



UNIVERSIDAD  
CATÓLICA  
DE CUENCA

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**

*Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo*

**UNIDAD ACADÉMICA DE POSGRADOS**

**Especialización en Rehabilitación Oral y  
Prótesis Implanto Asistida**

**OSTEOARTROSIS “UNA ENFERMEDAD SILENCIOSA EN  
ODONTOLOGÍA”: REVISIÓN DE LA LITERATURA**

**INFORME DE INVESTIGACIÓN PREVIO OBTENCIÓN DEL TÍTULO  
DE ESPECIALISTA EN REHABILITACIÓN ORAL Y  
PRÓTESIS IMPLANTO ASISTIDA**

**AUTOR: OD. GILMA KATHERINE LÓPEZ CHAMBA.**

**TUTOR: OD. WILSON DANIEL BRAVO TORRES, ESP.**

**CUENCA - ECUADOR**

**2025**

**DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**

*Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo*

**UNIDAD ACADÉMICA DE POSGRADOS**

**Especialización en Rehabilitación Oral y**

**Prótesis Implanto Asistida**

**OSTEOARTROSIS “UNA ENFERMEDAD SILENCIOSA EN  
ODONTOLOGÍA”: REVISIÓN DE LA LITERATURA**

**INFORME DE INVESTIGACIÓN PREVIO OBTENCIÓN DEL TÍTULO  
DE ESPECIALISTA EN REHABILITACIÓN ORAL Y  
PRÓTESIS IMPLANTO ASISTIDA**

**AUTOR: OD. GILMA KATHERINE LÓPEZ CHAMBA.**

**TUTOR: OD. WILSON DANIEL BRAVO TORRES, ESP.**

**CUENCA - ECUADOR**

**2025**

**DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO**

## **Certificado del Asesor**

Se certifica que:

El informe de investigación “OSTEOARTROSIS “una enfermedad silenciosa en odontología”: revisión de la literatura”, de autoría de la Srta. “Gilma Katherine López Chamba” con número de identidad 1105797136, con nacionalidad Ecuatoriana, previo a la obtención del Título de Cuarto Nivel o Posgrado correspondiente a Especialización en Rehabilitación Oral y Prótesis Implanto Asistida, cumple con la caracterización y estructura (parte protocolaria y parte expositiva) y se sujeta a la normativa pertinente exigida por el Consejo de Educación Superior, CES y la Universidad Católica de Cuenca, en consecuencia se autoriza su presentación para los trámites pertinentes.

Santa Ana de los Ríos de Cuenca

09 de enero del 2025

---

Asesor Científico

---

Asesor Metodológico

## **Declaratoria de Autoría y Responsabilidad**

**Gilma Katherine López Chamba** portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **1105797136**. Declaro ser el autor de la obra: **“OSTEOARTROSIS “una enfermedad silenciosa en odontología”: revisión de la literatura”**, sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, 09 de enero del 2025

F: .....

**Gilma Katherine López Chamba**

**C.I. 1105797136**

## **Agradecimiento**

Agradezco al Dr. Esp. Wilson Daniel Bravo Torres tutor de esta investigación por el gran interés, colaboración, paciencia y tiempo que ha dedicado en el presente trabajo, por sus buenas y excelentes orientaciones y a su vez por brindarme enriquecedores conocimientos.

Un especial agradecimiento a los odontólogos Israel Jiménez, Andrea Cevallos y Daniel Avilés compañeros de la especialidad de Rehabilitación Oral y PIA de la Universidad Católica de Cuenca, por su valiosa contribución en la realización de esta investigación.

## **Dedicatoria**

A mi querida familia, docentes y amigos.

## Resumen

El dolor orofacial y las afecciones en la articulación temporomandibular se presentan en un 80% como motivo de consulta en odontología. La osteoartritis (OA) es la forma más común de artritis de la articulación temporomandibular (ATM) y, a menudo, puede provocar dolor intenso en la región orofacial, esta enfermedad degenerativa poco estudiada considerada como un desafío para diagnosticar y tratar, se caracteriza por presentar cambios óseos en el cóndilo, eminencia articular y cavidad glenoidea.

**Objetivo:** revisar literatura actual, para establecer conceptos, diagnóstico y planes de tratamiento adecuados que serán de utilidad para los odontólogos. **Materiales y métodos:** se realizó una búsqueda en plataformas digitales PUBMED y Cochrane, seleccionando 30 artículos. **Conclusiones:** el conocimiento de las condiciones inflamatorias de la articulación temporomandibular permite identificar un tratamiento correcto para la osteoartritis, así como el descubrimiento de nuevas terapéuticas que nos permitan tratamientos mínimamente invasivos.

