

E. Delgado Molina¹
L. Berini Aytés²
C. Gay Escoda³

- | | | |
|---|--|---|
| 1 | Odontóloga. Alumna del Máster de Cirugía e Implantología Bucal | Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona |
| 2 | Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial.
Profesor del Máster de Cirugía e Implantología Bucal | Correspondencia:
Dr. Cosme Gay Escoda
C/ Ganduxer 140, 4º
08022 Barcelona |
| 3 | Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial.
Director del Máster de Cirugía e Implantología Bucal.
Cirujano Maxilofacial del Centro Médico Teknon. Barcelona. | |

Artritis psoriásica de la articulación temporomandibular: Presentación de un caso y revisión de la literatura

RESUMEN

La artritis psoriásica se define como una psoriasis asociada a una artropatía inflamatoria, erosiva, crónica y seronegativa. La asociación de la AP con la espondilitis anquilosante y la afectación bilateral de la articulación temporomandibular son excepcionales. Se presenta un caso en el que se dan ambas condiciones con una psoriasis cutánea extensa, onicopatía y artropatía severa que afecta a hombros, codos, manos, rodillas, pies, articulaciones sacroilíacas y ambas articulaciones temporomandibulares. La presentación de este caso es acompañada por una revisión de la etiología, patogénesis, diagnóstico y tratamiento de esta entidad.

PALABRAS CLAVE

Artritis psoriásica; Articulación temporomandibular.

ABSTRACT

Psoriatic arthritis is currently defined as psoriasis associated with chronic, erosive and inflammatory arthropathy which is seronegative. PA associated with ankylosing spondylitis and bilateral temporomandibular joints affection are exceptional. A case that includes both conditions is presented with an extensive cutaneous psoriasis, onicopathy and severe arthropathy affecting shoulders, elbows, hands, knees, feet, sacroiliac articulations and both temporomandibular joints. This case is accompanied with a review of the etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment of this entity.

KEY WORDS

Psoriatic arthritis; Temporomandibular joint.

INTRODUCCIÓN

La relación entre artritis y psoriasis fue observada por primera vez por Alibert en 1818 e identificada como una entidad clínica por Bazin en 1860⁽¹⁾.

La psoriasis es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica caracterizada por pápulas y placas redondeadas eritematosas, bien delimitadas, recubiertas por una descamación plateada micácea que afecta con mayor frecuencia a los codos, rodillas, pliegue interglúteo y cuero cabelludo. Su frecuencia oscila entre el 1-2% de la población general⁽²⁾. Alrededor del 5-7% de los psoriásicos padece una artritis psoriásica (AP) estimándose que afecta de un 0,02% a 0,1% de la población general. Existe un ligero predominio en el sexo femenino con un rango de 1.4:1. La herencia también es un factor significativo en el desarrollo de la AP con una incidencia de 3.3 veces más alta que la vista en la población general⁽¹⁾.

Aunque la genética de la AP es compleja, las corrientes actuales sugieren una transmisión genética multifactorial de la enfermedad que involucra una asociación múltiple de genes tanto en la psoriasis como en la AP. En la AP se ha hallado una asociación con ciertos antígenos de histocompatibilidad (sistema HLA) como el A26, B38 y Cw6. El antígeno HLA-DR4 puede ser un marcador de la gravedad de la artritis. Por otro lado, el HLA-B27 ha sido ampliamente asociado con una variedad de condiciones reumatológicas, en particular con la espondilitis anquilosante, aunque la asociación del HLA-B27 con la AP no es tan fuerte como con ésta. Las asociaciones de HLA-B, C y DR sugieren la implicación de múltiples genes en la AP^(1,3). Se puede especular que en un huésped genéticamente predisuesto, con antígenos HLA específicos junto con unos factores ambientales, crean un desequilibrio en los linfocitos T que lleva a la producción de anticuerpos dirigidos contra el tejido epitelial o sinovial (quizás modificados también por sustancias exógenas). Esto puede resultar en última instancia en la formación de inmunocomplejos y la activación del sistema del complemento con la liberación de anafilatoxinas y factores quimiotácticos acompañantes. La subsecuente migra-

ción de células polimorfonucleares y la liberación de proteínas y sustancias vasoactivas en el fluido sinovial intensificaría la lesión tisular local. La activación de los macrófagos y la liberación de monoquina amplificaría y perpetuaría las lesiones de la AP mediante la estimulación continua de los linfocitos⁽¹⁾.

