

218322



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

"EDUCAR Y FORMAR CON LA VERDAD"

21
2e

ARTRITIS EN LA ARTICULACION
TEMPOROMANDIBULAR

LIBROS CON
SERIE DE ORO

ELABORADA POR

ZAYDA MUÑOZ LOYA



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

I BREVES GENERALIDADES DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

I.1. Anatomía	2
I.2. Fisiopatología	23
I.2.1. Movimientos entre el cóndilo y el menisco ..	23
I.2.2. Movimientos entre el menisco y el hueso temporal	27
I.2.3. Correlación entre estructuras y función	27
I.2.4. Clasificación de la disfunción temporomandibular	29

II ARTRITIS TRAUMATICA

II.1. Definición	34
II.2. Signos y síntomas	34
II.3. Diagnóstico	41
II.4. Tratamiento	41
II.5. Pronóstico	43

III ARTRITIS INFECCIOSA

III.1.	Definición	46
III.2.	Signos y síntomas	48
III.3.	Tipos	49
III.4.	Hallazgos radiográficos	51
III.5.	Diagnóstico	51
III.6.	Tratamiento	52
III.7.	Pronóstico	53

IV ARTRITIS REUMATOIDE

IV.1.	Definición	55
IV.2.	Signos y síntomas	58
IV.3.	Hallazgos radiográficos	62
IV.4.	Diagnóstico	63
IV.5.	Tratamiento	64

V ARTRITIS PSORIATICA

V.1.	Definición	69
V.2.	Signos y síntomas	71
V.3.	Hallazgos radiográficos	74
V.4.	Diagnóstico	76
V.5.	Tratamiento	77
V.6.	Pronóstico	80

VI ARTRITIS DEGENERATIVA

VI.1.	Definición	82
VI.2.	Signos y síntomas	84
VI.3.	Hallazgos radiográficos	85
VI.4.	Diagnóstico	86
VI.5.	Tratamiento	87
VI.6.	Pronóstico	90

CONCLUSIONES	91
--------------------	----

APENDICE

Fig.1. Fracturas condíleas bilaterales	A2
Fig.2. Anquilosis	A4
Fig.3. Osteomielitis	A6
Fig.4. Artritis reumatoide	A8
Fig.5. Artritis reumatoide	A10
Fig.6. Anquilosis ósea	A12
Fig.7. Artritis osteodegenerativa	A14
Fig.8. Artritis osteodegenerativa	A16
Fig.9. Artritis osteodegenerativa	A18

BIBLIOGRAFIA	98
--------------------	----

INDICE DE DIBUJOS

Fig. 1.	ATM (vista lateral)	7
Fig. 2.	ATM (vista anterior)	8
Fig. 3.	Menisco articular, fosa y cóndilo (vista lateral)	9
Fig. 4.	Menisco articular, fosa y cóndilo (vista anterior)	10
Fig. 5.	Ligamento capsular (vista lateral)	14
Fig. 6.	Mandíbula, ATM, ligamento estilomandibular y ligamento esfenomandibular ...	17
Fig. 7.	Ligamento temporomandibular (vista lateral) ..	18
Fig. 8.	Acción de la porción horizontal del ligamento temporomandibular	19
Fig. 9.	Músculo masetero. Función	20
Fig. 10.	Músculo pterigoideo interno. Función	21
Fig. 11.	Músculo temporal. Función	24
Fig. 12.	Músculo pterigoideo externo. Función vientre inferior	25
Fig. 13.	Músculo digástrico. Función	26
Fig. 14.	Movimiento del cóndilo y disco durante la apertura y cierre mandibular	32

CAPITULO I

BREVES GENERALIDADES DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

1.1. Anatomía

Las articulaciones son elementos mediante los cuales se unen entre sí las diversas estructuras del esqueleto, éstas se clasifican en tres grupos según su grado de movimiento en :

- 1) sinartrosis o inmóviles.
- 2) anfiartrosis o semimóviles y
- 3) diartrosis o móviles.

Dentro de las diartrosis existe un tipo de articulación móvil, llamada articulación *diartrodial compuesta*, que está separada completamente en dos partes por un disco interarticular; a este grupo complejo pertenece la articulación temporomandibular, según Diamond en su libro *Anatomía Dental* de 1987.

Okeso, en su libro, *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion* de 1989, explica que la articulación temporomandibular es una articulación *gingliomorfoides*. Lo anterior lo apoya diciendo que la articulación proporciona un movimiento de bisagra en un solo plano y por lo tanto puede ser considerada como una articulación gínglima. Sin embargo, al mismo tiempo también proporciona movimiento de deslizamiento, lo cual la clasifica como una articulación artroidal.

Desde el punto de vista anatómico, la articulación temporomandibular está formada por diferentes estructuras como se puede observar en la siguiente tabla, la cual será analizada posteriormente.

I. Superficies articulares

A. Estructuras óseas

1. Cóndilo mandibular
2. Cóndilo temporal
3. Cavidad glenoidea

B. Menisco articular

II. Medios de unión

A. Cápsula articular

B. Ligamentos intrínsecos

1. Ligamento lateral externo
2. Ligamento lateral interno

C. Ligamentos extrínsecos

1. Ligamento esfenomandibular
2. Ligamento estilomandibular
3. Ligamento pterigomandibular
4. Ligamento temporomandibular

III. Músculos de la masticación

A. Elevadores

1. Protrusivos
 - a) Masetero
 - b) Pterigoideo interno

2. Retrusivos

- a) Fibras posteriores del temporal

B. Depresores

1. Protrusivos

- a) Pterigoideo externo

2. Retrusivos

- a) Fibras anteriores del digástrico
- b) Milohioideo
- c) Geniohioideo

El cóndilo mandibular es una eminencia ovoidea de eje mayor dirigido hacia atrás y adentro, unido al resto del hueso por una porción estrecha llamada cuello. El cóndilo tiene una vertiente anterior vuelta hacia arriba y adelante, y otra posterior vuelta hacia atrás y arriba, ambas están separadas por un borde como casi transversal y cubiertas por tejido fibroso; mientras que el cuello del cóndilo es redondeado por su parte posterior y con algunas rugosidades en la parte anterointerna, donde se inserta el músculo pterigoideo externo.

Por otro lado, el cóndilo mandibular articula con otras superficies articulares, las cuales son: el cóndilo del temporal y la cavidad glenoidea. El cóndilo temporal se encuentra constituido por la raíz transversa de la apófisis cigomática, la cual es convexa de adelante hacia atrás y tiene un giro hacia abajo y afuera.

La cavidad glenoidea está localizada detrás del cóndilo del temporal y es una depresión profunda, de forma elipsoidal, cuyo eje mayor se dirige hacia atrás y adentro. Limita anteriormente con el cóndilo, posteriormente con la cresta petrosa; hacia dentro con la espina del esfenoides. Esta cavidad está dividida en dos partes por la cisura de Glaser, de las cuales, sólo la anterior, es articular, constituyendo la cavidad glenoidea propiamente dicha y se encuentra recubierta por tejido fibroso; extra-articular, carece de revestimiento y forma la pared anterior del conducto auditivo externo.

Todas las superficies articulares están cubiertas por tejido cartilaginoso de variedad hialina. El cartilago articular carece de inervación con excepción de las capas más profundas, próximas al hueso, las cuales contienen terminaciones nerviosas, vasos sanguíneos y linfáticos.

Las propiedades físicas del cartilago le permiten llevar al cabo sus funciones, las cuales son: el apoyo y la resistencia a la fricción y esto es gracias a la matriz del cartilago, la cual está formada por condrocitos que se encuentran en pequeñas cavidades o lagunas cubiertas en su totalidad por matriz intercelular. La fuerza y la resistencia del cartilago se deben al alto contenido de agua y al glican de

glucosamina, los cuales disminuyen con la edad y el cartilago sufre un mínimo y lento proceso de desgaste.

La adaptación de la superficie articular del temporal, convexa por delante y cóncava por atrás, al cóndilo mandibular, se hace por medio del disco interarticular, el cual tiene forma elíptica y de eje mayor paralelo al del cóndilo. El menisco está formado por dos caras, dos bordes y dos extremidades; la cara anterosuperior es cóncava por delante, donde está en relación con el cóndilo del temporal, mientras su parte posterior es convexa y corresponde a la cavidad glenoidea; la cara posteroinferior es cóncava en toda su extensión, puede cubrir todo el cóndilo o solamente la vertiente anterior de él. De los bordes, el posterior es más grueso que el anterior. La extremidad externa es más gruesa que la interna y ambas se hallan dobladas hacia abajo, emitiendo prolongaciones fibrosas que las fijan a las partes laterales del cuello del cóndilo. Por esta razón, el menisco sigue al cóndilo en sus movimientos (Figs. 1 y 2).

Un corte transversal de menisco muestra que es más grueso en la periferia que en el centro (Figs. 3 y 4), donde puede presentar una perforación más o menos amplia. En el caso de que no esté perforado existe sólo una articulación con una sola sinovial, pues cuando el menisco se encuentra perforado, la articulación está dividida en dos y es portadora de dos sinoviales independientes.

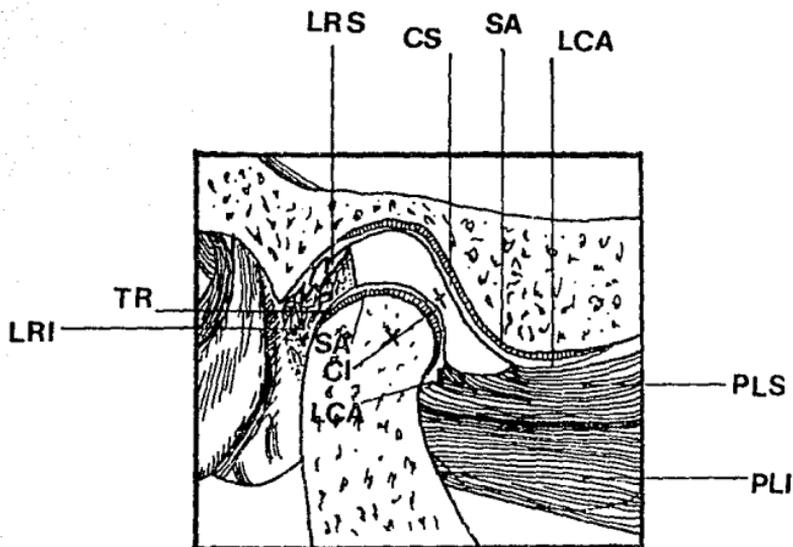


Fig.1. Articulación temporomandibular, (vista lateral). Diagrama que muestra los componentes anatómicos: TR, tejidos retromenisciales; LRS, lámina retromeniscal superior; LRI, lámina retromeniscal inferior; LCA, ligamento capsular anterior; PLS y PLI, pterigoideo lateral superior e inferior; SA, superficie articular; CS y CI, cavidad articular superior e inferior. (Okeso, *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 1989.)

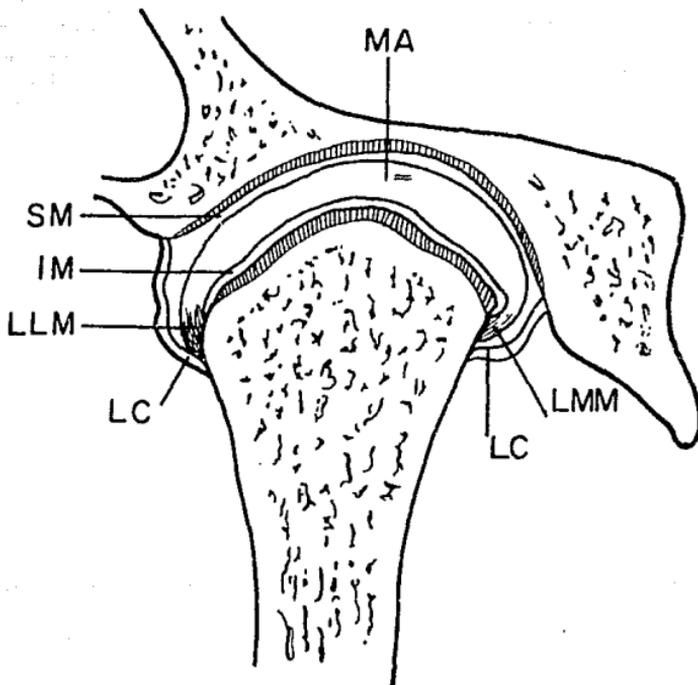


Fig.2. Articulación temporomandibular, (vista anterior). Se identifican: MA, menisco articular; LC, ligamento capsular; LLM, ligamento lateral del menisco; LMM, ligamento meniscal medio; SM, espacio suprameniscal; IM, espacio inframeniscal. (Okeso, *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 1989.)

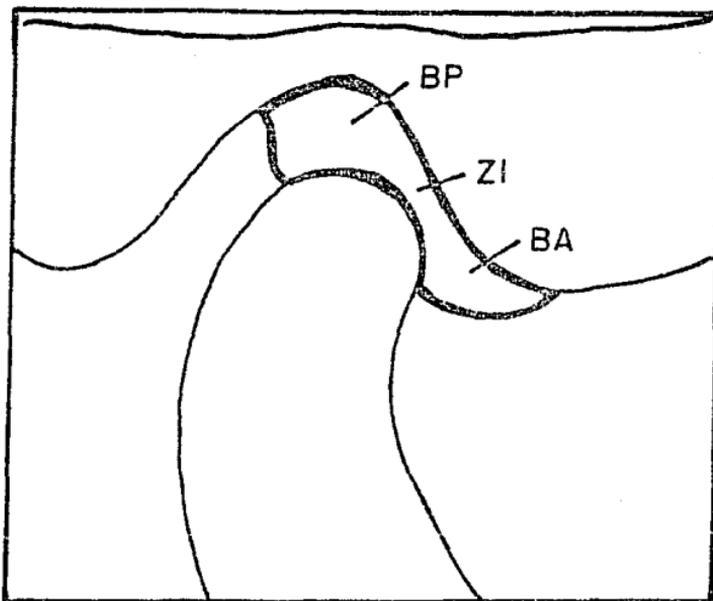


Fig.3. Menisco articular, fosa y cóndilo. (vista lateral). El cóndilo se sitúa sobre la delgada zona intermedia (ZI) del menisco. El borde anterior del menisco (BA) es considerablemente más grueso que la zona intermedia. El borde posterior (BP) es incluso más grueso que las zonas anteriores. (Okeso, *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 1989.)

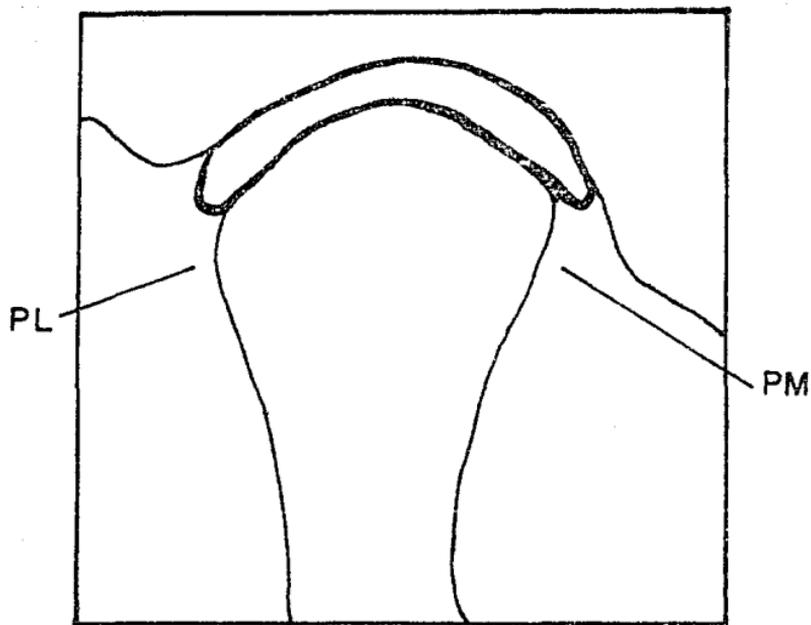


Fig.4. Menisco articular, fosa y cóndilo. (vista anterior). El menisco es ligeramente más grueso medialmente que lateralmente. PL, polo lateral; PM, polo medial. (Okeso. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 1989.)

