígeno ,por lo que contribuyen a desencadenar una respuesta inmunológica ante la presencia de material antigénico en la cavidad articular, como por ejemplo, bacterias ²⁰

1.1.6 Disco articular

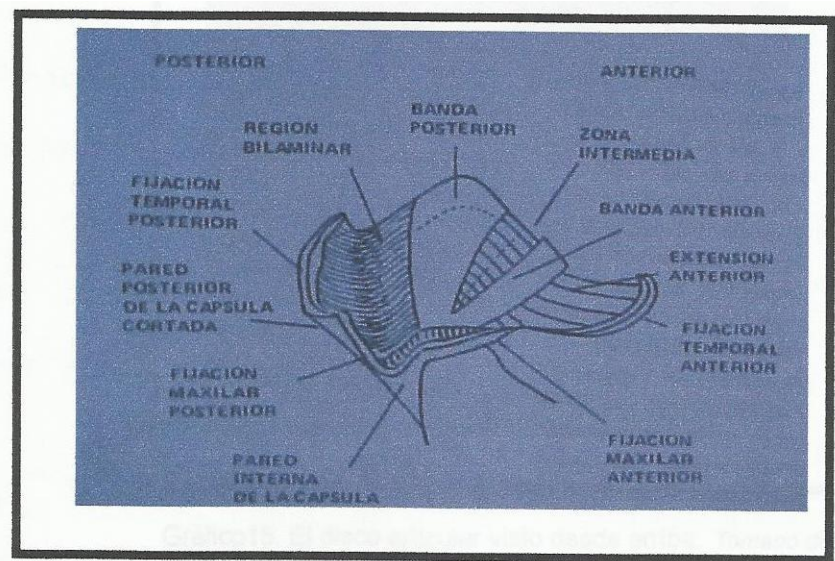
El disco articular es una estructura firme pero flexible , puede adaptarse a las diferencias anatómicas que existen entre la superficie articular del cóndilo y la fosa mandibular , así como a las exigencias funcionales de las mismas , es decir el disco modificará su forma y posición de acuerdo a las estructuras recorridas durante el movimiento condilar ^{8,9} (gráficos 12 y 13)



El disco articular está formado por un tejido conjuntivo fibroso y denso desprovisto de vasos sanguíneos o fibras nerviosas. Sin embargo, la zona más periférica del disco articular está ligeramente innervada^{21,22}. El disco articular se encuentra ubicado de forma tal que cubre el cóndilo mandibular como una caperuza y se relaciona con el hueso temporal hacia adelante y arriba. Su superficie inferior es cóncava, por su relación con el cóndilo mandibular, mientras la superior es convexa posteriormente, en la parte anterior es ligeramente achatada de adelante hacia atrás y ligeramente cóncava de lado a lado, es mucho más delgada en su porción central que en la periferia^{4,5,19}

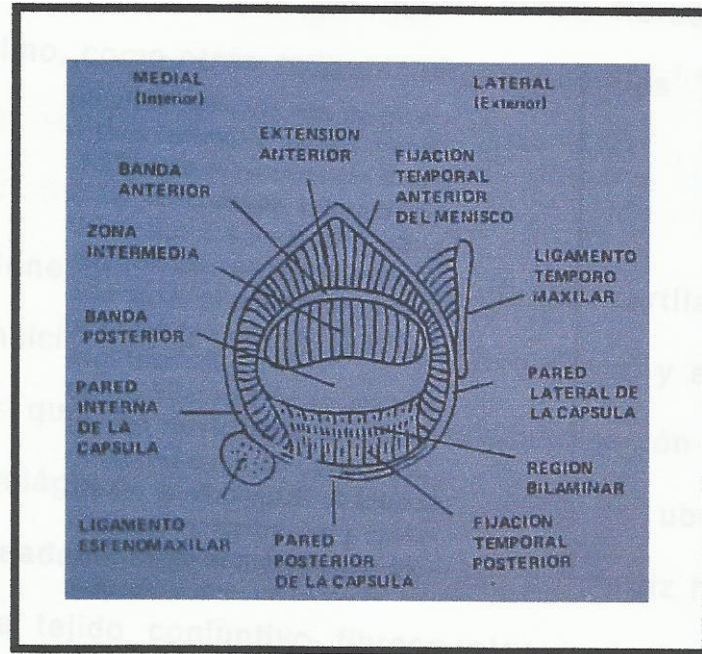
El disco articular presenta cuatro zonas transversas elipsoidales bien definidas las cuales son mucho más anchas en sentido transversal que en dirección anteroposterior, así tenemos una banda anterior, una banda intermedia, una posterior y la zona bilaminar^{4,5,19} (gráfico 14)

La banda anterior tiene un grosor moderado, pero relativamente achatada de adelante hacia atrás. La banda intermedia intermedia es mucho más delgada que las otras, pero también es achatada. La banda posterior es la más gruesa de las tres y es también la más ancha en sentido anteroposterior¹⁹



La zona bilaminar está formada por un estrato superior unido a la pared posterior de la cavidad glenoidea y a la sutura escamotimpánica y por un estrato inferior unido a la parte posterior del cóndilo mandibular ¹⁹. Esta zona representa una almohadilla de tejido conjuntivo neurovascular laxo que contiene gran cantidad de nervios y vasos sanguíneos ¹⁹ (gráfico 15)

Los nervios sensitivos derivan de las ramas auriculotemporal y maseterina del nervio dentario inferior y son propioceptivos para la percepción del dolor . La red vascular consta de arterias que emergen de la rama temporal superficial de la arteria carótida externa ⁵



En cuanto a su inserción el disco articula, medial y lateralmente está unido por encima al margen anterior de la eminencia articular y por debajo a la parte frontal del margen articular del cóndilo mandibular, atrás se continua con la zona bilaminar. Asi mismo se une con los músculos temporal , masetero y pterigoideo ¹⁹

1.2 Características microscópicas

Las superficies articulares del cóndilo y la fosa glenoidea están constituidas por cuatro zonas o capas distintas .La capa más superficial o zona articular forma la superficie funcional exterior que está cubierta ,por tejido conjuntivo denso fibroso y no por cartílago hialino ,como otras articulaciones sinoviales ^{1,4,7,8,9,10,17,19,23,24,25}

Según Geneser ²⁰ ,el cartílago fibroso o fibrocartílago es una forma de transición entre el tejido conjuntivo denso y el cartílago hialino, dado que se compone de una combinación de fibras densas de colágeno y de células cartilaginosas ubicadas en lagunas y rodeadas por cantidades variables de matriz hialina. Se cree que este tejido conjuntivo fibroso otorga ciertas ventajas sobre el cartílago hialino, en primer lugar , resulta menos sensible a los efectos del envejecimiento y en segundo lugar , posee mayor capacidad de reparación ²⁶

Basado en estas diferencias de Bonnt et al.²⁶ afirman que en la literatura dental es ampliamente aceptado que la A.T.M está sujeta a leyes biológicas diferentes a las otras articulaciones sinoviales, lo que la convierte en una articulación única en relación a su patología. Este punto de vista se origina en el crecimiento anatómico de la A.T.M ,a la apariencia más fibrosa del fibrocartílago observado en el microscopio de luz y a la bioquímica del colágeno(tipo I) en el mismo ^{23,24}

Sin embargo Moffet refiere que a pesar de sus características estructurales y sus componentes musculoesqueleticos la A.T.M obedece a las mismas leyes biológicas de otras articulaciones.

Con relación a la estructura del cartílago articular dela A.T.M existen pocos estudios pero se ha encontrado bajo el microscopio mucha similitud morfológica con el cartílago articular de otras articulaciones sinoviales ²⁴

A partir de los estudios de articulaciones sinoviales se ha revelado que el cartílago articular es un tejido avascular, alinfático y aneural ^{24,28}. La superficie articular no está cubierta por pericondrio, sino por líquido sinovial, esencial tanto para la lubricación de la articulación como para la nutrición del cartílago, lo cual ocurre por difusión del líquido sinovial, por acción de cargas alternas ^{24,29}

El cartílago articular presenta grandes variaciones en cuanto a su contenido celular, densidad de la fibra y composición química. Así por ejemplo, como lo mencionamos previamente la superficie articular de la A.T.M y de la articulación y de la articulación esternoclavicular están cubiertas con fibrocartílago en lugar de cartílago hialino, como es el caso de otras articulaciones sinoviales ^{4,10,7,8,9,17,19,23,24,25,26}.

El cartílago articular de las articulaciones sinoviales en general, está compuesto principalmente por condrocitos, fibras de colágeno, proteoglicanos y agua ^{17,23,24,26,29,30}. La matriz del cartílago articular está formada, también, por fibras colágenas, ordenadas en forma de red tridimensional a la que se unen los proteoglicanos, no solo mecánicamente sino, tal vez, químicamente. Se piensa en una probable interacción bioquímica entre los proteoglicanos, con propiedad hidrofílica y la sustancia intersticial del cartílago, que contiene una porción de agua ^{24,30,31}. Las propiedades mecánicas del cartílago articular le permiten soportar cargas altas, las cuales transmiten y distribuyen al hueso subyacente, así como cargas largas, permanentes, aplicadas localmente a la superficie articular. Puede tolerar movimientos con ligera fricción, absorber choques, mantener la tensión en niveles aceptables y proporcionar una superficie suave ^{10,32}

Si se compara la composición del fibrocartílago con la del cartílago hialino notamos un alto contenido fibroso y colágeno tipo I en el primero, mientras que el cartílago hialino está compuesto por colágeno tipo II ^{24,31,32}. El componente no fibroso del fibrocartílago posee un bajo porcentaje de contenido de agua y proteoglicanos, con relación al cartílago hialino ²⁴

Según Meikel ³³, la estructura del componente fibroso de la matriz, así como la interacción entre los diferentes componentes probablemente juegue un papel importante en las propiedades mecánicas del cartílago articular. Se piensa que la organización y disposición de ese componente fibroso, así como del trabeculado óseo responden a patrones e fuerza presentes en el cartílago articular ³³. El conocimiento del ordenamiento espacial de las fibrillas de colágeno en el cartílago articular es de gran importancia, puesto que su modificación o desintegración es el inicio de un proceso degenerativo que puede a su vez conducir a una anquilosis.

En este sentido resulta interesante el estudio realizado por de Bont et al. ²⁶ en el cual se describe el ordenamiento espacial de las fibrillas de colágeno en las diferentes zonas del cartílago articular sano del cóndilo mandibular humano; para ello emplearon muestras obtenidas de 10 cóndilos sanos del lado derecho procedentes de cadáveres de sujetos de entre 39 y 86 años de edad. Las mismas fueron observadas tanto bajo el microscopio de luz como del microscopio electrónico.