La AP ha sido definida clásicamente por la tríada compuesta por la psoriasis, una poliartritis erosiva y el test de factor reumatoide negativo.

Generalmente las lesiones de la piel se presentan antes (tercera década de la vida) que las de la artritis en un 75% de los casos, comenzando la patología articular aproximadamente diez años más tarde. Pueden aparecer las lesiones cutáneas y artríticas sincrónicamente (15% de los casos) y mucho menos frecuentemente se da primero la afectación articular^(1,2).

Los hallazgos clínicos asociados a la AP son^(1,2,4-6):

1. Onicosis y onicopatía. Aparece en un 80-85% de pacientes con AP frente al 20% de los casos en los que existe una psoriasis no complicada.
2. Antecedentes de conjuntivitis, iritis y uveítis. Los individuos con antecedentes de episodios de uveítis son portadores del HLA B-27 en un 50% de los casos.
3. Afectación articular. La artritis se manifiesta de acuerdo con los siguientes patrones:
 - 3.1. En aproximadamente el 70-75% de los casos se trata de una oligoartritis asimétrica que afecta clásicamente a las articulaciones interfalángicas distales de los dedos, así como a otras articulaciones de las extremidades. Es característica la hinchazón en forma de «salchicha» de los dedos de las manos o de los pies.
 - 3.2. En un 15% de pacientes se trata de una poliartritis simétrica, parecida a la artritis reumatoide, aunque menos invalidante y con carácter evolutivo general más suave.
 - 3.3. En un 5% de los casos se establece una espondilitis anquilosante, aunque hay que tener en cuenta que un 38% de pacientes con AP tiene una sacroilitis no acompañada de espondilitis. Los pacientes son HLA-B27 positivo en un 30-60% de los casos.



Figura 1. Típica lesión psoriásica en la piel del antebrazo del paciente.



Figura 2. Afectación articular y onicopatía en las manos. Se destacan las crestas, surcos y lisis típicas de la psoriasis en la superficie de las uñas.

- 3.4. Otra forma poco frecuente (5%) es la artritis exclusiva de las articulaciones interfalángicas distales asociada a onicopatía de las uñas correspondientes.
- 3.5. La forma mutilante (5%) se caracteriza por una lisis muy acusada de los huesos y articulaciones de los dedos de las manos y de los pies, como por ejemplo de las articulaciones metacarpofalángicas y metatarsofalángicas.
4. La velocidad de sedimentación globular está acelerada en períodos de brote. La elevación de la VSG, la proteína C-reactiva y los niveles del complemento reflejan la inflamación. El tipaje HLA pone en evidencia datos variables según se ha comentado anteriormente. Son frecuentes los factores reumatoides en los pacientes con artritis simétrica aunque clásicamente se ha pensado que ésta era una característica que la diferenciaba de la artritis reumatoide^(3,5-7).

La AP debe diferenciarse de la artritis reumatoide, el Síndrome de Reiter, la espondilitis anquilosante y la gota. Los enfermos con espondilitis anquilosante sufren un mayor número de síntomas referidos a la columna vertebral y menor artritis periférica (menor intensidad) que aquéllos con AP, aunque en la AP la inflamación de la articulación sacroilíaca y de la columna vertebral puede ser parecida a la de ésta^(5,6). Tanto en el sín-

drome de Reiter como en la AP se observa dactilitis y se presentan manifestaciones cutáneas. La artritis del Síndrome de Reiter responde a una etiología gonocócica y generalmente se asocia a lesiones cutáneas características (queratodermia blenorragica), uretritis y conjuntivitis^(6,7). Una presentación monoarticular aguda de la AP puede parecerse a la gota, aunque la presencia de cristales intrarticulares de urato sódico nos guiará hacia el diagnóstico correcto^(5,6). Pero el principal diagnóstico diferencial de la AP debe realizarse con la artritis reumatoide. La AP se diferencia de la artritis reumatoide por la ausencia relativa de factor reumatoide (ya que aproximadamente el 15% de los pacientes presentan poliartrosis simétrica similar a la de la artritis reumatoide y pueden ser seropositivos), la tendencia a la asimetría, la dactilitis, la iritis, la onicopatía, la elevada frecuencia de HLA-B27, sobretudo en pacientes con afectación del esqueleto axial, y los cambios radiológicos característicos. Los ataques de AP tienden a aparecer más bruscamente que los de la artritis reumatoide aunque son de menor gravedad^(5,6,8,9).