Los medios de unión de la articulación temporomandibular comprenden una cápsula articular y dos ligamentos laterales, considerados como los ligamentos intrínsecos de la articulación, también se incluyen cuatro ligamentos auxiliares o extrínsecos. Las funciones principales de la cápsula y ligamentos son la estabilización y protección de la integridad de las estructuras articulares.

La cápsula articular tiene forma de manguito, su extremidad superior se inserta, por delante, en la raíz transversa de la apófisis cigomática; por detrás, en la cisura de Glaser; por fuera, en el tubérculo cigomático y en la raíz longitudinal de la apófisis cigomática; y por dentro, en la base de la espina del esfenoides. Su extremidad inferior se inserta en el cuello del cóndilo, descendiendo más en su parte posterior que en la anterior. Su superficie interna está tapizada por la membrana sinovial y sirve de inserción al reborde del menisco, quedando así dividida la cavidad articular en una porción suprameniscal y otra inframeniscal. La cápsula ayuda a mantener las relaciones óseas restringiendo los movimientos articulares.

La membrana sinovial recubre el interior de las articulaciones con excepción de la superficie del cartilago articular, produce líquido sinovial y varía estructuralmente según su localización anatómica y las condiciones mecánicas locales. La superficie interna de la membrana sinovial es lisa, húmeda,

brillante y de color rosado, con pequeñas vellocidades. Sus funciones son las siguientes: con los capilares constituye la barrera sinovio-sanguínea a través de la cual debe pasar la parte de líquido sinovial que proviene de la sangre, así como algunos metabolitos; las células sinoviales secretan el ácido hialurónico presente en el líquido sinovial, que mediante las células fagocíticas que contiene, ayuda a mantener la articulación libre de detritus.

Las funciones del líquido sinovial son variadas y todas ellas muy importantes; intervienen en la nutrición de las superficies articulares sobre todo del cartilago articular y menisco: el complejo calcio-mucina mantiene el pH normal del líquido; el mucopolisacárido interviene en la lubricación articular y la mucina reduce el desgaste de las superficies articulares. Así como las funciones del líquido sinovial son variadas, las propiedades de éste también lo son; a) volumen,- la cantidad normal varía entre 1 a 4 ml, b) color y aspecto,- por lo general es claro, ambarino, viscoso y no debe coagular espontáneamente; c) viscosidad,- es equivalente al contenido de ácido hialurónico, normalmente es muy viscoso; d) pH,- ligeramente alcalino 7 a 8; e) cuenta leucocitaria,- casi acelular.

El análisis del líquido sinovial provee datos que indican la presencia o ausencia de inflamación, y datos patognomónicos de determinada enfermedad. Si se estudian las

características macroscópicas y microscópicas del líquido sinovial, es posible situar al paciente dentro de la siguiente clasificación y así dependiendo del caso se planean otros estudios de laboratorio.

Clasificación en cuanto al tipo de enfermedad articular según Martínez, en su libro, *Disfunción Temporomandibular*, de 1983:

- I. no inflamatoria,
- II. inflamatoria no infecciosa,
- III. inflamatoria infecciosa y
- IV. hemorrágica.

Los ligamentos intrínsecos están en relación directa con la articulación temporomandibular ya que están fundidos a la cápsula, por esta razón también se les conoce con el nombre de ligamentos capsulares (Fig. 5). La función de estos ligamentos es impedir que la cápsula articular se desgarré con los movimientos mandibulares.

El ligamento lateral externo se inserta por arriba en el tubérculo cigomático y en la porción contigua de la raíz longitudinal desde donde desciende para terminar insertándose en la parte posteroexterna del cuello del cóndilo.

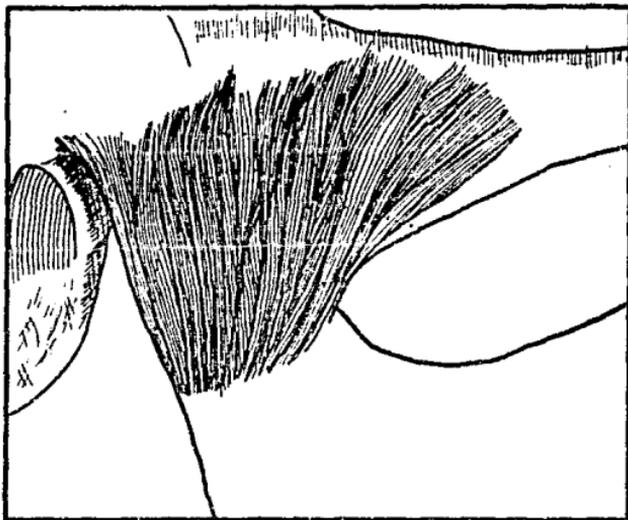


Fig.5. Ligamento capsular, (vista lateral). Se extiende anteriormente y se inserta en la eminencia articular englobando toda la superficie articular. (Okeso, *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 1989.)

Por otra parte, el ligamento lateral interno tiene inserción por fuera de la base de la espina del esfenoides, después desciende para ir a insertarse en la porción posterointerna del cuello del cóndilo.

La posición de los ligamentos extrínsecos no permiten que la mandíbula exceda más allá de su movimiento. El ligamento esfenomandibular (Fig. 6) tiene su inserción superior en la porción externa de la espina del esfenoides y en la parte más interna de la cisura de Glaser desde donde desciende, cubriendo al ligamento lateral interno, para terminar en el vértice y en el borde posterior de la espina de Spix; donde limita los movimientos retrusivos. El ligamento estilomandibular (Fig. 6) se inserta por arriba cerca del vértice de la apófisis estiloides, y por debajo, en el tercio inferior del borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula; donde limita los movimientos protrusivos. El ligamento pterigomandibular se inserta desde el gancho del ala interna de la apófisis pterigoides hasta la parte posterior del reborde alveolar de la mandíbula y da inserción al músculo buccinador por delante y al constrictor superior de la faringe, por atrás. La porción lateral de la cápsula está reforzada por el ligamento temporomandibular (Figs. 7 y 8), el cual es más ancho arriba, en su origen desde la cara externa y la región posterior del arco cigomático, que abajo, en su inserción mandibular en la cara externa del borde posterior del cuello del cóndilo. Las fibras de este ligamento que se

extienden oblicuamente hacia abajo y hacia atrás, sirven para impedir el desplazamiento posterior de la mandíbula.

Todos los movimientos de la mandíbula dependen del funcionamiento apropiado de la articulación temporomandibular. Los movimientos mandibulares están controlados por los músculos de la masticación que tienen su inserción en varios sitios de la mandíbula. La clasificación de los músculos de la masticación, desde el punto de vista de su función, los divide en dos grupos: músculos *elevadores* y músculos *depresores*; y ambos grupos a su vez se subdividen en dos subgrupos cada uno; *protrusivos* y *retrusivos*.

Los músculos elevadores protrusivos son el masetero y pterigoideo interno. El masetero (Fig. 9) tiene forma rectangular, tiene su origen en el arco cigomático y se inserta en la cara lateral de la rama y ángulo mandibular. Este músculo da la fuerza para elevar la mandíbula; mientras que el pterigoideo interno o medio (Fig. 10) tiene forma rectangular con origen en la lámina lateral de la apófisis pterigoides, apófisis piramidal del hueso palatino y tuberosidad del maxilar, y su inserción en parte del cuerpo, parte de la rama y ángulo mandibular; su función es ayudar al masetero dando fuerza a la masticación y favorece los movimientos laterales.

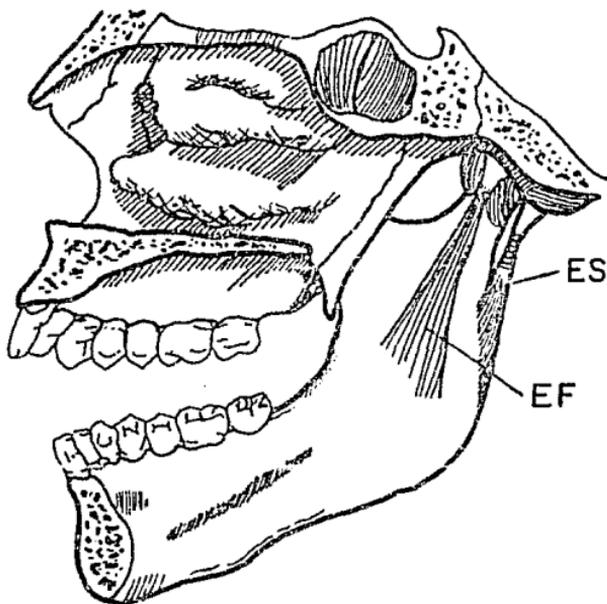


Fig.6. La mandíbula, articulación temporomandibular, ligamento estilomandibular (ES) y ligamento esfenomandibular (EF).
(Okeso, *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 1989.)

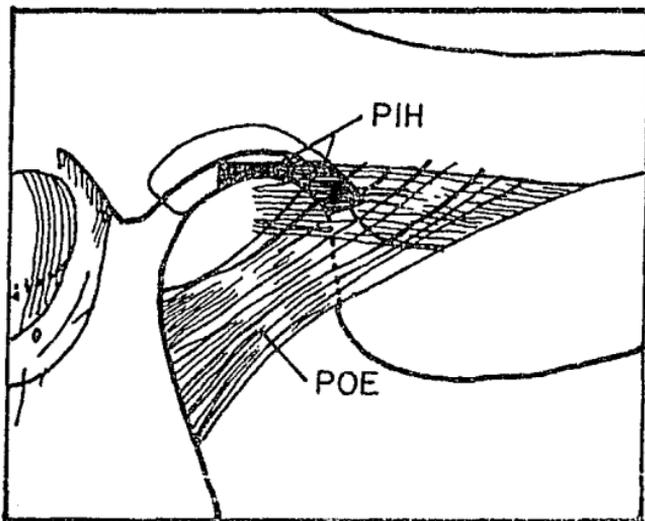


Fig.7. Ligamento temporomandibular. (vista lateral). Se identifican la porción oblicua externa (POE) y la porción horizontal interna (PIH). La porción oblicua externa limita el movimiento de rotación en el movimiento normal de apertura; y la porción horizontal interna limita el movimiento posterior del condilo y disco. (Okeso, *Management of Temporal Disorders and Occlusion*, 1989.)

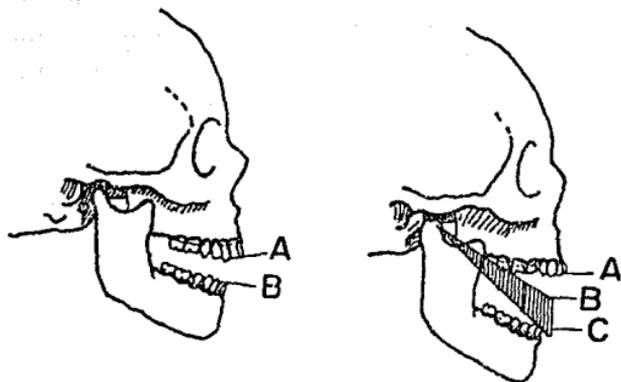


Fig.8. Acción de la porción horizontal del Ligamento Temporomandibular: Conforme la boca se abre, los bordes incisales de los dientes se separan de 20-25 mm (de A a B) sin que los cóndilos se muevan fuera de la fosa. En el punto B el ligamento temporomandibular está completamente extendido. Al abrirse más la boca, el ligamento fuerza a los cóndilos a que se muevan hacia abajo y hacia adelante, fuera de la fosa. Esto crea el segundo arco de apertura (de B a C). (Okeso, *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 1989.)

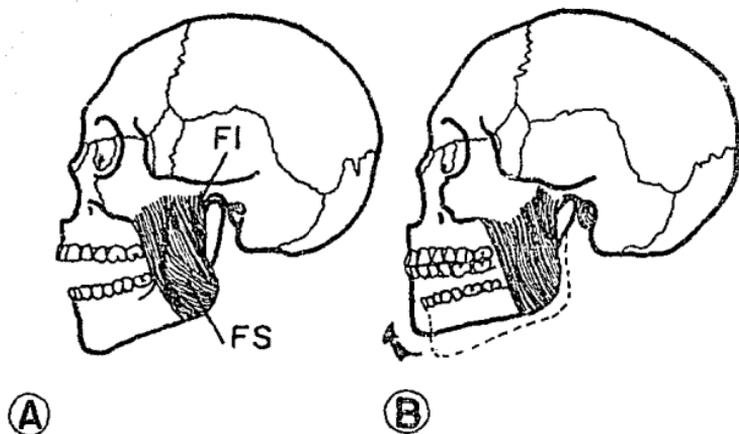


Fig.9. A, Músculo masetero. FS, fascículo superficial; FI, fascículo interno. B, Función: Elevación de la mandíbula. (Okeso, *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 1989.)

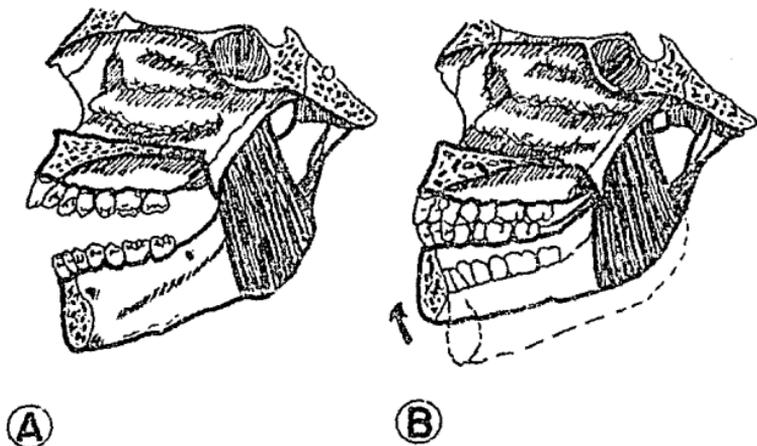


Fig.10. A, Músculo pterigoideo interno. B, Función: elevar la mandíbula. (Okeso, *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 1989.)

Las fibras posteriores del temporal (Fig. 11) pertenecen al grupo de músculos elevadores retrusivos. El temporal tiene forma de abanico y está formado por tres tipos de fibras; verticales, oblicuas y horizontales; las que intervienen en el movimiento mandibular son las horizontales o posteriores. Este músculo tiene su origen en la fosa temporal y aponeurosis temporal y se inserta en la apófisis coronoides.

