

# CAPITULO

## DESARROLLO Y CRECIMIENTO ARTICULAR

Dra. Rosa Wurgaft Dreiman.  
Dra. María Angélica Montenegro.

La **articulación témporo-mandibular** es una articulación sinovial que presenta características especiales ya que se forma entre dos huesos de osificación membranosa, el temporal y la mandíbula.

El peñasco del hueso temporal se desarrolla en la base del cráneo cartilaginoso por osificación endocondral, pero la porción escamosa se origina en el tejido mesenquimático de la bóveda craneal por osificación membranosa.

En el proceso mandibular que forma la cara, el **cartílago mandibular** o de **Meckel** no se osifica para formar la mandíbula, sino que el tejido mesenquimático circundante se transforma en tejido óseo. En el mesénquima de la cara lateral del cartílago mandibular, aparecen dos centros de osificación en los ángulos formados por la bifurcación del nervio dentario inferior en sus ramas incisiva y mentoniana. El hueso en formación se extiende rápidamente en sentido anterior hasta la línea media y hacia atrás, hasta el punto donde el nervio mandibular se divide en las ramas lingual y dentaria inferior. Estos dos huesos permanecen separados en la sínfisis mentoniana hasta el segundo semestre de vida. El hueso recién formado va envolviendo al nervio y a la arteria dentaria inferior y rechazando al cartílago mandibular hacia lingual.

La rama de la mandíbula se desarrolla por un rápido crecimiento del proceso de osificación hacia atrás en el tejido mesenquimático del primer arco faríngeo, pero separándose del cartílago de Meckel (Fig. 1). Este punto de divergencia corresponde al punto en que el nervio dentario inferior entra al cuerpo de la mandíbula. De este modo, alrededor de la décima semana está estructurada la mandíbula, formada completamente por osificación membranosa. La mayor parte del cartílago mandibular desaparece sin contribuir a la formación del hueso mandibular, excepto a nivel de la región canina, donde el cartílago experimenta osificación endocondral. Su extremo posterior se osifica para formar el martillo y el yunque y la porción intermedia del cartílago involuciona, persistiendo su envoltura fibrosa o pericondrio, como el ligamento anterior del martillo y el ligamento esfeno-mandibular (ligamento discomandibular o ligamento de Pinto), Fig. 3.

El crecimiento posterior de la mandíbula hasta el nacimiento, está influenciado por la aparición de tres cartílagos secundarios, no derivados del cartílago de Meckel, ubicados en la apófisis coronoides, en el cóndilo y en la sínfisis mentoniana, constituyendo centros de crecimiento.

El cartílago de la apófisis coronoides aparece alrededor de los tres meses de gestación y desaparece antes del nacimiento.

El cartílago de la sínfisis mentoniana se desarrolla en el tejido conectivo ubicado entre las dos mitades de la mandíbula y desaparece a fines del primer año de vida.

El cartílago del cóndilo aparece a las diez semanas de gestación y forma la mayor parte de la rama en desarrollo. Este cartílago se mantendrá hasta los 20 años.

Las estructuras de la ATM se forman a las 8 semanas de desarrollo, con la aparición de dos condensaciones mesenquimáticas: el **blastema condilar** y el **blastema temporal**. En la 8ª semana, no sólo aparecen las condensaciones mesenquimáticas de los blastemas condilar y temporal, sino que también se inicia la osificación membranosa del temporal.

En esta etapa temprana, entre la rama de la mandíbula y el hueso escamoso del temporal en desarrollo, existe una gran zona de tejido mesenquimático (Fig. 2).

La ATM, al igual que todas las articulaciones sinoviales, se originan a partir del tejido mesenquimático que se ubica entre los futuros huesos articulares. Este tejido mesenquimático se condensa al centro para formar el disco articular y en la zona externa forma la cápsula con la membrana sinovial. En la cavidad articular sólo queda la matriz extracelular amorfa del tejido mesenquimático, que será la base en la formación del líquido sinovial articular (Fig. 2).

El cartílago del cóndilo aparece a los 3 meses de gestación, y forma rápidamente un cono cartilagíneo que ocupa la mayor parte de la rama en desarrollo (Fig. 4). Este cartílago se convierte luego en hueso por osificación endocondral, de modo que a los 5 meses sólo queda una delgada capa de cartílago en la cabeza del cóndilo. Este cartílago persiste hasta los 20 años como centro de crecimiento de la mandíbula.

Al 3<sup>er</sup> mes de vida intrauterina, se inicia la formación de la cavidad infradiscal. En esta zona aparecen hendiduras aisladas, debido al aumento de la matriz extracelular amorfa. Estas hendiduras van coalesciendo hasta formar una cavidad continua ocupada por el líquido sinovial. Una semana después se forma el compartimento supradiscal por un proceso similar. De esta manera queda estructurado el disco primitivo. A los 4 meses se observan todos los componentes histológicos de la ATM (Figs. 5 y 6).

La radiografía de una ATM fetal de 4 meses de gestación, no muestra zonas radioopacas por la escasa calcificación de los tejidos articulares. Estas aparecen entre los 4 y 5 meses delimitando los contornos de las piezas óseas de la ATM. La osificación membranosa del hueso temporal aumenta gradualmente a través de la vida fetal (Fig. 7).

Poco antes de los 4 meses de desarrollo, se inicia la osificación endocondral del cóndilo mandibular y aumenta rápidamente. El blastema condilar cartilaginoso disminuye gradualmente a través de la vida fetal (Fig. 8). La hematopoyesis en el tejido óseo esponjoso del cóndilo, aparece a los 5 meses de desarrollo y va aumentando durante la gestación.

Una vez que los diferentes elementos de la ATM están constituidos, no se observan mayores cambios excepto por el tamaño de las partes. El crecimiento del cóndilo es de tipo intersticial y aposicional, pero además comienzan a aparecer las primeras formaciones de hueso endocondral. La rápida formación de cartílago embrionario y la continua formación de hueso endocondral, aumenta el tamaño del cóndilo y este proceso ayuda a la crecimiento de la rama de la mandíbula.

Simultáneamente con el desarrollo del cóndilo, existe una formación de hueso membranoso en la región temporal, de modo que a los 5 meses de gestación, la cavidad articular está bien formada (Fig. 9).

La capa fibrosa que recubre la superficie del cóndilo mandibular, mantiene su grosor

hasta el 6º mes de gestación, pero después aumenta gradualmente. Esta capa fibrosa es más delgada que la del temporal durante toda la vida fetal (Figs. 10 y 11).

A los 5 meses de desarrollo, ya se pueden observar las capas características de la superficie del cóndilo: una capa superficial fibrosa, una capa proliferativa, una capa de maduración (cartílago hipertrófico) y una capa de osificación (Fig. 12).

A los 4 meses de desarrollo, el esbozo del disco articular está constituido por tejido mesenquimático condensado y se ubica entre los compartimentos supra e infradiscal, distinguiéndose muy bien de los otros tejidos. A medida que avanza la gestación, las células mesenquimáticas se diferencian en fibroblastos que sintetizan colágeno tipo I, dando origen al tejido fibroso compacto que caracteriza al disco adulto (Fig. 13).

Los tejidos sinoviales son fácilmente observables en las superficies articulares a los 4 meses de vida intrauterina, siendo más evidentes en la cavidad infradiscal que en la supradiscal durante toda la vida fetal.

La fisura escamo-timpánica se ubica entre el oído medio y la región témporo-mandibular. El cartílago de Meckel pasa a través de esta fisura escamo-timpánica y se continua hacia el oído medio con el esbozo del martillo, que se forma en su extremo posterior. Del mesénquima ubicado craneal y lateral al cartílago de Meckel, emerge un tracto de tejido fibroso que entra desde el área posterior del disco articular de la ATM al oído medio a través de la fisura escamo-timpánica. La transformación del cartílago de Meckel en el ligamento esfeno-mandibular y el ligamento anterior del martillo, determina su continuidad a través de la fisura escamo-timpánica. Las fibras posteriores del disco articular dan origen al ligamento maleolar que se inserta en el ligamento anterior del martillo.

## **CUADRO RESUMEN**

---

2 meses:	- aparecen los blastemas condilar y temporal - se inicia la osificación membranosa en el hueso temporal
3 meses:	- aparece el cartílago del cóndilo mandibular - se forma el disco y las cavidades articulares - se inicia la osificación endocondral en el cóndilo mandibular
5 meses en adelante:	- desaparece el cartílago de Meckel - se desarrolla el disco y las cubiertas conectivas de las superficies articulares - aumenta la osificación membranosa del hueso temporal - aumenta la osificación endocondral en el cóndilo mandibular

---

## **Características de la ATM en el recién nacido**

Al nacimiento, la fosa temporal es aplanada y poco profunda y existe escaso desarrollo de la eminencia articular. El cóndilo mandibular es plano en su superficie y poco prominente.

El crecimiento de la ATM continua hasta la segunda década de vida postnatal. La fosa temporal adquiere profundidad a medida que se desarrollan los huesos laterales del cráneo y crece la eminencia articular. En el cóndilo mandibular, la actividad proliferativa cesa a los 21 años.

Durante los primeros meses de vida, se mantienen planas la eminencia temporal, la superficie articular del cóndilo mandibular y la fosa temporal, debido a que la principal función articular es la succión. Cuando comienza la función masticatoria, el cóndilo mandibular se hace convexo y la fosa temporal cada vez más cóncava. Además, se va engrosando la eminencia articular.

# CRECIMIENTO ARTICULAR

El crecimiento es la secuencia de acontecimientos bioquímicos, dirigidos por un patrón físico y genético que permita el desarrollo de los tejidos. Los factores ambientales y funcionales a que están sometidos, es la influencia física que la articulación recibe en su desarrollo.

Como sabemos, la ATM es una articulación sinovial en la cual las superficies articulares no están revestidas de un cartílago articular como el resto de las articulaciones sinoviales, sino que están revestidas por una capa fibrosa de tejido conectivo.