En las observaciones al microscopio de luz se distinguieron cuatro zonas diferentes en el cartílago articular, tales como la zona articular, la zona proliferativa, la zona de fibrocartílago y la zona de cartílago calcificado. En cada una de ellas resultó diferente la organización y el ordenamiento de las fibras colágenas ²⁶.

Así tenemos que en la zona articular se observaron paquetes gruesos de fibras de colágeno que se dirigen paralelamente y en algunas áreas en forma oblicua a la superficie articular ; la zona proliferativa fue principalmente una capa celular ;en la zona fibrocartilaginosa se observan las fibras cruzando más radialmente y organizadas en paquetes ;el ordenamiento de las fibras de colágeno en la zona de cartílago calcificado pareció ser similar a la zona anterior ²⁶

Bajo el microscopio electrónico se detectaron las mismas cuatro zonas mencionados, pero con una impresión diferente de la organización de las fibras de colágeno. Así tenemos que la superficie articular fue vista como una red de paquetes de fibras de colágeno organizadas en bandas delgadas de fibrillas entretrejidas. Superpuesta a esta red bien organizada se observó una capa delgada de pequeñas fibras en espiral con una apariencia de lana de algodón ²⁶

En la zona articular las fibrillas de colágeno estuvieron ordenadas en láminas que transcurren paralelas y cercanas a la superficie articular . Justamente por debajo de la superficie articular ,las fibrillas se observaron en paquetes más cerrados y la capa fibrosa tuvo un aspecto compacto, aunque algunas capas de fibrillas de colágeno llevan una orientación más oblicua ,justo por encima de la zona proliferativa ²⁶

La 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 de los paquetes de

fibrillas de colágeno en la zona del cartílago calcificado fue similar, aunque con una orientación más radial ²⁹

Todo parece indicar que la dirección de las fibras de colágeno , así como del trabeculado óseo de las diferentes zonas que componen las superficies articulares de la A.T.M ,así como su particular bioquímica , colágeno tipo I, se corresponde a las exigencias mecánicas existentes en esta articulación ²⁸

2. ANQUILOSIS DE LA A.T.M.

2.1. Definición de la anquilosis de la A.T.M.

La anquilosis de la articulación temporomandibular es una limitación indolora y progresiva de los movimientos del maxilar inferior, que implica desde el desarrollo de adherencias en las superficies articulares¹ hasta la fusión del cóndilo mandibular con la base del cráneo³⁴ o la consolidación de la articulación³⁵.

Según Federspiel³⁶, la rigidez en la región de la A.T.M. que varía desde la limitación del movimiento a la absoluta inmovilidad se llama usualmente anquilosis. Cuando existe una anquilosis, el cóndilo del maxilar inferior no puede realizar una traslación desde la fosa y ello limita parcial o totalmente la amplitud del movimiento^{1,34}.

Cuando ocurre en niños puede tener efectos devastadores en el futuro crecimiento y desarrollo de los maxilares y dientes. Además, en muchos casos produce una profunda influencia negativa en el desarrollo psicológico del paciente por la obvia deformidad facial, la cual empeora con el crecimiento⁶⁹.

El primer signo del trastorno articular puede ser una limitación de la apertura bucal, que la detecta usualmente el odontólogo. No es común el dolor^{35'36'37}. La limitación del movimiento puede deberse también a otras entidades, como trismo o factores extracapsulares, tales como, fibrosis de los músculos temporal y masetero, miositis osificante, contractura, depresión del arco cigomático por fractura, desplazamiento y cicatrización de fractura o alargamiento de la apófisis coronoides, neoplasia del cóndilo mandibular o de la coronoides. Ochs y Dolwick³⁸ llaman a estas afecciones de tipo extraarticular que pueden provocar hipomovilidad falsas anquilosis.

La anquilosis de la A.T.M. puede ocurrir a cualquier edad, pero usualmente se observa en grupos de pacientes jóvenes, un 51% de los casos corresponde a pacientes entre 1 y 10 años de edad³⁹.

En relación al sexo existe una proporción favorable al femenino con respecto al masculino en una relación de 1,5:1. La anquilosis de la A.T.M. es relativamente rara, pero es una de las condiciones más incapacitantes vista por el odontólogo³⁹.

2.2 Clasificación de la anquilosis de la A.T.M.

2.2.1 Clasificación de la anquilosis de la A.T.M.

según el tejido involucrado

La anquilosis de A.T.M se puede clasificar, según el tipo de tejido involucrado en fibrosa, ósea, combinada o fibro-ósea^{35'40'41}. La anquilosis fibrosa consiste en la formación de adherencias dentro de la articulación,

radiográficamente, se observa preservación del espacio del disco articular y ausencia de traslación ipsolateral.

En la anquilosis ósea, el cóndilo se une a la cavidad glenoidea por proliferación ósea, radiográficamente, se observan formas irregulares en la cabeza del cóndilo, llegando inclusive a no diferenciarse el mismo⁴².

En ambos tipos, el movimiento del cóndilo mandibular está limitado en todas las excursiones, apertura, lateralidad y protrusiva. Si la anquilosis es unilateral, se producirá una desviación del trayecto de la línea media hacia el lado afectado¹.

No obstante, la anquilosis ósea suele ser más limitante, pudiendo llegar a la inmovilización del maxilar inferior, no es poco común^{43,44} y ocurre principalmente en las primeras dos décadas de la vida⁴⁵.

Según Ochs y Dolwick³⁸, los pacientes con anquilosis ósea completa bilateral pueden generar a lo sumo, 5 o 6 mm de apertura incisal, pero no pueden realizar movimientos de lateralidad, ni de protrusiva. Cuando ocurre en niños, la anquilosis ósea daña el desarrollo mandibular y provoca retrognacia del maxilar inferior, induciendo a su vez, alteraciones y dificultad en la nutrición y en la higiene bucal⁴².

Ochs y Dolwick³⁸ afirman que trauma es su principal factor etiológico. Las fracturas intracapsulares, producto de los golpes en el mentón ocurridos durante las caídas en los niños pueden derivar en anquilosis ósea. Los niños que han padecido fracturas intracapsulares unilaterales sufren cambios en la línea media dental, inclinación del plano oclusal y ángulo mandibular deficiente, similar a la microsomía hemifacial.

El diagnóstico de anquilosis ósea se establece con una historia y un examen clínico y radiográfico completo que evidencie la de deformación condilar, la

obliteración del espacio articular y una nueva formación ósea. Uno de los exámenes radiográficos más utilizados para esto es la tomografía computarizada⁴⁵.

Con el empleo de este tipo de tecnología, Aggarwal, Mukhopadhyay, Berry y Bhargava⁴⁵ propusieron un sistema de clasificación para la anquilosis ósea basado en el rango de amplitud de las anomalías de la A.T.M. Según este sistema hablamos de dos tipos (tipo I y tipo II),

En el tipo 1 el cóndilo puede ser identificado como plano, achatado, irregular, esclerosado o parcialmente reabsorbido. Es usual encontrarlo angulado medialmente. La fosa articular es en consecuencia irregular, llana o profunda y generalmente esclerosada, esta esclerosis se extiende a las áreas adyacentes al hueso temporal⁴⁵.

Existe una cantidad de neoformación ósea que va de leve a moderado. Esta se extiende desde el cuello del cóndilo (ángulo) o desde el aspecto lateral superior de la rama hacia la zona escamosa del temporal o el arco cigomático, frecuentemente invade las partes laterales de la fosa articular⁴⁵.

En la anquilosis, tipo II la arquitectura articular está completamente interrumpida; ni el cóndilo ni la fosa articular pueden reconocerse. Existe una larga masa de neoformación ósea, en forma de embudo, que se extiende desde el engrosamiento de la rama mandibular hacia una base del cráneo esclerosada e irregular.

En ambos tipos, la rama del lado afectado, se presenta 'acortada, engrosada y orientada más verticalmente que el lado no afectado. Estos cambios, especialmente el engrosamiento, son más pronunciados en la anquilosis tipo II

2.2.2 Clasificación de la anquilosis de la A.TM

Según su localización

En 1938, Kazanjian⁴⁰ propuso una clasificación de anquilosis de la A.T.M. dependiendo de la ubicación de la causa, si está dentro de la articulación o fuera de ella y la divide en verdadera o falsa anquilosis, actualmente, se denominan como anquilosis intra o extraarticular, porque estos términos son anatómicamente más descriptivos³⁵

En la anquilosis intraarticular la articulación sufre una destrucción progresiva del disco con aplanamiento de la fosa mandibular, engrosamiento de la cabeza del cóndilo y estrechamiento del espacio articular. En estos casos la anquilosis es básicamente fibrosa, aunque la osificación en la cicatriz puede producirse subsecuentemente.

La anquilosis extraarticular produce un *entablillado* de la A.T.M., por una masa fibrosa u ósea externa a la articulación, como en los casos de infección del hueso que la rodea o de destrucción tisular extensa⁴⁰.

Kazanjian⁴⁰ observó que es posible el movimiento en la anquilosis extraarticular cuando se hace un intento para empujar el mentón hacia delante. Pero no existe movimiento en la anquilosis intraarticular, en especial si es bilateral.

La anquilosis intraarticular la causa la consolidación de la articulación, mientras que la anquilosis extraarticular la causa la rigidez de las estructuras adyacentes³⁶.

2.3 Factores etiológicos de la anquilosis de la A.T.M.

2.3.1. Trauma

La anquilosis de la A.T.M se asocia con mayor frecuencia con el trauma^{36,37,46,47,48,75}, principalmente, con la fractura del cóndilo⁴⁶ el porcentaje de todos los casos descritos de anquilosis por trauma, se encuentra entre un 29 y un 100%⁴⁶.

Chaundra y Rowe^{49,50} ubican al trauma como factor etiológico, sin especificar la zona, en un rango que oscila entre un 57 y un 65%. Para Beavis⁵¹ y para Henderson⁵² los casos de anquilosis atribuidos al trauma se estiman entre un 26 y un 75%, respectivamente.

El punto de impacto puede ser directamente sobre la articulación o transmitido desde otra parte del maxilar inferior. Bellinger⁶³ indicó que el golpe de aplastamiento en la región de la articulación es una causa más frecuente de anquilosis que el golpe en el maxilar inferior con la resultante fractura del cuello del cóndilo.