Dentro de los músculos depresores protrusivos se encuentra el pterigoideo externo o lateral (Fig. 12), el cual tiene forma cónica y está formado por dos partes; vientre superior y vientre inferior. El origen del vientre superior es el ala mayor del esfenoides y la cresta subtemporal y se inserta en el menisco articular. El vientre inferior tiene su origen en la lámina pterigoidea lateral de la apófisis pterigoides y se inserta en el cuello del cóndilo. Este músculo inicia el movimiento de apertura; al contraerse ambos pterigoideos externos se produce el movimiento protrusivo.

Por último, los músculos depresores incluyen el vientre anterior del digástrico, milohioideo y geniohioideo. El vientre anterior del digástrico (Fig. 13) tiene su origen en la depresión del borde inferior de la cara interna de la mandíbula, cerca de la sínfisis y se inserta en el hueso hioides. Su función al igual que la del milohioideo y geniohioideo es la de

terminar el movimiento de apertura. El músculo milohioideo tiene su origen en la cara interna del cuerpo de la mandíbula en la prominencia milohioidea y se inserta en la cara anterior del hueso hioides. El origen del músculo geniohioideo son las apófisis geni y se inserta en la cara anterior del cuerpo del hioides.

1.2. Fisiopatología

1.2.1. Movimientos entre el cóndilo y el menisco

La cápsula interarticular está firmemente unida a las superficies posteriores de las capas de la zona bilaminar del menisco. El menisco tiene cuatro zonas elipsoidales transversales definidas:

- 1) la banda anterior,
- 2) la zona intermedia,
- 3) la banda posterior y
- 4) la zona bilaminar.

En posición retrusiva la banda posterior del menisco se encuentra enfrente de la cresta transversa condílea. Cuando el cóndilo se mueve hacia adelante su cresta pasa 5 ó 6 mm a través de la banda posterior hacia la zona intermedia del menisco.

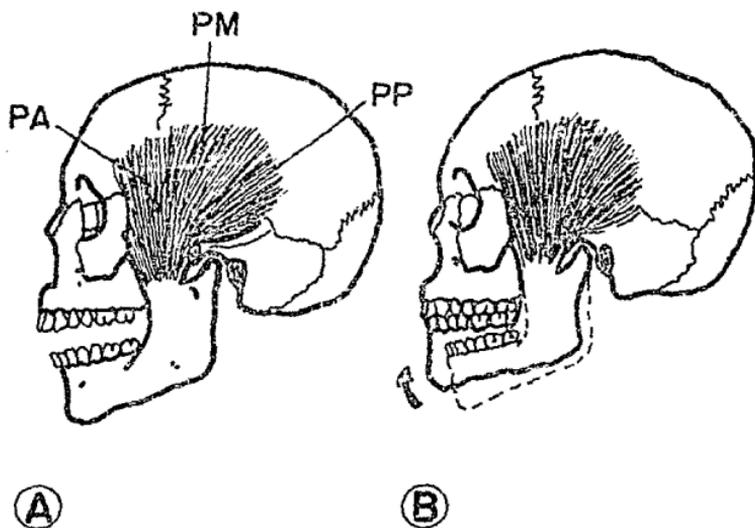


Fig.11. A, músculo temporal. PA, porción anterior; PM, porción media; PP, porción posterior. B, Función: Elevar la mandíbula. El movimiento preciso es determinado por la localización de las fibras que se activan. (Okeso, *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 1989.)

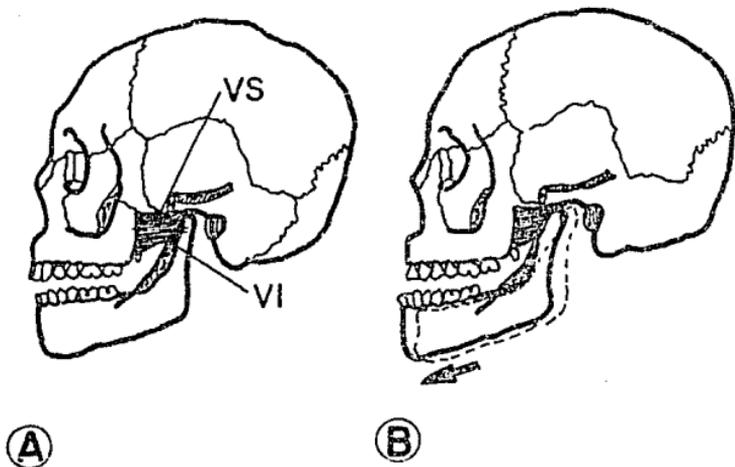


Fig.12. A, Músculo pterigoideo externo. VS, vientre superior; VI, vientre inferior. B, Función del vientre inferior: Protrusión de la mandíbula. (Okeso, *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 1989.)

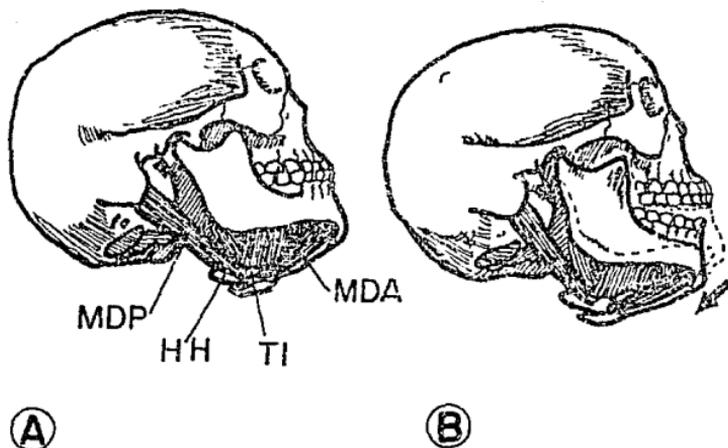


Fig.13. A, Músculo digástrico. MDP, músculo digástrico parte posterior; HH, hueso hioides; TI, tendón intermedio; MDA, músculo digástrico parte anterior. B, Función: Depresión de la mandíbula. (Okeso, *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 1989.)

Cuando la mandíbula es forzada hacia adelante, la cresta condílea cruza la banda anterior y llega a descansar justo enfrente de ella. Desde la posición retrusiva más extrema hasta la más protrusiva, la excursión de la cresta condílea en relación al menisco, no es mayor de 8 mm.

1.2.2. Movimientos entre el menisco y el hueso temporal

La excursión anterior total de la cresta condílea en relación con el hueso temporal es por lo menos de 15 mm; en contra posición, el movimiento máximo de la cresta condílea en relación al menisco es de 8 mm, por lo que el menisco debe moverse anteriormente sobre el hueso temporal por lo menos 7 mm entre la posición más retrusiva y la más protrusiva de la mandíbula.

1.2.3. Correlación entre estructuras y función

El movimiento hacia adelante del menisco, cuando se abre la boca, se debe a la contracción de músculo pterigoideo externo y a la inserción del menisco a ambos lados del cóndilo. Estas inserciones están cerca del eje condilar para que el cóndilo pueda girar en relación al menisco y que partes distintas de éste, estén en contacto con una región específica

del cóndilo para cada posición de la mandíbula. En primer lugar, la banda posterior, después, la zona intermedia y al último la banda anterior es la que entra en contacto con la cresta del cóndilo, cuando éste se mueve hacia adelante. La excursión del cóndilo es mayor que la excursión del menisco cuando ambos se desplazan hacia adelante, debido a movimientos relacionados entre cóndilo y menisco (Fig. 14).

Cuando no existe una relación adecuada entre el cóndilo y el menisco articular se presenta lo que se conoce como *chasquido*. El chasquido puede estar presente en algunas patologías de la articulación temporomandibular. La relación del disco articular es anterior al cóndilo, por lo tanto en el momento en que hay un desplazamiento mandibular, el cóndilo se traslada ligeramente hacia adelante y ejerce una fuerza de empuje sobre la parte posterior del menisco, la presión va creciendo hasta que la tensión desarrollada por los tejidos que sujetan al menisco pueda ser vencida por la cabeza condilar y así se establece una relación más adecuada entre el menisco y cóndilo; durante este momento en el cual el cóndilo pasa de la porción posterior del disco a la zona intermedia del mismo, se produce el chasquido. Durante el cierre mandibular ocurre que el desplazamiento del disco en sentido posterior dentro de la cavidad glenoidea, no es de la misma magnitud que el cóndilo mandibular, por lo que al ser desplaza

do para ocupar una posición más anterior, se produce nuevamente el chasquido. Cuando existe chasquido en la apertura y en el cierre se le llama *chasquido recíproco*. El chasquido es un ruido articular audible con o sin estetoscopio. El ruido es preciso, bien delineado, agudo e inconfundible con otros ruidos del organismo humano. La *crepitación* es otro ruido articular que semeja el ruido provocado al partirse un leño seco o es semejante al crujir de un peldaño de madera al ser pisado. Es un sonido rasposo provocado por dos superficies cruentas que se rozan: las superficies articulares. Por lo tanto, la crepitación indica el contacto de hueso con hueso sin la existencia de algún tejido que disminuya la fricción de las estructuras de la articulación.

1.2.4. *Clasificación de la disfunción temporomandibular*

La gran cantidad de movimientos que llevan al cabo los cóndilos hacen que se tenga una alta posibilidad de que éstos se dañen durante alguna de las excursiones en las que deben desplazarse.

Para que se presente una disfunción temporomandibular, es necesario que uno, algunos o todos los elementos del sistema gnático estén alterados. Los elementos más afectados son

la musculatura, las articulaciones temporomandibulares, el parodonto y los órganos dentarios.

El espasmo muscular con la secuela de limitación y desviación mandibular y el chasquido articular con o sin dolor marcan el inicio y el establecimiento de una disfunción temporomandibular. La disfunción cráneo-cervico-temporo-mandibular se puede clasificar dentro de cuatro grupos:

Clase 1. Reumatismo muscular

Clase 2. Enfermedad articular degenerativa

Clase 3. Artritis reumatoide

Clase 4. Enfermedades miméticas

La clasificación anterior fue dada por Martínez en su libro *Disfunción Temporomandibular*, de 1983; en donde la clase 1 engloba lo que se conoce como síndrome de disfunción temporomandibular; mientras que las clases 2, 3 y 4 engloban los diferentes tipos de artritis que se pueden presentar en la articulación temporomandibular.

La artritis es la inflamación aguda o crónica de una articulación. Es la forma más corriente de enfermedad articular que abarca trastornos con causas diferentes. Algunas tienen origen verdaderamente inflamatorio, por ejemplo la

artritis traumática, la artritis infecciosa y la artritis reumatoide. Por otra parte, la osteoartritis es de manera principal, trastorno degenerativo con inflamación escasa o nula.

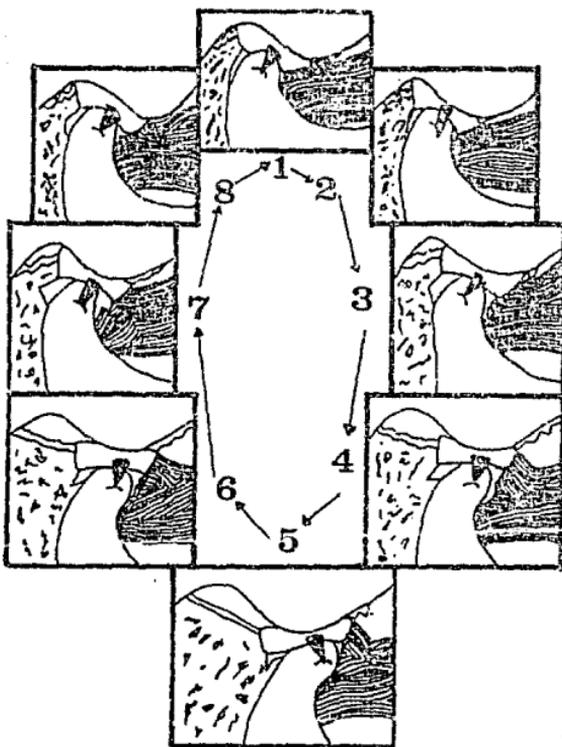


Fig.14. Movimiento funcional normal del cóndilo y del disco durante el rango de apertura y cierre mandibular. El disco rota posteriormente al cóndilo conforme éste se translada fuera de la fosa. El movimiento de cierre es opuesto al de apertura. (Okeso, *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 1989.)

CAPITULO II

ARTRITIS TRAUMATICA

I.1. Definición

La artritis traumática es una reacción inflamatoria aguda o crónica en el espacio articular ocasionada por una lesión que puede ser de dos tipos: 1) extrínseca, en el caso de una fractura o remoción de dientes impactados; y 2) intrínseca, en el caso de cambios en las relaciones oclusales, colocación de restauraciones, colocación de aparatología dental, pericoronitis, pérdida de los dientes, o crisis emocional. Por lo tanto, la causa cualquier situación que cambie el trayecto habitual de la masticación, lo que puede llevar al paciente dentro de un nuevo camino en el cual existan interferencias marcadas que precipiten trastornos agudos de la articulación temporomandibular.

La artritis traumática puede afectar cualquiera de las estructuras que forman parte de la articulación temporomandibular. Los tejidos sinoviales, los ligamentos o cápsula articular se distienden o desgarran. El menisco se rompe o desplaza. Las superficies articulares se comprimen o fragmentan.

I.2. Signos y síntomas

En la artritis traumática aguda existe una restricción dolorosa de los movimientos mandibulares con diferente grado

de trismus. Por lo general, cuando se trata de llevar al cabo un movimiento se presenta un dolor penetrante dejando la zona adolorida a la palpación. En la mayoría de los casos no se observa inflamación o enrojecimiento en la zona periarticular; al menos que el traumatismo haya sido extrínseco y se observen laceraciones o magulladuras en el sitio de la lesión.

El problema articular habitualmente es unilateral, con desviación del maxilar hacia el lado enfermo cuando se intenta abrir la boca; mientras que al intentar cerrar la boca no se puede efectuar contacto con los dientes posteriores de lado afectado. El traumatismo junto con la hemartrosis e inmovilización resultante son factores patofisiológicos importantes que contribuyen a la disminución de rango de movimiento, rigidez articular y dolor. La hemartrosis aguda induce una sinovitis con pérdida de substancia y degeneración articular llevando hacia una artritis traumática.

Todo traumatismo mandibular, sobre todo de dirección anterior, puede provocar una fractura condilar. Esta puede ser intracapsular y originar muy poco desplazamiento, por el sostén que dan los ligamentos. Algunas veces la sección fracturada se desplaza en dirección medial hacia la fosa infratemporal; esto origina la contracción del músculo pterigoideo externo en su vientre anterior. La incidencia de

fracturas en las regiones condilares y subcondilares es de 25% y 35% según Jones y Van Sickels en 1991. La dirección del golpe influye en el grado de la lesión ocasionada. Los golpes directos sobre la barbilla causan mayor hemorragia que hematoma que en aquellos donde el punto de impacto es sobre el cuerpo o rama mandibular.

En particular, los pacientes que sufren alguna fractura subcondilar o condilar pueden desarrollar lesiones interarticulares. El traumatismo articular inicia una respuesta inflamatoria en la membrana sinovial. Hay una proliferación de las células superficiales, aumenta la vascularidad y de manera importante la fibrosis del tejido sinovial. Existe una inflamación del endotelio de los vasos sanguíneos, proliferación de las células adventicias y extravasación de eritrocitos. Lo último provoca un depósito difuso del pigmento llamado hemosiderina como resultado de la liberación de hierro de los eritrocitos que se desintegran. Esto aunado a la sinovitis proliferativa que se desarrolla, lleva a la formación de nódulos sinoviales hipertrofiados, sinovitis vellonodular diseminada y posteriormente fibrosis subsinovial. Sin embargo, las propiedades de reparación de los tejidos sinoviales son excelentes debido a su rico aporte sanguíneo, así como al hecho de que las células sinoviales se generan en un solo tipo de células mesenquimatosas no diferenciadas.