Las articulaciones de la clavícula, acromio-clavicular y esterno-clavicular, también están revestidas de tejido fibroso. Estas articulaciones y la ATM son las únicas que tienen sus superficies articulares cubiertas por tejido conectivo fibroso. La mandíbula y la clavícula, son huesos formados por osificación membranosa, a partir de tejido mesenquimático (tejido conectivo embrionario). Es decir, no tienen un modelo cartilaginoso previo como en los huesos largos. El cartílago remanente que persiste después de la osificación endocondral en los huesos largos, forma el cartílago articular de las articulaciones sinoviales.

La mandíbula y la clavícula son los primeros huesos que inician su osificación tempranamente en la vida embrionaria, desarrollando cartílagos secundarios como centros de crecimiento, entre ellos el cartílago del cóndilo que persiste hasta los 18 o 20 años.

El cartílago del cóndilo es un cartílago secundario, ya que no deriva del cartílago de Meckel, sino que se desarrolla del tejido conectivo que forma el esbozo del hueso mandibular.

El cartílago condilar está formado por tejido cartilaginoso hialino revestido por una delgada capa de tejido mesenquimático que corresponde al pericondrio.

La matriz extracelular del tejido cartilaginoso del cóndilo es similar a la composición de los otros cartílagos del organismo. Está formada por una malla de finas fibrillas colágenas, proteoglicanos, glicoproteínas y agua. Aproximadamente el 75% del peso húmedo del cartílago es agua, debido a que los proteoglicanos están altamente hidratados. El mayor componente fibrilar del tejido cartilaginoso, es el colágeno tipo II y además tiene escasa cantidad de colágeno tipos X y XI. El principal proteoglicano de los cartílagos articulares es el agregán, que consiste en un núcleo proteico del cual están unidos muchos glicosaminoglicanos sulfatados del tipo condroitín-sulfato y queratán-sulfato. Estos proteoglicanos forman grandes complejos moleculares uniéndose con el ácido hialurónico. La principal función de esta unión es la inmovilización de los proteoglicanos dentro de la malla de colágeno. Los proteoglicanos son hidrofílicos y forman un gel que interactúa con el colágeno ocupando todo el espacio intersticial.

Estos componentes de la matriz cartilaginosa son continuamente sintetizados por los condrocitos e incorporados a la matriz extracelular, al mismo tiempo son continuamente catabolizados. Sus productos de degradación van al líquido sinovial siendo fagocitados por las células de la membrana sinovial. De modo que el mantenimiento normal de este tejido depende de un adecuado balance entre síntesis y degradación.

## Crecimiento Prenatal

Desde los 4 meses de gestación, en la superficie del cóndilo mandibular en desarrollo, se distinguen varias capas (Figs. 14 y 15):

- a. **Capa articular superficial** formada por una cubierta de tejido conectivo joven avascular, con pocos fibroblastos de disposición epitelioídea y algunas fibrillas colágenas dispuestas paralelamente a la superficie articular.
- b. **Zona proliferativa** ubicada bajo la capa articular, formada por células mesenquimáticas indiferenciadas o células progenitoras activas.
- c. **Zona de maduración** ubicada en el extremo profundo de la zona proliferativa y formada por condroblastos y condrocitos distribuidos al azar e inmersos en una matriz extracelular rica en proteoglicanos. En esta zona, las células que provienen de la capa proliferativa se diferencian en condroblastos que elaboran proteoglicanos y colágeno tipo II, para formar la matriz cartilaginosa. Debido al aumento de la matriz extracelular cartilaginosa, las células se van separando unas de otras y adoptan el tamaño y la forma redonda de los condrocitos jóvenes.
- d. **Zona de osificación**, tiene condrocitos hipertróficos y células necróticas. También hay trabéculas óseas en formación. Con el avance de la maduración, los condrocitos se hacen hipertróficos y luego degeneran debido a la calcificación de la matriz. El proceso de osificación endocondral continua con la muerte de los condrocitos debido a la calcificación del cartílago, dejando lagunas vacías. Esta zona es invadida por vasos sanguíneos y osteoblastos que empiezan a sintetizar tejido óseo.

Las trabéculas óseas recién formadas van incrementando el tamaño del hueso mandibular (Figs. 15 y 16).

El cartílago del cóndilo mandibular presenta diferencias en el origen y en la organización histológica con los cartílagos de crecimiento de los huesos largos, en los siguientes aspectos:

1. Ontogenéticamente es un cartílago secundario ya que se desarrolla del tejido conectivo que forma el esbozo de la mandíbula. El cartílago articular y el cartílago epifisiario de los huesos largos, son cartílagos primarios que derivaron del molde cartilaginosa original.

2. En el modo de proliferación y diferenciación de los condrocitos. Los condroblastos y los condrocitos hipertróficos condilares se originan en las células indiferenciadas de la capa proliferativa, en cambio en las placas epifisarias, los condrocitos se diferencian de células cartilaginosas en reposo. Por lo tanto, en el cartílago condilar, la proliferación ocurre en el tejido conectivo de la capa proliferativa, en cambio en los huesos largos, la actividad mitótica ocurre en la zona de cartílago hiperplásico.

Los condroblastos que emergen de la multiplicación de las células de la capa proliferativa, no se alinean en columnas o grupos isógenos, que son característicos de los huesos largos (Fig. 17).

Esta actividad proliferativa del cartílago condilar se detiene alrededor de los 20 años, pero las células persisten y el cartílago situado inmediatamente bajo ellas, se transforma en

fibrocartílago. Estas células pueden reasumir su actividad proliferativa, es decir puede ocurrir remodelación de las superficies articulares en respuesta a cambios funcionales.

**3.** En las características estructurales. En el cartílago del cóndilo mandibular, existen canales vasculares que cruzan perpendicularmente el cartílago conectando directamente con la zona de osificación. Estos canales que cruzan desde la capa fibrosa, contienen vasos sanguíneos que parecen cumplir una función nutricia para el cartílago (Fig. 18).

**4.** En el cartílago condilar, el colágeno tipo I se encuentra no sólo en la matriz extracelular de la capa fibrosa y proliferativa como es lo esperable, sino que también en la matriz extracelular de la capa madurativa de condrocitos hipertróficos. En cambio en el cartílago de crecimiento de un hueso largo, es el colágeno tipo II el que está presente en todo el cartílago y no existe colágeno tipo I.

Estudios experimentales en ratones transgénicos con mutaciones del colágeno tipo II, mostraron que los cambios que se producen en los cartílagos secundarios del cóndilo y de la clavícula, son menos pronunciados que los que afectan a los cartílagos primarios de los huesos largos. Por lo cual se piensa que el papel del colágeno tipo II para mantener la integridad estructural de la ATM, es menos importante.

Como consecuencia de la diferente organización histológica, el cóndilo difiere de las placas epifisarias de los huesos largos, en la respuesta a las injurias. Por ejemplo, la mandíbula puede crecer a pesar de que exista una lesión condilar, siempre que se haya restablecido la función muscular normal.

Las investigaciones actuales indican que la función como cartílago de crecimiento del cóndilo mandibular ocurre principalmente en las etapas fetal y neonatal, cuando la estructura y función muscular orofacial no están completamente desarrolladas y cuando la actividad funcional de la ATM es escasa. El aumento de la función articular en la vida postnatal, se acompaña por una disminución de la actividad de crecimiento del cartílago condilar, el cual funciona más como cartílago articular.

Los cambios en el cartílago mandibular están más relacionados con factores mecánicos locales y actividad articular que con los factores generales que son responsables del crecimiento del cartílago epifisario de los huesos largos. Por ejemplo, el grosor del cartílago de crecimiento de la tibia humana disminuye progresivamente durante la 2ª mitad de la vida fetal. Esta disminución se correlaciona con edad gestacional, peso fetal y longitud de la tibia. En cambio, la longitud del cuerpo y rama de la mandíbula, aumentan y se correlacionan con la edad y el peso fetal. Los cambios en el grosor total del cóndilo y en el grosor de la capa cartilaginosa, no se correlaciona con edad y peso fetal y longitud de la mandíbula.

Existen evidencias experimentales, que indican que hay una respuesta diferente a factores hormonales y metabólicos. Se sabe que la hormona del crecimiento de la hipófisis estimula el crecimiento de los huesos largos. Esta estimulación la hace indirectamente a través de somatomedina elaborada en el hígado.

## Crecimiento Postnatal

La ATM es parte del macizo cráneo-facial y por lo tanto se rige por los mismos patrones de crecimiento y desarrollo. El crecimiento de la cara y cráneo inmediatamente después del nacimiento es continuación directa de los procesos embrionarios y fetales.

Después del nacimiento hay un crecimiento acelerado el que va decreciendo hasta los 4 años de edad, luego se desacelera hasta la adolescencia, momento donde se produce el pic de crecimiento puberal (Figs. 19 A y B).

### Períodos de crecimiento:

- |                               |  |
|-------------------------------|--|
| 1. Período infantil           | Aceleración del crecimiento hasta los 4 años<br>Epoca de la dentición temporal |
| 2. Período juvenil            | Ritmo lento de crecimiento.<br>Epoca de la dentición mixta                     |
| 3. Período de la Adolescencia | Pic de crecimiento puberal. Dura más o menos 2 años.                           |
| 4. Período del adulto joven   | Desaceleración del crecimiento hasta los 20 años.                              |

El crecimiento de la ATM depende del crecimiento de los huesos que la forman: temporal y mandíbula. La parte temporal de la articulación presenta una osificación membranosa y está influenciado por el lóbulo temporal del cerebro, el anillo timpánico y el conducto auditivo externo.

La parte mandibular está influenciada por el desarrollo de la base posterior del cráneo (silla-basion) que parece tener gran influencia sobre la ubicación espacial de la ATM y de este modo una gran influencia en el crecimiento y desarrollo de la mandíbula.