***Palabras clave:** Dolor, articulación temporomandibular, trastornos temporomandibulares, enfermedades degenerativas, osteoartrosis, osteoartritis.*

## **Abstract**

Orofacial pain and temporomandibular joint disorders account for 80% of dental consultations. Osteoarthritis (OA) is the most common form of arthritis of the temporomandibular joint (TMJ) and can often cause severe pain in the orofacial region. This understudied degenerative disease, considered a challenge to diagnose and treat, is characterized by bony changes in the condyle, articular eminence and glenoid cavity.

**Objective:** review current literature in order to establish concepts, diagnosis and appropriate treatment plans that will be useful for dentists. **Materials and Methods:** A search was carried out in PUBMED and Cochrane digital platforms, selecting 30 articles. **Conclusions:** knowledge of the inflammatory conditions of the temporomandibular joint allows the identification of the correct treatment for osteoarthritis, as well as the discovery of new therapeutics that allow minimally invasive treatments.

**Key words:** *Pain, temporomandibular joint, temporomandibular disorders, degenerative diseases, osteoarthrosis, osteoarthritis.*

## Índice de Contenido

1. INTRODUCCIÓN .....	10
2. MATERIAL Y MÉTODOS.....	10
3. ESTADO DEL ARTE.....	11
3.1. Definición .....	11
3.2. Etiopatogenia .....	11
3.3. Prevalencia.....	13
3.4. Clasificación.....	13
3.5. Diagnóstico.....	15
3.6. Tratamiento.....	16
4. DISCUSIÓN .....	18
5. CONCLUSIONES .....	20
6. BIBLIOGRAFÍA .....	21

# **OSTEOARTROSIS “UNA ENFERMEDAD SILENCIOSA EN ODONTOLOGÍA”: REVISIÓN DE LA LITERATURA**

## **1. INTRODUCCIÓN**

El dolor en odontología es considerado una de las principales causas de consulta. Se estima que el 80% de citas se asocia a dolor orofacial o afecciones de la articulación temporomandibular en adolescentes. (1)

La OA es la forma más común de artritis de la ATM y, a menudo, puede provocar dolor intenso en la región orofacial (2), esta patología poco conocida y estudiada en odontología, tiene la capacidad de producir problemas degenerativos de los componentes de la articulación temporomandibular (3) que podrá en etapas avanzadas afectar incluso a otras estructuras anatómicas adyacentes o alejadas. (4)

El diagnóstico actual de OA se fundamenta en criterios clínicos y radiográficos complejos. Sin embargo, en la investigación clínica existe poca evidencia disponible sobre los factores de riesgo específicos, así como la fisiopatología subyacente que provoca el inicio y desarrollo de osteoartritis de la ATM, que como consecuencia complica establecer tratamientos adecuados para cada etapa de OA. (5)

Ante lo expuesto el objetivo de esta revisión de la literatura fue realizar una búsqueda de la mejor información sobre la osteoartrosis en la ATM y su posible influencia en odontología.

## **2. MATERIAL Y MÉTODOS**

Se realizó la búsqueda de literatura en plataformas digitales como PUBMED y Cochrane, con los siguientes términos de búsqueda en todas las bases de datos para artículos que cumplieran con el propósito del estudio: ("Osteoarthritis"[Mesh]) AND "Temporomandibular Joint Disorders"[Mesh]

La búsqueda inicial en la base de datos arrojó un total de 1194 entradas, de las cuales 1056 se encontraron en PubMed. ®/MEDLINE, 138 en la biblioteca Cochrane. Después de la revisión del título y el resumen se excluyeron un total de 1143 artículos que no se adaptaban al tema a investigar y artículos que se repetían en la búsqueda. Por lo tanto, se realizó un examen de texto completo de 51 artículos. Se incluyeron revisiones sistemáticas, revisiones de literatura, estudios in vitro, estudios clínicos aleatorizados que investigaron osteoartrosis como trastorno degenerativo temporomandibular de condición local y se excluyeron aquellos artículos que contenían información escasa de osteoartrosis de ATM por condición local, artículos de

osteoartritis de ATM generadas por condiciones sistémicas, condiciones genéticas o autoinmunes.