Por el contrario, Topazian⁵⁴, en su estudio, establece que el golpe en el mentón que causa fractura del cuello del cóndilo e involucra la superficie articular resulta más frecuente como factor etiológico de la anquilosis. Este criterio lo defiende bajo el argumento que la A.T.M. está, relativamente, bien protegida por el ligamento temporomandibular y la cápsula articular, por lo tanto es más probable que el factor perjudicial sea transmitido de forma indirecta⁵⁴.

Thoma y Golman⁵⁵ afirman que la anquilosis se relaciona con el tratamiento de las fracturas condilares, lo cual todavía constituye una controversia⁵⁶. Beavis⁵¹ observó que muchos niños cuyas edades se encontraban entre 1 y 10 años, el grupo de más alta incidencia en su estudio podían ser golpeados violentamente, con la boca cerrada, en el mentón y no desarrollar anquilosis. La anquilosis solo la presentaron unos pocos sujetos en este estudio. Él sugiere que la susceptibilidad a

desarrollar la anquilosis podría ser hereditaria, como lo es para otros cambios patológicos.

Cuando el trauma directo o transmitido a la AT.M, daña las superficies articulares, se podría producir un sangramiento dentro de la misma, esto genera un hematoma intraarticular que es probable que eventualmente se organice y se calcifique⁵⁷.

En relación a la presencia o ausencia del disco articular, así como su estado, es de fundamental importancia para el desarrollo de la anquilosis. Si el disco está ausente, en forma total o parcial, y la A.T.M. se inmoviliza, la anquilosis se puede desarrollar rápidamente^{57,58}. La ruptura del disco puede predisponer al desarrollo de la anquilosis^{42'58'59}.

Springer⁶⁰ afirma que los niños son más propensos a la anquilosis por el mayor potencial osteógeno y el menor desarrollo del disco articular. Laskin⁶¹, por su parte, ha planteado que el desplazamiento traumático del disco articular podría iniciar un crecimiento óseo excesivo que originaría una anquilosis.

Se ha cuestionado el papel del trauma como agente etiológico único, Kazanjian⁴⁰, sugiere que regularmente en presencia de trauma, el factor de complicación es la infección y que sin esta la mayoría de las lesiones traumáticas de la articulación sanarían sin alteraciones permanentes.

Burket⁶² considera que es un error atribuirle el término de anquilosis congénita a aquellos pacientes en los cuales la limitación del movimiento ocurre en la infancia. Estos casos se corresponden con un trauma recibido en el nacimiento y no obedecen a una verdadera anomalía congénita. Él describió un caso de parto espontáneo, a término, con trabajo normal pero un moderado incremento de líquido amniótico. El niño presentó anquilosis ósea de la AT.M. asociada a hemiatrofia

facial. Por el hecho de la espontaneidad del parto y que la anquilosis fue registrada inmediatamente después del nacimiento, este caso constituye probablemente, según este autor, el único caso de anquilosis congénita descrito hasta hoy en la literatura⁵⁴.

Aquella anquilosis originada en la infancia, en ausencia de trauma o infección se debería denominar como de causas desconocidas. Este precedente fue establecido por Dofourmentel⁶³ quien llamó a 29 de sus casos como de *causas desconocidas*. En la mayoría de esos pacientes hubo una historia de trabajo de parto difícil, sin embargo, no se pudo comprobar el trauma como causa de la anquilosis. Muchos niños fueron normales hasta los 12 o 18 meses de edad, hasta que la introducción de dieta sólida puso de manifiesto una dificultad progresiva para la apertura bucal⁴⁶.

El trauma por parto instrumental se ha asociado a la anquilosis temprana⁵⁴, lo cual ha sido cuestionado por Guilhem y Cadenat⁶⁴ quienes encontraron que en partos con trauma por fórceps ocurren pocos daños a la A.T.M. Ellos creen que la infección en el nacimiento o después del mismo es el factor etiológico de la anquilosis de la A.T.M. No obstante cuando la anquilosis se desarrolla inmediatamente después del nacimiento y el parto fue traumático e instrumental, el trauma se considera la causa⁵⁴. En realidad son pocos los estudios que existen sobre los efectos del trauma facial en las estructuras intraarticulares⁶⁵.

A través de la muestra de la artroscopia muestran que el grado de daño está relacionado con el sitio de fractura y que el mayor daño se produce cuando el cuello del cóndilo ipsolateral no está fracturado⁶⁶. Hallazgos similares se han sido verificado con imágenes de resonancia magnética, sobre articulaciones gravemente traumatizadas⁶⁷.

En un estudio realizado por Miyamoto, Kurita y Ishimaru⁵⁷ en 32 ovejas adultos, se examinó el efecto que un fragmento óseo intraarticular tiene en la génesis de la anquilosis de la A. T. M, concluyeron que el fragmento óseo incrementa la extensión de la anquilosis en estos modelos. El grosor del bloque óseo depende ' de la severidad del trauma ^{40,59,66}.

El trauma constituye uno de los principales factores etiológicos en la anquilosis de la A.T.M., no está del todo claro el mecanismo para ello, sin embargo, se ha establecido la hipótesis, que un hematoma intraarticular, puede resultar en cicatrización y formación ósea, provocando así la anquilosis e hipomovilidad de la articulación⁴¹

2.3.2 Infección

Para Adekeye et al. ⁶⁹ las infecciones resultantes en el Noma, osteomielitis y gingivitis ulcerativa necrosante, constituyen el factor etiológico preponderante de la anquilosis de la AT.M.

No obstante, Kent⁷³ sostiene que la infección ha desaparecido, prácticamente, en la era de los antibióticos.

Incluso, se sostiene, que en raros casos la anquilosis de A.TM. está asociada con enfermedades sistémicas^{37,71}.

Sin embargo, Topazian⁵⁴ examinó 229 casos de anquilosis de A. T. M. y encontró que en un 49% fue el resultado de la inflamación de la articulación de un tipo u otro, en un 31% estuvo relacionado con traumatismo y en el restante fue de tipo idiopático. La frecuencia de infección como factor etiológico se encuentra entre un 44⁷⁰ y un 68%⁷¹.

Para Guaralnick⁷⁵, la anquilosis está asociada entre un 31% y un 98% a trauma, entre un 10 y un 49% a infecciones locales o sistémicas y entre un 1 0% a enfermedades sistémicas, exclusivamente.

En este sentido, Straith⁹⁹ ha clasificado la inflamación de la A. T. M. en aquellas secundarias a infecciones del torrente sanguíneo y secundarias a procesos inflamatorios locales e inflamaciones primarias de la articulación.

Moorthy y Finch⁷² señalan que la infección de la A.T.M. es, generalmente, secundaria a la difusión continua de una otitis media o mastoiditis, pero también puede resultar de propagación hematógena, incluyendo espondilitis anquilosante, artritis reumatoide y psoriasis.

La artritis tuberculosa es siempre una infección a distancia. La infección articular es incontrolable, generalmente, conlleva a una destrucción completa de la articulación. La anquilosis ósea nunca ocurre si el proceso continúa activo, pero la anquilosis fibrosa puede ocurrir cuando se destruye completamente el cartílago articular⁷⁶.

De 160 pacientes con tuberculosis pulmonar, quienes presentaron implicación ósea de la articulación, solo 5 (un 2,5%) involucraron los huesos como el sacro-ilíaco y el maxilar inferior. No se especificó el número de casos que afectaban el maxilar inferior únicamente. Esto puede indicar que la tuberculosis que afecte al maxilar inferior es extremadamente rara⁷⁵.

La fiebre escarlatina y tifoidea pueden resultar en septicemia e involucrar alguna articulación, ambas afecciones pueden incrementar la otitis media o la mastoiditis, lo cual puede afectar la articulación por extensión directa⁵⁴. Se calcula que de un 1% a un 5% de los pacientes con fiebre escarlatina desarrolla

complicaciones a nivel de la A.T.M., la cual puede incluir artritis purulenta, con estreptococos purulentos cultivados del fluido articular^{73,74}.

Desde que Blair⁷⁹ describió 212 casos de anquilosis de la A.T.M., en 1914, se piensa que la misma ha decrecido notablemente en Europa y América del Norte. Esto se atribuye a un mejor manejo de las fracturas condilares y a la disminución de infecciones como la otitis media y el Noma desde el advenimiento de los antibióticos⁷⁷. Sin embargo, en países como Nigeria la incidencia continua siendo alta por la continua presencia del Noma y la escasez de facilidades en el tratamiento de las fracturas faciales⁷⁸

El Noma o *cancrum oris* es una enfermedad no común, conocida desde los tiempos de Hipócrates y Galeno, que resulta en la pérdida de tejido en la región buconasal secundaria a un proceso gangrenoso⁷⁹. El término Noma se deriva de la palabra griega *nome* que significa propagación molesta o dolorida⁷⁹.

Esta afección se observa raramente en la cultura occidental. La mayoría de los informes provienen de África, Asia y América del Sur^{79 80} La mayoría de los pacientes afectados se encuentran entre los 2 y los 5 años de edad; puede haber una pequeña predilección por las mujeres sobre los hombres.

El Noma es una infección oportunista, progresiva y rápida causada por componentes de la flora bucal normal, que se pueden volver patógenos durante períodos de compromiso inmunológico⁸¹.

Los factores predisponentes, comúnmente, incluyen la malnutrición, la deshidratación, la pobre higiene bucal, las enfermedades concomitantes, tales como el sarampion, la fiebre escarlatina o la tuberculosis; las enfermedades malignas, especialmente la leucemia o los trastornos por inmunodeficiencia, como el SIDA⁸¹.

La infección puede comenzar como una gingivitis ulcerativa necrosante y se cree que el Noma es una extensión de este proceso. El organismo responsable por la infección de Noma ha sido identificado, principalmente, como el *Treponema vicenti* y *Fusobacterium nucleatum*^{79,81,82}. Recientemente, se ha puesto mucho interés en el *Fusobacterium necrophorum* y *Prevotella intermedia* como posibles microorganismos patógenos^{83,84}.

La lesión inicial de Noma es una úlcera dolorosa, generalmente, sobre los tejidos blandos o la mucosa bucal, de rápida propagación y necrosable con el tiempo⁸⁵. Cuando la infección progresa puede causar heridas perforantes en los labios, las mejillas, la nariz, el paladar, el maxilar inferior o el maxilar superior⁸⁶.

A continuación puede ocurrir denudación del hueso afectado y por último necrosis o formación de sequestro óseo⁸⁵. La secuela de Noma incluye mutilación facial, xerostomía, asimetría facial y trismo, el cual puede conducir a anquilosis fibrosa u ósea de la ATM.^{79,87,88} La causa más común de mortalidad es debido a una septicemia.