El crecimiento postnatal temprano del cartílago del cóndilo mandibular parece ser dependiente de un factor de crecimiento (IGF-1 o *insuline growth factor*) y no directamente de hormona del crecimiento. Los receptores para esta hormona del crecimiento no existen en las capas de la superficie condilar, en cambio si existen receptores para IGF-1.

En ratas del período fetal tardío y neonatal, se ha observado que los condrocitos del cóndilo mandibular son menos sensibles a la hormona paratiroídea, que los condrocitos de los huesos largos. Los condrocitos de la tibia reaccionan fuertemente a la hormona paratiroídea, estimulando la proliferación y este efecto mitogénico parece estar mediado por IGF-1.

Se ha sugerido que el crecimiento condilar es regulado en parte por factores intrínsecos.

Se ha demostrado que el factor de transcripción *Sox 9* es necesario para la diferenciación de las células mesenquimáticas en condrocitos, en los cóndilos en desarrollo. Este factor controla la diferenciación de células mesenquimáticas a condrocitos, activando directamente la expresión de genes para el colágeno tipo II. Este es regulado por varios factores, como FGF (factor de crecimiento de fibroblastos) y BMP-2 (proteína morfogenética de hueso).

El factor de transcripción *Sox 9* es necesario para la expresión de algunos genes que son marcadores específicos de ciertos tipos de colágeno, entre ellos están los colágenos tipo II, X y XI.

Cuando las células mesenquimáticas se diferencian en condrocitos en el cóndilo, ellas maduran, forman cartílago y expresan colágeno tipo II, que es componente de la matriz cartilaginosa de los cóndilos. Después, los condrocitos se hipertrofian y elaboran colágeno tipo X.

El colágeno tipo X se ha usado como marcador para la osificación endocondral en los huesos largos y en los cóndilos mandibulares. Esta expresión precede al inicio de la osificación endocondral y forma la matriz del cartílago hipertrófico destinada a la osificación.

El colágeno tipo X se expresa sólo en los condrocitos hipertróficos antes que empiece la osificación endocondral.

La osteogénesis y la angiogénesis están estrechamente relacionadas. El factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), también conocido como factor de permeabilidad vascular, es responsable de la revascularización del cartílago hipertrófico en huesos largos, induciendo la migración y proliferación de las células endoteliales.

Se sabe que el factor de transcripción *Sox 9* se expresa en las células de la zona proliferativa y en los condrocitos hipertróficos del cóndilo mandibular, pero su expresión es más intensa en la zona posterior que en las zonas media y anterior.

El factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) se expresa en los condrocitos hipertróficos y su máximo nivel de expresión, precede al máximo nivel de formación ósea.

El crecimiento condilar sigue una secuencia de eventos o etapas dirigidas por moléculas específicas sintetizadas por las células mesenquimáticas indiferenciadas y por los condrocitos

La expresión del factor *Sox 9* (que aparece en los cartílagos), tiene un rol en la diferenciación de células mesenquimáticas a condrocitos y coincide con la expresión de colágeno tipo II (de gran importancia en la malla fibrilar cartilaginosa). Por lo tanto, *Sox 9* es necesario en la formación cartilaginosa y por consiguiente en la formación de los huesos del esqueleto. Su ausencia causa malformaciones esqueléticas.

Estudios experimentales en ratas demuestran que la expresión del gen *Sox 9* está aumentada y acelerada cuando la mandíbula está adelantada. Así mismo, se observa un aumento significativo en la cantidad de nuevo hueso formado.

Después de la formación de la matriz cartilaginosa, los condrocitos se hipertrofian y empieza la osificación endocondral.

Se ha postulado que la malla colágena de la matriz cartilaginosa de la zona hipertrófica, está formada por colágeno tipo X. Esta se reabsorbe con más facilidad que las mallas con colágeno tipo II para ser reemplazada por hueso.

La invasión de vasos sanguíneos va acompañada de las células mesenquimáticas indiferenciadas que existen en su pared. Estas células se transforman más tarde en osteoblastos, que formarán el hueso en el cóndilo en crecimiento.

La invasión vascular es también importante para regular la tensión de oxígeno, acceso a los nutrientes y por la producción de citoquinas que afectan directamente a la línea osteoblástica.

Entre la zona hipertrófica cartilaginosa y la zona de hueso recién formado, se observa una zona de mineralización.

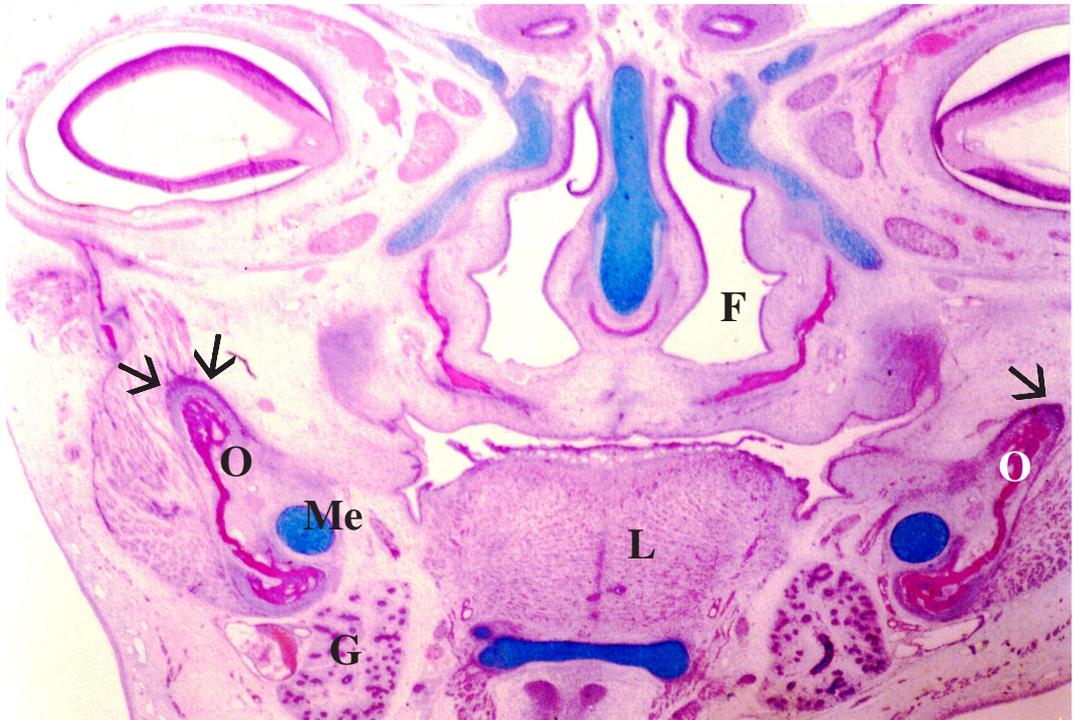
Se ha observado que la relación forma-función es de vital importancia en el desarrollo y crecimiento de la mandíbula y en general de todo el esqueleto cráneo-facial.

Ciertos elementos morfológicos de la mandíbula están asociados específicamente con la actividad muscular, si estos músculos son removidos o no funcionan, disminuye el crecimiento mandibular. Por ejemplo, se ha demostrado en animales de experimentación que el tamaño y forma de la mandíbula es afectado por la resección de distintos músculos masticadores, incluyendo músculos suprahióideos, por una dieta blanda que disminuye el trabajo muscular y por la condilectomía uni o bilateral.

Conocer el mecanismo de crecimiento de los huesos y del cóndilo mandibular, a nivel tisular, molecular y genético, nos da nuevas herramientas para realizar un buen diagnóstico y efectuar un adecuado tratamiento, que respete y guíe el desarrollo de los tejidos.

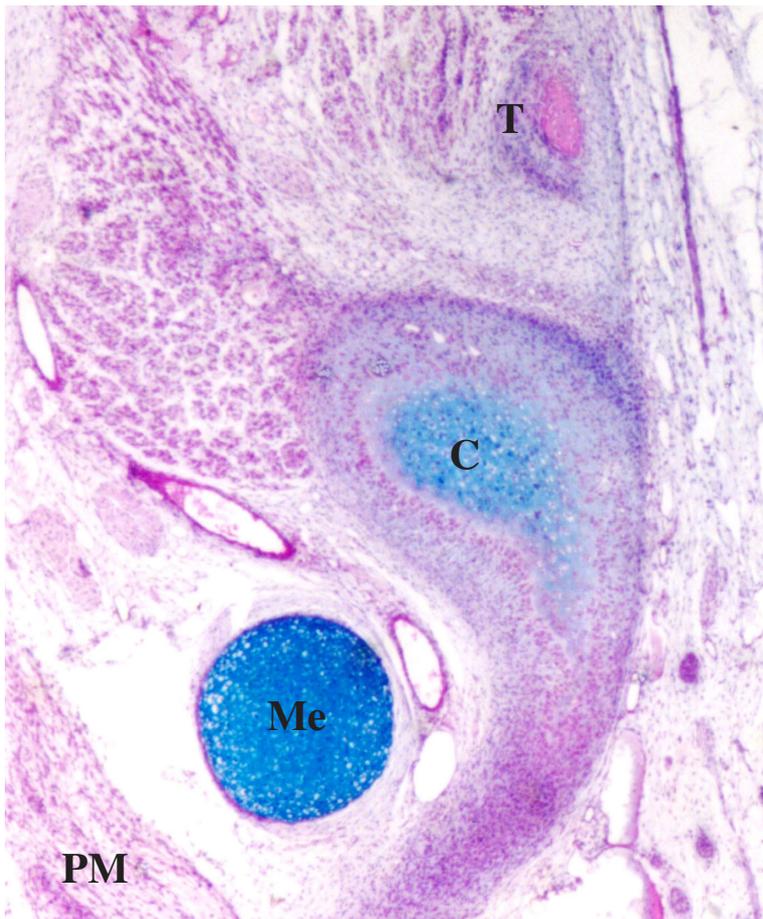
En la mayoría de los pacientes en crecimiento, con trastornos temporomandibulares se observa una asimetría esquelética y funcional, de ambas articulaciones, de los músculos involucrados y de los elementos óseos que constituyen el sistema estomatognático. (Fig. 20 A)