Finalmente, después de la revisión de texto completo y la aplicación de los criterios de elegibilidad, la selección final estuvo compuesta por 30 artículos.

### **3. ESTADO DEL ARTE**

#### **3.1. DEFINICIÓN**

La enfermedad articular degenerativa es una enfermedad debilitante crónica que afecta a una estructura articular con degradación y pérdida del cartílago articular, junto con cambios en el hueso subcondral y otros tejidos blandos (4), en la ATM la patología es conocida como osteoartritis o artrosis. (3) En la mayoría de la literatura los términos osteoartritis y osteoartritis los presentan como sinónimos (4,3,6), sin embargo, Peck et al, indica que la diferencia entre estos términos radica en la ausencia de dolor y el progreso de la enfermedad degenerativa, de tal manera que la osteoartritis se caracteriza por el deterioro del tejido articular con cambios óseos en el cóndilo y la eminencia articular y la osteoartritis por la presencia de dolor con degeneración o no de los elementos articulares. (7)

#### **3.2. ETIOPATOGENIA**

La articulación temporomandibular es una articulación que representa la unión de la mandíbula con el cráneo, esta articulación sinovial compuesta, implica las superficies articulares de la eminencia articular del hueso temporal y el cóndilo mandibular que están cubiertas por una cápsula fibrosa conocida como membrana sinovial. (8)

Una de las características propias y que la diferencian de otras articulaciones del organismo es la presencia del fibrocartílago, que es un tejido conjuntivo denso avascular derivado de células osteogénicas perivasculares, que tapizan las superficies articulares y disco, y que a diferencia del cartílago hialino convencional, le confiere a la ATM una elevada resistencia a la fricción y a la compresión; el fibrocartílago es una mezcla de 30% de condrocitos, sin matriz pericelular hialina y 70% de fibroblastos, que junto al componente de la matriz extracelular (MEC) del disco que dispone de colágeno I, con pequeñas cantidades de colágeno II y III; proporciona una alta capacidad de remodelación y reorganización de sus fibras, así como, una alta capacidad regenerativa. (9,10)

El origen embrionario de la ATM, está relacionado con el mesénquima de la cresta neural, que migra ventralmente para formar el primer arco faríngeo, el desarrollo de la ATM involucra tres condensaciones mesenquimatosas separadas que representan la fosa glenoidea del hueso temporal, el proceso condilar de la rama mandibular, y el disco articular, este es un proceso más complejo lo que le hace una articulación secundaria con periostio articular, siendo superficies con potencial regenerativo. (11)

La patogénesis de la osteoartrosis implica un proceso inflamatorio sostenido, en donde los factores metabólicos o mecánicos contribuyen al daño temprano del cartílago. (4) En estas condiciones, se inicia una cascada de cambios biomecánicos en los tejidos duros y blandos de la ATM que desencadenan la respuesta inmunitaria que libera varios mediadores inflamatorios como citocinas y quimiocinas además de la liberación de factores degradantes del cartílago. Esto da como resultado la eventual degradación y abrasión del cartílago articular, la remodelación del hueso subcondral y el inicio de una respuesta inflamatoria local. (4) Aun así, algunos autores atribuyen al inicio de la enfermedad por la sobrecarga de la ATM, en la que incluyen maloclusión severa, la asimetría de la mandíbula y el uso excesivo de los músculos. (3) De cualquier manera, la OA aparece cuando existen cambios en las superficies articulares, así como, en el disco articular, con presencia de condrocitos muertos y apoptóticos, degradación de la matriz extracelular (MEC), menor densidad del hueso subcondral, angiogénesis y neurogénesis. (6,12)

El deterioro de la matriz extracelular (MEC), constituida en su mayor parte por fibras colágenas y proteoglicanos, produce una destrucción del colágeno tipo II a través de enzimas catabólicas como las metaloproteinasas de la matriz extracelular (MMPs) y una desintegrina, que catabolizan la matriz extracelular, lo que a su vez lleva a hipertrofia de los condrocitos. (4,9)

En la etapa temprana de la OA de la ATM existe un aumento de la autofagia de los condrocitos y un aumento de células apoptóticas. Cuando el proceso degenerativo avanza, la señal apoptótica aumenta continuamente, mientras que la autofagia disminuye (característico del avance de la OA). Así mismo, existe la pérdida de proteoglicanos que altera el metabolismo de los condrocitos, resultando en el deterioro mecánico del cartílago, acelerando la OA. (13,14)