Antes del advenimiento de los antibióticos los valores de mortalidad eran superiores a un 90%^{79,89}. Actualmente, con la disponibilidad de los antibióticos y los tratamientos pediátricos mejorados, la rata de mortalidad es de un 10% o menos^{79,81,90}

En cuanto a la frecuencia del Noma como factor etiológico de la anquilosis, Adekeye⁶⁹ en una serie de 76 pacientes con anquilosis del maxilar inferior por diversas causas, encontró que un 37% se debían al Noma. Otros autores como Olowasanmi⁹⁰, Adams⁹¹ y el mismo Adekeye⁶⁹, encontraron que entre un 30% y un 43% de casos de Noma presentaban anquilosis ósea de A.T.M.

En 1975, se propuso un examen radiográfico para la anquilosis de la A.T.M. producto del Noma, que incluye las siguientes vistas^{87,92}: (1). Vista antero-posterior de la cara (proyección de Caldwell); (2). vista occipital de la cara (proyección de Waters); (3).vista oblicua lateral, derecha e izquierda del maxilar inferior; (4). vista oblicua lateral de la A.T.M. con la boca abierta y cerrada, tanto como sea posible; (5). tomografía circular o elíptica de la A.T.M. y (6). vista panorámica d ambas A.T.M.

Sobre el mecanismo por el cual un Noma puede llegar a la anquilosis de A.T.M., Deeb *et al*⁸⁹ presentan la hipótesis que la necrosis masiva de los tejidos blandos, probablemente se extienda dentro del periostio y el hueso. El hueso alveolar perdido causa pérdida dentaria progresiva en el área afectada. El trismo resultante dejado por la cicatrización secundaria, es seguido con una anquilosis ósea masiva. Este proceso puede llevar meses en completarse.

La inflamación de la articulación debido a una extensión directa de la infección desde otros sitios, incluye abscesos de tejidos blandos, otitis media, mastoiditis, osteomielitis del hueso temporal o del cóndilo⁵⁷.

Es probable que la anquilosis pueda resultar de una complicación del sarampión, la parotiditis o la viruela pero es más probable que el factor etiológico sea la infección secundaria. Los abscesos en la A.T.M., aunque ocasionalmente producen anquilosis intrarticular, usualmente, involucran los tejidos extrarticulares⁴⁶.

Se han descritos algunos casos en los cuales los abscesos 'del cigomático, el temporal, la parotida o abscesos asociados a los dientes han involucrado la articulación por difusión hematógica o por extensión directa⁴⁶.

La otitis media se puede clasificar como supurativa (serosa, secretora) o no supurativa, según las características del líquido presente en el oído medio. El factor

predisponente más importante en el desarrollo de esta enfermedad es una infección aguda, probablemente viral, que afecta la trompa de Eustaquio en la nasofaringe posterior, que da lugar a una obstrucción intermitente del conducto⁵⁴.

La absorción del oxígeno aéreo presente en el oído medio produce una presión negativa que facilita la aspiración de microorganismos desde el extremo nasal de la trompa de Eustaquio hacia la cavidad del oído medio. Si los mecanismos locales de defensa son inadecuados, la proliferación microbiana produce una infección. Se han aislado varios virus a partir del exudado existente en el oído medio, solos o en combinación con bacterias⁵⁴.

Entre los patógenos bacterianos más importantes aislados mediante la timpanocentesis diagnóstica se encuentran el *S. pneumoniae* y el *H. influenzae*. La otitis media a menudo está precedida por una enfermedad respiratoria aguda y la historia más típica es la del paciente, en quien aparece el dolor de oídos mientras sufre un resfriado ya en proceso. En la mitad de los enfermos se observa fiebre y se puede desarrollar también hipoacusia⁹³. La otitis media, se ha considerado una complicación común del sarampión, causada por infección secundaria del *Streptococo hemolítico*. Desde que la otitis media y la anquilosis de la A.T.M. son comunes en niños aparentan tener más que una relación casual⁵⁴.

La inflamación primaria de la articulación incluye artritis reumatoide, artritis infecciosa, espondylitis reumatoidea (enfermedad Marie-Strümpell), artritis gonocócica, artritis tuberculosa y osteoartritis. La A.T.M., puede ser la primera estructura afectada en los niños con artritis reumatoidea y frecuentemente está involucrada tempranamente en el curso de la enfermedad. Los estudios indican que de un cuarto⁹⁴ a la mitad de pacientes⁹⁵ con artritis reumatoidea presenta afección de la A.T.M.⁵⁴.

Engel⁹⁶ describió que en 6 niños con artritis reumatoidea todos podían mover la mandíbula, pero el rango de movimiento era limitado, resulta interesante que esos niños presentaron las características faciales típicas de pacientes con anquilosis. Él sugirió que cuando estamos en presencia de la deformidad facial típica de la anquilosis en jóvenes que pueden abrir la boca, debe sospecharse que existe artritis reumatoidea. En otro estudio de 35 niños con artritis reumatoidea, 6 presentaron compromiso de la A.T.M, pero ninguno presentó anquilosis⁵³.

En una discusión sobre artritis reumatoidea juvenil, Ragan⁹⁷ señaló que si la A.T.M. está involucrada, el grado de desarrollo en el centro epifisiario, en el cóndilo puede resultar en un cierre prematuro de dicho centro, lo cual puede causar el efecto de micrognacia. Mientras que en la artritis reumatoidea es común alguna limitación de los movimientos mandibulares⁹⁸⁹⁹, la anquilosis ósea raramente ocurre⁵⁴.

En la espondilitis reumatoide (enfermedad de Marie-Strümpell) la A.T.M. está afectada raramente, aunque alguna articulación puede estar anquilosada. En un estudio que se realizó con 44 pacientes que presentaban esta patología, sólo un paciente de dicho estudio mostró implicación de la cervical, de los procesos de la espina torácica y lumbar y las dos articulaciones sacro-ílfacas, con anquilosis ósea bilateral de la A.T.M.⁵⁴ Thoma⁵⁵ describió 3 casos que también presentaron anquilosis ósea bilateral.

‘Se ha procurado establecer una correlación entre los factores etiológicos y el tipo de anquilosis. En este sentido el estudio realizado por Obiechina, Arotiba y Fasola³⁵, para el cual examinaron 36 casos tratados en Nigeria entre el año 1982 y 1997, sugieren en primer término una preponderancia de la infección (66%) sobre otros factores como el trauma (27,8%) como factor etiológico.

En segundo lugar cuando el factor causal es infeccioso, la anquilosis tiende a ser, en primera instancia de tipo extracapsular (52,8%) y en segunda instancia intracapsular (47,2%). Mientras que cuando el trauma está involucrado la anquilosis es, generalmente, intraarticular.

La relación entre el factor etiológico y el tipo de anquilosis de acuerdo al tipo de tejido involucrado (óseo o fibroso) no fue estadísticamente establecida. El Noma fue el factor etiológico más importante de los casos por infección (47%), seguido de la otitis media (16,6%) y la osteomielitis (8,3%).

La inflamación de origen infeccioso, probablemente, produce el desarrollo de bandas fibrosas a través de las superficies articulares destruidas, con su posterior osificación.^{100,101}

2.3.3 Enfermedades degenerativas

Se ha sugerido que la anquilosis de la A.T.M. puede ocurrir cuando esta, está afectada por artritis reumatoide (AR) durante la niñez¹⁰² y que la anquilosis de la A.T.M. es inusual en pacientes adultos¹⁰³ sin embargo, se han descrito casos de pacientes adultos con anquilosis secundaria a AR, que no tenían antecedentes de AR durante la infancia.

La AR es una enfermedad sistémica de etiología desconocida, clasificada como una de las llamadas enfermedades del colágeno⁰⁴. Aunque 'la AR se asocia con más frecuencia a las articulaciones de las manos, también puede darse en la A.T.M. y, en este caso, es casi siempre bilateral ¹.

A pesar que, como lo hemos mencionado, su etiología aún no se ha determinado, se han considerado múltiples factores causantes tales como, factores genéticos, reacción inmunológica anormal, el sistema endocrino (sexo), bacterias y virus¹⁰⁵.

Las características generales de la AR incluyen: 1- un predominio del sexo femenino; 2- una edad predominante entre los 30 y los 40 años; 3- las poliartritis; 4- los cambios progresivos; 5- la fatiga y los nódulos subcutáneos; 6- el factor sérico positivo para AR y 7- a destrucción ósea demostrada por estudios radiográficos.

Clínicamente el ataque de AR es usualmente insidioso, con un desarrollo del dolor articular gradual y progresivo e inflamación con pronunciada rigidez matutina. Los síntomas van empeorando progresivamente y comienzan a aparecer las características extraarticulares, como la vasculitis, la anemia y los nódulos. Las articulaciones afectadas son sensibles a la palpación, dolorosas al movimiento y presentan signos de inflamación¹⁰⁶.

Frecuentemente, las articulaciones pequeñas de las manos y los pies son las primeras en estar comprometidas, pero cualquier articulación del cuerpo puede estar involucrada en los estadios tempranos; en los estadios tardíos las osteoartritis y la anquilosis se pueden desarrollar¹⁰⁶.

Las manos y las articulaciones de las falanges, tales como las articulaciones interfalángicas proximales y las falángicas metacarpianas son afectadas más frecuentemente, seguidas del codo, de las falanges metatarsianas y de la articulación de la rodilla¹⁰⁶.

La A.T.M. es afectada, relativamente poco con relación a otras articulaciones. Sin embargo se ha dicho que la aparición de los síntomas en la A.T.M. ocurre después de diez años del ataque inicial de la enfermedad^{107,108}. EL examen clínico y radiográfico muestran que la A.T.M. está involucrada en el 70% de los casos de pacientes con AR^{104,109,110}. De acuerdo a Ogus *et al*¹¹¹, cuando la duración de la enfermedad general fue mayor de 5 años los síntomas en la A.T.M. fueron evidentes en el 86% de los pacientes con AR.

El examen radiográfico resulta de vital importancia para el diagnóstico de la enfermedad articular. Las características radiográficas están relacionadas a la duración de la enfermedad. La cabeza del cóndilo mandibular puede presentar achatamiento y erosión; gradualmente el espacio articular puede experimentar una disminución, debido a la formación de tejido de granulación.

Las técnicas de diagnóstico por imágenes, para AR incluyen así mismo, radiografías extraorales (radiografía por contraste para la articulación), tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM, artrografía artrotomografía ¹¹².