Al corregir ortopédicamente la función muscular a través de aparatos ortopédicos que regulen la dimensión vertical, se estimula el crecimiento óseo y la remodelación articular, logrando formas simétricas y una función equilibrada de todos los elementos del sistema craneocervicomandibular o estomatognático. (Figs. 20 y 21)



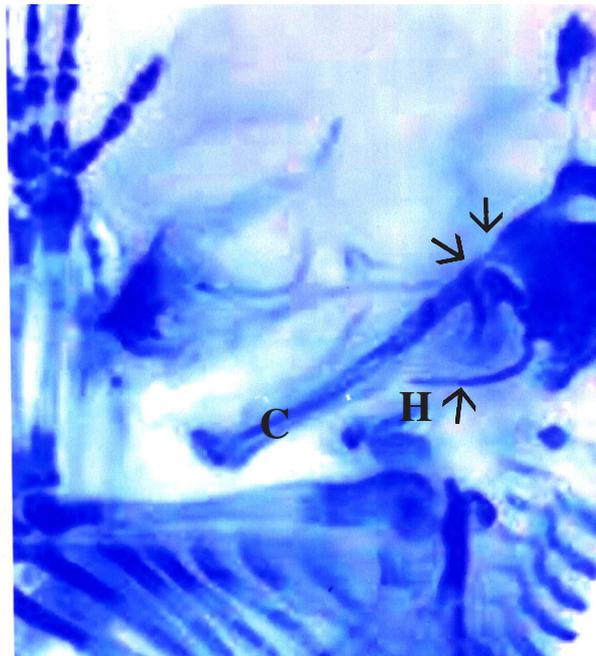
**Figura 1:** Feto humano de 2 meses de gestación. Corte coronal de cabeza. Bajo aumento. Tinción H-E, Azul de Alcian. Bajo las fosas nasales (F), encontramos el paladar fusionado. A ambos lados de la lengua (L), se observa la osificación membranosa de la rama mandibular (O), los cartílagos de Meckel (Me), el cartílago hioideo y el esbozo de las glándulas salivales (G). El primer indicio de ATM, la osificación membranosa del temporal (flechas) y la osificación de la rama mandibular (O), con el blastema condilar.





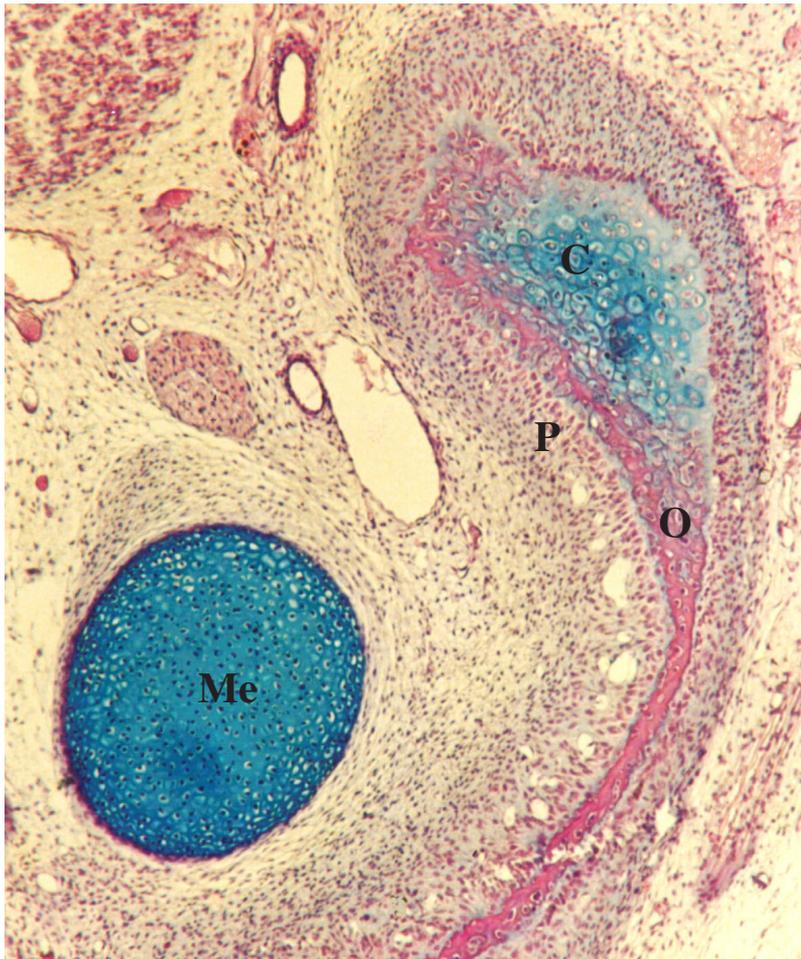
**Figura 2:** ATM de feto de 2,5 meses de gestación.  
Bajo aumento. Tinción: H-E, Azul de Alcian.  
Se observa el blastema condilar cartilaginosa (C), la osificación membranosa del hueso temporal (T), el cartílago de Meckel (Me) y el esbozo del músculo pterigoideo medial (PM).





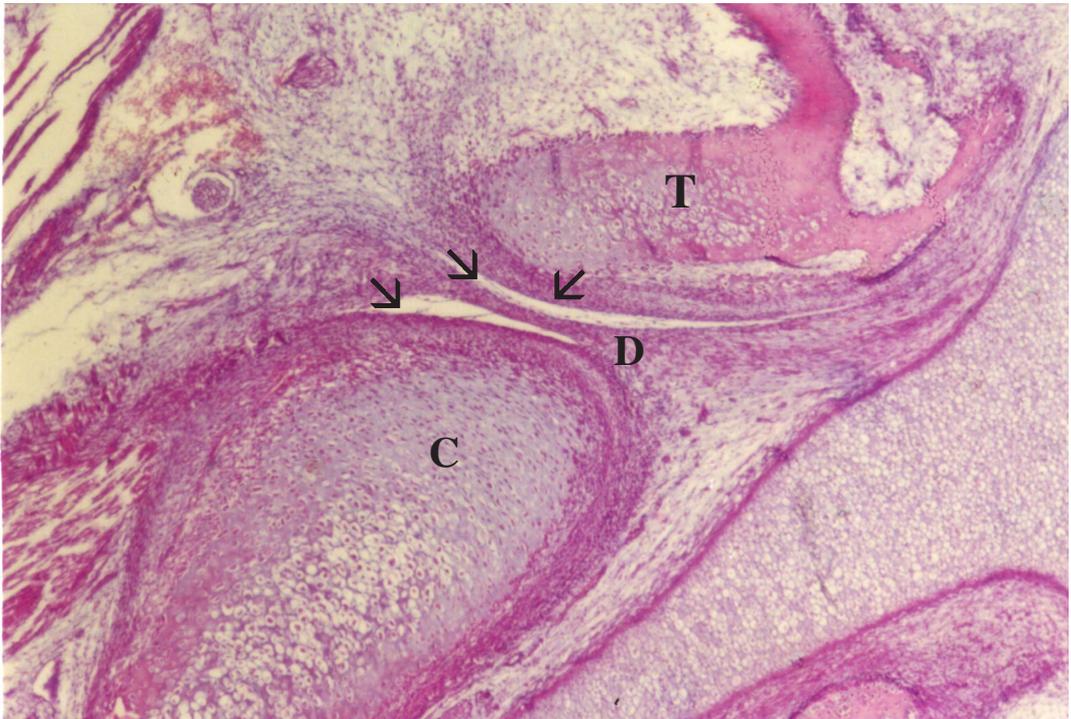
**Figura 3:** Feto humano de 9 semanas de gestación  
Tinción: Azul de Alcían, (transparentado).  
Se observan los esbozos cartilaginosos de las vértebras, costillas y extremidades.  
En la región facial vemos los cartílagos mandibular (C) y hioideo (H), y los esbozos cartilagíneos del martillo y del yunque (flechas).





**Figura 4:** ATM de feto de 3 meses de desarrollo. Aumento mediano. Tinción: H-E, Azul de Alcian. Se observa el cartílago de Meckel (Me) y la osificación membranosa de la rama mandibular (O) con un grueso periostio (P). En su extremo superior, el esbozo cartilaginoso del cóndilo (C).





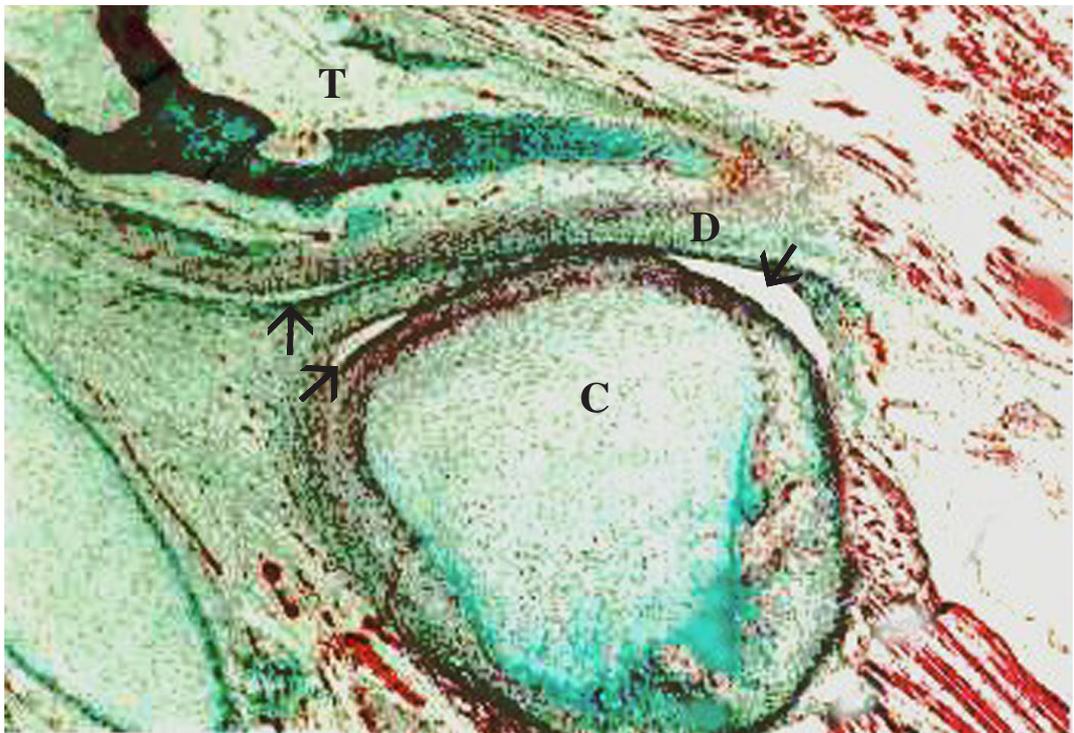
**Figura 5:** ATM de feto de 3,5 meses de gestación.  
Aumento mediano. Tinción H-E, Azul de Alcian.  
Se observa el cóndilo mandibular (C), la condensación mesenquimática correspondiente al disco articular (D) y el esbozo óseo del temporal (T).  
Se observan las cavidades supradiscal e infradiscal en formación ( flechas).