Finalmente, en la OA los nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis), mantienen la inflamación debido al transporte de mediadores proinflamatorios, lo que promueven la hipertrofia de los condrocitos y favorecen la deposición de minerales en la MEC que produce osificación del

cartílago y rigidez durante la función articular. En una etapa posterior provocan neurogénesis responsable de la aparición de dolor crónico. (12)

### 3.3. **PREVALENCIA**

En un estudio en el 2007 de Olaf Bernhardt evaluó 307 personas (140 hombres y 167 mujeres) con resonancia magnética, se obtuvo un 25% de personas con osteoartritis y el 80 % eran mujeres. (15) Pantoja et al, realizaron una revisión sistemática en el año 2019 en la que se obtuvo una prevalencia de osteoartritis del 18.01% a 84.47%, sin embargo, los autores refirieron que los resultados no son definitivos ya que existe demasiada heterogeneidad en los métodos diagnósticos que se emplean para diagnosticar estas patologías. (16) Finalmente, en una revisión sistemática en el año 2021, de Figueredo et al., mencionan que en cuanto a adultos y ancianos la prevalencia de osteoartritis y osteoartrosis es del 9,8% y en niños y adolescentes el 0,4%. (17)

### 3.4. **CLASIFICACIÓN.**

Los trastornos articulares se clasifican de acuerdo con la clasificación de estadios de Wilkes (18), los mismos que se basan en hallazgos clínicos, radiológicos y anatómicos, descritos en la tabla 1. (19)

<b>CLASIFICACIÓN DE WILKES 1988</b>			
	<b>CLÍNICA</b>	<b>IMAGENOLÓGICA</b>	<b>ANATÓMICA</b>
<b>Etapa temprana o estadio I</b>	Sin dolor o disminución de rango de movimiento Clic recíproco (apertura temprana). Movimiento, tardío en el movimiento de cierre.	Disco en posición normal, o con ligero desplazamiento discal anterior, contornos óseos normales.	Forma normal del cóndilo y hueso
<b>Etapa temprana-intermedia o estadio II</b>	Episodios de dolor Sensibilidad articular ocasional y dolor temporal relacionado. Dolores de cabeza Aumento de la intensidad de los sonidos de clic en el movimiento de apertura. Bloqueo intermitente.	Desplazamiento anterior del disco, disco porción posterior engrosado, hueso con contornos normales.	Deformidad temprana de disco, contornos del hueso normal
<b>Etapa intermedia o estadio III</b>	Múltiples episodios dolorosos Bloqueo cerrado intermitente Múltiples síntomas funcionales Disminución del rango de movimiento	Desplazamiento anterior del disco con deformidad del disco.	Marcado desplazamiento y deformidad del disco, contornos óseos normales
<b>Etapa intermedia-tardía o estadio IV</b>	Cronicidad del dolor Dolores de cabeza Restricción de movimiento y curso desviado	Cambios óseos, como eminencia aplanada, cóndilo deforme y cambios osteoescleróticos.	Adherencias del disco, cambios óseos, evidencia de osteoartritis y osteofitos sin perforaciones discales
<b>Etapa tardía o estadio V</b>	Dolor episódico o continuo. Crepitación Síntomas de raspado. Chirrido o rechinamiento Rango de movimiento limitado en todo momento Dificultades funcionales constantes.	Perforaciones de disco, deformidades macroscópicas de estructuras óseas y cartílago, cambios	Grandes cambios en los tejidos duros y blandos, perforaciones, adherencias, quistes subcondrales

**Tabla 1: Clasificación de Wilkes. Wilkes C. *Internal derangements of the temporomandibular joint (1989)*. (18)**

### 3.5. **DIAGNÓSTICO**

Aunque la literatura define como sinónimos a la osteoartritis y osteoartrosis, el diagnóstico clínico e imagenológico las diferencia entre sí (20); la osteoartritis se basa en la presencia de dolor en el área preauricular, crepitación gruesa en la articulación con o sin chasquidos, dolor en una o ambas articulaciones durante la palpación, dolor en la articulación durante la apertura máxima con y sin asistencia. Por el contrario, el diagnóstico de la osteoartrosis de la ATM es la ausencia de todos los síntomas de osteoartritis, presentando únicamente la crepitación como único signo, esto puede atribuirse al hecho de que muchas formas de remodelación articular son clínicamente silenciosas y solo pueden diagnosticarse mediante exámenes imagenológicos. (21,22)