Cuando las fracturas subcondilares y condilares se asocian con dolor e inflamación articular, se debe sospechar de la presencia de hemartrosis. Las articulaciones que tienen una alta posibilidad de cursar con hemartrosis pueden ser candidatas para una examinación artroscópica, especialmente cuando se planea una inmovilización inmediata. La artroscopia en la articulación temporomandibular nos provee de una información diagnóstica que pueda permitir una intervención terapéutica, con la obligada irrigación del espacio articular. La distensión capsular, que resulta de una fractura, hace el acceso al compartimiento articular superior menos difícil que cuando se lleva al cabo una artroscopia de rutina.

La cantidad de sangre presente en la articulación disminuye conforme aumenta el tiempo que se tarda para instaurar el tratamiento después de que el traumatismo se sufrió. Según la investigación llevada al cabo por Jones y Van Sickels en 1991, las articulaciones que se examinaron 24 horas después de sufrido el traumatismo, contenían grandes cantidades de sangre brillante no coagulada. Las articulaciones que se examinaron de 1 a 5 días después de la lesión, contenían progresivamente menor cantidad de sangre oscura y mayor cantidad de coágulos organizados. Las lesiones examinadas 24 horas después del traumatismo, mostraron una leve hiperemia. Las examinadas 1 día después mostraron un aumento en la hiperemia de la membrana sinovial. En todas las articulaciones se

encontraron equimosis. También se observaron en algunas articulaciones, grandes hematomas a lo largo de la cápsula sinovial. En todos los casos se observó el menisco intacto dentro de la cavidad glenoidea aun cuando el cóndilo estuviera francamente desplazado.

Muchas veces, los signos y síntomas que se refieren no provienen de las articulaciones afectadas, sino que el dolor proviene de los músculos. Los espasmos musculares y el dolor pueden originarse dentro de los músculos después de que se ha desarrollado tensión muscular sostenida durante el tiempo que se intentó adaptarse a las interferencias oclusales o contractura provocada por fracturas.

En realidad, es más común la combinación de signos y síntomas articulares y musculares, que la presencia de un solo signo o síntoma. La articulación afectada al fijar o restringir los movimientos mandibulares y evitar el contacto doloroso entre las superficies articulares, provoca los espasmos musculares, lo que da como resultado la combinación de signos y síntomas.

En lo que respecta a los signos y síntomas de la artritis traumática crónica, pueden iniciar de una manera gradual o pueden pasar a un estado crónico a partir de varios

casos de artritis traumática aguda o de espasmos musculares que no sean tratados o lo sean de una manera inadecuada.

Estos signos y síntomas pueden disminuir o acentuarse dependiendo el estado emocional en que se encuentra el paciente. Los síntomas que se presentan en este tipo de patología son: dolor agudo o sordo, generalmente unilateral; restricción dolorosa de los movimientos mandibulares; desviación de la mandíbula hacia el lado afectado durante la abertura bucal; crepitación o ruido de choque en las articulaciones; dolor a la palpación de los músculos asociados a la articulación.

El dolor es el síntoma más molesto que refieren los pacientes. Los sitios en los que se presenta el dolor más comúnmente en orden decreciente son:

- 1) el área de la articulación temporomandibular,
- 2) la región del ángulo mandibular,
- 3) el pabellón auricular,
- 4) la zona del arco cigomático,
- 5) la parte anterior de la región temporomandibular,
- 6) el espacio submandibular y
- 7) el espacio suboccipital.

El tipo de dolor que se presenta es por lo general

sordo, o agudo de carácter penetrante; es unilateral, pero puede ser bilateral, cuando ambas articulaciones están afectadas.

Debido a la presencia del dolor existe restricción de los movimientos mandibulares e incluso la imposibilidad de abrir de una manera normal la boca. Algunos pacientes refieren que no pueden mover la mandíbula por lo que es necesario dar masaje a los músculos o ayudar de una manera manual a la mandíbula para que se puedan efectuar los movimientos. No existe una óptima coordinación de los movimientos mandibulares, al contrario es de una manera torpe que puede provocar una tendencia a morderse la lengua y los carrillos; esto se debe a la hipertoncicidad y al mal control muscular. Al abrir la boca hay una desviación mandibular hacia el lado afectado y al palpar los músculos de la masticación se revelan áreas dolorosas, especialmente a lo largo del borde anterior del masetero y del músculo pterigoideo interno sobre la inserción mandibular de estos músculos.

En algunos casos puede presentarse una crepitación en la articulación que puede ir acompañada de dolor. Aunque por lo general, es más molesta que dolorosa. El choque entre las superficies articulares puede ser ocasionada por: 1) asperezas o grietas sobre el menisco y las superficies de la articulación; 2) subluxación anterior o lateral del cóndilo sobre el -

borde del menisco en la abertura bucal amplia o movimiento lateral forzado; 3) alteración en la coordinación neuromuscular y 4) endurecimiento de las superficies articulares cuando existe lubricación con el líquido sinovial de manera inadecuada.

II.3. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia y datos clínicos y radiográficos. Las radiografías, muchas veces, son de gran utilidad; pueden demostrar desplazamiento del cóndilo fracturado dentro de la fosa infratemporal, o hacia afuera, y pueden indicar líneas de fractura. Se nota un aumento del espacio interarticular que puede ser provocado por edema dentro de la articulación que se conoce como *hidroartrosis*, o se puede producir a causa de espasmos o aumento en la actividad muscular.

II.4. Tratamiento

El tratamiento definitivo se lleva al cabo eliminando el agente causal. En el caso de que éste haya sido un traumatismo extrínseco, la causa ha desaparecido y en este caso se lleva al cabo un tratamiento de soporte. Si se espera un futuro traumatismo, la mandíbula se debe proteger como en el

caso de algunos deportes utilizando un protector bucal. Cuando el traumatismo es intrínseco se debe eliminar el agente causal como sería los puntos prematuros de contacto y después instaurar una terapéutica de soporte.

La terapéutica de soporte consiste en indicarle al paciente que limite los movimientos mandibulares dentro de los límites no dolorosos. Debe seguir una dieta blanda y masticar con movimientos lentos y dar pequeñas mordidas. En el caso de que se queje de dolor constante se le recetan analgésicos. Para disminuir la inflamación se utilizan medicamentos antiinflamatorios no esteroideos. La termoterapia en el área articular es de gran ayuda por lo que se instruye al paciente a que se coloque fomentos húmedo-calientes durante 10 a 15 minutos de 4 a 5 veces al día. Si los síntomas no desaparecen en un periodo razonable (7 a 10 días), se puede indicar terapia física como ultrasonido 2 a 4 veces a la semana.

La cirugía está indicada cuando existe desplazamiento de partes óseas y contraindicada cuando son fracturas intracapsulares de cóndilo sin desplazamiento. El diagnóstico de fractura de un niño es muy importante por el peligro que existe de que se haya dañado el centro de crecimiento del cóndilo.

Para disminuir la hipertonicidad muscular y provocar un relajamiento se utiliza una terapia oclusal. En la terapia oclusal se utilizan las guardas oclusales.

1.5. Pronóstico

El pronóstico es favorable a pesar de que en casos de fractura el tejido cicatrizal o la falta de reducción de la fractura puedan impedir lograr buenos resultados. Una de las complicaciones de la artritis traumática de la articulación temporomandibular es la anquilosis.

La anquilosis ósea significa la fusión ósea completa con movimiento mandibular mínimo. La anquilosis fibrosa permite abrir un poco más la boca, ya que hay cierta flexibilidad de las fijaciones fibrosas. Se presenta la anquilosis debido a que los espacios articulares se obliteran en la fase de curación por el desarrollo del tejido de granulación y transformación subsecuente en tejido de cicatrización denso. A su vez, el menisco puede ser completamente sustituido y todo el espacio de la articulación estar lleno de tejido cicatrizal. Radiográficamente se observa la fusión del cóndilo y el hueso temporal, con supresión del espacio articular. El tratamiento de elección es en este caso la intervención quirúrgica, con lo que se logra una mejoría del movimiento

mandibular pero con cierta limitación de funciones y desviaciones al abrir la boca.

CAPITULO III**ARTRITIS INFECCIOSA**

1.1. Definición

La artritis infecciosa se conoce o caracteriza por una reacción inflamatoria no estéril, la cual puede estar asociada con una enfermedad sistémica, invasión bacteriana o respuesta inmunológica. Los microorganismos que con mayor frecuencia la provocan son los cocos piógenos entre los que se encuentran los neumococos, gonococos, meningococos, estafilococos y estreptococos; aunque se han reportado en la literatura casos de artritis reactiva que por lo general son ocasionadas por infección bacteriana de los tractos gastrointestinales o urogenitales; o por infecciones ocasionadas por espiroquetas y hongos.

La invasión de los microorganismos a la articulación temporomandibular se puede realizar por dos vías:

- 1) extensión directa y
- 2) por vía hematógena.

Se considera una extensión directa, a una infección que se infiltra a partir de estructuras adyacentes como en el caso de una celulitis y osteomielitis de estructuras adyacentes a la glándula parótida, infección facial o infección del oído; a partir de una herida penetrante.

Los microorganismos pueden llegar a la zona articular por una segunda vía, la cual se conoce como vía hematogena. Esta vía se refiere a una bacteremia que resulta de una infección sistémica. La artritis supurativa aguda por lo general es provocada por estafilococos y estreptococos, mientras que la artritis aguda puede ser consecuencia de la fiebre tifoidea, escarlatina, neumonía, influenza y sarampión. También se han encontrado alteraciones articulares como complicación de sífilis, tuberculosis y actinomicosis. Poncet, en 1987, describió una poliartritis reactiva en pacientes con *Mycobacterium tuberculosis*; sin embargo, la existencia de este caso ha sido sujeto a duda y se le ha dado muy poca importancia en las recientes publicaciones. Lo anterior se puede deber al hecho de que ha disminuido la incidencia de la infección tuberculosa o más bien dicho a la disminución de la incidencia de las complicaciones articulares ocasionadas por esta entidad debido a la introducción del uso de los antibióticos en tratamientos de infecciones como en el caso de tuberculosis o sífilis. Por otro lado, con la presencia del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida se enfrenta una problemática, la cual consiste en que al existir un paciente inmunocomprometido es más común la presencia de infecciones las cuales al no controlarse o no poderse controlar provocan complicaciones articulares como podría ser la infección ocasionada por el *Mycobacterium avium-intracellulare*, el cual afecta los pulmones.

Esta infección también puede afectar a los pacientes que no cursen con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida como lo reportó el Dr. Maricic en 1990.

■.2. Signos y síntomas

La artritis infecciosa se caracteriza por la presencia de los signos cardinales de la inflamación. Existe un enrojecimiento, edema, rubor y dolor de la zona articular. Al existir una vasodilatación de la zona hay una mayor entrada de flujo sanguíneo que provoca un aumento de temperatura provocando el enrojecimiento y el rubor; una extravasación del plasma al espacio intersticial provoca acumulación de este plasma en el tejido ocasionando un tumor o edema. Se provoca dolor por la presión que ejerce el plasma sobre las fibras nerviosas de los tejidos adyacentes. También se caracteriza por limitación del movimiento mandibular por exceso de líquido, dolor y espasmo muscular. Ruido articular y desviación de la mandíbula hacia la articulación afectada al abrir la boca. A continuación se analizarán los signos y síntomas tomando en cuenta los dos tipos de artritis infecciosa.

M.3. Tipos

La artritis infecciosa se puede dividir en dos tipos:

- 1) aguda y
- 2) crónica.

La infección aguda es, por lo general, unilateral. El paciente experimenta un intenso dolor localizado que aumenta con los movimientos mandibulares, incluso con los más discretos; por lo que la boca se mantiene abierta para evitar la masticación y el contacto de los dientes posteriores. Al llevar al cabo el movimiento de apertura bucal existe una desviación mandibular hacia el lado de la articulación afectada. Los movimientos mandibulares se encuentran limitados por exceso de líquido interarticular, dolor y espasmo muscular. La región periarticular es muy sensible a la palpación a consecuencia del edema y la presión intracapsular.

Al ser una inflamación articular se encuentran presentes los signos cardinales de la inflamación: rubor, tumor, calor y dolor. El paciente cursa con malestar general y fiebre.

El líquido sinovial se encuentra hiperémico e infiltra do principalmente con leucocitos polimorfonucleares. Para el

diagnóstico del agente causal de la infección. se puede aspirar líquido sinovial y analizarlo; pero hay que tener en cuenta que en los casos revisados por el Dr. Maricic todos los intentos para aislar los microorganismos de las articulaciones fueron nulos.

La artritis infecciosa crónica puede ser bilateral, se caracteriza por limitación del movimiento debido a la cicatrización o remodelación articular. El exudado purulento que entra a la articulación provoca la destrucción del menisco y de las superficies articulares; así el espacio articular es sustituido por tejido de granulación que se convierte en tejido cicatrizal provocando que los contornos de la eminencia articular y del cóndilo sean alterados. En una infección avanzada incluso puede existir erosión del hueso. Se puede llegar a presentar una fibrosis o anquilosis ósea a consecuencia de la infección aguda o crónica.

En el espacio articular también entran células inflamatorias. El tipo y la cantidad de las células inflamatorias dependen del germen causal y de la evolución de la infección. El grado de inflamación varía desde una moderada sinovitis caracterizada como áreas localizadas con aumento en la vascularidad, hiperemia capilar e inflamación, hasta una artritis purulenta destructiva.

II.4. Hallazgos radiográficos

Los hallazgos radiográficos dependen de la fase en la cual el paciente sea examinado. En la fase inicial de la enfermedad no se observan anomalías. Con el paso del tiempo y aunado a la presencia de exudado purulento, se aprecia la distensión de la cápsula y un aumento de la distancia entre las superficies articulares. La cabeza condilar puede ser desplazada hacia abajo y hacia adelante. En una fase aun más tardía, las superficies articulares óseas subyacentes pueden estar más cerca entre sí de lo normal debido a la pérdida de cartílago articular y a la destrucción del menisco. Se puede llegar a observar radiotransparencia o pérdida de las superficies articulares; un proceso osteoporótico, puede extenderse hacia abajo o a través de la rama ascendente. En los casos muy avanzados, puede haber erosión del hueso. La osteomielitis grave origina una pérdida total del cóndilo.

II.5. Diagnóstico

El diagnóstico se establece según los signos y síntomas. La radiografía suele no tener datos patológicos, a menos que la infección sea tan crónica que haya causado destrucción ósea. Las radiografías son útiles para descartar otras patologías y para confirmar los hallazgos clínicos que se obtuvieron

en una historia clínica completa y examen clínico. Por lo tanto, el estudio radiográfico es un auxiliar del diagnóstico, no da un diagnóstico definitivo, ya que los microorganismos causales no pueden ser identificados a partir de hallazgos radiográficos. Puede ser útil cultivar el líquido obtenido por punción de la articulación.

8.6. Tratamiento

La terapéutica definitiva de la artritis infecciosa, fundamentalmente, es la administración de antibióticos para eliminar el microorganismo invasor. Si el tratamiento se instituye en la fase aguda, la secuela será menos deformante que si se permite que la enfermedad entre a una fase crónica más incapacitante. En el caso de que la fuente de origen de la infección sea a partir de estructuras adyacentes, se debe de tratar el origen de la infección.