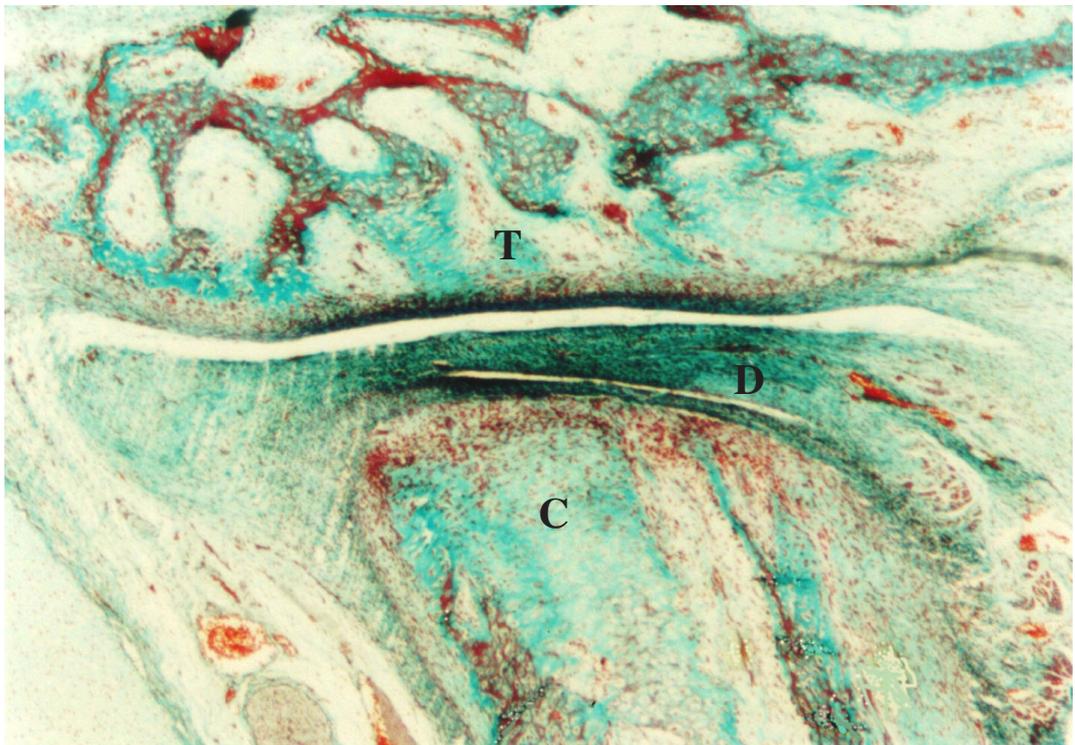
**Figura 6:** ATM de feto de 3,5 meses de desarrollo. Aumento mediano. Tinción: H-E, Azul de Alcian. Se observa el cóndilo mandibular (C), la condensación mesenquimática del disco articular (D) y las cavidades supradiscal (S) e infradiscal (I) en formación.





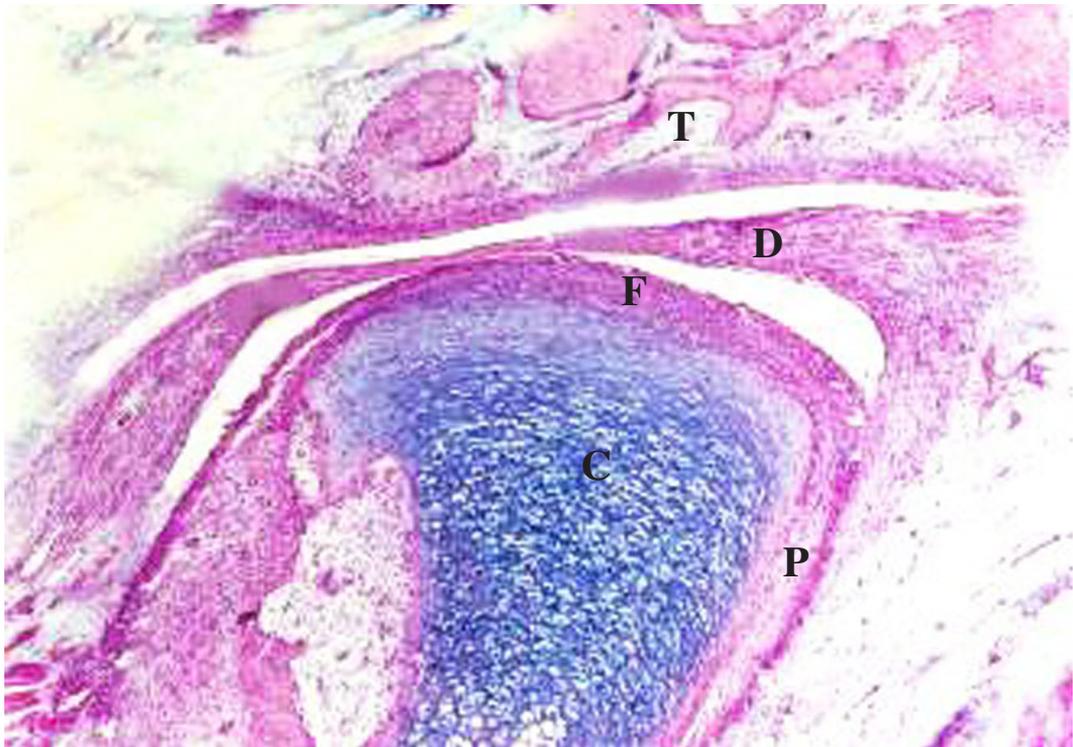
**Figura 7:** ATM de feto de 3,5 meses de desarrollo.  
Aumento mediano. Tinción: Tricrómico de Masson.  
Se observa el cartílago secundario del cóndilo (C), que ocupa el proceso condilar, el esbozo del disco (D), la osificación membranosa del temporal (T) y las cavidades supradiscal e infradiscal en formación (flechas).





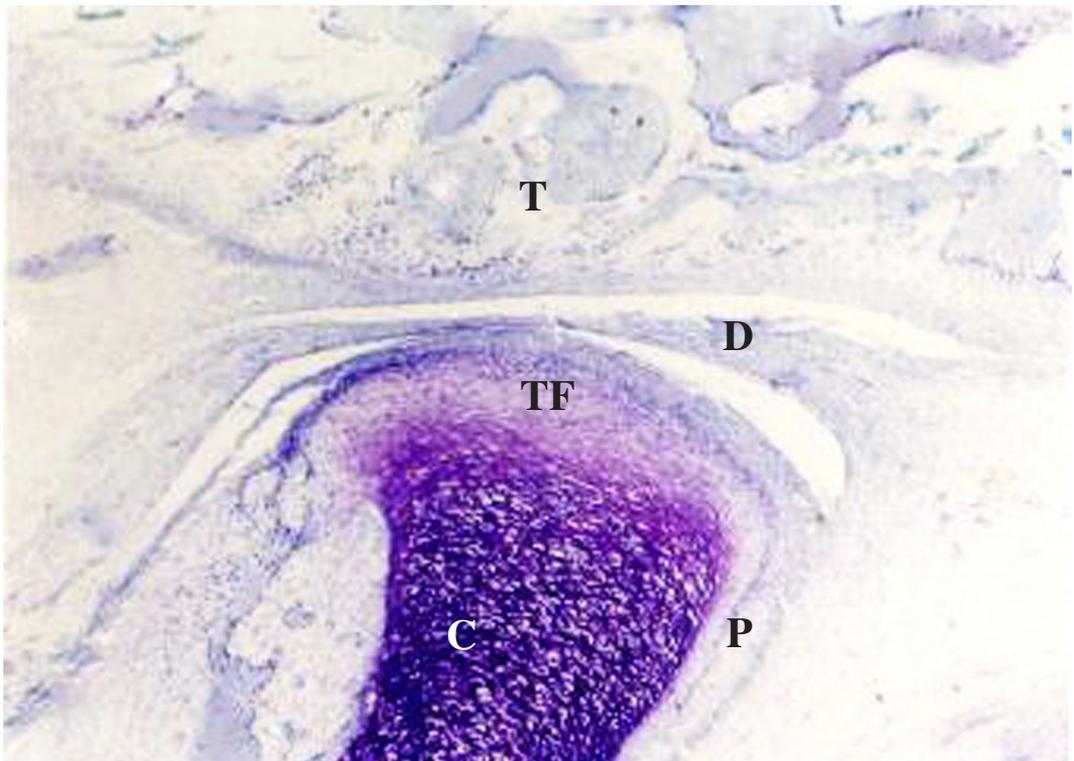
**Figura 8:** ATM de feto de 4 meses de desarrollo.  
Aumento mediano. Tinción: Tricrómico de Masson.  
Se observa el disco (D), entre el esbozo óseo del temporal (T) y el esbozo cartilaginoso del cóndilo mandibular (C).