Además, es importante hacer un diagnóstico diferencial con la artritis idiopática juvenil (AIJ), que es una enfermedad autoinmune que conduce a inflamaciones sinoviales de etiología desconocida, comienza antes de los 16 años y persiste durante no menos de 6 semanas. Los niños diagnosticados con AIJ a menudo desarrollan inflamación de la articulación temporomandibular que pueden conducir a una limitación del crecimiento mandibular, lo que provoca asimetría mandibular, alteración en la oclusión y apertura incisal máxima limitada. (23)

El diagnóstico actual de ATM-OA sigue siendo un desafío y principalmente se basa en criterios clínicos y radiográficos complejos. Los criterios clínicos por sí solos tienen baja sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de esta afección, siendo los exámenes imagenológicos quienes ayudan a establecer un diagnóstico (5), entre estos estudios tenemos las radiografías panorámicas, las mismas que descartan patologías dentales que pueden causar dolor referido hacia la ATM, o identificar anomalías en los cóndilos de la rama mandibular que manifiesten un proceso inicial degenerativo (4); otro examen de gran utilidad son las tomografías computarizadas de haz cónico que proporcionan imágenes detalladas de las estructuras óseas de la articulación (quiste subcondral, pseudoquistes, erosión, esclerosis generalizada u osteofitos), pero no del disco articular, por lo tanto si deseamos una modalidad completa para examinar la posición y la morfología del disco, además de mostrar cambios óseos degenerativos y derrames articulares se sugiere el uso de la resonancia magnética. (16,19)

### 3.6. **TRATAMIENTO**

Los objetivos que persigue el tratamiento es la disminución del dolor articular, aumento de la función y apertura articular, detención del progreso de la enfermedad con la intención de mejorar la calidad de vida y reducir las morbilidades relacionadas con esta enfermedad. (6,19) Por lo tanto, el plan de tratamiento se basa en principios universales, en los que se inicia con modalidades conservadoras y se enlaza con un enfoque multidisciplinario que involucra especialidades de odontología, medicina, fisioterapia y psiquiatría. (19)

El tratamiento se divide en 3 categorías. (19,3)

#### **1. Manejo no invasivo**

**Incluyen férulas oclusales, medicamentos, aparatos ortopédicos y fisioterapia.**

Desde hace años atrás el tratamiento más común del dolor de la ATM ha sido el uso de férulas oclusales, sin embargo, actualmente se ha evidenciado que la eficacia clínica para aliviar el dolor parece modesta en comparación con la de los métodos de tratamiento del dolor en general (24,25), y estudios actuales no justifican la terapia con férulas oclusales a largo plazo. (24)

En cuanto al tratamiento farmacológico los medicamentos más utilizados son los AINEs, relajantes musculares, opioides, corticoesteroides, antidepresivos, ansiolíticos y capsaicina, estos medicamentos pueden ser administrados por sí solos o en combinación, los que pueden tener efecto a nivel central como periférico consiguiendo aliviar los síntomas asociados a la enfermedad, como el dolor y la hinchazón en los pacientes con trastornos temporomandibulares. (19)

Adicionalmente el uso de modalidades terapéuticas físicas actúa como contrairritantes para reducir la inflamación y el dolor. El calor tibio y húmedo superficial o el frío localizado pueden aliviar el dolor. La fisioterapia juega un papel coadyuvante en prácticamente todos los regímenes de tratamiento de trastornos de la ATM y presenta diferentes modalidades como ultrasonido, la estimulación electrogalvánica y técnicas de masaje. (19,3)

## **2. Mínimamente invasivo**

**Incluyen inyecciones intraarticulares, artrocentesis y artroscopia.**

### **Inyecciones intraarticulares**

Se pueden inyectar diferentes soluciones terapéuticas directamente en los espacios de la ATM, el ácido hialurónico ha sido estudiado en otras articulaciones del cuerpo proporcionando resultados significativos en comparación a la solución salina. Cuando se trata con esteroides solo deben considerarse en personas con evidencia de inflamación aguda de la articulación, sin inyecciones repetidas, puesto que puede ser causante de infección y destrucción del cartílago articular. (19,3,6)

### **Artrocentesis**

La artrocentesis y la artroscopia son procedimientos mínimamente invasivos seguros y rápidos que se utilizan en pacientes resistentes a modalidades de tratamiento más conservadores. (19) Presenta un fracaso del 32 %, mismo que se atribuye a adherencias fibrosas u osteofitos que requieren intervención quirúrgica para su tratamiento. (26)

