

Remodelado óseo de la articulación temporomandibular

Jorge Alberto Arismendi E.*

Nelson Cortés C.**

Andrés Restrepo Echavarría***

Resumen

La articulación temporomandibular (ATM) es diartrosica, sinovial y compuesta. La adaptación estructural de las superficies articulares de la articulación temporomandibular es necesaria para el normal desarrollo del esqueleto craneo-facial y para las demandas cambiantes de función del sistema masticatorio a través de la vida. El remodelado es *progresivo* cuando ocurre proliferación tisular y *regresivo* cuando la reabsorción osteoclástica es evidente. Un papel importante parecen jugar el grado de fuerzas aplicadas, el tiempo requerido y las condiciones del huésped. Estudios anatómicos han reportado una estrecha relación entre el remodelado condilar y la atrición dentaria y el edentulismo parcial.

La enfermedad articular degenerativa es reportada como un estado posterior al proceso de remodelado, en el cual los requerimientos fisiológicos excedieron la capacidad de adaptación de

los tejidos. La naturaleza de este proceso no se conoce totalmente. La destrucción de la superficie articular generalmente comienza en el cóndilo mandibular y lleva rápidamente a la erosión y perforación del disco, comprometiendo luego los tejidos que cubren la fosa y la eminencia articular. El tejido de cubrimiento sinovial es la última porción afectada.

Introducción

“La aproximación al estudio de la articulación en el pasado ha tenido una visión mecanicista. Por ejemplo, por largo tiempo se aisló la función de la articulación temporomandibular y la oclusión de los dientes.

La profesión dental se ha referido a la articulación temporomandibular como consistente principalmente de una cabeza condilar ósea y una fosa glenoidea, asumiendo que la actividad de la articulación en vida es casi la misma que

* Estudiante IV semestre posgrado Odontología Integral del Adulto, Universidad de Antioquia.

** Profesor Departamento de Preventiva y Social, Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia.

*** Odontólogo Pontificia Universidad Javeriana. Profesor pregrado y posgrado Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia.

se observa en un cráneo. Así, mediciones del plano inclinado de la eminencia han sido calculados geoméricamente con el objetivo de encontrar la llamada trayectoria condilar promedio. Algunos odontólogos han ido tan lejos que han llegado a reproducir las cabezas condilares y la fosa glenoidea en metal para la construcción de los llamados articulados anatómicos. Los movimientos mandibulares en las direcciones horizontal y vertical han sido analizados y sus direcciones resultantes calculadas desde un estricto punto de vista geométrico. Esto nos ha llevado a hablar en términos de centros y esferas alrededor de las cuales se mueve la mandíbula a lo largo de pasos predeterminados y preconcebidos, como si la articulación con sus músculos, ligamentos, tendones y membrana sinovial fueran una figura geométrica y no un órgano viviente." (1)

1. Articulación: principios ortopédicos (2)

La palabra articulación define el lugar de unión entre dos o más huesos del esqueleto. Las articulaciones son clasificadas como: sinartrósicas y diartrosicas.

En las articulaciones sinartrósicas o fibrosas, las partes son unidas por tejido fibroso: sutura, cuando el tejido fibroso es continuo; sindesmosis, cuando los huesos son conectados por ligamentos; gomfosis, cuando la articulación fibrosa está compuesta por un proceso cónico insertado en una porción alveolar.

Las articulaciones diartrosicas son discontinuas, permitiendo mayor libertad de movimiento entre las partes. Las superficies articulares están compuestas de un tejido capaz de soportar presión y movimientos simultáneamente, lo cual requiere de la ausencia de vasos sanguíneos y receptores nerviosos en las áreas de soporte de presión. Los requerimientos metabólicos y nutricionales de estos tejidos no vascularizados son proporcionados por el fluido sinovial, secretado por la membrana sinovial que recubre la superficie interna de la cápsula articular. Debido a esta organización estructural, estas articulaciones también son llamadas articulaciones sinoviales.

Estas articulaciones se pueden clasificar en simples y compuestas.

– Simples: incluyen sólo dos superficies articulares. Ellas pueden estar diseñadas para permitir sólo movimientos de extensión y flexión (guinglinoideas) o permitir movimientos deslizantes entre las partes unidas (artrodial).

– Compuestas: incluyen tres o más superficies articulares. Permiten un mayor grado de movimiento.