La terapia de soporte no es tan importante como la terapéutica definitiva, ya que juega un papel menor en el manejo del problema articular. Se pone énfasis en la terapia de soporte cuando ha sido controlada la infección. Esta terapia se debe dirigir para mantener o aumentar el rango normal de movimiento mandibular y así eliminar la fibrosis o adherencias fibrosas postinfección. Se le indica al paciente que realice

ejercicios mandibulares dentro de los límites no dolorosos. En el caso de que se queje continuamente de dolor se le recetan analgésicos. Es de gran ayuda la termoterapia en la zona articular. Se le dice al paciente que se aplique compresas húmedo-calientes durante 10 a 15 minutos de cuatro a cinco veces al día.

Cuando la deformación de las superficies articulares sea muy grave y una vez ya eliminada la infección se puede llevar al cabo una condilectomía o menisectomía.

■.7. Pronóstico

Al suprimir la infección se recupera la salud. El pronóstico suele ser bueno siempre y cuando no se presenten complicaciones como sería la anquilosis o que exista una gran destrucción de las superficies articulares. El pronóstico favorable es directamente proporcional al tiempo en que se tarde en establecer el tratamiento, es decir, entre más pronto se establezca la terapéutica mejor será el pronóstico.

CAPITULO IV

ARTRITIS REUMATOIDE

N.1. Definición

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica generalizada que afecta principalmente a las articulaciones y en algunas ocasiones a muchos órganos y tejidos del cuerpo. Esta enfermedad se caracteriza por sinovitis proliferante no supurada que con el tiempo origina destrucción del cartilago articular y artritis incapacitante progresiva. La etiología es desconocida.

En la sangre de los enfermos de artritis reumatoide se encuentra casi siempre el factor reumatoideo, que tiene las características de inmunoglobulina del tipo IgM, no se sabe si éste es causa o consecuencia de la enfermedad. En la artritis reumatoide se producen anticuerpos contra las mucoproteínas de las formaciones articulares, pero no se ha llegado a una completa certeza.

La consecuencia más importante de la artritis reumatoide es la destrucción de los componentes estructurales de la articulación. La sinovial, el cartilago, el hueso subcondral, la cápsula, los tendones y ligamentos pueden sufrir lesiones progresivas que causan invalidez permanente. Los tendones y ligamentos pierden sus puntos de inserción provocando luxaciones y subluxaciones, en los estadios avanzados.

La inflamación de la membrana sinovial se extiende hacia el tejido conectivo adyacente y hacia las superficies articulares, las cuales se tornan engrosadas y suaves. La fuerza que se aplica sobre las superficies articulares provoca que las células sinoviales secreten enzimas que lesionen los tejidos articulares, en particular al ligamento. En los casos severos incluso el tejido óseo se encuentra reabsorbido y con una pérdida significativa del soporte condilar.

Cualquiera que sea el modo de inicio de la artritis reumatoide, la enfermedad evolucionará, más o menos rápidamente, hacia las formas clínicas características que cursan con exacerbaciones y remisiones. La artritis reumatoide es una poliartritis crónica, y en 60% de los sujetos en promedio, comienza en forma insidiosa con fatiga, anorexia, debilidad generalizada y síntomas músculo-esqueléticos vagos. La fase prodrómica persiste a veces durante semanas o meses, en esta etapa es difícil establecer un diagnóstico. Los síntomas específicos del cuadro aparecen poco a poco, al estar afectadas algunas articulaciones y en especial las de manos, muñecas, rodillas y pies en forma simétrica. En 10% de los pacientes, en promedio, el cuadro inicial es más agudo con la aparición rápida de poliartritis, acompañada a menudo de síntomas generales que incluyen fiebre, linfadenopatía y esplenomegalia. En 33% de los pacientes, aproximadamente, los síntomas pueden estar limitados, en los comienzos, a una o pocas

articulaciones. El patrón de ataque articular puede permanecer asimétrico en unos cuantos individuos, pero el simétrico es más típico.

La velocidad de sedimentación globular se encuentra acelerada en los periodos de actividad. Existe leucocitosis en las formas de comienzo agudo y grave. La anemia, por lo general, es constante y se cree que es debida a una mala incorporación del hierro medular.

Aunque la artritis reumatoide se le asocia con mayor frecuencia con las articulaciones de las manos, también se puede presentar en las articulaciones temporomandibulares y por lo general, el daño es bilateral. La mayoría de los estudios indican que más del 50% de los pacientes que padecen artritis reumatoide tienen compromiso clínico de articulaciones temporomandibulares. Entre mayor sea la manifestación clínica sistémica de la enfermedad más comúnmente están afectadas las articulaciones temporomandibulares; sin embargo, esto no quiere decir que la afección de estas articulaciones es por sí misma un indicador de la severidad de las manifestaciones sistémicas.

Se puede establecer gracias a las investigaciones de Franks, sobre una evaluación comparativa de 100 casos de pacientes que padecieron artritis reumatoide, que por sí mismo

el movimiento o quizá un trauma ligero que ocurre con el movimiento puede ser responsable de la localización del agente inflamatorio. Este estudio muestra que este concepto puede ser aplicado y ampliado, según Franks en 1969; " la aparición de cambios reumatoideos en la articulación temporomandibular se puede relacionar a una distribución no equilibrada de la función entre el lado derecho y el lado izquierdo ". Lo anterior se basa en que entre las características únicas de las articulaciones temporomandibulares está el hecho de que la articulación a cada extremo de la mandíbula es una mitad de la unidad funcional. Una articulación no puede operar independientemente y por lo mismo cualquier alteración en la actividad de un lado afecta el otro. Claramente, un hábito de masticación unilateral constituye una distribución no equilibrada de la función entre las articulaciones derecha e izquierda. Este hábito es de considerable importancia en la etiología del dolor y la disfunción articular.

IV.2. Signos y síntomas

El momento en que se hacen presentes los síntomas de la artritis reumatoidea en la articulación temporomandibular varía de paciente a paciente. Sin embargo, el 52% de los pacientes refieren que su problema articular empezó cuando sus síntomas sistémicos fueron agudos, y disminuyeron junto con la

sintomatología sistémica según la investigación de Crum & Loisele en 1970.

El mayor cambio patológico en la artritis reumatoide es la sinovitis. Existe un aumento en la cantidad de líquido sinovial. Este se encuentra diluido y su propiedad lubricante y nutricional ha cambiado. La barrera de la matriz del tejido conectivo se pierde por lo que las células y macromoléculas de la sangre entran al espacio articular y se incorporan los factores de la coagulación al líquido sinovial.

La células mesoteliales aumentan en número, se alargan y se disponen en capas múltiples. Los capilares proliferan y el tejido conectivo es invadido por linfocitos, células plasmáticas e histiocitos. Se encuentran áreas de necrosis alternando con tejido semejante a tejido de granulación. La membrana sinovial inflamada se engrosa. La distensión de la articulación se debe no sólo al exudado inflamatorio, sino también, al tejido sinovial hiperplásico.

El tejido sinovial granulomatoso, después de varios periodos de cambios inflamatorios, puede empezar a crecer expandiéndose a toda la articulación. Este tejido se infiltra y crece en la superficie del cartilago y del menisco formando una especie de vellocidades; a esto se le conoce como *pannus*.

Posteriormente, este tejido puede ser capaz de causar erosión ósea, confluencia de quistes óseos como resultado del crecimiento de este tejido a lo largo de los vasos nutricionales e incluso causar colapso de los cóndilos. La destrucción de los ligamentos aumenta la inestabilidad de la articulación.

Es posible que el tejido sinovial sea inmunológicamente activo. Munthe y Pahle encontraron que entre más altos se encuentren los niveles de complejos de IgG, factor reumatoideo IgG y células plasmáticas IgG en la membrana sinovial, más dañina es la membrana hiperplásica al cartilago y al hueso.

En la artritis reumatoide las lesiones temporomandibulares suelen aparecer en la segunda fase de la enfermedad, por lo tanto, existe el antecedente de lesiones en otras articulaciones. El tejido articular sufre una lisis, siendo sustituido por tejido de granulación. El cartilago se "deshilacha" y atrofia. En el cóndilo mandibular aparecen erosiones. La cavidad articular tiende a desaparecer, pudiendo llegar hasta la anquilosis. En otro extremo, está la posibilidad de que aparezca una subluxación de los extremos articulares.

Durante la fase aguda, se aprecia tumefacción e hipersensibilidad en la articulación. El dolor articular (que el

enfermo refiere como dolor de oído), es variable en su calidad pero suele ser intenso. Sin embargo, la rigidez y crepitación son muy molestos.

El movimiento de la articulación como el que se realiza en la masticación o al hablar causa dolor y puede estar limitado por la rigidez, que comúnmente es más intensa en las mañanas y tiende a disminuir conforme pasa el día, con el uso continuo de la mandíbula. No es común, la presencia de chasquido en la articulación, pero cuando se presenta, se debe a alteraciones en el cartilago y menisco articulares. En un periodo de años puede haber anquilosis de la articulación si no se trata adecuadamente el trastorno articular.

El dolor disminuye a medida de que la enfermedad se hace crónica, pero la rigidez aumenta. Los hallazgos más frecuentes del problema crónico son los siguientes: la osteoporosis, aplanamiento del cóndilo y de la eminencia articular, reducción del movimiento condilar a la abertura de la boca y anquilosis fibrosa u ósea. Cuando ha habido una gran destrucción condilar, se desarrolla una mordida abierta anterior.

En la artritis reumatoide en niños, *enfermedad de Still*, puede llegar a afectar la articulación temporomandibular y por consiguiente causar una maloclusión clase II división I con protrusión de los incisivos maxilares y una mordida abierta

anterior. Los niños presentan un tipo de perfil conocido como perfil de pájaro, escotadura bilateral en la unión del cuerpo con la rama mandibular. La deformación provocada por acortamiento del cuerpo, y reducción en la altura de la rama se debe a una insuficiencia del centro de crecimiento.

IV.3. Hallazgos radiográficos

Radiológicamente, se observan descalcificaciones, proliferaciones periostales y erosiones del cóndilo mandibular. El espacio articular está estrechado. Pueden observarse luxaciones y subluxaciones, por lo que la radiografía se debe tomar con la boca cerrada para eliminar el factor de la pseudo luxación que aparece en la articulación normal al abrir la boca.

Se considera el hallazgo radiográfico más característico en la artritis reumatoide de articulación temporomandibular, el aplanamiento de la cara anterior de la cabeza condilar. La destrucción progresiva del cóndilo hace que éste se parezca a la deformidad de *lápiz con punta* que presentan las falanges, o a la forma de una boquilla de flauta, a estas formaciones se les conocen como *osteofitos*. En la manifestación más severa de la enfermedad, el cóndilo se encuentra completamente obliterado y a pesar de esto, la función puede continuar

satisfactoriamente. Incluso, los pacientes con destrucción completa del cóndilo articular y con restricción casi completa del movimiento de traslación condilar pueden tener el movimiento de rotación condilar, el cual puede dar una impresión falsa del movimiento articular al apreciar el registro de máxima apertura bucal.

En el caso de la enfermedad de Still, las radiografías con frecuencia revelan aplanamiento y detención en el desarrollo de los cóndilos y radiolucidez alrededor de la articulación que indican una fibrosis periarticular. Esta alteración en el crecimiento mandibular es característica en la artritis reumatoide, por lo que esta enfermedad se debe de tener en cuenta cuando ocurra una deformidad facial.

N.4. Diagnóstico

Para poder instaurar un tratamiento debemos tener el diagnóstico preciso. Para diagnosticar una artritis reumatoide en la articulación temporomandibular tenemos que tener en cuenta los siguientes datos: 1) antecedente de artritis reumatoide; 2) las radiografías pueden dar datos demostrativos, en forma de aplanamiento del cóndilo, lesión destructiva de su superficie articular; 3) si los procesos destructores del cóndilo son intensos, se puede desarrollar una mordida abierta

anterior; 4) los primeros cambios en la articulación reumatoide pueden incluir la sinovial, engrosándose su revestimiento y acumulándose líquido, esto nos da la pauta de que no es necesario que aparezcan anomalías en la radiografía para que se tenga la presencia de dolor; 5) en caso de los niños, la presencia de perfil de pájaro. Una vez llegado al diagnóstico de la patología se puede continuar con el siguiente paso: el tratamiento.

W.5. Tratamiento

En esta entidad patológica no se tiene un tratamiento definitivo. Esto se debe a que se desconoce la etiología de la artritis reumatoide. El tratamiento de esta enfermedad se va a basar en un tratamiento de soporte. Para el tratamiento de la artritis hay que tener en cuenta tres puntos: 1) no existe terapia específica para la cura de la artritis reumatoide; 2) para controlar el padecimiento en las articulaciones temporomandibulares, se requiere tratamiento de la enfermedad sistémica, es necesario tener en mente la posible variación de la actividad de la enfermedad; 3) los objetivos del tratamiento son: disminuir la inflamación, en consecuencia disminuir el dolor y mantener la función.

El tratamiento de soporte se puede dividir en dos partes. 1) Farmacología y 2) tratamiento directo sobre la articulación temporomandibular.

Farmacológicamente se utilizan los analgésicos y antiinflamatorios; corticoesteroides; e inyecciones interarticulares. El indometacín o la fenilbutazona pueden usarse como agentes antiinflamatorios y analgésicos, aunado a la inyección interarticular y empleo de corticoesteroides (prednisona). La dosis del indometacín es de 25 mg, 3 veces al día; la fenilbutazona 100 mg, 3 veces al día; y la prednisolona 10 mg diarios. La fenilbutazona no debe utilizarse por más de 5 a 7 días sin pruebas de laboratorio y la colaboración del médico; ya que, la terapéutica prolongada puede provocar depresión de la médula ósea.

En una articulación referida por el paciente como "muy caliente" puede estar indicada la punción con aspiración, seguida de una inyección de 12 a 15 mg de un preparado de cortisona (acetónido de triamcinilona), o hidrocortisona 25 mg o prednisolona de 15.5 a 25 mg. Si es preciso se inyectarán los dos compartimientos articulares. La inyección interarticular no se recomienda rutinariamente por su acción degenerativa.

Dentro de la segunda etapa del tratamiento se cuenta con la terapia física, ajustes oclusales, guardas oclusales y cirugía. Aplicar fomentos húmedo-calientes, cierto ejercicio moderado después de aplicar las compresas húmedo-calientes. Se debe crear un sostén para las articulaciones, esto se logra al restituir los dientes posteriores en un plano adecuado de oclusión con una buena dimensión vertical.

El tratamiento para corregir mordidas abiertas no funcionales, debe forzar la mordida a una oclusión normal por medio de guardas oclusales. Las guardas oclusales también sirven como relajantes musculares; ya que, disminuyen las fuerzas que se aplican sobre las superficies articulares y por lo tanto como consecuencia hay una disminución del dolor. Esto especialmente ayuda cuando se sospecha de bruxismo o apretamiento.

La cirugía se utiliza como último recurso y está sujeta a la persistencia de dolor agudo y/o limitación mayor de la función teniendo en cuenta las complicaciones de mordida abierta y/o anquilosis. El procedimiento puede ser: a) condilectomía, b) reemplazo articular o c) sinovectomía.