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 49 años de edad afecto de una



Figura 3. Contornos irregulares y cambios escleróticos en las articulaciones sacroilíacas.

artritis psoriásica de 9 años de evolución con una psoriasis cutánea extensa (Fig. 1), onicopatía severa (Fig. 2) y artropatía que afecta hombros, codos, manos, rodillas, pies, articulaciones sacroilíacas y ambas articulaciones temporomandibulares (ATMs), siendo positivo para el antígeno de histocompatibilidad HLA-B27. Sufrió una sepsis estafilocócica en 1987. Desde entonces siguió tratamiento con AINES y corticosteroides y, desde 1991, con salazopirina. Actualmente y desde julio de 1995 está tratado con Metrotexato (7,5 mg/semana), Prednisolona (4 mg/día) y Ranitidina (300 mg/día). Presentó dos episodios de uveítis anterior en el ojo izquierdo (1990 y 1993). Radiológicamente destaca una sacroilitis bilateral (Fig. 3), sindesmofitos en la columna lumbar y dorsal (Fig. 4) y erosiones en las manos y los pies (Fig. 5). La máxima apertura bucal (22 mm) así como los movimientos mandibulares (una lateralidad derecha de 4 mm e izquierda de 1 mm y una protusión de 2 mm) están restringidos. En máxima apertura bucal, la articulación temporomandibular (ATM) derecha es dolorosa así como su palpación en reposo y durante la protusión. En la exploración intrabucal, observamos facetas de desgaste dentarias que nos revelan el hábito bruxista del paciente. La ortopantomografía muestra un contorno irregular de los cóndilos de ambas ATMs (Fig. 6). En la resonancia magnética nuclear, en ambas articulaciones destacan las alteraciones degenerativas de la cortical ósea condilar y de la eminencia

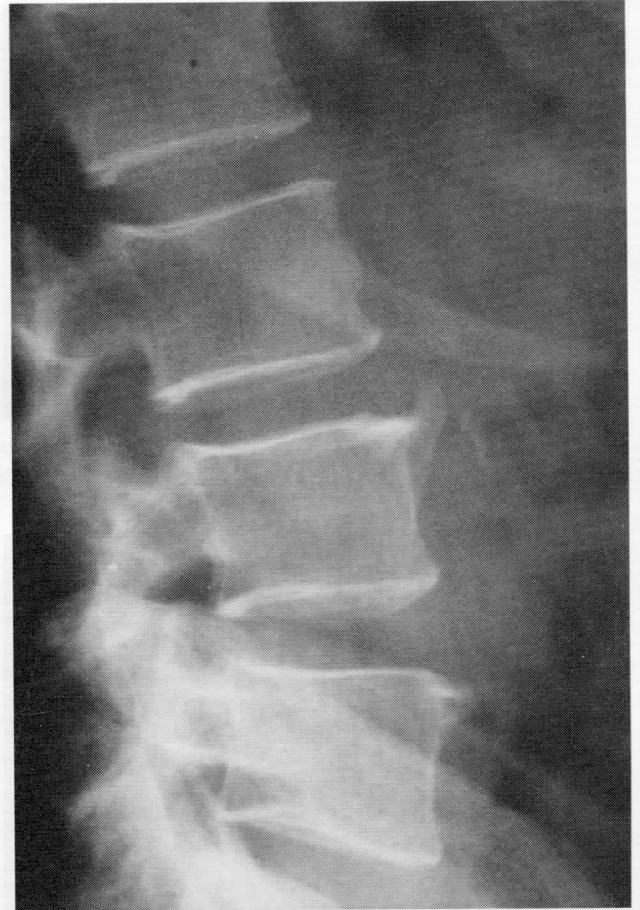


Figura 4. La forma de AP asociada a la espondilitis anquilosante se acompaña de cambios degenerativos de la columna vertebral como en este caso en el que se destacan los sindesmofitos y erosiones vertebrales.

cia temporal (erosión, esclerosis ósea, osteofitos), más marcadas en la ATM derecha. El menisco articular no se identifica en la ATM derecha, y en la izquierda se observa adelantado y sin forma definida mostrando su destrucción (Figs. 7 y 8). La resonancia magnética nuclear también nos muestra la anquilosis de ambas ATMs con un movimiento de traslación nulo en la ATM derecha y ligero en la ATM izquierda en el movimiento de apertura y cierre (Figs. 9 y 10). La tomografía axial computarizada muestra con un mayor detalle el contorno óseo de ambas ATMs y la mayor afectación de la ATM derecha por la artritis (Fig. 11).