Cuando el movimiento es limitado y están presentes fuerzas compresivas, se requiere de la presencia de articulaciones cartilaginosas. Estas articulaciones facilitan la locomoción del sistema músculo-esquelético.

La articulación temporomandibular es diartrosica, sinovial y compuesta.

2. Remodelado óseo articular

El remodelado implica cambios morfológicos en el hueso como una respuesta adaptativa a demandas medio-ambientales alteradas. La adaptación estructural de las superficies articulares de la articulación temporomandibular es necesaria para el normal desarrollo del esqueleto craneo-facial y para las demandas cambiantes de función del sistema masticatorio a través de la vida. (2)

El remodelado es *progresivo* cuando ocurre proliferación tisular, y *regresivo*, cuando la reabsorción osteoclástica es evidente. La superficie extraósea del cóndilo mandibular está compuesta de tres capas: 1) una capa de tejido fibroso denso no vascularizado el cual constituye la superficie articular; 2) una zona más profunda de células proliferativas que puede producir matriz cartilaginosa u ósea, y 3) una capa más profunda de cartilago hialino próxima al hueso. El remodelado es evidente por un aumento en la actividad de la zona proliferativa.

El grado de fuerzas compresivas parece influenciar significativamente los cambios dentro de las porciones de soporte de carga de la articulación. Una carga moderada parece facilitar el remodelado normal. Cargas excesivas parecen detener el remodelado y pueden inducir metaplasia hacia un tejido similar al cartilago hialino, no sólo en la superficie articular del cóndilo, sino también en el disco y en la superficie articular superior. Si la fuerza compresiva es lo suficientemente grande, se produce una reabsorción localizada.

Todos los cambios de remodelado comprenden un elemento de tiempo. Se requiere de tiempo para que las adaptaciones biomecánicas ocurran. Los cambios adaptativos, por ello, pueden ser esperados si el tiempo lo permite. Si las demandas para el cambio son muy rápidas, se puede producir un proceso degenerativo.

El disco de la articulación temporomandibular es una estructura única y está sujeto a condiciones funcionales únicas, algunas de las cuales pueden producir daño. El remodelado articular es normal (adaptación no patológica en la cual las células responden al estímulo de las diferentes mecánicas que están actuando sobre la articulación), mientras que la degeneración es la destrucción del tejido articular que comienza en el momento en que los contornos de una articulación no se adaptan exitosamente a las fuerzas funcionales u otras fuerzas impuestas sobre ella. La actividad celular está implicada en ambas condiciones. Dado que en el disco articular no hay la posibilidad de remodelado celular, el uso del término degeneración no es adecuado para describir condiciones de deterioro del disco. Los cambios del disco articular que resultan de trauma o de cargas mecánicas excesivas o movimientos friccionales incluyen deformación, deterioro, perforación, fractura, desplazamiento y dislocación: deformación, es un cambio en la configuración que ocurre pasivamente en respuesta a cargas compresivas; deterioro, es un cambio en la configuración que ocurre activamente en respuesta a movimientos friccionales; perforación o fractura, pueden resultar de excesiva deformación o deterioro; desplazamiento, es la alteración de la relación cóndilo disco normal debido a la pérdida del contorno del disco; dislocación, es el desplazamiento del disco del espacio entre el cóndilo y la eminencia articular, lo cual resulta en el colapso del espacio del disco articular y atrapamiento del disco.

Las superficies articulares condilar y temporal de la articulación temporomandibular incluso tienen la capacidad de una considerable regeneración después de una injuria o cambios degenerativos, si los factores etiológicos son eliminados y las condiciones funcionales son favorables. (2)

El remodelado articular puede tomar lugar lentamente a través de la vida. Actúa para man-

tener la armonía de las superficies articulares en los cambios fisiológicos, tales como la alteración de la altura facial morfológica que ocurre con la edad, o del desgaste oclusal de los dientes. El remodelado puede ser acelerado por la alteración en la relación oclusal de los maxilares debido a la pérdida de dientes, falta de soporte oclusal de las dentaduras, o mal alineamiento de los maxilares después de reparar una fractura. Grandes cambios de remodelado son también frecuentes acompañando la artritis degenerativas de las articulaciones. Durante el proceso de remodelado las superficies articulares de las articulaciones permanecen intactas y parecería que la zona articular juega un papel relativamente pasivo adaptándose a los cambios que toman lugar en los tejidos adyacentes. (4)

Un análisis histológico de 24 articulaciones del mismo número de cadáveres, con una edad al momento de morir de 62-97 años, presentó los siguientes resultados: (5)

– Cinco (21.7%) articulaciones fueron histológicamente sanas.