La severidad de los cambios radiográficos puede ser categorizada, según la clasificación propuesta por Larsen ¹¹³ en seis grados: O:normal; 1: anormalidad leve, el espacio articular está severamente reducido; II: anormalidad prematura, el espacio articular se encuentra reducido, con erosión; III: destrucción moderada, el espacio articular está reducido y erosionado; IV: severa destrucción, e espacio articular está reducido, con erosión y deformidad ósea; V: anormalidad mutilante, desaparición de espacio articular, con erosión deformidad ósea ^{113,114}.

Generalmente, los hallazgos patológicos encontrados en las A.TM. afectadas son pocos y progresan en forma crónica ¹⁰⁶. En el caso descrito por Kobayashi *et al.*, ¹¹⁵, el examen histopatológico reveló tejido fibroso espeso, correspondiente a anquilosis fibrosa y parcial en el estado tardío de la AR. En general, la anquilosis de la AT.M. puede ser intra o extraarticular. Puede, así mismo ser completa o parcial, fibrosa u ósea, desde el punto de vista patológico.

La anquilosis de A.TM. secundaria a AR se encuentra, generalmente, en el estado tardío de la enfermedad, pero es rara encontrarla y no se ha documentado satisfactoriamente ^{102,111,116,117,118,119,120}.

Kobayashi *et al.* ¹¹⁵ afirman que, desde el año 1975, se han descrito 12 casos de

anquilosis de A.T.M. secundaria AR, estos incluyen dos casos de artritis reumatoide juvenil, pero los demás pacientes se encontraban en la sexta o séptima década de la vida. El promedio de edad de los pacientes con anquilosis de A.T.M. secundaria a AR fue mayor que el promedio de edad en el cual la AR se diagnosticó.

Akerman¹¹⁴ ha incluido a la AR como factor etiológico de anquilosis, luego del trauma, la injuria en el parto o la infección, no obstante este mismo autor afirma que este hecho resulta poco común.

2.3.4 Inmunológico

Como lo mencionamos previamente existen dos tipos celulares en la superficie interna de la membrana sinovial, los sinoviocitos A y los B, cuya función es producir y secretar los componentes de la matriz extracelular de la membrana sinovial, (el colágeno y los proteoglicanos), así como, los componentes de ambos tipos celulares (el hialuronato y la lubricina), los cuales se secretan al líquido articular contribuyendo a la constitución del líquido sinovial.

Se cree que los sinoviositos A, similares a los macrófagos poseen no sólo la capacidad de eliminar, mediante fagocitosis, restos celulares y tisulares de la cavidad articular, sino que además, poseen marcadores de superficie que sugieren la posibilidad de su función como células presentadoras de antígeno, por lo que contribuirían a desencadenar una respuesta inmunológica ante la presencia de material antigénico en la cavidad articular, como bacterias²⁰.

Los sinoviositos A, producen también mediadores inflamatorios como las citoquinas (interleuquina—6(IL-6)), la cual constituye un péptido extracelulares con potentes efectos biológicos mediadores, inhibitorios o estimulantes, sobre la mayoría de los tipos celulares^{121,122,123}

Recientemente, se ha dirigido una gran atención a las citoquinas como mediadoras de enfermedades que involucran daños internos en la A.T.M.^{122,123}

Las citoquinas, normalmente, confieren una ventaja para la supervivencia del organismo por mediación de la respuesta inmune; la limitación del daño tisular y la promoción de la remodelación tisular^{121'122'123}.

Su papel esencial en la homeostasis es la activación de mecanismos inflamatorios y la modulación de la reparación y remodelado del tejido dañado. Sin embargo insignificantes o persistentes aumentos en los niveles locales de citoquinas pueden alterar la función de células inmunológicas o células inmunológicas accesorias y resultar en daño a los tejidos¹²⁴.

Diversos niveles de citoquinas interleuquina —1 (IL-1),-6(IL-6), así como de factores de necrosis tumoral (FNT- α) se han registrado en el líquido sinovial del compartimiento superior de pacientes con comprobado daño articular^{124'126'26'127}. Estas citoquinas son mediadores que pueden inducir incrementos en la producción de colágeno; síntesis de prostaglandinas y activación osteoclática. En los tejidos sinoviales, IL-1 produce un efecto cascada que conduce al desarrollo de sinovitis y destrucción de cartílago y hueso. No obstante otra interleuquina de esta misma familia, la IL-1 β posee un potente efecto inductor sobre el hueso o el cartílago dañado y un efecto estimulante sobre los fibroblastos, por lo que se le relaciona con la destrucción de la superficies articulares de la A.T.M. y el desarrollo de anquilosis de la A T M ^{125,127,128}

Existe un receptor antagonista para la IL-1, conocido como IL1ra, que controla los efectos de esta citoquina, como la inducción a la destrucción del cartílago, *in vitro*, así como también la inducción a la sinovitis y la pérdida de los proteoglicanos del cartílago articular en articulaciones de rodilla de conejos, *iri vivo*. La inflamación

sintomática produce incrementos locales en la producción de IL-1ra, pero probablemente en cantidades insuficientes para inhibir el efecto de la IL-1^{125'26'128}.

La producción de IL-1ra se incrementa durante la inflamación. Sin embargo, pacientes con grandes concentraciones de IL-1ra y bajas concentraciones de IL-1 experimentan una resolución más rápida de los ataques de artritis, el balance en el líquido sinovial de las concentraciones de IL-1 β e IL-1ra es importante para la progresión del proceso inflamatorio^{125'128}.

Algunas enfermedades, tales como los síndromes reumáticos asociados con los virus de hepatitis B o C, así como, la endocarditis bacteriana subaguda no resultan directamente de la invasión a los tejidos por parte de microorganismos sino de una respuesta inmune contra los antígenos circulantes. Normalmente, esto resulta en formación y deposición de complejos inmunológicos con subsecuente inflamación^{125'128'129}.

2.3.5. Patrón genético

Se ha observado que aunque estén presentes los factores etiológicos de la anquilosis de la A.T.M., como el trauma o la infección, ésta no necesariamente se desarrolla, por lo que resulta probable la existencia de una susceptibilidad hereditaria tal como ocurre en otras patologías⁵¹

2.4.5. etiopatogénesis de la anquilosis de la A.T.M

Advertía Beavis⁵¹, en 1927, que el origen mesoblástico de los tejidos en la articulación temporomandibular los hacia susceptibles de cambios metaplásicos, ya sean estos progresivos o regresivos y que independientemente de que el factor

etiológico sea traumático o infeccioso el resultado final es el mismo a saber, una anquilosis ósea intraarticular.

No obstante, Beavis⁵¹ reconoce la posibilidad que cuando el factor iniciador ha sido el trauma la anquilosis se produce usualmente por la proliferación de tejido fibrosos dentro y alrededor de la región sometida a trauma. Si el cartílago intraarticular se preserva completo o en partes, a veces experimenta metaplasia directa dentro del fibrocartílago gradualmente se hace fibroso⁵¹

Más recientemente, autores como Tideman y Doddricige¹³⁰ mencionan al trauma como el factor etiológico preponderante, que puede alterar la estructura vascular de la articulación, con el subsecuente hematoma, el cual contiene numerosas partículas osteogénicas, que una vez organizadas producen fibrosis y posteriormente, anquilosis ósea.

Los traumas, entre regulares y leves, tales como una contusión en los tejidos blandos de la A.T.M. son, usualmente, suficientes para causar edema, desprendimiento de una parte del disco y de la cápsula, así como también sinovitis y en ocasiones, una efusión sérica. Este proceso puede continuar con una contracción cicatrízal, adhesiones y anquilosis fibrosa de la A.T.M. ¹³¹.

Allison y Brooks¹³² describieron estos cambios al provocar anquilosis experimentales en perros, para lo cual traumatizaron e infectaron con estafilococos y bacilos de Koch las rodillas de estos. La suma de ambos factores produjo hemartrosis infectada. Las primeras alteraciones aparecieron en las estructuras fibrocartilaginosas del mecanismo y en las superficies articulares.

Rápidamente se extendieron a la cápsula que se encogió y adhirió a las superficies subyacentes.

Poco a poco la línea interarticular se fue obliterando por bridas de fibrocolágeno. Sobre ellas sucedió el depósito cálcico y posteriormente la osificación que en los perros se completa entre los seis meses y el año.¹³²

En el hombre este proceso es aún más lento. Con los años puede aparecer una masa ósea densa, una verdadera exostosis que puede semejar un osteoma. En tales casos se borran las referencias anatómicas normales de la articulación¹³²

La inflamación de origen infeccioso, no traumática probablemente produce el desarrollo de bandas fibrosas a través de las destruidas superficies articulares⁷⁰⁷¹. Cuando una infección es el factor etiológico predominante se produce una sinovitis con efusión dentro de la cavidad articular, el líquido sinovial se hace más espeso en los estadios tempranos, mientras la superficie del cartílago es áspera y fibrilada⁵¹.

La mayoría de los observadores creen que la degeneración del cartílago se debe a interferencias con la nutrición del mismo o bien, es producida por la extensión del exudado que destruye el cartílago. En los estadios iniciales, no todo el cartílago se destruye, este puede quedar formando islas por toda la superficie articular. De esta manera, el cartílago se transforma gradualmente en un tejido vascular, fibroso o fibroóseo. La cavidad articular se convierte en una cantidad de pequeños espacios con líquido sinovial atados por tejido denso fibroso. En los estados más avanzados el cartílago articular completo puede desaparecer y ser remplazado por tejido fibroso, de manera de resultar irreconocible su estructura original. Se producen cambios secundarios en el tejido fibroso recién formado y al tiempo se convierte en una masa de hueso esponjoso resultando en una anquilosis ósea completa⁵¹.

Laskin⁵⁹ propone que la ruptura del disco predispone el desarrollo de la anquilosis de A.T.M. Westermark, Sindet-Pedersen y Boyne⁴² atribuyen la anquilosis

a un proceso caracterizado por fractura del cóndilo, con desplazamiento medial, que resulta en la ruptura de la cápsula articular, hemartrosis, hematoma intra y extraarticular, así como, ruptura del disco, sin embargo, consideran de menor importancia esto último comparado con el desplazamiento medial de la superficie lateral del cóndilo, que usualmente queda en contacto íntimo con el hueso de la base del cráneo y rodeado por un hematoma en organización, cuya alta actividad osteogénica en una persona joven, combinado con la restricción del movimiento mandibular en el periodo del postrauma, debido al dolor, provoca el riesgo de que el área entre la superficie lateral del cóndilo, medialmente desplazado y la base del cráneo pueda llenarse de hueso⁴²

Si el cartílago articular se destruye completamente, se pueden producir adhesiones fibrosas a través del espacio articular⁶⁴. El cartílago articular reducido posee la capacidad de sanar completamente después del trauma⁶⁵, aunque un disco dañado puede alterar la reparación de las superficies articulares¹³³

El tejido fibroso recién formado es insignificante, en cantidad y la presencia de cartílago o tejido óseo, causa, principalmente, la anquilosis. En otros casos, predomina uno de ellos o se combinan⁶⁴

El sangramiento articular por sí solo no resulta en anquilosis, no obstante, si la cápsula articular está llena de sangre, de fragmentos de hueso y cartílago, con ruptura del disco y daños de las superficies articulares estaremos en presencia de un medio ambiente propicio para el desarrollo de la anquilosis⁵⁷. La formación de cartílago promueve la sucesiva osificación endocondral en el daño de la A.T.M.¹³⁴.