Figura 5. Radiografías de las manos y de los pies del paciente que muestran una degeneración articular con disminución de los espacios interarticulares, irregularidades óseas erosivas y cambios proliferativos que indican un estado avanzado de la enfermedad. A: radiografía de la mano izquierda. B: radiografía del pie derecho.

DISCUSIÓN

Franks⁽¹⁰⁾ y Lundberg⁽¹¹⁾ fueron los primeros en describir los efectos de la artropatía psoriásica sobre la articulación temporomandibular (ATM). Aunque la afectación de las articulaciones de las manos y los pies es común en pacientes con psoriasis, la de la ATM es muy rara.

A diferencia de la artritis reumatoide, en la AP la afectación de la ATM es unilateral⁽¹²⁾. Hasta la fecha sólo han sido publicados dos casos con afectación bilateral de esta articulación⁽¹³⁾. En nuestro caso, radiológicamente,

se observan cambios degenerativos en ambas articulaciones pero mucho más acusados en la ATM derecha. Esto, junto a los hallazgos clínicos observados en la exploración articular del paciente (dolor en máxima apertura bucal, a la palpación y en los movimientos mandibulares de la ATM derecha), hace que nos decantemos en pensar que la afectación es unilateral aunque anteriores episodios inflamatorios dañaron también a la ATM izquierda.

La clínica de la afectación de la ATM por la AP ha sido ampliamente estudiada por Könönen⁽¹⁴⁻¹⁸⁾. La sensibilidad a la palpación, la restricción gradual de la

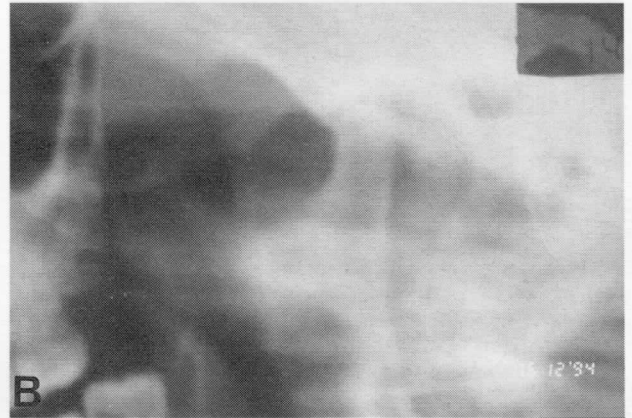


Figura 6. La ortopantomografía muestra un contorno irregular de los cóndilos de ambas articulaciones temporomandibulares, más acusado en la ATM derecha en nuestro caso. A: ATM derecha. B: ATM izquierda.

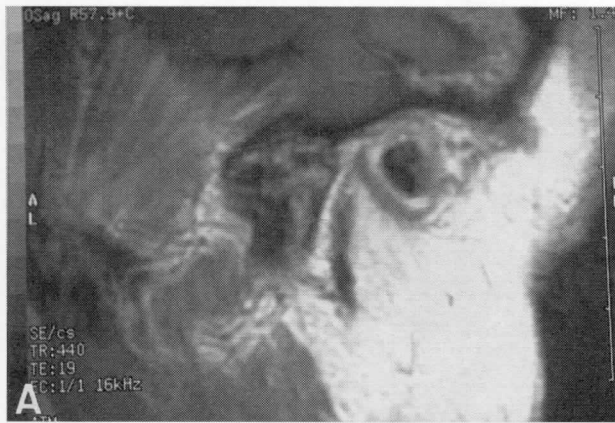


Figura 7. RMN de la ATM derecha. La RMN muestra una importante afectación articular, con múltiples erosiones, destrucción del cartílago y hueso subcondral y la presencia de osteofitos en el cóndilo mandibular. El menisco articular no es identificable. Existen importantes cambios inflamatorios con engrosamiento sinovial y «pannus» inflamatorio realizados tras la administración de contraste paramagnético. A: corte lateral. B: corte frontal.

movilidad y el dolor de la ATM son los síntomas subjetivos más característicos de estos pacientes^(14,15), siendo este dolor mayor en máxima apertura bucal⁽¹⁶⁾. En nuestro caso el paciente tiene dolor en la ATM derecha tanto a la palpación como en esta posición. Sin embargo no ha existido dolor espontáneo nunca. Esto podría ser explicado por la acción de los fármacos destinados a controlar la sintomatología general de la enfermedad que solapa el dolor propio de la ATM dañada⁽¹⁷⁾.