En contraste con otras articulaciones, la cirugía se ha utilizado muy poco en la articulación temporomandibular. Un tipo de cirugía que se utiliza es la sinovectomía, la cual

se basa en la remoción de la membrana sinovial enferma lo más completa que se pueda. Posteriormente, una nueva membrana sinovial se genera rápidamente sin o con una poca señal de inflamación. Esta nueva membrana se genera en 60 a 90 días y es resistente a nuevos ataques inflamatorios. A pesar de la presencia de signos histológicos de inflamación en la nueva membrana, el proceso patológico de la articulación parece que se retarda en un grado considerable. No existe una verdadera recurrencia, sino una nueva expansión del tejido de granulación que se retiró durante la primera operación. Por lo que se recomienda la remoción radical y meticulosa de la membrana sinovial enferma. Debido a que la anatomía de la articulación temporomandibular dificulta la remoción completa de la membrana sinovial, se debe curetear lo mejor posible la membrana granulomatosa.

68

CAPITULO V

ARTRITIS PSORIATICA

V.1. Definición

La relación entre artritis y psoriasis fue observada por primera vez por Albert en 1818 e identificada como una entidad clínica por Bazia en 1860. A esto le siguieron muchas descripciones y numerosos reportes de casos de artritis psoriática, los cuales finalmente fueron organizados por Wright en 1956 con un resumen detallado. Separó esta enfermedad de otras enfermedades reumáticas colágenas como en el caso de artritis reumatoide y espondilitis anquilosante.

La artritis psoriática aparece clínicamente en pacientes que padecen psoriasis. Aparece como una poliartritis crónica recurrente y destructiva que se debe diferenciar de las artritis reumatoide y espondilitis anquilosante y el Síndrome de Reiter.

La psoriasis es una enfermedad común dermatológica que se caracteriza por pápulas eritematosas exfoliadas situadas sobre el cuero cabelludo y la superficie extensora de brazos y las piernas; estas lesiones se agravan en sitios sometidos a traumatismo repetido, como los codos y las rodillas. Las pápulas o placas de psoriasis contienen una escama blanca y plateada que se elimina fácilmente en capas.

Lo que sucede en la psoriasis es que aumenta la cantidad de células basales de la epidermis. Este aumento provoca una reducción en el tiempo normal de recambio de la epidermis, de los 27 días normales a tres o cuatro días. Con este acortamiento en la migración de células epidérmicas desde la capa basal hasta la superficie de la piel, no se presentan estadios normales de maduración y queratinización celular; esta falta de maduración se refleja en gran número de alteraciones morfológicas y bioquímicas. Junto con la hiperplasia de células basales hay aumento en el metabolismo y aceleración en la síntesis y degradación de nucleoproteínas, dando como resultado una elevada excreción urinaria de metabolitos de ácidos nucleicos, como de ácido úrico.

El tratamiento de la psoriasis es del dominio del dermatólogo. El control más eficaz de la psoriasis localizada es el empleo de corticoesteroides tópicos, preparaciones de alquitrán de hulla y exposiciones a la luz ultravioleta o solar. También se puede inyectar corticoesteroides directamente dentro de las pequeñas placas resistentes. Los corticoesteroides por vía sistémica son ineficaces, pueden llegar a causar una generalización del proceso, por lo que están contraindicados.

La artritis relacionada con la psoriasis aparece en el 5% de los sujetos con dicha enfermedad. La causa y la

patogenia de la artritis psoriática se desconocen, pero se sugieren que pudieran intervenir factores hereditarios.

La psoriasis suele aparecer meses o años antes que la artritis y en el 15% de los enfermos la artritis antecede a las lesiones cutáneas. Pocas veces comienzan simultáneamente los dos tipos de alteraciones, pero a menudo comienzan juntas la artritis y las anormalidades de la uñas.

V.2. Sígnos y síntomas

En los síntomas generalizados de la artritis psoriática se incluyen fiebre, dolor articular, rigidez y varias formas de artropatía relacionada con esta enfermedad. Los cambios artríticos pueden estar limitados a las articulaciones interfalángicas o a las articulaciones interfalángicas proximales, lo que pueden ocasionar la forma clásica de dedos en forma de salchicha. Las anormalidades espinales que se asocian con la artritis psoriática son sacroilitis y espondilitis. Presentan síntomas oculares que incluyen conjuntivitis, iritis y uveítis. Las lesiones aumentan con el trauma a un tejido afectado en especial a las articulaciones. También existen alteraciones en las uñas, en la mayoría de los pacientes, causando oncomicosis en un 85%.

La artritis psoriática sigue una larga historia de psoriasis crónica; pero su inicio puede coincidir con o incluso anteceder la aparición de las lesiones dérmicas. Las exacerbaciones y remisiones del problema articular pueden ocurrir simultáneamente con las exacerbaciones y remisiones de las lesiones dérmicas. Las remisiones son más frecuentes que aquellas en la artritis reumatoide. Wright comenta que la remisión completa de la enfermedad se da en el 50% de los casos y que la enfermedad por lo general cursa en una manera más ligera que la artritis reumatoide.

Se han reportado un aumento en la incidencia de los síntomas cráneo-mandibulares en pacientes que sufren artritis psoriática, en especial dolor articular y limitación de movimientos. Este tipo de artritis al igual que en la reumatoide y demás enfermedades reumáticas se caracteriza por una inflamación extensa de la membrana sinovial. La sinovitis vellosa de la articulación temporomandibular lleva a la formación de tejido granulomatoso sinovial, pannus, que crece dentro del fibrocartilago y hueso. Este proceso sucede de manera simultánea en otras articulaciones que también padecen esta enfermedad.

Los cambios inflamatorios pueden causar la aposición de hueso, especialmente en la enfermedad crónica y con algún tiempo de evolución. El área interósea se llena con pannus

fibroso. Esto representa el último estadio de esta enfermedad, la anquilosis fibrosa.

Clinicamente, el dolor articular gradualmente es reemplazado por la limitación de movimiento. La cápsula articular y los músculos de la masticación presentan dolor a la palpación. Lo que más caracteriza a la artritis psoriática es la fibrosis.

En resumen, la artritis psoriática al igual que las demás enfermedades reumáticas se caracteriza por una sinovitis crónica avanzada. 1) Proliferación de las células de revestimiento endotelial al igual que las subyacentes, a menudo con disposición en empalizada de los sinovitos; 2) hipertrofia intensa de la membrana sinovial, con formación de vellocidades (prolongaciones digitiformes); 3) infiltrado linfocítico de células plasmáticas (con predilección perivasculares); 4) depósitos focales de sustancia fibrinoide; y 5) focos de necrosis celular. La sinovial se encuentra muy vascularizada, inflamada y duplicada que cubre las superficies cartilaginosas articulares pannus. En el ataque articular inflamatorio plenamente desarrollado, suele haber edema de los tejidos blandos periaarticulares. Al progresar la enfermedad el cartilago articular subyacente al pannus presenta erosión y con el tiempo prácticamente destrucción. El hueso subarticular también puede presentar ataque y erosión. Por último, el pannus llena la cavidad

articular y finalmente la fibrosis y la calcificación pueden causar anquilosis permanente.

V.3. Hallazgos radiográficos

El examen radiográfico llevado al cabo en una proyección oblicua transcraneal revela translación reducida y anomalías de las posiciones condilares normales, erosión, achatamiento u osteoporosis. Sin embargo, estos hallazgos radiográficos de la articulación temporomandibular, por lo general son inespecíficos y pueden ser encontrados en cualquier artropatía de la articulación temporomandibular. En este respecto, la artrografía es un medio altamente específico para separar la artrosis de la artritis erosiva.

Las imágenes de resonancia magnética demuestran anomalías óseas y de tejidos blandos y estos son signos de involucro reumático. Las anomalías de los tejidos blandos muestran un amplio rango de variación. Las lesiones pueden ir desde una destrucción severa del menisco articular; hasta que el área articular esté ocupada por pannus fibroso lo que representa la etapa final de la enfermedad articular.

La aposición de hueso provocada por la inflamación en enfermedades crónicas o la calcificación del menisco se

aprecia en la tomografía y no en la resonancia magnética debido a que la intensidad del disco articular y de la calcificación densa o hueso son idénticos. Así que, la resonancia magnética convencional no percibe los cambios articulares tempranos; los cuales incluyen el engrosamiento sinovial, anomalías tempranas óseas y de menisco, al igual que la formación de pannus, predominantemente sobre la superficie condilar.

En recientes artículos se habla de la relación que existe entre los meniscos desplazados anteriormente con la enfermedad reumática, estableciendo que la destrucción del tejido blando, más específicamente de la inserción posterior del menisco, puede ser la causa principal del desplazamiento de éste. Se dice, que las articulaciones temporomandibulares que muestran anomalías óseas y desplazamiento anterior del menisco pueden ser un problema en el diagnóstico diferencial. Los signos radiográficos característicos de las enfermedades reumáticas incluyen la destrucción cortical en varios sitios de toda la articulación, estructuras anormales del menisco articular, una intensidad radiográfica aumentada dentro de la cabeza condilar debido al edema y grandes cantidades de líquido lo que refleja una alta actividad de la enfermedad. En casos de enfermedades reumáticas crónicas, los cambios degenerativos secundarios juegan un papel dominante. La formación de osteofitos también puede ser el resultado de un desarreglo

interno. Cuando los cambios degenerativos secundarios dominan en una articulación temporomandibular que tiene enfermedad degenerativa simultánea con desplazamiento de menisco, es muy difícil distinguir los hallazgos encontrados de aquellos provocados por la osteoartritis, causada por desarreglos internos.

V.4. Diagnóstico

El diagnóstico de la artritis psoriática es sugerido por la presencia de artritis inflamatoria en una persona con las típicas lesiones de psoriasis en pies o uñas, las cuales pueden ser muy pequeñas y escondidas en cuero cabelludo, pliegues interglúteos o cicatriz umbilical. Como se estableció anteriormente, para llegar al diagnóstico de la artritis psoriática se debe hacer en primer lugar un diagnóstico diferencial con otras enfermedades reumáticas.

El diagnóstico diferencial entre la artritis psoriática y la artritis reumatoide comprende la asimetría del ataque articular, y la ausencia de factor reumatoideo y de nódulos reumatoideos, en la primera. La artritis psoriática se inicia con ataque monoarticular u oligoartritis asimétrica, puede diferenciarse del Síndrome de Reiter por la naturaleza de las lesiones cutáneas, la ausencia de uretritis, conjuntivitis y

la rareza de las lesiones en mucosa. Sin embargo, a veces es muy difícil diferenciar estas dos entidades.

La artritis psoriática asume la forma de ataque agudo de dedos gruesos o de la mano, por lo que puede ser tomada erróneamente por artritis gotosa, especialmente en presencia de hiperucemia. El aspecto de la articulación también puede confundirse con la artritis infecciosa crónica. Estas consideraciones diagnósticas se excluyen por el estudio de líquido sinovial en busca de cristales de urato sódico y de microorganismos.

En resumen, se podría establecer que al encontrar lesiones en piel, afección de articulaciones asimétricas y periféricas, hallazgos radiográficos, ausencia de nódulos subcutáneos y largos periodos de remisión, se puede diagnosticar de una manera confiada la artritis psoriática.

V.5. Tratamiento

El manejo de la artritis psoriática ha sido dirigido a controlar los síntomas y mantener la función por medio del uso de medicamentos, terapia física y cirugía. El manejo farmacológico de la artritis psoriática inicialmente debe incluir drogas antiinflamatorias no esteroideas como la aspirina o el

benoral, el cual es un preparado de salicilato oral que produce mínimos efectos colaterales de irritación gastroduodenal o también se recomienda el uso de la indometacina. Las inyecciones interarticulares de glucocorticoides pueden ser útiles en personas con ataques oligoarticulares, pero deben limitarse a tres inyecciones durante el año, para cualquier articulación. En los sujetos con artritis periférica más progresiva y grave que es insensible a drogas no esteroideas, pueden utilizarse las sales de oro, y han logrado mejoría clínica aunque falta probarse en estudios de articulación temporomandibular. El metrotexato es la droga de elección en la artritis psoriática diseminada y tradicionalmente se ha encontrado que es la más efectiva en una dosis de 10 a 15 mg a la semana. Este medicamento puede ser tóxico en gran medida para el hígado, y por ello debe utilizarse sólo en la enfermedad psoriática grave. Ocasionalmente provoca efectos colaterales como náusea o alteraciones gastrointestinales, las cuales pueden ser manejadas con antiácidos. En el caso de que se llegue a utilizar este fármaco es importante practicar cada dos semanas o un mes la biometría hemática, medición de nitrógeno ureico en sangre, creatinina y hacer pruebas de función hepática. El fármaco se debe utilizar con mucha cautela en pacientes con nivel de creatinina mayor de 2.0 mg/100 ml porque aumenta el peligro de toxicidad. Uno de los aspectos de mayor preocupación es la cirrosis hepática, que rara vez aparece antes de haber recibido el paciente una dosis total de 1.5 g. No debe usarse

metrotexato en alcohólicos, ni en sujetos con hepatopatía oculta. Algunos autores, como el Dr. Koorbush en 1991, recomiendan realizar una biopsia de hígado cuando la terapia alcanza una dosis de 1.5 g acumulados, para descartar la posibilidad de una cirrosis hepática progresiva. Otros agentes antirreumatoideos de efecto retardado que se utilizan son la penicilamina, azatioprina y drogas antimalarias.

El tratamiento de las lesiones psoriáticas dérmicas debe ser considerado independientemente del tratamiento sistémico de la psoriasis; ya que, el estatus de las lesiones dérmicas o psoriasis es un pronosticador inefectivo del éxito de la terapia de artritis psoriática. Se utiliza un ungüento esteroideo (acetonide triamcinolona) para la remisión de las lesiones dérmicas.

El tratamiento articular consiste en terapia térmica caracterizada por fomentos húmedo-calientes, masaje, ejercicios abriendo y cerrando la boca de manera simétrica. Por otro lado, la mayoría de los casos se tratan con guardas oclusales, las cuales provocan un relajamiento muscular disminuyendo el dolor articular y cefalea.

La intervención quirúrgica como el tratamiento de la artritis psoriática de la articulación temporomandibular debe estar limitada a aquellos pacientes con una enfermedad

diseminada que no se puede controlar mediante métodos conservadores. Como ejemplo, en pacientes con articulación temporomandibular no funcional o virtualmente incapaz de realizar movimientos mandibulares debido a una anquilosis de las articulaciones. Después de la cirugía el acceso a la cavidad oral para realizar una higiene oral y un cuidado dental rutinario era un lujo para estos pacientes; y debía de ser considerado como un beneficio a largo plazo del procedimiento quirúrgico. Además, el manejo quirúrgico de la articulación podría sólo detener por un periodo la condición articular y la degeneración continua podría llevar a una reanquilosis. Por otra razón, la terapia física postoperatoria y las guardas oclusales son agentes que ayudan a la estabilización de las articulaciones y previenen la exacerbación de la condición articular.

VI.6. Pronóstico

El pronóstico de la artritis psoriática es impredecible al igual que la artritis reumatoide. Se debe de tener en cuenta que la remisión puede ser inducida por medio de la terapia; pero se desconoce la frecuencia de esto.

CAPITULO VI

ARTRITIS DEGENERATIVA

V.1. Definición

La artritis degenerativa es una enfermedad no inflamatoria de las articulaciones, que se caracteriza por deterioro y erosión del cartilago articular, acompañado de proliferación de hueso nuevo y tejidos blandos dentro y alrededor de la articulación afectada. Al ser una enfermedad no inflamatoria es mejor que se le llame *enfermedad articular degenerativa*; ya que, por definición no es una artritis.