– A nivel condilar se reportó proliferación fibrocartilaginosa focal sobre la superficie articular con erosión ósea en seis cóndilos y en un cóndilo se observó un área focal de proliferación del hueso condilar con desplazamiento de la superficie articular fibrosa hasta casi romperla.

– En el disco se observó neovascularización en uno, cambios degenerativos mixomatosos en dos discos y desarreglo de las fibras del tejido conectivo en otros dos.

– Tres especímenes mostraron proliferación del tejido sinovial, uno de los cuales casi alcanzaba el centro de la cavidad articular, con acompañamiento de fibras del músculo pterigoideo lateral y el tejidos conectivo capsular.

– En la eminencia articular se observó proliferación fibrocartilaginosa intensa en dos especímenes.

El porcentaje de hallazgos, según su localización fue: cóndilos 30.4%, disco articular 21.7%, membrana sinovial 13%, eminencia articular 8.6%, fosa articular 4.3%.

Se sugiere que las proliferaciones fibrosas o fibrocartilaginosas en el cóndilo y eminencia ar-

ticular son reactivos a fuerzas compresivas mayores de lo normal. Los cambios en el disco del tipo degeneración mixomatosa son comparables a aquellos observados en los discos intervertebrales sometidos a cargas biomecánicas constantes. Los cambios de neovascularización son similares a las respuestas presentes en los procesos reparativos compensatorios vistos en enfermedades articulares degenerativas.

Ningún disco articular examinado mostró perforaciones por desgaste. Este estudio no dispuso de información clínica sobre el estado funcional de las articulaciones examinadas, para poder establecer una correlación entre la presencia o ausencia de síntomas y los cambios histológicos observados.

Una evaluación de 112 cráneos, de dos poblaciones aborígenes australianas, en los cuales se consideraba edad, sexo, desgaste dental y cambios degenerativos en la articulación temporomandibular presentó las siguientes conclusiones: (6)

– Se confirma la asociación previamente descrita entre la edad y los cambios degenerativos en la articulación temporomandibular.

– La relación entre la cantidad de desgaste dental y los cambios articulares es muy inconsistente, lo cual podría sugerir la posibilidad de la etiología multifactorial de los cambios degenerativos de la articulación temporomandibular.

Para Hansson y Oberg (1977),¹ los cambios estructurales de la articulación temporomandibular en humanos son generalmente el resultado de condiciones que afectan las articulaciones directamente, tales como la osteoartritis o artritis reumatoidea, o indirectamente, como los disturbios funcionales comúnmente causados por relaciones oclusales alteradas.

Estudios anatómicos en cráneos humanos (7), 8 han mostrado que existe una estrecha relación entre el remodelado condilar y las dos principales causas de cambios en el esquema oclusal durante la vida, llamadas atrición dentaria y edentulismo parcial. De hecho, el examen de 600 cortes histológicos de 100 cóndilos de cráneos con arcos dentales completos o con algunos

dientes faltantes en diferentes grados presentó una relación estadísticamente significativa entre el remodelado y el grado de dientes ausentes. En otro grupo de 100 cráneos con arcos dentales completos, pero con variado grado de atrición, se encontró una relación significativa entre la forma del cóndilo posterior al remodelado y la cantidad y patrón de atrición dentaria.

Observaciones radiográficas realizadas por medio de tomografías seriadas han mostrado que en los casos de desplazamiento condilar en máxima intercuspidadación el cóndilo sufre remodelado con cambios típicos en la forma. El desplazamiento anterior a menudo produce aplanamiento de la superficie condilar anterior, mientras que el desplazamiento posterior es acompañado frecuentemente por aplanamiento o concavidades del aspecto posterior del cóndilo. El cambio en la forma puede también ser diferente entre las secciones lateral y media del mismo cóndilo cuando su posición dentro de la cavidad glenoidea es diferente como consecuencia de la rotación condilar en la máxima intercuspidadación. (3)