**Figura 9:** ATM de feto de 4 meses de desarrollo.  
Aumento mediano. Tinción: H-E, Azul de Alcian.  
Se observa el blastema condilar cartilaginoso (C), una delgada capa de osificación pericondral (P) y tejido fibroso cubriendo la superficie articular (F). Además, vemos el disco (D) y la osificación membranosa del temporal (T).





**Figura 10:** ATM de feto de 4 meses de desarrollo.

Aumento mediano. Tinción: Azul de Toluidina.

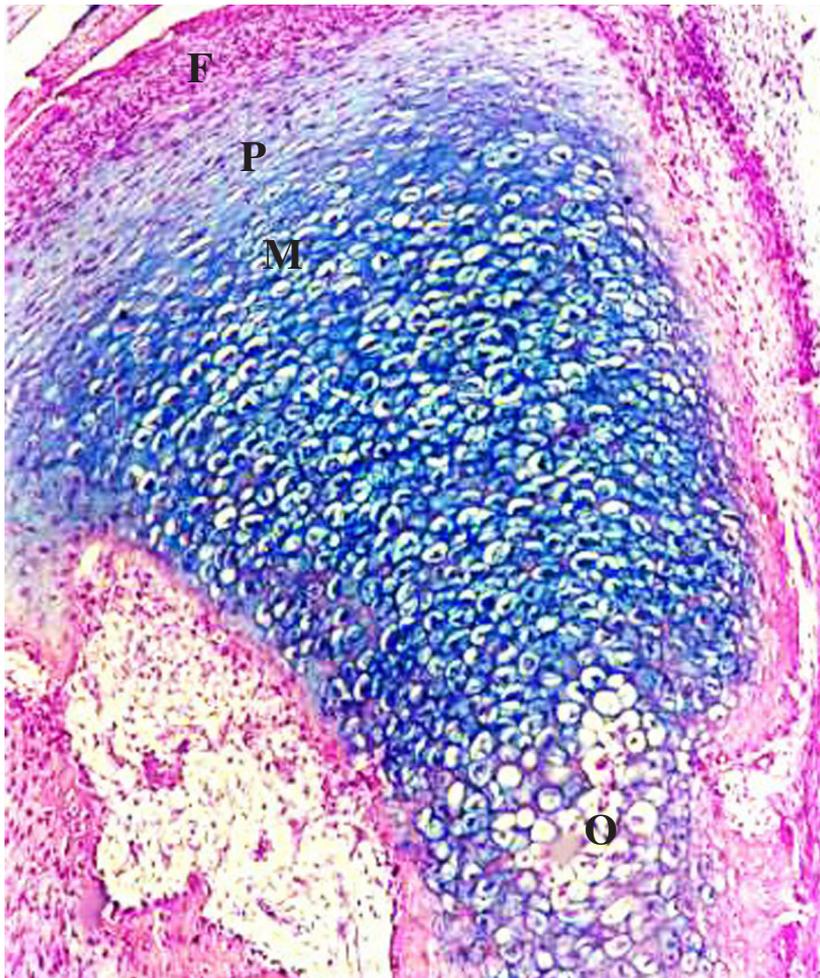
Se observa el blastema condilar cartilaginoso (C), la osificación pericondral (P), tejido fibroso cubriendo la superficie articular (TF), el disco (D) y la osificación membranosa del temporal (T). Se destaca la intensa metacromacia del blastema condilar cartilaginoso, (glicosaminoglicanos sulfatados).





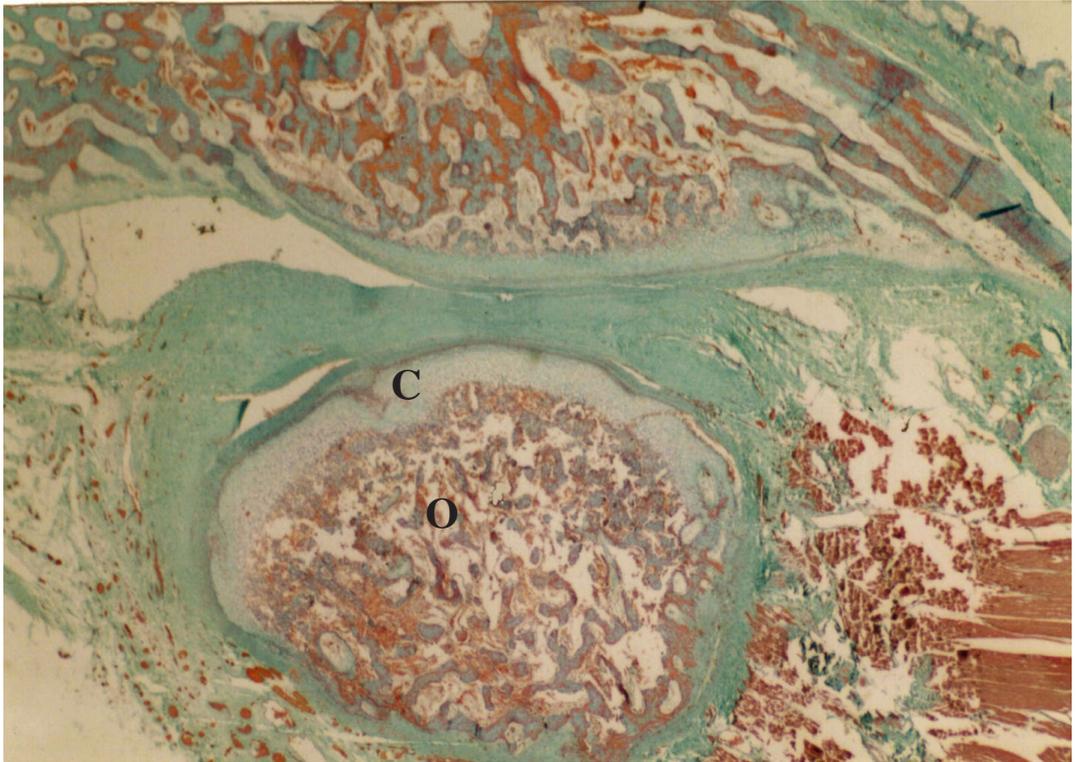
**Figura 11:** ATM de feto de 5 meses de desarrollo.  
Aumento mediano. Tinción: Picrosirius.  
La osificación membranosa del hueso temporal (T) y la osificación endocondral del cóndilo (O), han progresado rápidamente. Se observa el disco articular (D) y el blastema condilar cartilaginoso (C).





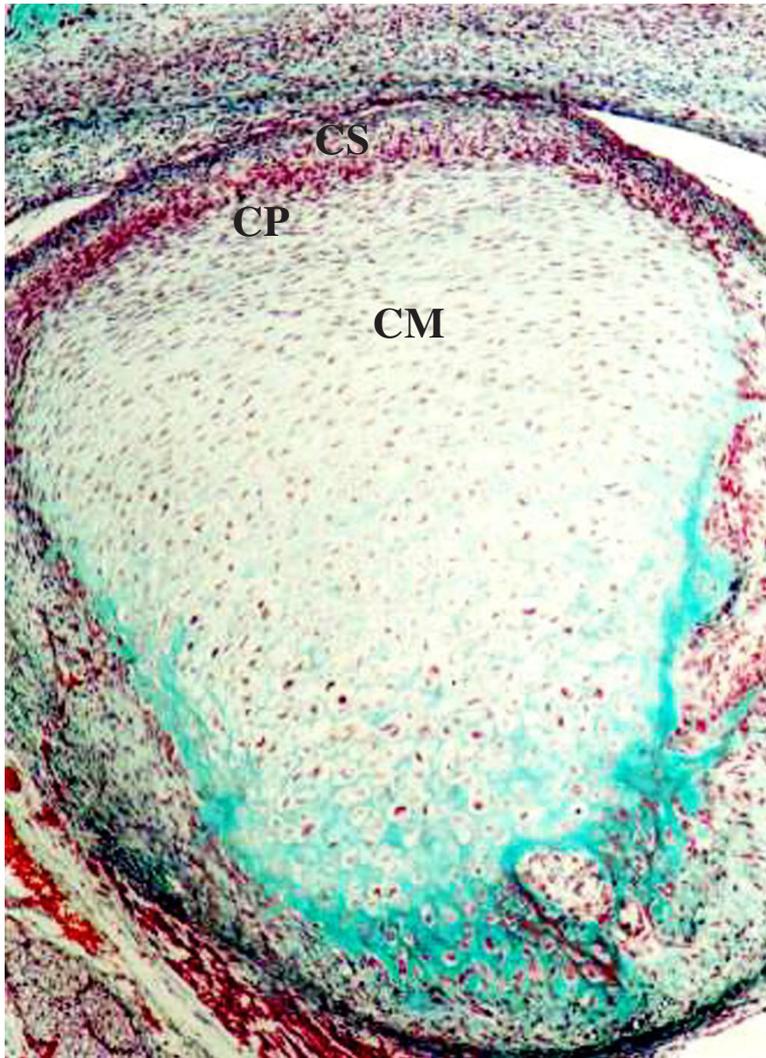
**Figura 12:** ATM de feto de 5 meses desarrollo.  
Gran aumento. Tinción: H-E, Azul de Alcian.  
Se observan las capas de la superficie del cóndilo: fibrosa (F), proliferativa (P), de maduración (M) y de osificación (O).