Ataca casi todas las articulaciones, en especial las que más se usan y soportan peso. La degeneración del cartilago articular es predominante en esta entidad y puede producirse experimentalmente en varias formas, tales como la aplicación excesiva de esfuerzo o tensión del cartilago o por la inmovilización total que priva al cartilago de los beneficios de su nutrición por la compresión intermitente.

La enfermedad articular degenerativa se divide en una forma *primaria o idiopática* en la cual no se identifica factor o factores predisponentes, y la forma *secundaria*, en la cual con frecuencia se detecta alguna causa predisponente. En este padecimiento se puede hablar de un proceso degenerativo mesenquimal o envejecimiento (precoz o no), o bien consecutivo a factores de tipo genético, vascular (alteraciones de microcirculación articular), neuromuscular (sobresfuerzo incongruencia

articular), endócrino (hormonas gonadales, hipofisarias, alteración del condritín sulfato), metabólico (diabetes, obesidad), biomecánico (alteración de la estatodinámica articular).

Histológicamente, en las primeras fases de la enfermedad articular degenerativa se observan fisuras y depresiones en el cartilago que evolucionan hasta la aparición de erosiones focales. El cartilago sufre alteraciones en todos los planos de las fibrillas de colágena y esto produce un "deshilachamiento" o separación en componentes individuales, y por último, las zonas quedan desnudas de colágena. El contenido de proteoglicano y agua del cartilago disminuye en proporción con la gravedad del trastorno. Se observan cúmulos de condrocitos y más tarde disminuye su número. El hueso subcondral muestra actividad osteoblástica y osteoclástica, y al final la lámina ósea está engrosada y densa, y la aparición de esta capa similar al marfil, se conoce como eburnación. Los quistes subcondrales representan áreas focales de necrosis y pueden ser consecuencia de la penetración de líquido sinovial por microfracturas en el hueso. La proliferación de hueso nuevo en los márgenes de la articulación hace que surjan osteofitos o "espolones", que están cubiertos por una capa de cartilago articular. La membrana sinovial se engruesa por incremento del número de células que la integran y revisten, y por infiltración mínima o moderada de linfocitos, plasmocitos y a veces células gigantes multinucleadas. Hay engrosamiento

fibrótico de la cápsula y ligamento articulares. También pueden encontrarse alteraciones degenerativas en el menisco. Se han observado grietas, fisuras, hialinización o calcificación. El disco puede necrozarse y en algunos casos se origina una completa destrucción.

V.2. Signos y síntomas

Se caracteriza por dolor, el cual en un principio es moderado, de tipo mecánico y desaparece con el descanso. Poco a poco se va haciendo más constante persistiendo incluso en el reposo.

Hay entumecimiento articular. Después del reposo la apertura de la boca es difícil, pero se va normalizando con la actividad. El entumecimiento es debido a la viscosidad del líquido sinovial, que se va fluidificando por la fricción y el calor que se produce con el movimiento, consiguiendo entonces la normalización de la apertura de la boca y de la masticación. Después de un tiempo más o menos largo de actividad normal, la movilización vuelve hacerse dolorosa. Esto es debido al acercamiento que efectúan las superficies articulares al disminuir la consistencia del líquido sinovial.

Pueden aparecer acúfenos, vértigos y cefaleas. En algunas ocasiones el enfermo refiere chasquidos y disminución de la capacidad auditiva.

Objetivamente se observa limitación funcional de la articulación. La capacidad de apertura de la boca está disminuida. Puede palparse una tumefacción dura y dolorosa. Crepitaciones generalmente audibles y a veces con la movilización activa y pasiva. Puede haber desviación del maxilar al abrir la boca. El estado general no está alterado y el estudio hematológico es normal. El proceso puede acompañarse de cambios en las articulaciones interfalángicas terminales (nódulos de Heberden).

VI.3. Hallazgos radiográficos

Las alteraciones radiográficas son variables y pueden ser muy sutiles hasta fases avanzadas de la enfermedad. En algunas ocasiones se aprecia una enfermedad articular degenerativa sin hallazgos radiográficos, sobre todo en sus fases precoces. Radiográficamente se caracteriza por la presencia de osteocitos de tejido articular. A veces se observan pequeñas radiotransparencias o zonas pseudoquisticas en el hueso subcondral (quistes de Fly). Estas son zonas de degeneración. La convexidad de la superficie articular del cóndilo puede

estar aplanada en alguna zona o en toda su superficie. La cara posterior de la eminencia puede estar también aplanada. Al progresar el trastorno, existe una destrucción gradual de la superficie articular y proyección de la calcificación de osteocitos. Las superficies articulares sufren una eburnificación y estas alteraciones son más evidentes en las tomografías.

VI.4. Diagnóstico

La estadística revela que la enfermedad articular degenerativa afecta por igual varones y mujeres, pero es un poco más frecuente en el sexo masculino antes de los 45 años de edad, y en las mujeres después de los 55 años de edad. La prevalencia aumenta con la edad, y es casi universal en los sujetos mayores de 75 años de edad. Aparte de la edad del paciente, las radiografías sirven para establecer el diagnóstico, tomando en cuenta los siguientes datos: aplanamiento de la superficie articular del cóndilo y el hueso temporal, formación de rebordes, osteofitos o "espolones", sobre todo en segmentos anteriores del cóndilo, espacio articular estrechado y contorno superficial de la articulación en el hueso temporal.

VI.5. Tratamiento

En cuanto al tratamiento definitivo se debe tener en cuenta que no existe, ya que no se puede lograr la recuperación completa. Se podría incluir como una forma de tratamiento definitivo la eliminación de la sobrecarga en las estructuras articulares, ya que éste es el principal factor que ocasiona este padecimiento; por lo que el tratamiento debe estar inclinado a disminuir la carga. Si es posible, se debe intentar corregir la relación cóndilo-menisco (por medio de una terapia con una placa de mordida anterior). Desgraciadamente, la enfermedad articular degenerativa se asocia por lo general con disarmonías articulares crónicas y por ende la aparatología para reposicionar no siempre ayuda.

Cuando se sospecha de una hiperactividad muscular se indica el uso de un aparato que provoque una relajación muscular para disminuir la carga sobre la articulación. Si este aparato acentúa el dolor articular se debe colocar en una posición ligeramente anterior, la cual no provoque dolor. Se debe usar este aparato durante la noche. En el caso de que el paciente sienta alivio al usar la guarda durante el día, lo puede hacer. El paciente debe estar consciente de alguna actividad parafuncional que produzca y así tratar de controlar lo voluntariamente.

En la mayoría de los casos, la enfermedad articular degenerativa es un padecimiento limitante. Los síntomas van remitiendo, conforme las estructuras articulares están menos cargadas, ya sea por medio del tratamiento definitivo o mediante el proceso natural de remodelación. Según Okeso en 1989, estudios a largo plazo sobre interferencia del menisco y enfermedad articular degenerativa, han sugerido que la mayoría de los pacientes parecen que cursan por 3 estadios, cada uno de ellos formado por 2 etapas. El primer estadio incluye las fases de chasquido y atrapamiento (el dolor puede estar o no presente). El segundo estadio incluye la restricción del movimiento (trabamiento) y dolor. El tercer estadio contiene la fase en la cual hay una disminución en el dolor pero hay presencia de dolores articulares, seguido por una segunda etapa en la cual hay un retorno en el rango normal de movimiento sin dolor y reducción de los sonidos articulares. Los pacientes siguen este curso con o sin tratamiento.

La terapia de soporte para la enfermedad articular degenerativa empieza con una explicación al paciente sobre el desarrollo de la enfermedad. Se le reconforta diciéndole que la condición normal de la enfermedad corre hacia una etapa de degeneración y posteriormente una etapa de reparación. Los síntomas por lo general siguen una curva estándar de campana, haciéndose más severos en los primeros 4 a 7 meses; luego se nivela alrededor de los meses 8 a 9 y al final se aminoran del

mes 10 al 12. Aunado a la elaboración de una guarda que conserve la posición mandibular más cómoda se prescriben medicamentos como: analgésicos para disminuir el dolor en el caso de que exista; relajantes musculares como meprobomato (400 mg, 3 veces al día) o diacepam (5 mg, 2 o 3 veces al día) y antiinflamatorios como fenilbutazona (100 mg, 3 veces al día). Debido a que la condición inflamatoria es crónica las inyecciones intracapsulares de corticoesteroides están contraindicadas.

Se le pide al paciente que se aplique fomentos húmedo-calientes y que mantenga la mandíbula en reposo, pero con cierto ejercicio moderado dentro de los límites no dolorosos después de aplicar termoterapia. Se instituyen ejercicios para disminuir la posible contractura, así como para mantener la función de la articulación. También se instituye una dieta blanda y es recomendable reestablecer los dientes posteriores faltantes en un plano de oclusión óptimo y con una buena dimensión vertical y así se le da sostén a las articulaciones.

En muchos casos, la enfermedad articular degenerativa se maneja con esta terapia de soporte y tiempo. Sin embargo, hay algunos pacientes cuyos síntomas son tan severos que no son manejados exitosamente con esta técnica. Cuando los

síntomas son intolerables después de uno o dos meses de terapia de soporte, se indica una sola inyección de corticoesteroides en la articulación involucrada como intento para controlar los síntomas. Si esto no resulta debe pensarse en la cirugía. Suele estar indicada una condilectomía alta, que deje intacta la inserción de la cabeza inferior del músculo pterigoideo externo. Cabe esperar una disrupción mínima de la función mandibular. Después de la operación, si se respetó el menisco, este puede actuar llenando la articulación y brindando cierta estabilidad después de la curación.

VI.6. Pronóstico

Como la enfermedad articular degenerativa no es reversible, no se dispone de un tratamiento definitivo que pueda lograr la recuperación completa de la anatomía y fisiología normales. La enfermedad no es invalidante, pero puede tener complicaciones funcionales. Por lo tanto, el tratamiento es paliativo y de sostén.

CONCLUSIONES

Debemos tener en cuenta que por las características en las que se presenta la sintomatología articular, muchas veces el paciente recurre a otros especialistas como podrían ser el Neurólogo, Otorrinolaringólogo, Trumatólogo y al no encontrar mejoría incluso llega a consultar al Psicólogo. Por lo tanto, la mayoría de los pacientes que llegan al Cirujano Dentista, son pacientes que llevan algún tiempo de padecer molestias, algunas veces severas, por lo que debemos de darle todo nuestro apoyo y hacer lo posible por obtener su confianza o en el caso de tenerla no perderla. Para poder lograr lo anterior primero hay que realizar un buen diagnóstico. El diagnóstico se obtiene a partir de datos registrados en una historia clínica completa.

En el momento de palpar una articulación temporomandibular tenemos que tener en mente que una articulación temporomandibular sana, a la exploración, debe cumplir con los siguientes requisitos:

- NO ruidos articulares.
- NO dolor,
- NO alteración de la función,
- NO hipoacusia,
- NO vértigos y

- REVISION de armonía oclusal: espacio inter-occlusal con músculos relajados, coordinación muscular adecuada.

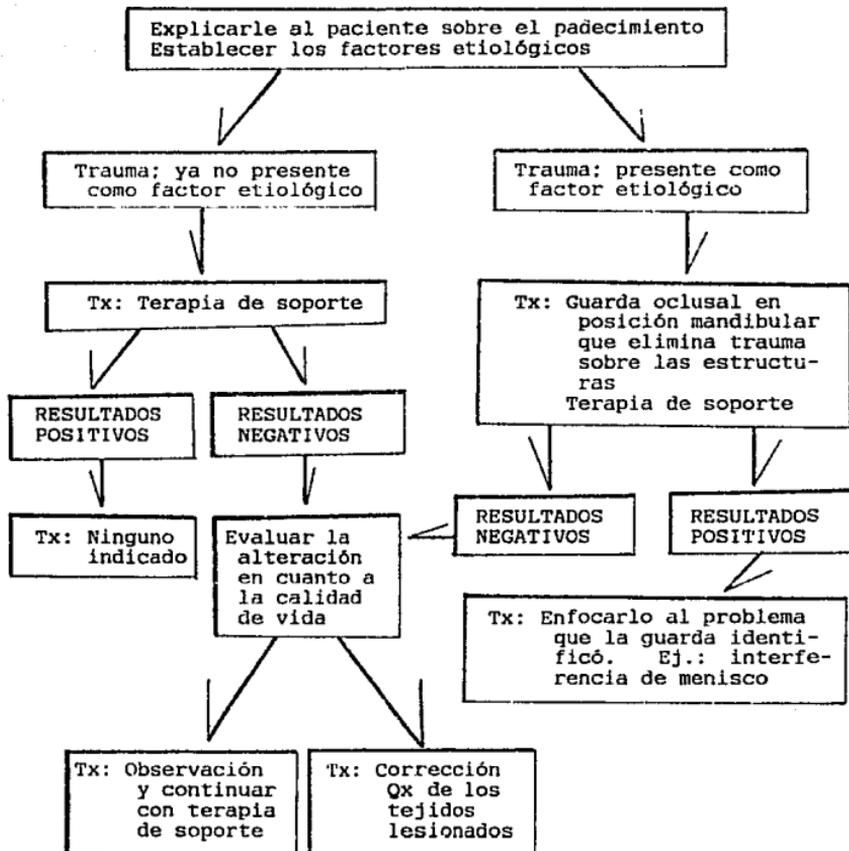
Una vez que llegamos a la conclusión de que el problema radica en la articulación temporomandibular se solicitan estudios radiográficos; ya que, no se deben establecer diagnósticos de estos procesos sin un estudio radiográfico exhaustivo. Updegrave estableció que aunque en la radiografía no aparezca anormalidad o patología, este hallazgo negativo tiene valor para el diagnóstico y habla más a favor que en contra del examen radiográfico sistémico de todos los pacientes que presentan síntomas clínicos de la articulación temporomandibular. Actualmente se tienen muchas técnicas radiográficas, entre las que se encuentran la tomografía y la resonancia magnética, que dan un panorama amplio de la articulación; nuestra responsabilidad como profesionistas es estudiar las técnicas y solicitarlas en caso necesario.