3. Remodelado óseo articular por tratamiento

Un estudio con 22 pacientes, 16-60 años de edad, con examen clínico, análisis de oclusión en un articulador y radiografías transcraneales de la articulación temporomandibular fue diseñado para observar si la terapia oclusal podría influir sobre el proceso de remodelado condilar. El tratamiento incluyó placas oclusales para 21 pacientes; ajuste oclusal en siete casos; rehabilitación protésica en diez casos; terapia ortodóncica en dos casos. Las tomografías se repitieron previo, y 9-48 meses pos-tratamiento. Después del tratamiento y consecuente reposicionamiento condilar, hubo un cambio en la forma en siete de los once casos que presentaban previamente aplanamiento condilar; la nueva forma era casi circular. En tres casos que habían presentado cambios degenerativos, las lesiones habían desaparecido. El cambio de la

1 Citados en la referencia bibliográfica No. 5.

forma era generalmente evidente un año después de la terapia. (8)

“Un entendimiento de la historia natural de una enfermedad es necesaria si uno quiere entender el efecto de un tratamiento particular. Por ejemplo, Mongini describe un remodelado, condilar, el cual atribuye a la terapia oclusal que él ha aplicado. Nosotros pensamos que los cambios radiográficos son mejor explicados por la historia natural de osteoartritis de la articulación temporomandibular más que por el efecto del tratamiento.”(17)

“La observación de 55 pacientes con osteoartritis en la articulación temporomandibular, presentando sistematología clínica y cambios radiográficos, y que no recibieron ningún tipo de tratamiento activo, mostró el siguiente curso: la mayoría de los casos presentaron marcado dolor articular, crepitus, limitación en la apertura y disconfort por cerca de nueve meses, seguido por una disminución gradual de la sintomatología durante los dos o tres años siguientes, con una pequeña inhabilidad y sin dolor. El resultado final del extenso remodelado óseo fue generalmente una alteración en la forma y una reducción del tamaño del cóndilo. El cóndilo reducido y alterado puede llegar a ser funcional y libre de dolor algunos años después de un episodio artrósico.” (13)

4. Remodelado óseo articular por patología

Para algunos autores, la mayoría de las artritis se pueden clasificar en cinco grupos: infecciosas, traumáticas, anormalidades metabólicas, cambios degenerativos (artritis), inflamatorias no específicas.

Teóricamente, cualquiera de los cinco tipos podría involucrar la articulación temporomandibular así como cualquier otra articulación, pero la articulación temporomandibular es principalmente afectada por enfermedades inflamatorias no específicas o cambios articulares degenerativos localizados. (11)

Para otros autores, las principales enfermedades reumáticas que afectan la articulación temporomandibular son:

1. Enfermedades sinoviales inflamatorias: artritis reumatoidea, metabólicas, artritis infecciosa.

2. Enfermedades de cartilago-cápsula-ligamento: enfermedad articular degenerativa, síndrome de hiper movilidad, trauma.

3. Enfermedades funcionales: fibrositis, síndrome de disfunción dolorosa miofacial.

4. Enfermedades peri-articulares: escleroderma, síndrome de Sjogren, arteritis temporal.

La patología de estas enfermedades incluye uno o ambos tejidos articulares intracapsulares. El primero es la membrana sinovial cuyo compromiso por inflamación es el responsable de muchos de los daños de entidades tales como la artritis reumatoidea. El segundo tejido de la articulación que es vulnerable al daño es el cartilago articular el cual proporciona una superficie suave y resiliente para el movimiento articular. Aunque el cartilago es capaz de regenerarse a sí mismo puede ser erosionado por tejido de granulacion en la artritis reumatoidea o fragmentado en la enfermedad articular degenerativa si su malla fibrilar de colágeno es destruida. (12)

4.1 Enfermedad articular degenerativa (12) - artritis degenerativa (4, 11) - osteoartritis (osteoartritis) (13)

La enfermedad articular degenerativa es un desorden no inflamatorio de las articulaciones móviles caracterizado por deterioro y abrasión del cartilago articular y por formación de nuevo hueso en las superficies articulares. La naturaleza de este proceso no se conoce totalmente. De hecho existen dudas sobre él: si empieza primero en el cartilago o en el hueso. De cualquier forma, el tejido de cubrimiento sinovial es la última porción afectada de la articulación. Se relacionan muchos factores para contribuir al desarrollo y progreso de la enfermedad articular degenerativa. Estos incluyen no sólo desgaste y desgarre debido a microtrauma repetido, sino también a alteraciones moleculares asociadas con envejecimiento, cambios metabólicos, factores genéticos, etc. Los cambios degenerativos que ocurren en la articulación temporomandibular son relativamente asintomáticos. (11)