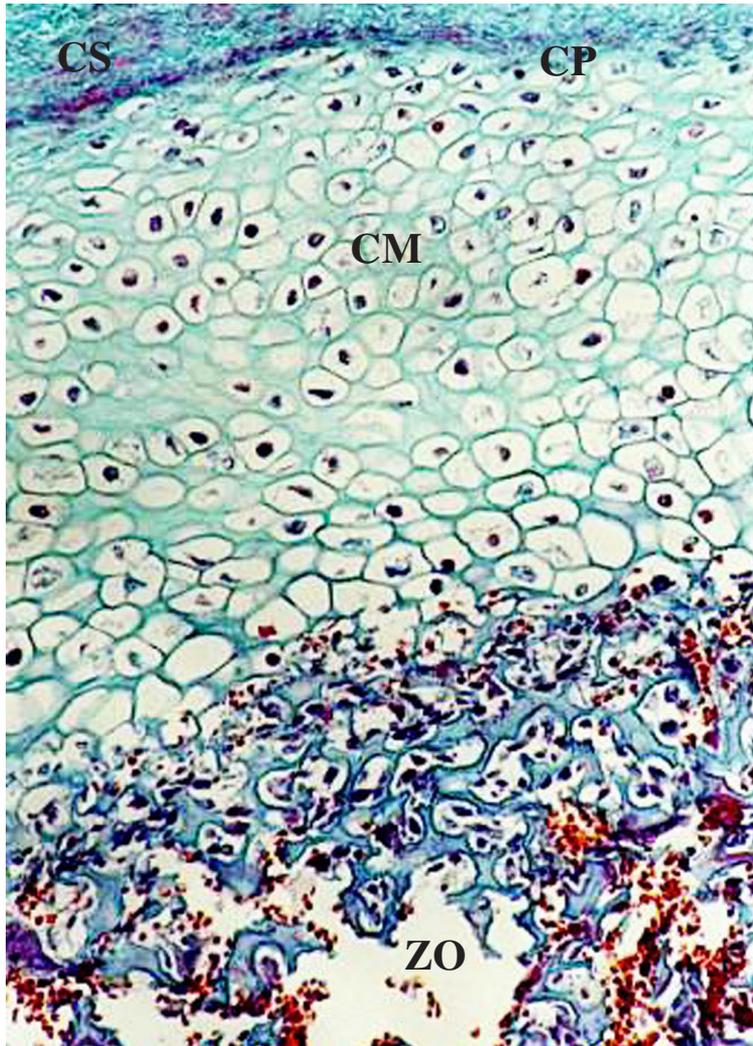
**Figura 13:** ATM de feto de 7 meses de desarrollo.  
Bajo aumento. Tinción: Tricrómico de Masson.  
La osificación endocondral del cóndilo ha progresado (O).  
El cartílago se ha reducido a una delgada capa sobre el tejido óseo recién formado (C).





**Figura 14:** *Cóndilo mandibular de ATM de feto de 4 meses de gestación . Aumento medio. Tinción: Tricrómico de Masson. Se observan las capas: superficial (CS), proliferativa (CP), de maduración (CM), de la superficie del cóndilo fetal.*





**Figura 15:** *Cóndilo mandibular de ATM de feto de 7 meses de gestación. Gran aumento. Tinción: Tricrómico de Masson. Se observan las capas superficial (CS), proliferativa (CP), de maduración (CM) y la zona de osificación (ZO).*



*6 meses*



*7 meses*

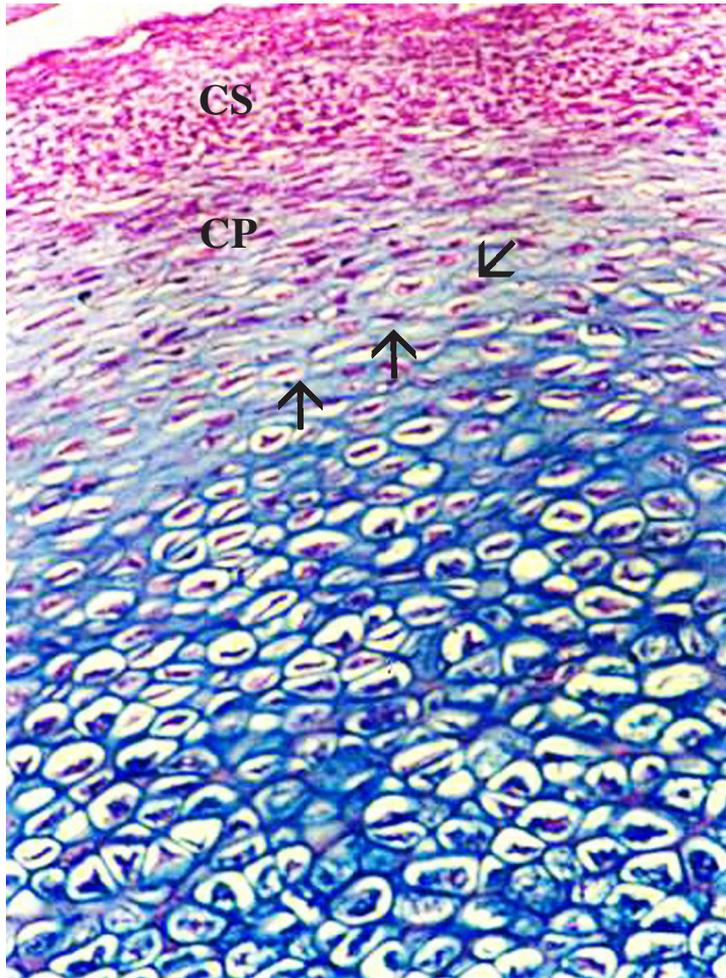


*9 meses*



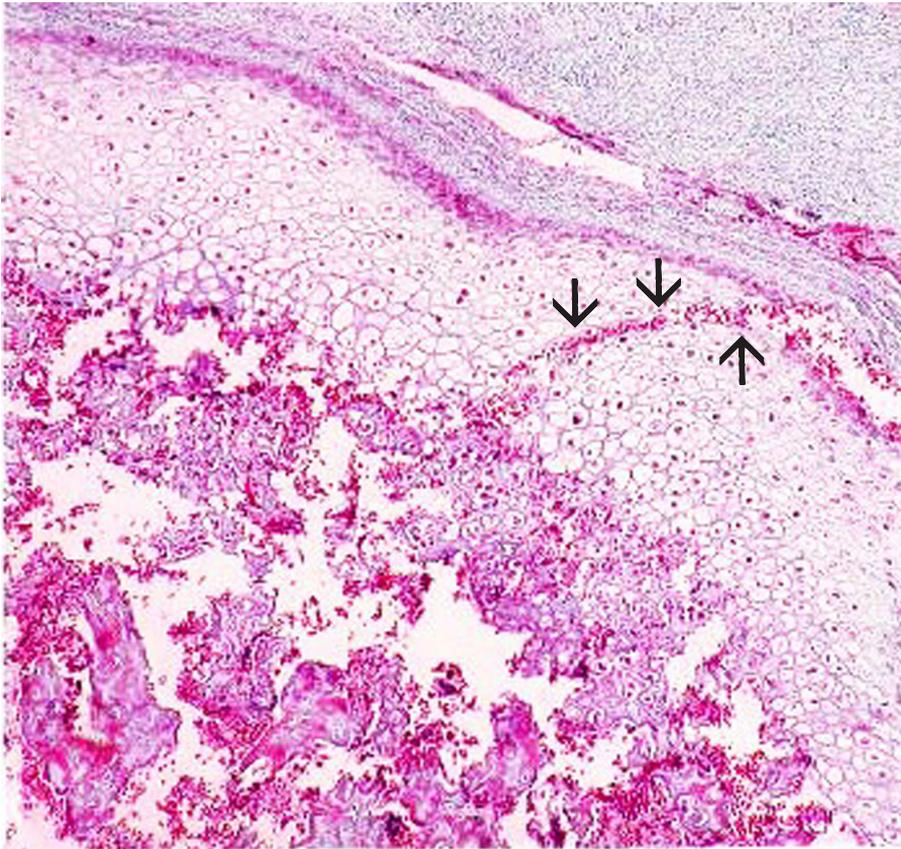
**Figura 16:** Mandíbulas fetales.  
Visión macroscópica  
Se observa el crecimiento del cóndilo  
entre los 6 y 9 meses de gestación





**Figura 17:** *Cóndilo mandibular de ATM de feto de 5 meses de gestación*  
*Gran aumento. Tinción: H-E, Azul de Alcian*  
*Se observan las capas: superficial (CS) y proliferativa (CP) del cóndilo fetal. Los condroblastos (flechas), no forman hileras como en los huesos largos.*





**Figura 18:** *Cóndilo mandibular de ATM de feto de 7 meses de gestación  
Aumento medio. Tinción: Tricrómico de Masson.  
Se observa un canal vascular (flechas) que atraviesa perpendicularmente el cartílago.*





**Figura 19:** Mandíbulas humanas. Visión macroscópica.

A ) niño de 6 años.