En la AP de la ATM existe dolor a la palpación de

ésta y de los músculos masticatorios⁽¹⁷⁾. En nuestro caso el paciente es sensible a la palpación de los pterigoideos laterales y, además, es bruxista excéntrico demostrable por las facetas de desgaste dentarias observadas en la exploración bucal. Cuando la psoriasis es una enfermedad menor, es decir, cuando está limitada a la piel, no altera la función del sistema masticatorio. Sin embargo cuando está acompañada de fuerte prurito, la enfermedad puede ocasionar un estrés que desencadene su trastorno^(4,16). La etiología de los trastornos craneomandibulares en la AP es multifac-

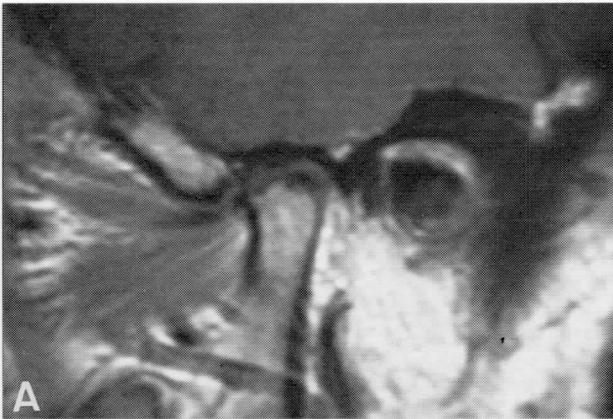


Figura 8. RMN de la ATM izquierda. En mucho menor grado que la ATM derecha se aprecian lesiones osteocondrales. El menisco articular tampoco es identificable en esta articulación. Tras la administración de contraste los cambios inflamatorios intrarticulares están menos realizados que en la ATM derecha. A: corte lateral. B: corte frontal.



Figura 9. ATM derecha. El examen artrocinético de RMN muestra una anquilosis elástica de la articulación temporomandibular derecha con limitación y reducción de la traslación condílea. A: boca cerrada. B: boca abierta.

torial y es a menudo una expresión de varias condiciones patológicas. Sin embargo, los síntomas subjetivos, signos clínicos y signos radiológicos hallados son causados por la enfermedad general articular o AP que afecta directamente al sistema estomatognático y, en especial, a la ATM aunque existan factores como por ejemplo el estrés que aumenten estas condiciones^(14,17).

La crepitación es el ruido más característico de la ATM afectada por una AP^(7,18). Tanto la crepitación como la restricción de la apertura bucal se dan en la última fase de la afectación del sistema estomatogná-

tico debido a los cambios estructurales sufridos en las articulaciones⁽¹⁷⁾. Dentro de estos cambios, la erosión es el signo radiológico más observado. Este es un cambio inflamatorio causado por la AP y la osteoartrosis secundaria de la articulación durante las fases de remisión^(14,19,20). Otros signos radiológicos que pueden ser observados son, de mayor a menor frecuencia, los osteofitos, la esclerosis cortical, el aplanamiento de la cabeza del cóndilo y la esclerosis ósea subcondral junto con la remodelación de la cavidad glenoidea^(12,19). El osteofito y la esclerosis cortical son el resultado de un

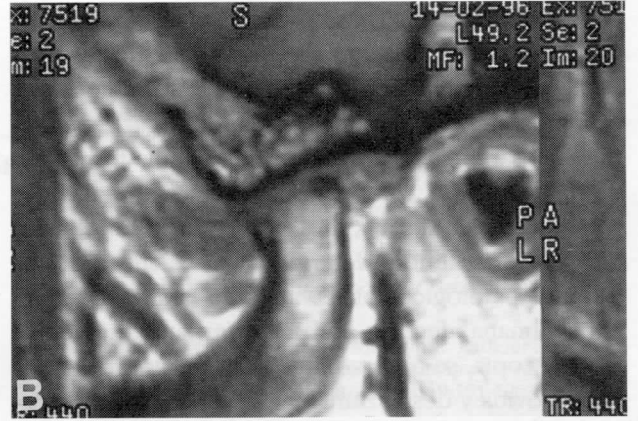


Figura 10. ATM izquierda. Esta articulación muestra un deslizamiento del cóndilo sobre la eminencia temporal con un recorrido ligeramente mayor que el cóndilo derecho. A: boca cerrada. B: boca abierta.