La técnica clásica para realizar una artrocentesis de la ATM utiliza dos agujas, una para la entrada de solución salina y otra para la salida. Recientemente, se ha descrito la técnica de una sola aguja que se basa en la lógica de que bombear una inyección de solución salina en el compartimento articular superior con el paciente en posición de boca abierta proporciona suficiente presión para liberar las adherencias articulares y permitir la salida de líquido cuando el paciente cierra la boca. Las técnicas de dos agujas y de una sola aguja se compararon como parte de una investigación a corto plazo, pero no hubo evidencia de la superioridad de una técnica sobre la otra. (27)

## **3. Invasivo.**

Requiere de cirugías y únicamente está indicada cuando existe una limitación funcional asociada con la enfermedad articular, sin embargo, las tasas de éxito son limitadas y los factores de riesgo significativos implican que se requiere un caso sólido antes de indicar el tratamiento quirúrgico. (5)

## **Artroplastia**

La artroplastia de la ATM implica la remodelación de la superficie articular para eliminar los osteofitos, las erosiones y las irregularidades que se encuentran en la osteoartrosis. Se realiza mediante un abordaje quirúrgico abierto a través de un orificio periauricular. Un estudio multicéntrico informó una tasa de éxito de más del 90 %, definida como mejoría en la movilidad, el dolor y la función. (28)

## **Modalidades de salvamento**

Reemplazo total de articulación por injertos o implantes, también denominado “modalidades de rescate”, se han recomendado para trastornos temporomandibulares severos, los reemplazos de ATM dieron como resultado una mejora estadísticamente significativa en el nivel de dolor, la función mandibular y la apertura bucal. (3)

## **4. DISCUSIÓN**

Uno de los principales trastornos relacionados con los síntomas de la ATM es la llamada osteoartritis, siendo una enfermedad debilitante crónica que afecta el cartílago articular, el hueso subcondral, la membrana sinovial y otros tejidos duros y blandos, provocando cambios como la remodelación de la ATM, degradación del cartílago articular y el deterioro de la articulación. (29)

Qiao et al, consideran a la Osteoartritis de la ATM como una artritis poco inflamatoria, siendo la inflamación el factor clave para el inicio y la progresión de la enfermedad y la intensidad del dolor, estos autores señalan que el proceso inflamatorio sostenido desencadena una respuesta inmunitaria que libera varios mediadores inflamatorios como citocinas y quimiocinas además de la liberación de enzimas degradantes. (29) Distintos autores, complementan que la respuesta a la activación de estos mediadores es generar acumulación de células inflamatorias en el sitio de inflamación, y esta sobreproducción ocasiona una condición patológica que se expresa con la degradación del cartílago y la reabsorción ósea, por lo que se explica que la osteoartritis de la ATM es una enfermedad derivada específicamente de la inflamación. (8) Una interpretación similar refiere los autores Kalladka et al, quienes consideran que la osteoartrosis es el resultado de una respuesta inflamatoria local atribuible a la activación de sistemas inflamatorios que contribuyen al daño temprano del cartílago. Además, mencionan como factores de riesgo

a la edad, genética, traumas como fracturas, trastornos articulares y afecciones sistémicas congénitas y de desarrollo. (4) Finalmente, Wang et al, explican el proceso inflamatorio en una osteoartrosis y mencionan que, aunque no hay una patogenia exacta para entender a la enfermedad degenerativa (6), existe un número cada vez mayor de estudios que se centran en la inflamación como mecanismos de inicio y progresión de esta. (6, 5, 16)

No obstante, Tanaka et al, atribuyen al inicio y progresión de la enfermedad a factores mecánicos como la sobrecarga excesiva o prolongada de las articulaciones temporomandibulares, así como una reducción en la adaptabilidad de las articulaciones que pueden conducir a una remodelación incorrecta, (3) menciona como factores mecánicos las lesiones, parafunciones, aumento de la fricción dentro de la articulación temporomandibular, oclusión inestable y sobrecarga funcional. (3) Liu et al, mencionan que las cargas oclusales excesivas o traumatismos, como algunos cambios en el desarrollo y mal oclusiones protésicas, inducen cambios mecánicos anormales o estrés en la ATM, lo que conduce a una remodelación degenerativa. (12) Sin embargo, estos factores deben ser excesivamente agresivos para que puedan contribuir en el inicio de un proceso inflamatorio más no, de un proceso degenerativo. (29, 8, 6)