En la enfermedad articular degenerativa los cambios iniciales son generalmente observados en las capas más profundas de las células del fibrocartilago y la zona proliferativa. Se deduce

de las observaciones de la actividad de estas células durante el proceso de remodelado, que ellas pueden reaccionar a estímulos físicos generales por cambios en las relaciones oclusales de los maxilares. Por esto, es posible que tales estímulos, extendiéndose más allá de la tolerancia fisiológica de las células, puedan iniciar los cambios degenerativos. También, cualquier factor que actúe interfiriendo el metabolismo de las células podría contribuir al desarrollo de la enfermedad.

La destrucción de la superficie articular generalmente comienza en el cóndilo mandibular y lleva rápidamente a la erosión y perforación del disco. Cuando esto ocurre, los cambios degenerativos son invariablemente encontrados en los tejidos que cubren la fosa y eminencia articular. (4)

La enfermedad articular degenerativa se caracteriza por: 1) una alteración en la continuidad de la superficie articular y 2) deterioro y abrasión del tejido articular blando. Generalmente ocurre en un área articular inicialmente sometida a remodelado y afecta primero los tejidos blandos. Por esta razón se pueden observar imágenes radiográficas similares en presencia o ausencia de la enfermedad. Cuando el tejido óseo está involucrado, se desarrollan cavidades de diferentes tamaños, que se llenan de tejido blando rico en células y vasos. En estos casos las irregularidades de la superficie ósea externa se observarán radiográficamente. (3)

Para algunos autores, en general, los cambios patológicos serán encontrados con mucha menos frecuencia en la fosa y eminencia articular que en el cóndilo mandibular; es más probable que los cambios ocurran secundariamente al compromiso condilar.⁴ Un estudio histológico de cambios degenerativos mostró mayor frecuencia de afección a nivel condilar. (5)

Otros autores encontraron que hay una relación inversa entre la ocurrencia de la enfermedad articular degenerativa y la cantidad de mesénquima indiferenciado en los tejidos blandos articulares. El mesénquima indiferenciado está presente en mayores cantidades en el cóndilo que en la cavidad glenoidea y el tubérculo articular. Ello explicaría la ocurrencia más frecuente de enfermedad articular degenerativa en la parte temporal del hueso que en el área condilar. (3)

La enfermedad articular degenerativa generalmente se superpone al remodelado y parece ser consecuencia de un mayor deterioro del esquema oclusal. Una relación entre la enfermedad articular degenerativa y la severidad de la atrición dentaria se ha reportado. En la mayoría de los pacientes, los signos clínicos y radiográficos de la enfermedad articular degenerativa eran acompañados por severo deterioro de la situación oclusal. Una rehabilitación oclusal puede mejorar la situación y puede también llevar a la desaparición de las lesiones en algunos casos. (3)

Sin embargo, en un seguimiento de 130 casos de osteoartrosis mandibular, el estado dental era bueno o adecuado en el 70% de los casos presentes. El promedio de edad de este grupo con buena dentición era de 40 años, y esto no sugiere una correlación directa entre las condiciones dentales inadecuadas y la enfermedad articular degenerativa estudiada en este reporte. Según el autor, parecería que los factores puramente dentales, al menos en los grupos de edad media y menos, pueden ser de poca importancia en la etiología de la enfermedad articular degenerativa del cóndilo mandibular. (13)

Otros factores etiológicos propuestos son: síndrome doloroso miofacial de larga permanencia, masticación anormal sobre cierre por pérdida de dientes, interferencias cuspidas o factores genéticos. (12) Sobrecarga repetitiva de la articulación perforación o desgarramiento del disco y dislocación o disfunción del disco articular son otras tres teorías propuestas. (14)

Interpretación radiográfica

Cuando se entiende que los tejidos blandos están ausentes, la morfología radiográfica de los componentes óseos de la articulación puede ser evaluada. La apariencia radiográfica de la superficie ósea es normalmente suave y continua. Cualquier alteración debería ser observada con sospecha de que han ocurrido cambios óseos. Es importante examinar la fosa articular y el cóndilo ya que los cambios pueden ser en cualquiera de las estructuras.