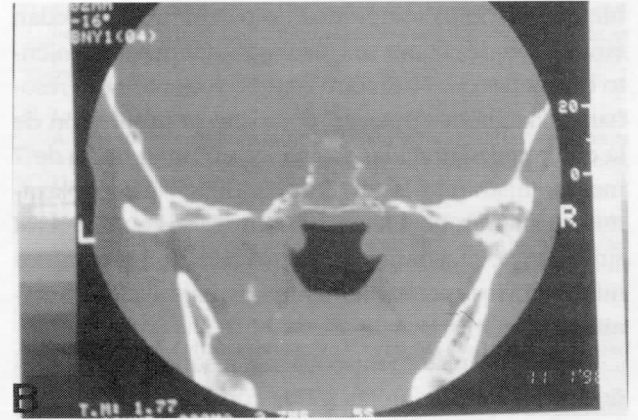
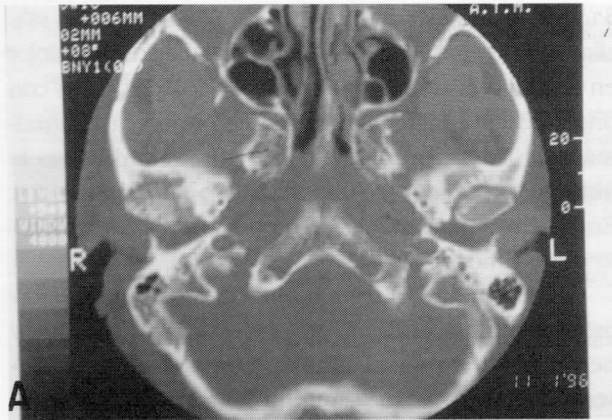


Figura 11. En la tomografía axial computarizada se aprecia una esclerosis ósea condilar con una heterogeneidad ósea provocada por múltiples exóstosis y erosiones más marcadas de nuevo en la ATM derecha. A: corte coronal. B: corte frontal.

proceso de curación después de un ataque inflamatorio dando lugar a una osteoartrosis secundaria⁽¹⁹⁾. Los cambios proliferativos o calcificantes dependen de la cronicidad de la enfermedad. Hasta la fecha, sólo se han publicado 4 casos en los que se ha dado esta eventualidad⁽¹³⁾. En nuestro caso, los cambios proliferativos son vistos en las dos articulaciones gracias a las exploraciones complementarias realizadas. Como se ha mencionado anteriormente, la erosión o deformación ósea ha sido la anomalía radiográfica de mayor importancia en la afectación artrítica de la ATM. La tomografía hipocloidal es la técnica convencional

más eficiente para demostrar esta anomalía^(20,21), aunque la tomografía axial computarizada es considerada la mejor prueba para detectar la mayoría de las anomalías óseas⁽²²⁾. Para valorar las anomalías de los tejidos blandos pueden estar indicadas tanto la artrotomografía como, en casos avanzados, la resonancia magnética nuclear. En la enfermedad artrítica temprana, la artrotomografía indicaría indirectamente las anomalías del tejido blando, mostrando espacios articulares mal delimitados, compartimentos articulares pequeños y perforaciones del menisco no evidenciadas por la resonancia magnética nuclear^(22,23).

308 Histológicamente, la sinovitis es el mayor cambio visto en la ATM afectada por una AP, artritis reumatoide o espondilitis anquilosante⁽²³⁻²⁵⁾. Esta inflamación es frecuentemente progresiva, dando lugar a pequeños compartimentos articulares debido a la formación de vellosidades y, como consecuencia, anomalías como la erosión de la cortical^(8,25). En un reciente estudio⁽²⁴⁾ que pretendió determinar la exactitud de los cambios patológicos observados en la sinovial de la ATM humana afectada por una artropatía a través de la artroscopia, se observó un alto porcentaje de ATMs con sinovitis y desplazamiento, anterior del menisco. Parece razonable pensar que las asperezas y fibrilaciones ocasionadas por la artritis en la ATM contribuyan a este desplazamiento aunque también es posible que cambios tempranos de osteoartrosis puedan tanto proceder como ser resultado del desplazamiento del menisco^(26,27). En otro estudio reciente⁽²⁰⁾, la resonancia magnética nuclear demostró la progresión de la enfermedad articular reumática en un período de 7 meses, ilustrando la erosión condilar y el desplazamiento anterior del menisco desarrollados en una ATM sintomática, mostrando la fluctuación de los cambios inflamatorios, probablemente en respuesta al tratamiento sistémico.