Asimismo, como lo mencionamos previamente, la inflamación de la A.T.M. puede ser un factor determinante en el desarrollo de la anquilosis, esta puede ser secundaria a infecciones del torrente sanguíneo o septicemia, luego de una

osteomielitis, meningitis, endocarditis bacteriana subaguda, fiebre escarlata, gonorrea y tuberculosis; la puede ocasionar la extensión directa de la infección desde otros sitios, incluyendo, Otitis media, mastoiditis, osteomielitis del hueso temporal o del cóndilo y abscesos de tejidos blandos; la inflamación primaria de la articulación incluye artritis reumatoide, artritis infecciosa, espondilitis reumatoide, artritis tuberculosa y osteoartritis¹³⁵.

La otitis media, también se ha relacionado como un factor etiológico significativo de la anquilosis de la A.T.M por varias vías. En primer lugar la otitis puede ocurrir como una implicación secundaria, se ha sugerido que el exudado purulento en el oído medio avanza hasta producir rupturas en la cavidad glenoidea y dentro de la articulación.¹³⁶

En segundo lugar, la artritis supurativa de la articulación puede involucrar al oído medio, secundariamente. Por último, la artritis supurativa de la articulación puede drenar dentro del canal cartilaginoso¹³⁶.

Se ha señalado que la artritis supurativa drena en la articulación, frecuentemente, creando una salida dentro del meato auditivo externo donde puede ser erróneamente diagnosticada como una otitis media⁵³. Solo una delgada placa de hueso separa el oído medio de la fosa glenoidea, esto podría explicar el hecho de que la otitis pueda involucrar a la articulación, si hay un exudado purulento saliendo del oído medio⁸⁰.

La inflamación primaria de la articulación incluye entre otras enfermedades, la AR que se caracteriza por una inflamación de las membranas sinoviales, que se extiende a los tejidos conjuntivos circundantes y a las superficies articulares que sufren un engrosamiento sensible. Cuando se aplica una fuerza sobre estas

superficies, las células sinoviales liberan enzimas que dañan los tejidos articulares, especialmente el cartílago^{58'140}.

Los estados iniciales se caracterizan por hiperemia sinovial, infiltración linfocítica, degeneración fibrinoide. El cartílago articular puede ser destruido y puede aparecer tejido reactivo de granulación en la cavidad articular, puede haber fibrosis y cicatrización y subsecuente, anquilosis fibrosa, en los estadios tardíos⁸. En el caso de la AR podemos observar también la presencia del estado inflamatorio de la articulación como antesala a la anquilosis.

Resulta probable que ante un trauma, sobre todo por contragolpe o indirecto, un proceso infeccioso sistémico cercano o directo en la articulación o una enfermedad degenerativa, se pueda ocasionar una anquilosis de la A.T.M. Se cree que en la actualidad el factor etiológico más frecuente está representado por el trauma, en especial aquellos que interesan la cabeza condilar produciendo hemartrosis, conminución o hemorragia pericapsular^{124'129}

Aunque la etiopatogénesis de la anquilosis de la A.T.M. no está claro, pareciera que, el proceso inflamatorio es un factor común, independientemente, de la causa y ha sido señalado por algunos autores como un factor determinante^{51'54}.

Se ha establecido, también, la presencia de mediadores inmunológicos e inflamatorios como las citoquinas (IL-1,IL-6), así como de factores de necrosis tumoral (FNT- x) en el líquido sinovial del compartimiento superior de la A.T.M de pacientes con comprobado daño articular^{125,126}.

Sabemos que estos mediadores tienen un papel primordial en la homeostasis, mediante la activación de mecanismos inflamatorios y la modulación de reparación y remodelado del tejido dañado. Mientras la IL-1 induce al desarrollo de sinovitis y a la destrucción de cartílago y hueso, la IL-13 posee un potente efecto

inductor sobre el hueso o cartílago dañado y un efecto estimulante sobre los fibroblastos¹²⁴, que pueden originar fibrocolágeno en primera instancia o bien hacer uso de su capacidad pluripotencial para transformarse en osteoblastos, sucediendo la deposición ósea. Con los *años* puede aparecer una densa masa ósea, una exostosis verdadera que puede semejar un osteoma^{125,127,128}

III. DISCUSIÓN

Se presentan controversias sobre el factor etiológico preponderante en la anquilosis de la A.T.M. Algunos estudios afirman que la anquilosis de la A.T.M., está más asociada con el trauma facial^{36, 37,46,47}, sobre todo si es indirecto, desde el mentón, por la relativa protección ante los golpes directos que ejercen el ligamento temporomandibular y la cápsula articular de la A.T.M. y, en especial, si el trauma está asociado a fractura del cóndilo⁵⁴.

Por el contrario se ha afirmado que el factor infeccioso, ya sea local o sistémico, es el más frecuente, lo que parece especialmente cierto en los países africanos⁸¹ y países en vías de desarrollo, donde se observan con relativa frecuencia afecciones como Noma, osteomielitis, gingivitis úlcero necrosante, atribuidas a la carencia de antibióticos y condiciones acentuadas de desnutrición y empobrecimiento económico⁸¹.

Se cree también que aún ante un trauma que afecte la articulación, la anquilosis no se desarrolla si no se añade el factor infeccioso⁴⁰ y un factor de predisposición genético⁵¹. En cuanto a la etiopatogénesis de la anquilosis de la A.T.M. no existen estudios concluyentes, ni tampoco consenso alguno entre ellos.

La inflamación de las superficies articulares constituye, probablemente, un factor común en el desarrollo de la anquilosis, independientemente a su causa. Los mediadores inflamatorios (citoquinas), producidos por los sinoviositos A, de la membrana sinovial han sido aislados del líquido sinovial de pacientes con comprobado daño articular, resulta probable que desempeñen un papel de importancia en el desarrollo de este trastorno temporomandibular ¹²⁶⁻¹²⁸.

Es probable que como respuesta a un daño en el cartílago los fibroblastos originen fibrocolágeno, en primera instancia, provoquen la presencia de adherencias fibrosas en la articulación y conviertan a la cavidad articular en una cantidad de pequeños espacios atados por tejido denso fibroso, estos fibroblastos se pueden transformar también en osteoblastos y progresivamente generar tejido osteoide, que sufre deposición de sales cálcicas, hasta generar una gran masa ósea, que semeja una verdadera exostosis.

Es obvio que el desarrollo de la anquilosis involucra múltiples factores, el papel de los mismos no está claro como tampoco la etiopatogénesis, por lo que son necesarios todavía múltiples estudios para establecerla.

IV. CONCLUSIONES

1. - La anquilosis de la articulación temporomandibular es una limitación indolora y progresiva de los movimientos del maxilar inferior, que implica desde el desarrollo de adherencias en las superficies articulares hasta la fusión del cóndilo mandibular con la base del cráneo y la consolidación de la articulación.

2. - La mayor incidencia de anquilosis de la A.T.M. se presenta en niños o en adultos jóvenes, antes de los treinta años de edad. En relación al sexo existe un predominio del sexo masculino en una relación de 1,5:1, con respecto al sexo femenino.

3. - EL trauma, directo en la articulación o especialmente el transmitido desde el mentón, que produce hemartrosis, representa junto con la infección, local o sistémica, los principales factores etiológicos de la anquilosis de la A.T.M. En la actualidad se ha sugerido que el trauma por sí solo no provoca la anquilosis si no se acompaña del factor infeccioso.

4. - Se ha comprobado la presencia de marcadores de superficie en los sinoviositos A, presentes en la membrana sinovial que sugieren la posibilidad de su función como células presentadoras

de antígeno, capaces de desencadenar una respuesta inmunológica e inflamatoria ante la presencia de material antigénico en la cavidad articular, como bacterias. Sabemos que estos mediadores tienen un papel primordial en la homeostasis, mediante la activación de mecanismos inflamatorios y la modulación de reparación y remodelado del tejido dañado.

5. - Se recomienda la realización de más estudios sobre la etiopatogénesis de la anquilosis de la articulación temporomandibular, ya que la misma aún no está clara.

V. REFERENCIAS

1. Okeson, J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 4ta• edición. Madrid, cd. Harcourt Brace, 1999.
2. Mohl,N. Introduction to oclusión. En: A Texbook of oclusión. \M6hl, N. Y otros (ed).Chicago, Quintessence Publishing, 1988:15- 23.
3. Lindblom, G: Qn the anatomy and function of the temporomandibular joint Acta Odont.Scand 1960; 17(suppl), 28.
4. Dos Santos, J. Gnatología Principios y Conceptos. Caracas, Venezuela; Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A. 1992:4-10.
5. Henny, F. Articulación temporomandibular. En Cirugía BL ornaxilofacial. Kruger, G. (cd). México. Editorial Médica anamericana. 1986.
6. McNeill,C.(ed, Craniomarndibular Disorders. Guidelines for Evaluation, Diagnosis and Management. The American Academy of Craniomandibular .Dsorders. Chicago.Quintassence Publishing Co Inc1990.
7. McNeifl,C.(ed' .Temoromandibular Disorders. Guidelines for Classification, Assesment and Management, The American Academy of Orofacia Pain.Chicago. Quintessence Publishing Co. Second Edition. 1993.
8. Monl N Funcoral ntomy of the Temporomandibular Joint En te President's Conference on the Examination, Diagnosis and —Management of the temporornandibular Disorders. Laskin, D y otros ,.—(eds) Chicago; Am.Dent, Assoc. 1983.
9. Mohl, N. Temporomandibular Joint. En a Textbook of Occlusion.Mohl, N y otros (ed) Chicago; Quistessence Publishing, 1988.
10. Jarret, M.P and Schmid, FR. Rheumatic Disorders of the Temporomandibular Joint. En the President'S Conference on The Examination, Diagnosis and Management of Temporomandibular Disorders. Laskin, D y otros (eds); Am Dent.Assoc.1983.
11. Gardner, E, Gray D.J and O'Rahilly R. Anatomy. 2da ed .PhHadelphia:W.B .Saundres CO., 1963; 845-847.
12. Beli WE. Understanding temporomandibular biomechanics. J Craniomandibular Pract .1983; 1:27.
13. Ash M; Ramfjord S. Oclusión 4 edición. McGraw HÍIV Interamericana, 1996: 2.
14. Hylander,W.L. Functional anatomy. Chapt.5 in B.G. Sarnat and DM. Laskin (eds).The temporomandibular joint.3 ed. Springfield Charles O Thomas Publ.,1979.
15. DuBrul,E.L.The craniomandibular articulación. Cap.4 en ichers's Oral Anatomy.7th ed.St. Louis:C.V.Mrnosby Co.,1980.
16. Sicher, H Funcional anatorny of the temporomandihular joint. In Sarnat, B (ED):The temporomandibular Joint, Springfield. Ill,CO. Thornas, 1951.
17. Ciba-Geigy. The cartilage index. New Jersey. Pharrna Libri 1-43, 1986.