Muchos cambios ocurren comúnmente en las superficies subarticulares del cóndilo y la fosa. Las erosiones aparecen como fosas y contornos

irregulares de las superficies óseas. Cuando progresan, grandes cavidades pueden ser vistas. Algunas veces las superficies óseas se aplanan. Se pueden formar pequeñas proyecciones óseas llamadas *osteofitos*. En ocasiones el hueso subarticular es engrosado y se observa osteoesclerosis adyacente a las superficies articulares de la articulación; quistes subcondrales pueden también aparecer como áreas radiolúcidas en el hueso subarticular.

Todos estos hallazgos son comúnmente asociados con cambios osteoartríticos de la articulación. Aunque tales cambios son a menudo indicativos de patosis, hay evidencia que sugiere que cambios osteoartríticos son comunes en pacientes adultos. La articulación temporomandibular es capaz de cambiar de acuerdo con las fuerzas crónicas que le son aplicadas. Estos cambios son conocidos como remodelado. Por esto, cuando se notan cambios en una radiografía, es difícil determinar si la condición es destructiva (como en la enfermedad articular degenerativa), o es un proceso de remodelado normal.

Es lógico asumir que el remodelado ocurre como un resultado de fuerzas leves aplicadas sobre un largo período. Si estas fuerzas son muy grandes, se observarían cambios destructivos asociados con la enfermedad articular degenerativa. A menudo con estos cambios vienen síntomas de dolor articular. Es difícil determinar si el proceso está activo o es debido a una condición previa que ya se ha resuelto y ha dejado una forma anormal. Una serie de radiografías tomadas sobre el tiempo pueden ayudar a determinar la actividad de los cambios. (5)

4.2 Artritis inflamatoria no específica

La artritis reumatoidea es el prototipo de las artritis inflamatorias sin asociación directa de una causa. También se encuentran las artritis reumatoideas atípicas (lupus eritematoso, psoriasis, síndrome de Reiter).

La lesión básica en estas enfermedades inflamatorias sistemáticas no infecciosas probablemente es la vasculitis. Los cambios articulares comienzan en la membrana sinovial. Las lesiones características son exudado de la membrana sinovial congestionada y edematosa, infiltrado

celular y formación de tejido de granulación. Además de la sinovitis, hay una reacción inflamatoria en el hueso epifisial. A diferencia de la enfermedad articular degenerativa, la artritis inflamatoria generalmente produce síntomas. (11)

Los cambios histopatológicos observados en el articulación temporomandibular son similares a los encontrados en otras articulaciones del cuerpo involucrados en la artritis reumatoidea. El estado activo de la enfermedad es caracterizado por la inflamación de los tejidos sinoviales acompañados por un intenso infiltrado de linfocitos y células plasmáticas. Esto produce una destrucción de las superficies articulares de la articulación y la reabsorción del hueso subarticular. La intensidad del infiltrado celular inflamatorio varía con el estado de la inflamación. La considerable deformación de las superficies articulares puede acompañarse de anquilosis fibrosa. La anquilosis puede ser parcial o total, con destrucción del disco articular y unión de las superficies óseas por tejido fibroso. (4)

Un seguimiento de 195 niños con artritis reumatoidea juvenil mostró los siguientes datos:¹⁶ 73 niños (37%) no presentaron lesiones condilares; 60 niños (31%) no presentaron lesiones condilares al primer examen, pero luego desarrollaron lesiones a diferentes grados; 62 niños (32%) presentaron algún tipo de destrucción condilar desde el primer examen. La lesión más común era el aplanamiento condilar. El tiempo requerido para que una lesión alcanzara su estado más avanzado estaba en un rango de entre uno y once años desde el inicio de la enfermedad. La destrucción condilar unilateral inicial en el 73% de estos niños disminuyó al 43% cuando el otro cóndilo empezaba a estar implicado. En 39 niños que habían sido examinados anualmente, la mayoría de las lesiones aparecían en los primeros cuatro años. Estos hallazgos son indicativos de lo que se puede esperar que ocurra en la articulación temporomandibular de niños con artritis reumatoidea, pese a tener una adecuada atención médica.