Ogura & Kondoh, mencionan que la articulación temporomandibular es una de las articulaciones más complejas y activas del cuerpo humano, es por ello que su avance en la progresión de la enfermedad es diferente a las demás articulaciones. (8) Por lo tanto, los pacientes con osteoartritis presentan con mayor frecuencia dolor, movimiento mandibular limitado y ruidos en la ATM, es así que se deben identificar a tiempo mediante un diagnóstico oportuno y verídico que se realiza a través de exámenes imagenológicos, en el cual la mayoría de autores sugieren al examen de resonancia magnética como la mejor elección; (6, 4, 19, 3) también se ha descrito a la gammagrafía ósea como otra técnica de imagen para el diagnóstico de la osteoartrosis de ATM, esta técnica muestra una correlación con signos y síntomas con muy buena sensibilidad, especificidad y precisión, aunque su costo es elevado. (30)

Qiao et al, señalan que el tratamiento de la artrosis de la ATM debe estar dirigido a suprimir el proceso inflamatorio activo, preservar la función, prevenir una mayor deformidad y aliviar el dolor (29); es así, que se debe interceptar la fase activa de esta enfermedad degenerativa para continuar con procedimientos dentales de rehabilitación bucal completa. (4) El seguimiento a largo plazo de pacientes tratados en distintas fases

con procedimientos conservadores reversibles ha mostrado mejores resultados, presentando mejorías en tratamientos que disminuyen la producción de células inflamatorias por lo que actualmente se están probando tratamientos que se dirigen a ese objetivo, (4, 29) y se deben considerar modalidades quirúrgicas únicamente cuando las modalidades terapéuticas conservadoras fallan. (4,19)

## **5. CONCLUSIONES**

El conocimiento de las condiciones inflamatorias dentro de la articulación temporomandibular permite identificar un tratamiento adecuado para la osteoartritis, así como el descubrimiento de nuevas terapéuticas que nos permitan tratamientos más innovadores y mínimamente invasivos.

El diagnóstico temprano de la patología ya sea a través de hallazgos imagenológicos o por signos o síntomas característicos, es la clave para ejecutar una terapia eficaz que permita al paciente evitar problemas degenerativos óseos o alteraciones dentales.

Se alienta a los profesionales del área de la salud y en especial a los odontólogos a realizar diagnósticos más exhaustivos, en los cuales la anamnesis y los estudios complementarios se vuelven prioritarios para un plan de tratamiento adecuado.

## 6. BIBLIOGRAFÍA

1. Christidis N, Lindström N, Sandberg A, Tsilingaridis G.. Prevalence and treatment strategies regarding temporomandibular disorders in children and adolescents-A systematic review. *J Oral Rehabil.* 2019 Marzo; 46(3).
2. de Souza R, Lovato da Silva C, Nasser M, Fedorowicz Z, M A. Interventions for managing temporomandibular joint osteoarthritis.. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2012;(4).
3. Tanaka E, Detamore M, Mercuri L. Degenerative disorders of the temporomandibular joint: etiology, diagnosis, and treatment.. *J Dent Res.* 2008 Abril; 87(4).
4. Kalladka M, Quek S, Heir G, Eliav E, Mupparapu M, Viswanath A. Temporomandibular joint osteoarthritis: diagnosis and long-term conservative management: a topic review. *J Indian Prosthodont Soc.* 2014 Marzo; 14(1).
5. Delpachitra S, Dimitroulis G. Osteoarthritis of the temporomandibular joint: a review of aetiology and pathogenesis. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2022 May; 60(4): 387-96.
6. Wang X, Zhang J, Gan Y, Zhou Y. Current understanding of pathogenesis and treatment of TMJ osteoarthritis. *J Dent Res.* 2015 Mayo; 94(5).
7. Peck. C.C GJPLF. Expanding the taxonomy of the diagnostic criteria for temporomandibular disorders. *Journal of Oral Rehabilitation.* 2014.
8. Ogura N, Kondoh T. Molecular aspects in inflammatory events of temporomandibular joint: Microarray-based identification of mediators. *Japanese Dental Science Review.* 2015 Febrero; 51(1).
9. Derwich M, Mitus-Kenig M, Pawlowska E. Interdisciplinary Approach to the Temporomandibular Joint Osteoarthritis—Review of the Literature. *Medicina.* 2020 Mayo; 56(5).
10. Iturriaga. V PMORCCDT. Value of Synovial Fluid in the Temporomandibular Joint and its Implications in Articular Pathology. *International Journal of Morphology.* 2018.
11. David L. ER. Part I: Development and Physiology of the Temporomandibular Joint. *Current Osteoporosis Reports.* 2018 Junio.