La ausencia de menisco o la presencia de pequeños restos de éste en las ATMs con artritis crónica ha sido un hallazgo frecuente en algunos estudios^(12,23,28). En nuestro caso también se observa este hecho. La degeneración de la matriz intercelular de la superficie del menisco puede ser el resultado de la liberación de los enzimas lisosomales y proteolíticos causados por unas propiedades biomecánicas alteradas o una nutrición reducida de metabolitos esenciales⁽²⁹⁾. Como en el proceso patológico aparece una isquemia y la formación de fisuras, la perforación del menisco puede ser debida a un flujo sanguíneo disminuido, ya que en estadios tempranos de la enfermedad inflamatoria articular, éste aumenta, pero en los estadios más tardíos disminuye en las articulaciones afectadas. La destrucción del tejido blando y duro puede ser explicada por la disminución del flujo sanguíneo causada por la reacción inflamatoria alrededor de los vasos o por una

activación de los linfocitos T y la liberación de citoquinas. Esto también puede explicar el hallazgo de un alto número de meniscos totalmente destruidos y de pequeñas cantidades de tejido meniscal visto en los casos de artritis de la ATM^(1,28).

El tratamiento de la ATM afectada por una AP dependerá de la sintomatología de la articulación y, por lo tanto, de la afectación de la calidad de vida del paciente. El tratamiento comienza con la educación del paciente y la fisioterapia encaminadas a mantener la fuerza y la función muscular y articular. Cuando sea necesario, en casos aislados y agudos, y con inflamación grave, se puede utilizar la inyección intrarticular de glucocorticoides. Sin embargo la medida fundamental es el empleo, por vía sistémica, de los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), entre ellos los salicilatos. Estos reducen la inflamación y mejoran el dolor en la mayoría de los pacientes. En los pacientes con una afectación más intensa se deben utilizar antirreumáticos modificadores de la enfermedad como la hidroxiquina, la sulfasalacina o las sales de oro. En los casos más graves se recomienda el metotrexato o la azatioprina^(1,3,6).

Generalmente el tratamiento general de la enfermedad anulará el dolor de la ATM pero no se recupera la pérdida de su función como en el caso presentado. En los casos de anquilosis progresiva, asintomática como en este caso, o no, la fisioterapia puede ser de gran ayuda ya que puede aumentar la movilidad mandibular. Sólo en aquellos casos en los que existe dolor de la ATM o una función limitada, que no han podido ser aliviados con una terapia previa como la fisioterapia o la farmacoterapia, son candidatos al tratamiento quirúrgico. Algunos autores indican que cuando se realiza una sinovectomía de la sinovial enferma se regenera una nueva membrana, con pocos signos de inflamación o ninguno. Esta nueva membrana aparece a los 60-90 días y es resistente a las nuevas inflamaciones pero también afirman que, aunque esto es cierto, la anatomía de la ATM dificulta la extirpación de la membrana sinovial completamente. Sin embargo, es posible el curetaje de la mayor parte de la membrana⁽²⁵⁾. La sinovectomía y meniscectomía con

la sustitución de éstos por materiales sintéticos⁽²³⁾ o por estructuras anatómicas autógenas como la fascia lata o fascias del músculo temporal⁽³⁰⁾ han sido des-