5. Anquilosis de la articulación temporomandibular

El término anquilosis se refiere a una inmovilidad anormal y consolidación de una articu-

lación, la cual resulta en hipomovilidad y fijación de esa articulación. Una apertura de menos de 5 mm entre los bordes incisales de los incisivos mandibulares y maxilares es considerado por algunos autores como verdadera anquilosis. (18)

Las causas de restricción de los movimientos mandibulares relacionadas con la articulación o músculos masticatorios se clasifican en: (2)

Extracapsulares: músculos elevadores, acortados o inmovilizados por espasmo, inflamación o contractura; capsular: reducción en el tamaño y flexibilidad de ligamento capsular (capsulitis-fibrosis capsular); intracapsular: restricción del movimiento mandibular por obstrucción del disco, anquilosis fibrosa u ósea.

De acuerdo con la causa, se puede clasificar la condición en anquilosis verdadera o intra-articular (la cual indica la unión entre las superficies articulares), y anquilosis falsa o extra-articular (la cual resulta de lesiones que involucran las estructuras extra-articulares). (18)

La pseudoanquilosis se presenta cuando el movimiento mandibular es restringido por razones independientes de la articulación temporomandibular o los músculos masticatorios. Puede producirse por: ulceración en la mucosa oral, fractura del arco cigomático, hipertrofia del proceso coronoides, invasión tumoral, o inflamación peri-articular. (2)

La anquilosis verdadera de la articulación temporomandibular es una condición muy incapacitante en lo que se refiere a función, habla e higiene oral. Puede ocurrir unilateralmente y mucho menos común bilateralmente. (18)

La anquilosis temporomandibular, perturbación bastante rara según Schwartz, tiene origen en diversas lesiones intra-articulares: (19) artritis posterior a otitis media supurativa crónica, artritis reumatoidea crónica, artrosis temporomandibular, trauma con fractura intracapsular del cóndilo.

Fisiopatología

La inflamación sinovial suele extenderse dentro del tapiz cartilaginoso hialino de la articulación y destruirlo, en parte o en su totalidad. Los ligamentos de soporte se debilitan, y por causa de una

tracción mayor de los músculos flexores puede producirse una subluxación. La granulación puede llenar el espacio articular, conducir a una fibrosis, y en último término a la anquilosis ósea.

Otro mecanismo involucra la porción central de la cabeza del cóndilo donde hay hueso medular muy vascularizado y la superficie articular es una capa delgada de hueso cartilago. Por ello, las fracturas intracapsulares causarían hemorragia en el espacio capsular. La coagulación sanguínea que se forma favorece la formación de tejido conectivo fibroso dentro del espacio capsular. De esta manera hay gran limitación del movimiento de la cabeza del cóndilo. La anquilosis ósea entre la cabeza del cóndilo y el hueso temporal se origina en el coágulo de sangre extravasada en el espacio articular, proporcionando un andamiaje para los osteoblastos que provienen de la porción medular del cóndilo. (19)

Se considera que la anquilosis fibrosa es el tipo más usual. La osificación es más probable que ocurra cuando la infección está presente. La anquilosis generalmente es unilateral porque el trauma casi siempre afecta una sola articulación. Se debería aclarar que cuando una articulación es inmovilizada, cambios degenerativos pueden ocurrir en la articulación opuesta, debido a los movimientos no naturales impuestos.

La anquilosis fibrosa bilateral puede ocurrir si el trauma es suficiente para causar hemartrosis en ambas articulaciones. El grado al cual la anquilosis fibrosa restringe el movimiento depende de la extensión, localización y longitud de las adhesiones fibrosas. La anquilosis debe ser diferenciado de la contractura de los músculos elevadores, aunque ésta última condición puede aparecer como complicación de la primera. En la anquilosis, la restricción del movimiento es intracapsular, afectando por lo tanto la protrusión, la excursión contralateral y la apertura. (2)

Conclusiones

— La revisión bibliográfica realizada deja muy claro la importancia del proceso de remodelado en los tejidos articulares, por función de adaptación de dichas estructuras a los cambios que se presentan en su entorno.

– Un factor etiológico en el proceso de remodelado óseo articular podría ser el grado de fuerzas compresivas que actúan sobre estas estructuras, produciendo cambios de tipo *progresivo* o *regresivo*, dependiendo de su intensidad, tiempo y condiciones de huésped.