18. Savaie, W.P.M. Some aspects of the morphology of the human temporomandibular joint capsule *Acta Anatomica* 1988;31: 292
19. Rees, L. The structure and function of the mandibular joint. *J BrO Den* 96:125-133.1954.
20. Geneser E *Histologia Sobre Bases biomoleculares* 32 cd 2000:266-267.
21. Okeson JP. *Bell's orofacial pains* Chicago. Quintessence 1995; 13-44.
22. Guyton AC: *Textbook of medical physiology*, cd Philadelphia, WB Saunders. 1991; 447-684.
23. Bont, L.G.M. the, *Temporomandibular Joint. Articular Cartilage Structure and Function*. Medical Dissertation Groningen, the Netherlands; University of Groningen. 1986.
24. Bont, L.G.M. de, Haan, P. de y Boering, G. cartilage of the temporomandibular joint *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1985;92:184-189.
25. Irby, W Zetzel .M. Osteoarthritis and rheumatoid arthritis affection the temporomandibular joint. En the presidents Conference on the examination, Diagnosis and Management of the Temporomandibular Disorders. Laskin D y otros (eds) Chicago; Am Dent Assoc. 1983 .
26. Bont, L.G.M de, Boering G, Havinga P, Liem R.S.B. Spatial arrangement of collagen fibrils in the articular cartilage of the mandibular condyle A light microscopic and scanning electron microscopic and scanning electron microscopic study. *J Oral Maxillofac. Surg* 1985;42:306-313.
27. Moffet, B.C. The temporomandibular joint .Chap6 en JJ Sherry (ed) *Complete Denture Prosthodontics*. New York: McGraw-Hill, 1962.
28. Hamerman, D. The biology of osteoarthritis En *The New England Journal of medicine* Epstein, F.(ed).1989;1322-1330.
29. Howell, DS. Disease due to the deposition of calcium pyrophosphate and hydroxyapatite. En *textbook of Rheumatology* Kelley, W.N y otros (ed). Philadelphia: W.B Saunders Company 1981;1438-1456.
30. Kuettner K, Thonar E. Aydelotte M. Articular Cartilage Structure and Chondrocyte Metabolism. En *Mechanisms of articular cartilage damage and repair in OA* Muir H y otros (ed) Toronto: Hans Huber Publishers, 1989.
31. Rosenberg L. Structure and function of proteoglycans. En *arthritis and Allied Conditions. A Textbook of Rheumatology*. McCarty D (Ed) Philadelphia IOMA edc. Lea Febiger 1985.
32. Viannik M; Gilliland, B. Enfermedad articular degenerativa. En *Harrison Principios de Medicina Interna*. Petersdorf, R y otros (eds). 6ta edición. McGraw HL 1987 2791-2795.
33. Meikle MC: Remodeling, in Sarnat BG, et al (eds): *The temporomandibular joint. A Biological Basis for Clinical Practice*, 3rd ed. Springfield Ill., Charles C Thomas, 1979;205.

34. Rishiraj B, McFadden L. Treatment of Temporomandibular joint Ankylosis: A Case Report. Journal of the Canada Dental Association 2001 67(11).
35. Obiechina A.E, Arotiba J.T; Fasola A.O. Temporomandibular Joint Ankylosis in south western Nigeria. East African Medical Journal 1999;76(12)683-686.
36. Federspiel M. Incomplete y Complete Jaw Ankylosis. J.A.D.A — 193926:58-594.
37. Kaban L, Perrot D, Fisher K. A Protocol for Management of temporomandibular Joint Ankylosis. J Oral Maxillofac Surg 1990 :48: 1145-1151.
38. Ochs M y Dolwick F. Condilar injuries and their sequelae Chapter 14 Temporomandibular Joint. En A textbook of Occlusion. Mohl, N y otros (eds) Chicago: Quintessence Publishing. 1 988.
39. Joo, Y., and Kinnman, J.: Ankylosis of the temporomandibular Joint Laryngoscope. 1967: 17: 2008-2021.
40. Kazanjian, V.H. Ankylosis of the temporomandibular joint Surg. Gynecol. Obst. 1938: 67:333.
41. Tesanen A, Leikoma H. Ankylosis of the temporomandibular joint of a child. Report of the case. Int J Oral Surg 1977:6:95.
42. Westermark A, Sindet-Pedersen S, Boyne P. Bony Ankylosis of the Temporomandibular Joint: Case report of a child treated with Delrin Condylar Implants. J Oral Maxillofac Surg. 1990: 48:861-855.
43. Shafer W.G, Levy B.M. En Tratado de Patología Bucal. 2da ed. Editorial Panamericana, 1986:735-738.
44. Norman JE de B. Ankylosis of the temporomandibular joint. Aus Dent J 1978;23:56-66.
45. Aggarwal S, Mukhopadhyay S Manorama Berry y Bhargava S. Bony ankylosis of the temporomandibular joint: A computed tomography study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990;69:128- 32.
46. Miyamoto H, Kurita K, Matsura H. Ankylosis of the temporomandibular joint. Literature review, case reports and sheep model. Aichi Guakuin Dental Science. 1999;12:53-54.
47. Chidzonga M. Temporomandibular joint ankylosis: Review Of thirty two cases. British Journal of oral and Maxillofac Surg. 1999 ; 37:1 23-1 26.
48. Topazian G. Etiology of ankylosis of temporomandibular joint: Analysis of 44 cases. J Oral Surg Anesth and Hosp. D. Serv 1964; 22: 227-233
49. Chandra P, Dave PK. Temporomandibular joint ankylosis. Prog Clin Biol Res 1985, 187:449.
50. Rowe NC. Ankylosis of the temporomandibular. J Coll Edinb 1982;67-9.
51. Beavis J. Intra articular bony ankylosis of the temporomandibular articulation. J.A.D.A 1928;15:871

52. Henderson, M.S and New,G.B.Ankkylosis of the iaw.Surg.Ginec and Obsti 918;67:333
53. Belfinger,DH. Temporomandibular ankylosis and its surgical correction. J .A.D.A1949;27:1 563
54. Topazian R.G.,Sirnon GSeivapandian A.J.Anquilosis of the temporomandubuiar joint.IndianJ.Surg 1961 ;69:1961
55. Thoma KH, Goiman HM. Oral pathology, ed.5.St Louis,C.V. Mosby Co.1960
56. Wilde J. N The tolerance of the tempormandibuiar jcint to fracture, disiocation and associate injury. Pias.& Recon str Surg 1960; 25: 574
57. Miyamoto H,Kurita K,Ogy N,Ishimaru J-I, Goss An. Th effect of an intra-articular bone fragment in the genesis of temporomandibuiar joint ankylosis.Int.J.Oral Maxiilofac. Surg. 2000; 29: 290-295.
58. Temporomandibular joint problems. Radiology of the temporomandibular. Proccedings of the 1st International Symposium Newport Beach.Cahfornia:49-64.
59. Laskin DM. Role of the meniscus in the etiology of postraumatic temporomandibular joint ankylosis. int J Oral Surg 1978:7:340.
60. Springer P, Greenberg M. Trastornos temporomandibulares. En :Medicina Bucal de Burket .Novena edición.. Greenberg y otros (ed) Mexico 1996.
61. Laskin DM, Greene CS.Diagnostic methods for temporomandibular disorders :What we have learned in two decades Anéstth Prog 1990;37:66
62. Burket L. Congenital bony temporomandibular ankyilosis and facial hemiatrophy :review of literature and report of case. JA.M.A 1936:106:574.
63. Dofourmentel L,Darcissac,Buli MEt men soc. D ohirurgiens de Paris. 1935;27:148.Cited by Pagett Earl Calvin;Robinson D.W and Stephenson K.Ankylosis of the temporomandibular joint.Surgery 1948:24:426
64. Guillen P, Cadenat E. Etiology of so called congenital temporomandibular joint ankylosis. Rey stomatol 1954:55:413
65. Ellis E HI.Complicationsof the mandibular condyle fractures.Int J Oral Maxillofac Surg 1998:27:255-7
66. Goss AN, Bosanquet AG. The arthroscopic apparence of acute temporomandibular joint trauma.J Oral Maxillofac Surg 1990:48:780-3
67. Sullivan SM, Banchar PR, Anderson Q. Mgnetic resonance imaging assessment of acute soft tissue injuries to the temporomandibular joint .J Oral Maxiilofac Surg 1995:53:763-6
68. Guven O. A clinical study on Temporomandibular joint ankylosis. Auris Nasus Larynx 2000:27:27-33
69. Adekeye E et al. Ankylosis of the mandible: Analysis of 76 cases. J Oral Maxillofac 8urg1983;41:442-449.
70. Murphy iB. Arthroplasty far intraarticular bony and fibrous ankylosis of the temporomandibular articulation: report of nine cases. J.A.M.A 1914-;62:1783.