critas en ATMs con artritis crónica. En cualquier caso, la cirugía de la ATM debería reservarse para los casos más extremos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Koorbush GF, Zeitler DL, Fotos PG, Doss JB. Psoriatic arthritis of the temporomandibular joints with ankylosis. Literature review and case reports. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;**71**:267-274.
2. Lawley TJ, Swerlick RA: Eczema, psoriasis, infecciones cutáneas, acné y otros procesos cutáneos frecuentes. En: Wilson JD (Eds). *Harrison. Principios de medicina interna*. 12ª Edición. México D.F: Interamericana, 1991;367-377.
3. Roig D. Espondartritis o espondiloartropatías seronegativas. En: Farreras P (Eds). *Medicina Interna*. 12ª Edición. Barcelona: Doyma, 1992;983-993.
4. Wilson AW, Brown JS, Ord RA. Psoriathic arthropaty of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;**70**:555-558.
5. Katz WA. Enfermedades reumáticas y granulomatosas. En: Rose LF, Kaye L (Eds). *Medicina Interna en Odontología*. Barcelona: Salvat, 1992;58-59.
6. Shur PH. Artritis psoriásica y artritis asociadas a enfermedades gastrointestinales. En: Wilson JD (Eds). *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 12ª Edición. México D.F: Interamericana; 1957-1958.
7. Tanaka TT. A rational approach to the differential diagnosis of arthritic disorders. *J Prosthet Dent* 1986;**56**:727-731.
8. Lienc E. Reumatismos de etiología desconocida. En: Farreras P (Eds). *Medicina Interna*. 12ª Edición. Barcelona: Salvat, 1992; 1033-1034.
9. Lowry JC. Psoriatic arthritis involving the temporomandibular joint. *J Oral Surg* 1975;**33**:206-208.
10. Franks ATS. Temporomandibular joint arthrosis associated with psoriasis. Report of a case. *Oral Surg* 1965;**19**:301-303.
11. Lundberg M, Ericson S. Changes in the temporomandibular joint in psoriasis arthropatica. *Acta Derm Venereol* 1967;**47**:354-358.
12. De Bont LGM, Boering G, Liem RSB, Eulderink F, Westesson P. Osteoarthritis and internal derangement of the temporomandibular joint: A light microscopic study. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;**44**:634-643.
13. Miles DA, Kaugars GA. Psoriatic involvement of the temporomandibular joint. Literature review and report of two cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;**71**:770-774.
14. Könönen M. Craniomandibular disorders in psoriatic arthritis. Correlations between subjective symptoms, clinical signs, and radiographic changes. *Acta Odontol Scand* 1986;**44**:369-375.
15. Könönen M. Subjective symptoms from the stomatognathic system in patients with psoriatic arthritis. *Acta Odontol Scand* 1986;**44**:377-383.
16. Könönen M. Craniomandibular disorders in psoriasis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;**15**:108-112.
17. Könönen M, Wenneberg B, Kallenberg A. Craniomandibular disorders in rheumatoid arthritis, psoriasis arthritis, and ankylosing spondylitis. A clinical study. *Acta Odontol Scand* 1992;**50**:281-287.
18. Könönen M. Clinical signs of craniomandibular disorders in patients with psoriatic arthritis. *Scand J Dent Res* 1987;**95**:340-346.
19. Könönen M, Wolf J, Kilpinen E, Melartin E. Radiographic signs in the temporomandibular and hand joints in patients with psoriatic arthritis. *Acta Odontol Scand* 1991;**49**:191-196.
20. Larheim TA, Smith HJ, Aspestrand F. Rheumatic disease of temporomandibular joint with development of anterior disk displacement as revealed by magnetic resonance imaging. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;**71**:246-249.
21. Könönen M, Kilpinen E. Comparison of three radiographic methods in screening of temporomandibular joint abnormalities in patients with psoriatic arthritis. *Acta Odontol Scand* 1990;**48**:271-277.
22. Larheim TA, Bjornland T, Smith HJ, Aspestrand F, Kolbenstedt A. Imaging temporomandibular joint abnormalities in patients with rheumatic disease. Comparison with surgical observations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:494-501.
23. Bjornland T, Larheim TA, Haanaes HR. Surgical treatment of temporomandibular joints in patients with chronic arthritic disease: preoperative findings and one-year follow-up. *J Cranio Pract* 1992;**10**:205-210.
24. Merrill RG, Yung W, Laugan M. A histologic evaluation of the accuracy of TMJ diagnostic arthroscopy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;**70**:393-398.
25. Haanaes HR, Larheim TA, Nickerson JW, Pahle JA. Discectomy and sinovectomy of the temporomandibular joint in the treatment of rheumatoid arthritis: Case report with three-year follow-up study. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;**44**:905-910.
26. Isaacsson G, Isberg A, Johansson AS, Larson O. Internal derangement of the temporomandibular joint: Radiographic and histologic changes associated with severe pain. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;**44**:771-778.
27. Stegenga B, de Bont LGM, Boering G, Van Willigen JD. Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: A review. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;**49**:1079-1088.
28. Bjornland T, Refsum SB. Histopathologic changes of the temporomandibular joint disk in patients with chronic arthritic disease. A comparison with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;**77**:572-578.
29. De Bont LGM, Stegenga B. Pathology of temporomandibular joint internal derangement and osteoarthritis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1993;**22**:71-74.
30. Paterson AW, Shepherd JP. Fascia lata interpositional arthroplasty in the treatment of temporomandibular joint ankylosis caused by psoriatic arthritis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1992;**21**:137-139.