12. Liu Q, Yang H, Zhang M, Zhang J, Lu L, Yu S, et al. Initiation and progression of dental-stimulated temporomandibular joints osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2021 Mayo; 29(5).
13. Loeser R, Goldring S, Scanzello C, Goldring M. Osteoarthritis: a disease of the joint as an organ. *Arthritis Rheum*. 2012 Junio; 64(6).
14. Mizoguchi I, Nakamura M, Takahashi I, Kagayama M, Mitani H. An immunohistochemical study of localization of type I and type II collagens in mandibular condylar cartilage compared with tibial growth plate. *Histochemistry*. 1990 Enero; 93(6).
15. Bernhardt O, Biffar R, Kochera T, Meyera J. Prevalencia y signos clínicos de cambios degenerativos de la articulación temporomandibular validados por resonancia magnética en un grupo de no pacientes. Elsevier. 2007.
16. Pantoja L, De Toledo I, Pupo Y, Porporatti A, De Luca G, Zwir L, et al. Prevalence of degenerative joint disease of the temporomandibular joint: a systematic review.. *Clin Oral Investig*. 2019 Mayo; 23(5).
17. Figueiredo L, Doebber C, Conti J, Scremin A, Ramos R, Bonotto D, et al. Prevalence of temporomandibular joint disorders: a systematic. *Clinical Oral Investigations*. 2021; 25.
18. Wilkes CH. Internal derangements of the temporomandibular joint. Pathological variations. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg*. 1989; 115: 469–477,.
19. Liu F, Steinkeler A. Epidemiology, Diagnosis, and Treatment of Temporomandibular Disorders. *Dent Clin North Am*. 2013 Julio; 57(3).
20. Bond E, Mackey S, English R, Liverman C, Yost O. Temporomandibular disorders: Priorities for research and care Washington: The National Academies Press; 2020.
21. Bond E, Mackey S, English R, Liverman C, Yost O. Temporomandibular disorders: Priorities for research and care Washington: The National Academies Press; 2020.
22. Manfredini D, Chiappe G, Bosco M. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) axis I diagnoses in an Italian patient population. *J Oral Rehabil*. 2006 Agosto; 33(8).
23. Abramowicz S, Levy J, Prahalad S, Travers C, Angeles-Han S. Temporomandibular joint involvement in children with juvenile idiopathic arthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2019 Marzo; 127(71).

24. Kuzmanovic P, Dodic S, Lazic V, Trajkovic G, Milic N, Milicic B. Occlusal stabilization splint for patients with temporomandibular disorders: Meta-analysis of short and long term effects. *PLoS One*. 2017 Febrero; 12(2).
25. Al-Ani M, Davies S, Gray R, Sloan P, Glenny. Stabilisation splint therapy for temporomandibular pain dysfunction syndrome. *A Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016;(1).
26. Nitzan D, A. P. The use of arthrocentesis for the treatment of osteoarthritic temporomandibular joints.. *J Oral Maxillofac Surg*. 2001 Octubre; 59(10).
27. Guarda-Nardini L, Ferronato G, Manfredini D. Two-needle vs. single-needle technique for TMJ arthrocentesis plus hyaluronic acid injections: a comparative trial over a six-month follow up. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2012 Abril; 41(4).
28. McCain J, Sanders B, Koslin M, Quinn J, Peters P, Indresano A. Temporomandibular joint arthroscopy: a 6-year multicenter retrospective study of 4,831 joints.. *J Oral Maxillofac Surg*. 1992 Septiembre; 50(9).
29. Qiao Y, Li J, Yuh C, Ko F, Mercuri L, Alkhudari J, et al. Chemokine Regulation in Temporomandibular Joint Disease: A Comprehensive Review. *Genes*. 2023 Febrero; 14(2).
30. Kim J, Kim Y, Kim S, Yun P, Kim J, Min J. Effectiveness of bone scans in the diagnosis of osteoarthritis of the temporomandibular joint. *Dentomaxillofac Radiol*. 2012 Marzo; 41(3).