71. Norrnan, LB. Aakyfosis of the temparomandfbufn loiat. Atiat DeM 4. 1978; 23: 56.
72. Moorthy AP, Ffnch. t.D: Intecposicional acthtaptay Cvi arikytozis of the temporoflandibular joint Oçal Surg- 1983; 55: 545-62.
73. Kent SN, Bloek MS, Homsy CA, Prewlitt SM; Raid R. Experience witti a pofymer glenaid fasta proathesis br qarllat o.r totaltemporomaMibulaf joini recónstniction. J Oial•Maxillofac Surg 1988; 44:52043.
74. Faerber T.H, Ennis RL, Allen GA. Temporomandibular joint ankylosis following mastoiditis: report of a case. J Oral Maxillofac Surg. 1990;4&866-70
75. Guralnick WC.. Kaban LB. Surgical treatment of mandibular hipomovilidad .1976;34.343
76. Balboni V.G. En Comroe, B.I., Arthritis and alliedconditions. ed 6.Edited by Hollander. J.L Philadelphia, Lea & Febiger, 1960.
77. Keefer C.S, Spink W.W. Genecoccico arthritis: pathogenesis, mechanism of recovery and treatment J..A..M.A. 1937; 109:1937
78. Rosencrans E. Piscitelli A, Scsi E .Analytical study of bony and joint lesions in relation to chronic pulmonary tuberculosis. J. Bone & Joint Surg.1941;23: 628
79. Blair VP. Operative treatment of ankylosis of as mandible. with ahistory of me operation and analysis of 21:2 cases 1944; 19.436
80. Kennett S. Temporomandibular joint ankylosis-. The ratio forgrafig in tite jungo patien. J Oral Sutrg 1973;31:744
81. Adekeye EO Ord RA. Camcram. Oris .:principles of management and reconstrucyive surgery. J Maxillofac Sur 1983;11.160-170
82. Tempest MN. Cancrum oris. Br J Surg 1966;53.949-969
83. Barmes DE, Enwuwu Co; Leeclerq M-H, bourgeois D, Falker W.A. he need for action against orofacial gangrene (noma).Trop Med int Heald 1997;2:1111-1114
84. Neivifle BW, Damm DD. Allen CM. Bouqout JE. Oral & MaxillofacPathology. Philadelphia. Saunders 1995:155-156
85. Emshe RD. Cancrum cris. Dent Practl963;13: 481-495
86. Falkler WA, Enwonwu CO, Idigbe EO. Isolation of Fusobacteriumnecrophorum from cancrum cris (nema). Am J Trop MedHyg 1999;60:150-156
87. Enwonwu CO, Falkler WA, ID!GBE EO et al .Pathogenesis of cancrum oris (noma).confounding interactions of mainutrition with infection. Am J Trop Med Hyg 1999;60:223-224
88. Regezi J; Sciubba J. Patología Bucal, 3 edición. 2000
89. Deeb GR, Yih W-Y; Merrill RG; Lunden RO. Noma report of a cases resultíng in bony ankylosis of the maxilla and mandible Dentomaxiflofacial Radiology 1999;28:378-382.
90. Olowasanmi JO, Lagundoye SB, Akinyemi OO.Ankylosis of the mandible for cancrum oris. Plast Reconstr Surg 1976;57:342-350
91. Adams R, James JH. Cancrum cris :functional and cosmetics econstruction in patients with ankylosís of the jaw.Br J Plast Surg 1992;45:193-198.

92. Eckstein A. Noma Am J Dis CHILD 1940; 59. 219-237.
93. Agnew RG. Cancrum oris. J Periodontal 1947:18:22-33
94. Seymour ,R.L, Crouse V.L ,Irby W.B. Temporomandibular ankylosis secondary to rheumatoid arthritis. Repor. of a case. Oral Surg. Oral 'Aed. Oral Pathol;40:584-589
95. Oshrain H, Sackler A. Involvement of the temporomandibular joint in a case of rheumatic arthritis. Oral Surg. Oral Med & Oral Pathol 1955;8:1039
96. Engel M.G, Richmond J, Brodie A. Mandibular growth disturbances in rheumatoid Arthritis of childhood. Am. J. Dis. Child 1949:78:728
97. Ragan O. Clinical picture of rheumatoid arthritis. En: Comroe, B. Arthritis and allied conditions .ed. 6. Editado por Hoflander, J.L. Philadelphia, Lea & Febiger. 1960
98. Davidson L. Principios y práctica de medicina. 2ed. Edinburgh E&S. Livingstone, Ltd, 1955
99. Straith, O., Lewis, J. Ankylosis of the temporomandibular joint. Plast & Reconstr. Surg. 3:464. 1948
100. Blackwood HJ. Intraarticular fibrous ankylosis of the temporomandibular joint. Oral Surg. Oral Med & Oral Path. 1957;10:634
101. Pinndborg, J, Hjorting-Hansen, E. Atlas of disease of the jaws. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1974 178-179
102. Carlsson, O. Arthritis and allied diseases of the temporomandibular joint. In Zarb G.A., Carlsson G. editors Temporomandibular joint function and dysfunction, St Louis, 1979, Mosby, 293-294
103. Appelgren A, Appelgren B, Kopp S, Lundberg T, Theodorsson E: Neuropeptide in arthritic TMJ and symptoms and signs from the stomatognathic system with special consideration to rheumatoid arthritis. J Orofac Pain. 1995: (3) : 215-225
104. Moore ME.: Management of pain of rheumatologic origin in the head and neck. Trans Pa Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1981: (2): 174-178
105. Larheim T.A, *temporomandibular* comparison of radiography with 109-113 Johannessen S., Tveito joint in adults with panoramic, transcranial tomography. Dentomaxillofac L.: Abnormalities of the rheumatic disease: a and transpharyngeal Radiol. 1988 (2):
106. Alarcon, G.S. Rheumatoid arthritis Rheumatology and immunology. 2 ed.. Cohen, A.S. and Bennett, J.C. eds., Grune & Stratton, Orlando. 1986. 196-214
107. Sturrock, R.D. Rheumatoid arthritis. In Clinical rheumatology : Illustrated. 1- lart, FD. ed Williams and Wilkins and Associates, Sydney. 1987. 27-43
108. Miyamoto, H., Sakashita, H., Miyata, M., Miyaji, Y. and Kurita, K Primary symptoms of rheumatoid arthritis at temporomandibular joint. Nihon Koku Kagakkai Zasshi 43. 1994: 645-648.

109. Mizutani, H., Shinozuka, J., Mera, K., Oka, T. and Iwata, H. Rheumatoid arthritis and temporomandibular joint- its clinical course and radiographi changes. *Nippon Koku Geka Gakkai Zasshi*.1985: 2421-2431
110. Kopp S. Rheumatoid arthritis. In *Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders*. 2^{dn} ed, Zarb, G.A., Carlsson, GE., Sessle, B.J. and Mohi, **N.D.** eds., Munksgaard, Copenhagen. 1994:346-366.
111. Ogus, H. Rheumatoid arthritis and temporomandibular joint. *Br. J. Oral Surg.* 1975: 275-284.
112. Izumi, Y., Kino, K., Ohmura, Y., Wake, H., Shibuya, T and Amagasa, T. Clinico-statistical study of temporomandibular joint ankylosis. Aetiology and onset age *Nippon Gakkansetsu Gakkai Zasshi* 6. 1994: 346-359
113. Larsen, A., Dale, K. and Eek, M. Radiographic evaluation of rheumatoid arthritis and related conditions by standard reference films. *Acta Radiol Diagn.* 1977: 481-491
114. Akerman, S., Kopp, S. and Rohlf M. Histological changes in :Temporomandibular joint from elderly individuals An autopsy study.. *Acta Odontol Scand.* 1986; 44: 231-239.
115. Kobayashi, R., Utsunomiya, T., Yamamoto, H. and Natura, H. Ankylosis of the temporomandibular joint caused by rheumatoid arthritis: a pathological study and review. *Journal of Oral Science.* 2001: 43.N° 2 97-101.
116. Mayne JG, and Hatch GS. Arthritis of the temporomandibular joint. *J Am Dent Assoc.* 1969; 79: 125-130.
117. Steinbrocker O., Traeger CH., Batterman RC. Therapeutic criteria in rheumatoid arthritis. *JAMA.* 1949; 140:659-662
118. Imamura, H., Kubota, E., Tanaka, K., Gota, M. and Katsuki, T. A case of rheumatoid arthritis complicated with TMJ ankylosis. *Nippon.*1993; 465-472.
119. Lurie, R., Fisher, J.T. and Lownie, J.F. Temporomandibular joint ankylosis in the rheumatoid arthritis A case report. *S. Afr. Med. J.* '988; 57-58.
120. Seymour, RL., Crouse, V.L. and Irby, Temporomandibular joint Eecondary to rheumatoid arthritis. Report of a case. *Oral Surg.*
121. Larheim, LA. Bjornland, T., Smith, H.J., Aspestrand, E. and Kolbenstvedt, A. Imaging temporomandibular joint abnormalities in :patients with rheumatic disease. Comparison with surgical :observations. *Oral Surg. Oral Med: Oral Pathol* 1992; 73: 494- 501.
122. Le J., Vilcek J. Tumor necrosis factor and interleukin-1: Cytokines with multiple overlapping biological activities. [*ab vest*,1987: 56:234
123. Movat H.Z . Tumor necrosis factor and interleukin-1 Role in acute inflammation and microvascular injury. *J Lab Clin Med* 1987; HO: 668.
124. Gordon C., Wofsy D. Effects of recombinant murine tumor necrosis factor-alpha on immune function. *J Immunol.* 1990: 144:1753
125. Alstergren P. Cytokines in temporomandibular joint arthritis. *Oral Diseases.* 2000; 6. 33 1-334.

126. Fu K., Ma X., Zhang Z., *et al*: Interleukin-6 in synovial fluid and P-Selectin expression in synovium from patients with Temporomandibular disorders. *J Orofacial Pain*. 1995; 9: 131- 137.
127. Fu K., Ma X., Zhang Z., *et al* : Tumor necrosis in synovial fluid in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Maxillofac Surg*. 1995; 53: 424-426.
128. Fu K., Ma X., Zhang Z., *et al* : Interleukin-1 activity in synovial fluid for TMJ dysfunction. *Journal of Beijing Medical University* 1993; 25: 403.
129. El-Mofly S. Ankylosis of the temporomandibular joint. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol*. 1972;33:650-660.
130. Tideman, F.I. and Doddrige, M. Temporomandibular joint ankylosis. *Australian Dental Journal*. 1987;32 (3): 171-177.
131. Maini, S, Osborne, J.E., Fadi, H.M., Spyridakou C. and Ogunyemi, L. Temporomandibular joint dysfunction following tonsillectomy. *Clin Otolaryngol*. 2002; 27: 57-60.
132. Allison, B. and Brooks, E. Ankylosis Temporomandibular Monolateral. *Revista Fac. de Odont. De Rosario*. 1971: 13
133. Laskin, D.M. Role of the meniscus in the etiology of post-traumatic temporomandibular joint ankylosis. *J Oral Maxillofac Surg* 1978; 7:340-345.
134. Yoshida, T., Oka, N. Histomorphometric study of trabecular bone remodeling during condylar process fracture healing in the growing period experimental study. *J Oral Maxillofac Surg* 1991 49: 981- 89.