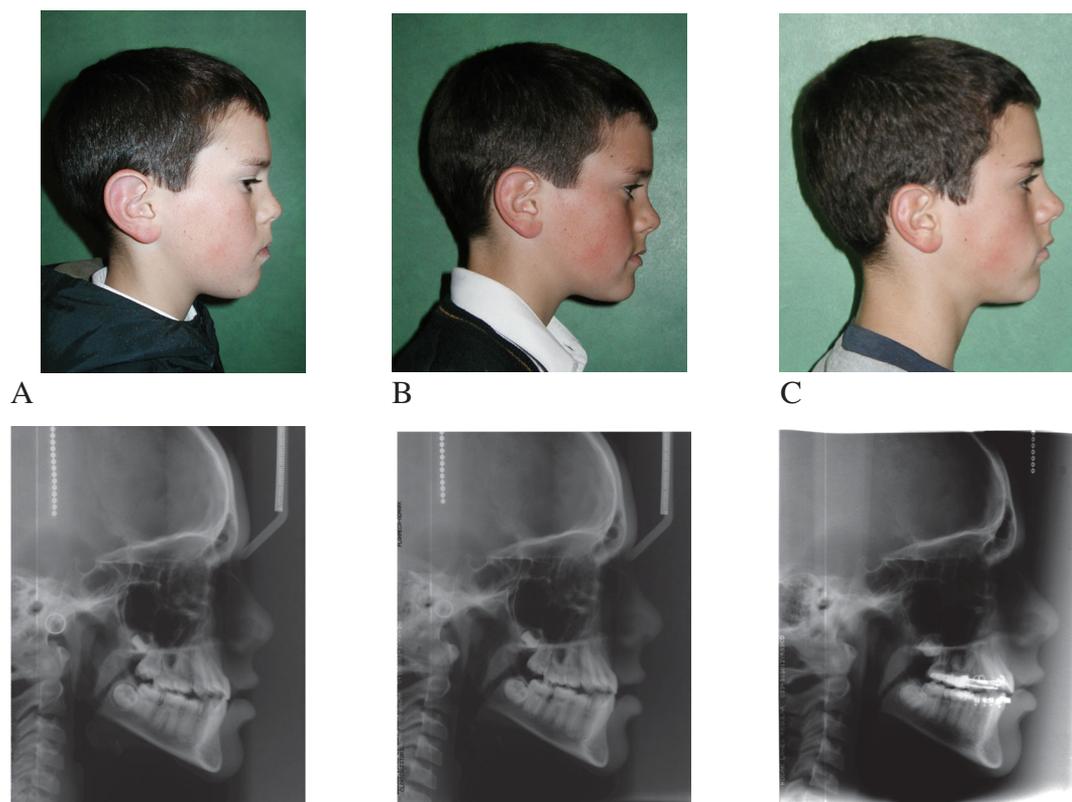
B ) adulto joven.





**FIGURA 20:** *Paciente que muestra su cara al comenzar el tratamiento (A), después del tratamiento con planos ortopédicos (B), durante el tratamiento de ortodoncia (C). Abajo la oclusión dentaria en cada etapa y radiografías panorámicas, que muestran el crecimiento óseo.*





**FIGURA 21:** *Paciente que muestra su perfil al comenzar el tratamiento (A), después del tratamiento con planos ortopédicos (B), con tratamiento de ortodoncia (C), abajo la teleradiografía muestra el crecimiento óseo en las distintas etapas.*



# REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

## Crecimiento Articular

- Avery J.K. and Bernick S.  
Oral Development and Histology. 1ª Edición.  
Thieme Publishers Inc., New York, 1994.
- Baume L.J.  
Ontogenesis of the human temporomandibular joint. 1. Development of the condyles.  
J. Dent. Res. 41: 1327-1339, 1962.
- Baume L.J., Holz J.  
Ontogenesis of the human temporomandibular joint. 1. Development of the temporal components.  
J. Dent. Res. 49: 864-875, 1970.
- Bhaskar S.N.  
Histología y Embriología Oral de Orban. 11ª Edición.  
Editorial Prado S.A., México, 1993.
- Friant M.  
L' évolution du cartilage de Meckel humain jusqu'à la fin du sixième mois de la vie foetale.  
Acta Anat. 41: 228-239, 1958.
- Gomez de Ferraris M.E. y Campos Muñoz A.  
Histología y Embriología Bucodentaria. 1ª Edición.  
Editorial Médica Panamericana, Madrid, 1999.
- Morimoto K., Hashimoto N., Suetsugu T.  
Prenatal development process of human temporomandibular joint.  
J. Prostet. Dent. 57: 723-730, 1987.
- Ohnuki H.  
On the formation of the temporomandibular joint cavity in the human fetus.  
Kaibogaku Zasshi 75: 325-336, 2000
- Robinson P.D., Poswillo D.E.  
Temporomandibular joint development in the marmoset. A mirror of man.  
J. Craniofac. Gen. Dev. Biol. 14: 245-251, 1994.
- Rodriguez J.F., Merida J.R., Jimenez J.  
Relationships between the temporomandibular joint and the middle ear in fetus.  
J. Dent. Res. 72: 62.66, 1993.
- Ten Cate A.R.  
Oral Histology. Development, Structure and Function. 4th Edition.  
MosbyYearBook, St. Louis, 2002.



# REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

## Desarrollo Articular

- Abramovich A.  
Embriología de la región máxilo-facial.  
Ed. Panamericana, Buenos Aires, 1997.
- Avery J. K.  
Oral Development and Histology.  
Thieme Medical Publishers, Inc., New York, 1994.
- Bach-Petersen S., Kjaer Y., Fisher-Hansen B.  
Prenatal development of the human osseous temporomandibular region.  
J. Craniofac. Gen. Dev. Biol. 15: 205-211, 1995.
- Barraquero R., Palacios J., Gamallo G., de la Rosa P., Rodriguez J.I.  
Prenatal growth of the mandibular condylar cartilage.  
Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 108: 194-200, 1995
- Barraquero R., Palacios J., Rodriguez J.I.  
The role of the condylar cartilage in mandibular growth. A study of thanatophoric dysplasia.  
Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 102: 220-226, 1992.
- Bi W., Deng J., Zhang Z., Behringer R.R., De Crombrughe B.  
*Sox 9* is required for cartilage formation.  
Nat. Genet. 22: 85-89, 1999
- Björk A., Skieller B.  
Normal and abnormal growth of the mandible. A synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 year.  
Eur. J. Orthodont. 5: 1-46, 1983.
- Carlevaro M.F., Cermelli S., Cancedda R., Descalzi-Cancedda F.  
Vascular endothelial growth factor (VEGF) in cartilage neovascularization and chondrocyte differentiation: auto-paracrine role during endochondral bone formation.  
J. Cell Sci. 113: 59-61, 2000.
- Enlow D. H.  
Handbook of facial growth.  
W.B. Saunders Co., Filadelfia, 1975.

- Healy C., Uwanogho D., Sharpe P.T.  
Regulation and the role of *Sox 9* in cartilage formation.  
*Dev. Dyn.* 215: 69-78, 1999.
- Montenegro M.A. y Rojas M.  
Desarrollo embrionario humano  
Editorial Universidad de Chile, Santiago. 2002.
- Mizoguchi I., Nakamura N., 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* 93: 593-599, 1990
- Rabie A.B.M., Hägg U.  
Factors regulating mandibular condylar growth.  
*Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 122: 401-409, 2002.
- Rabie A.B.M., She T.T., Hägg U.  
Functional appliance therapy accelerates and enhances condylar growth.  
*Am J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 123: 1- 10, 2003.
- Rabie A.B.M., Wong L., Tsai M.  
Replicating mesenchymal cells in the condyle and the glenoid fossa during mandibular forward positioning.  
*Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 123: 11-18, 2003
- Rintala M., Metsaranta M., Vuorio E., Rönning O.  
Abnormal craniofacial growth and early mandibular osteoarthritis in mice harbouring a mutant type II collagen transgene.  
*J. Anat.* 190: 201-206, 1997.
- Rintala M., Metsaranta M., Vuorio E., Rönning O.  
Abnormalities in secondary cartilages in fine lines of transgenic mice harboring two different types of mutations in cartilage-specific type II collagen gene.  
*J. Craniofac. Gen. Dev. Biol.* 16: 148-155, 1996.
- Robinson P.D., Poswillo D.E.  
Temporomandibular joint development in the marmoset. A mirror of man.  
*J. Craniofac. Gen. Dev. Biol.* 14: 245-251, 1994.
- Rojas M., Posada J., Montenegro M.A.  
Comparative study of the ontogeny of the mandibular cartilage (Meckel) in sheep (*Ovis aries*) and cat (*Felis domestica*).  
*Int. J. Dev. Biol. Suppl.* 1: 243-244, 1996.

- Rucklidge G.J., Milne G., Robins S.P.  
Collagen type X: a component of the surface of normal human, pig and rat articular cartilage.  
Biochem. Biophys. Res. Commun. 224: 297-302, 1996.
- Shurtz R., Lewinson D., Shenzer P., Mayer H., Silbermann M.  
Effects of parathyroid hormone fragments on the growth of murine mandibular cartilage *in vitro*.  
Acta Endocrinol. 122 217.226, 1990.
- Spyropoulos M.N., Tsolakis A., Alexandridis C., Katsavrias E., Dontas I.  
Role of suprahyoid musculature on mandibular morphology and growth orientation in rats.  
Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 122: 392-400, 2002.
- Suda N., Shibata S., Yamazaki K., Kuroda T., Senior P.V., Beck F.  
Parathyroid hormone-related protein regulates proliferation of condylar hypertrophic chondrocytes.  
J. Bone Miner. Res. 14: 1838-1847, 1999.
- Thilander B., Carlsson G.E., Ingervall B.  
Postnatal development of the human temporomandibular joint  
Acta Odontol. Scand. 34: 117-126, 1976.
- Thilander B.  
Basic mechanisms in craniofacial growth.  
Acta Odontol. Scand. 53: 144-151, 1995.
- Tsolakis A.I., Spyropoulos M.N., Katsavrias E., Alexandridis K.  
Effects of altered mandibular function on mandibular growth after condylectomy.  
Eur. J. Orthod. 19: 9-19, 1997.
- Visnapuu V., Peltomäki T., Rönning O., Vahlberg T., Helenius H.  
Growth hormone and insuline-growth factor I receptors in the temporomandibular joint of the rat.  
J. Dent. Res. 80: 1903-1907, 2001
- Wurgaft R., Montenegro M. A.  
Atlas de histología y embriología bucodentaria.  
Edit. Abaco, Santiago, 1992
- Wurgaft R., Montenegro M. A.  
Desarrollo y estructura de la articulacion temporomandibular.  
Edit. Servimpres, Santiago, 2003.

- Wurgaft R., Pino C., Liberona A., Montenegro M.A.  
Morfología articular y la dinámica oclusal temporomandibular.  
Rev. Latinoam. Ortod 2: 19-27, 2000.
  
- Wurgaft R., Versluys J. Rappoport K., Heran D.  
Estudio descriptivo morfofuncional de pacientes con trastornos temporomandibulares (TTM) y asimetrías faciales.  
Rev. Chil. Ortod. 21 (1): 31-41, En. - Jun., 2004