– Otros factores asociados con el remodelado óseo articular son: atrición dentaria, pérdida de dientes (edentulismo parcial), cambios en la altura facial, cambios en la relación de los maxilares, etc.

– La enfermedad articular degenerativa ha sido reportada en la articulación temporomandibular. Es una condición no inflamatoria, la cual produce daño de las estructuras articulares. Su etiología no se conoce totalmente, y se piensa que puede ser la continuación de un proceso de remodelado que superó la capacidad adaptativa de los tejidos.

– El tema del remodelado óseo articular ha creado controversias en cuanto a su etiología, desarrollo y tratamiento. Ante estos interrogantes, las respuestas han sido contradictorias. Es evidente la necesidad de mayor estudio e investigación, para tratar de dar una mejor ubicación y definición al problema articular.

Bibliografía

1. LANDA, J. S. "A study of the temporomandibular joint viewed from the standpoint of prosthetic occlusion". *J. Prosth. Dent.* Vol. 1(5): 601, sept., 1951.
2. BELL, W. *Temporomandibular disorders: classification, diagnosis, management.* Year Book Medical Publishers. 2a. ed. Chicago, 1986.
3. MONGINI, F. "Influence of function on temporomandibular joint remodeling and degenerative disease". *Dent. Clin. of North Am.* Vol. 27(3): 479, july, 1983.
4. BLACKWOOD, H. J. "Pathology of the temporomandibular joint". *JADA.* Vol. 79(1): 118, july, 1969.
5. CASTELLI, W. A. et al. "Histopathologic findings in temporomandibular joints of aged individuals". *J. Prosth. Dent.* Vol. 53(3): 415, march, 1985.
6. RICHARDS, L. C. "Degenerative changes in the temporomandibular joint in two australian aboriginal populations". *J. Dent. Res.* Vol. 67(12): 1529, dec., 1988.
7. MONGINI, F. "Anatomic and clinical evaluations of the relationship between the temporomandibular joint and occlusion". *J. Prosth. Dent.* Vol. 38(5): 539, nov., 1977.
8. MONGINI, F. "Occlusion and the temporomandibular joint". In: *Advances in Occlusion.* Lundeen, H. C. and Charles Gibbs, eds. Postgraduate Dental Handbook. Series. Vol. 14. England, 1982.
9. GIANELLY, A. et al. "Effect of experimentally altered occlusal vertical dimension on temporomandibular articulation". *J. Prosth. Dent.* Vol. 24(6): 629, dec., 1970.
10. KERSTENS, H. C. et al. "Condylar atrophy and osteoarthritis after bimaxillary surgery". *Oral. Surg., Oral. Med., Oral. Pathol.* Vol. 69: 274, 1990.
11. MAYNE, J. G. and HATCH, G. S. "Arthritis of the temporomandibular joint". *JADA.* Vol. 79(1): 125, july, 1969.
12. JARRETT, M. and SCHMID, F. "Rheumatic disorders of the temporomandibular joint". In: *The president's conference on the examination, Diagnosis and management of temporomandibular disorders.* Chicago, 1982.
13. TOLLER, P. A. "Osteoarthritis of the mandibular condyle". *Brit. Dent. J.* Vol. 134: 223, 1973.
14. ORBY, W. B. and ZETZ, M. R. "Osteoarthritis and rheumatoid arthritis affecting the temporomandibular joint". In: *the president's conference on ATM disorders.* Chicago, 1982.
15. OKESON, K. P. "Fundamentals of occlusion and temporomandibular disorders". C. V. Mosby., 1985.
16. RONNING, O. and VALIAHO, M. "Progress of mandibular condyle lesions in juvenile rheumatic arthritis". *Proc. Finn. Dent. Soc.* Vol. 77: 151, 1981.
17. NICKERSON, J. and GEERT BOERING. "Natural course of osteoarthritis as it relates to internal derangement of the temporo-mandibular joint". In: *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America. Disorders of the TMJ I: diagnosis and arthroscopy.* Ralph G. Merrill (Ed.). Vol. 1(1): 27, sept., 1989.
18. HAIDAR, Z. "Ankylosis of the temporo-mandibular joint; causes and management". *J. of Oral Med.* Oct.-dec., 1986.
19. SCHWARTZ, L. y CHARLES CHAYES. *Dolor facial y disfunción mandibular.* Ed. Mundi, Buenos Aires, 1983.