Una vez ya establecido el diagnóstico se procede al estudio de la enfermedad y dar el tratamiento adecuado. En los capítulos anteriores se habló sobre los diferentes tipos de artritis que puede presentar la articulación temporomandibular. A continuación a manera de resumen se presentarán diagramas de flujo sobre el seguimiento que se debe de realizar en un

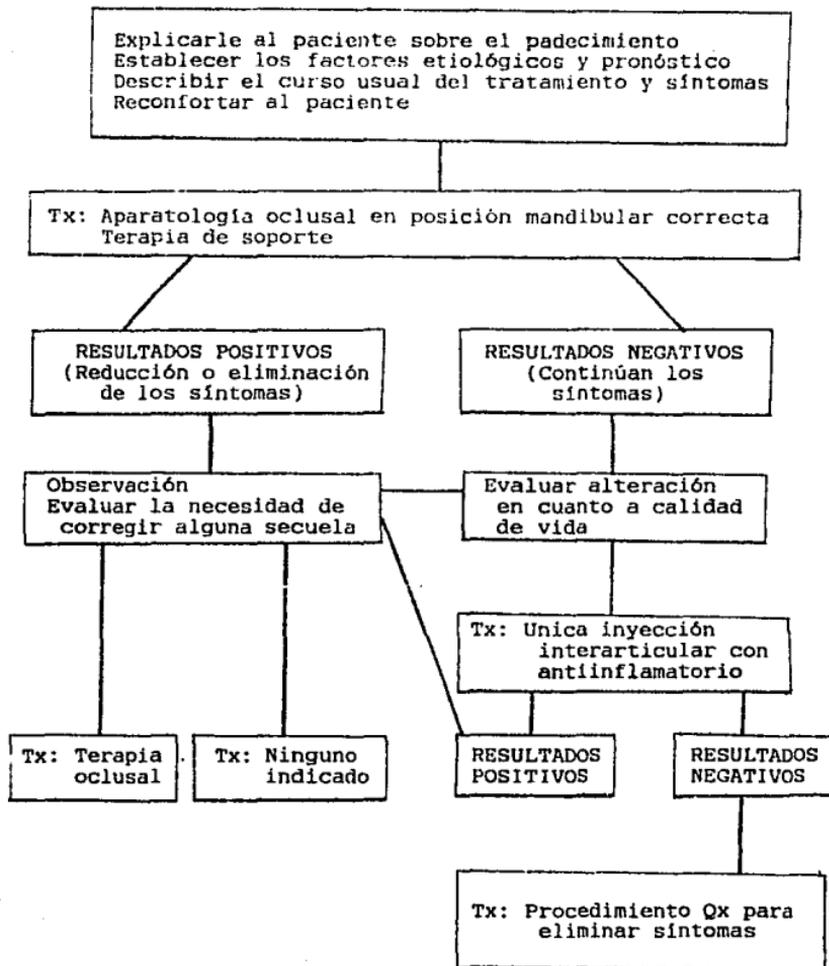
paciente al que se le ha diagnosticado artritis traumática, enfermedad articular degenerativa o artritis infecciosa. Estos diagramas se obtuvieron del libro escrito por Okeso en 1989. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion.*

Todo esto afirma la gran importancia que tiene la elaboración de un diagnóstico acertado para poder realizar un tratamiento adecuado y así brindarle al paciente un restablecimiento o mejoría que le de una mejor calidad de vida.

ARTRITIS TRAUMATICA



ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA



ARTRITIS INFECCIOSA

Explicarle al paciente sobre el padecimiento
Establecer los factores etiológicos

Tx: Terapia antibiótica y de soporte

RESULTADOS POSITIVOS
(Eliminación de la infección y síntomas)

Tx: Ninguno indicado

RESULTADOS NEGATIVOS
(Continúan los síntomas)

Tx: Más agresivo para eliminar la causa de la infección

APENDICE

ARTRITIS TRAUMÁTICA

Las radiografías son de gran utilidad para el diagnóstico; ya que, pueden demostrar desplazamiento del cóndilo fracturado dentro de la fosa infratemporal, o hacia afuera, y pueden indicar líneas de fractura.

FIG. 1.

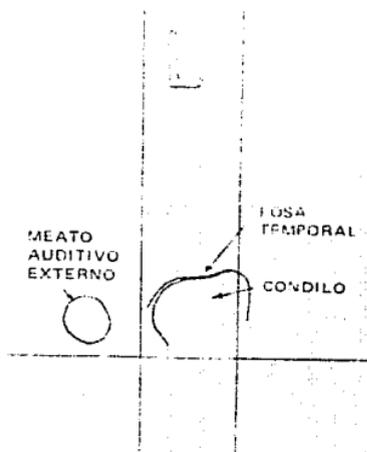
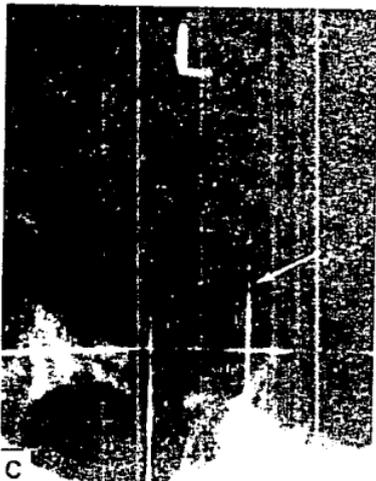
Radiografías; fracturas condíleas bilaterales, con desplazamiento de segmentos en la fosa infratemporal. (Lynch, *Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento*, 1985.)



Una de las complicaciones de la afección traumática o infecciosa de la articulación temporomandibular es la *anquilosis*. Anquilosis ósea significa fusión ósea completa, con movimiento maxilar mínimo. La anquilosis fibrosa permite abrir un poco más la boca, ya que hay cierta flexibilidad de las fijaciones fibrosas.

FIG. 2.

A, asimetría facial asociada con anquilosis. B, desviación del maxilar hacia la articulación anquilosada al abrir la boca. C, radiografía: anquilosis de la articulación izquierda. Niña de siete años. Complicación después de una fractura anterior. Obsérvese la supresión del espacio articular con fusión del cóndilo y hueso temporal (flechas). (Lynch, *Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento*, 1985.)

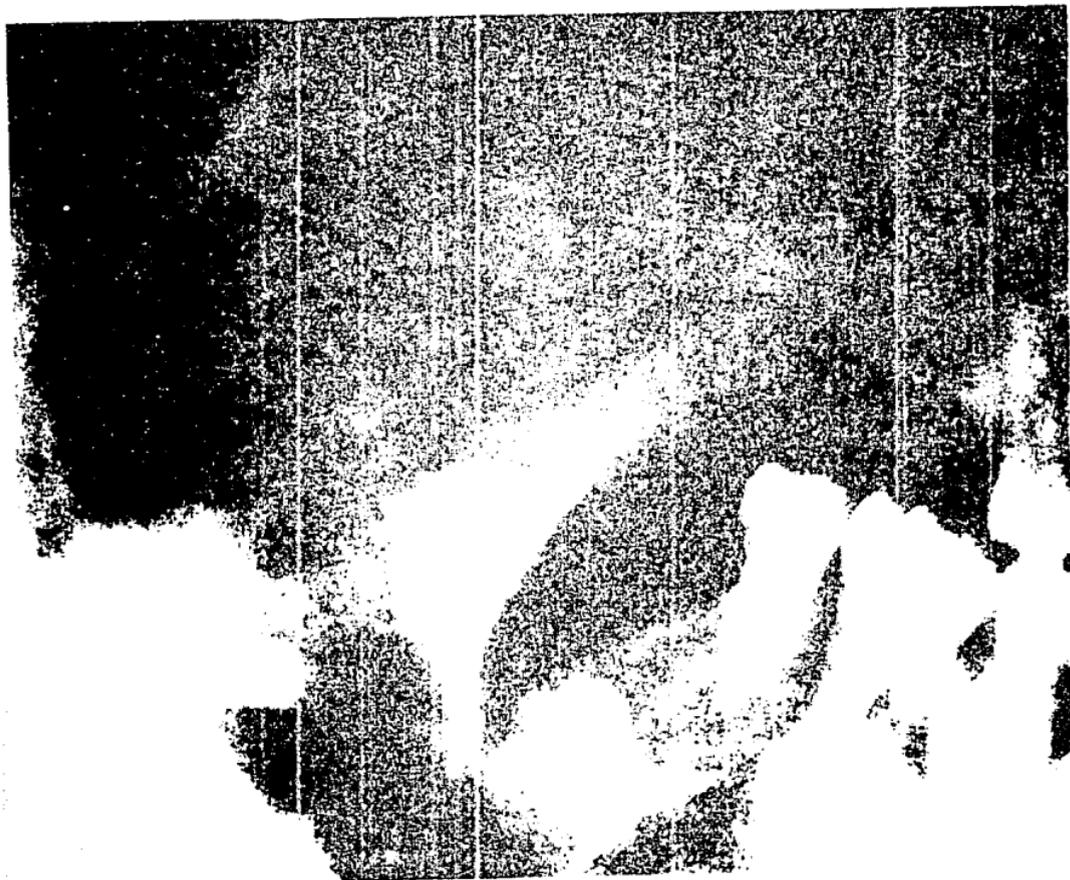


ARTRITIS INFECCIOSA

El diagnóstico de la artritis infecciosa se establece según los signos y síntomas. La radiografía suele ser normal, a menos que la infección crónica esté tan avanzada que haya causado destrucción ósea.

FIG. 3.

Resultado final de la osteomielitis hematógena del cóndilo maxilar. La articulación resultó parcialmente anquilosada. Obsérvese el agrandamiento del cóndilo. (Gorlin, *Patología Oral*. THOMA, 1981.)



ARTRITIS REUMATOIDE

En la radiografía se observan los cambios destructores. Ello incluye la forma "en copa" del cóndilo, seguida de una pérdida más avanzada de la superficie articular, todo ello originando aplanamiento de las partes óseas.

FIG. 4.

Signos de aplanamiento de la superficie del cóndilo con transparencia radiológica. Obsérvese la falta de profundidad de la fosa del temporal. (Lynch, *Medicina Bucal de Burket*, 1985.)

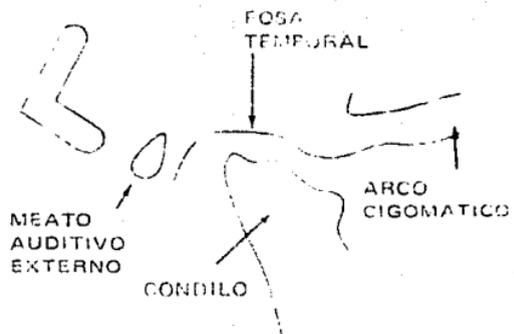


FIG. 5.

A) Articulación maxilar derecha normal. B) Articulación izquierda afectada de artritis reumatoide. Aplanamiento del cóndilo con pérdida del contorno, estrechamiento del espacio articular y difuminación general en comparación con la articulación normal. (Gorlin, *Patología Oral*. THOMA, 1981.)

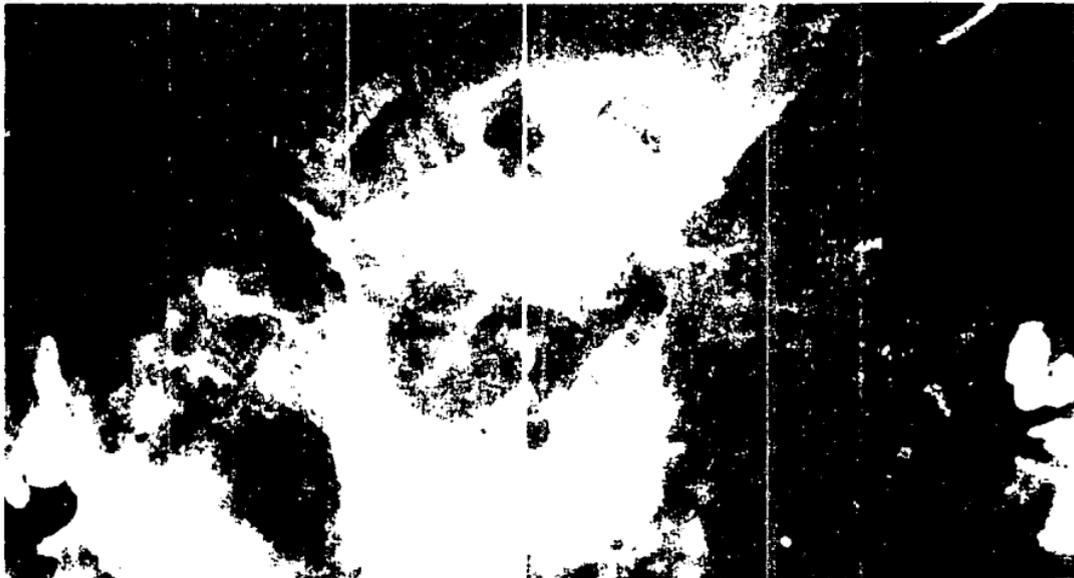
A**B**

FIG. 6.

Anquilosis ósea de la articulación temporomandibular como consecuencia de una artritis reumatoidea. Cóndilo parcialmente destruido adherido a la base del cráneo por bridas fibrosas calcificadas. En tales casos, el espacio articular antiguo puede permanecer visible. (Gorlin, *Patología Orol.* THOMA, 1981.)



ARTRITIS DEGENERATIVA

Es frecuente encontrar en este padecimiento el aplastamiento de la eminencia articular, así como del cóndilo maxilar, y la producción de un reborde en la superficie articular anterior del cóndilo, osteofitos.

FIG. 7.

Interpretación radiográfica, placa transorbitaria. Artritis osteodegenerativa en la articulación izquierda (flecha). Obsérvese la pérdida de contorno con formación de reborde en el polo lateral del cóndilo. La articulación del lado derecho tiene contorno normal. (Lynch, *Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento*, 1985.)



DERECHO



IZQUIERDO



FIG. 8.

Cambios degenerativos en la superficie articular del cóndilo derecho, acompañando a la presión intensa por bruxismo compulsivo enérgico. (Lynch, *Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento*, 1985.)

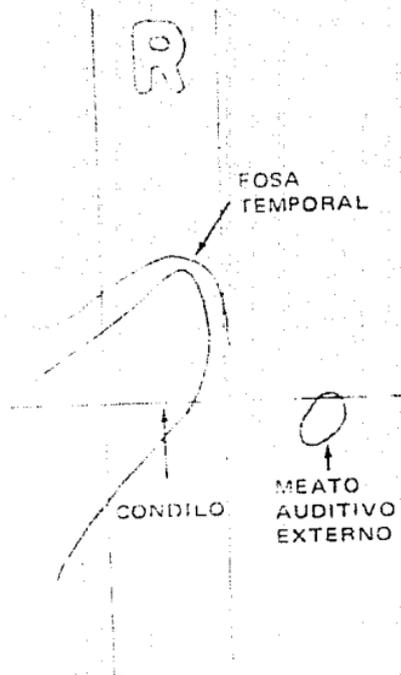


FIG. 9.

Alteraciones osteoartriticas de las superficies articulares de los cóndilos. aplanamiento, agrandamiento, pinzamiento y superficies irregulares. (Según Markowitz, Herbert A. y Gerry, Roger G.: *Temporomandibular joint disease*, Oral Surg. Oral Med. Oral Path. 2:1309-1337, 1949.) (Gorlin, *Patología Oral*. THOMA, 1981.)



BIBLIOGRAFIA

- Carranza y Vázquez, Jorge; *Osteoartritis de la ATM*. Práctica Odontológica. 9(3) 1987, p.48.
- Carranza, Fermín A.; *Periodontología Clínica de Glickman*, 6ª ed. (Ciudad de México: Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V., 1987).
- Checa, Sagra Manuel; *et al*; *Artropatías Temporomaxilares*. An Otorrinolaringol Ibero Am 1987; 14(1): 47-79.
- Diamond, Moses; *Anatomía Dental*. 2ª ed. en español. (Ciudad de México: UTEHA, S.A. de C.V., 1987).
- Franks; *Temporomandibular Joint in Adult Rheumatoid Arthritis. A comparative evaluation of 100 cases*. Ann Rheum Dis 1969; 28: 139-145.
- Goodwill, C. J.; B. G. Steggles; *Destruction of the temporomandibular Joints in Rheumatoid Arthritis*. Ann Rheum Dis 1966; 25: 133.
- Gorlin, Robert J.; Henry M. Goldman; *Patología Oral*. THOMA. 2ª reimpression. (Barcelona: Salvat Editores, S.A., 1981).

Haanes. H. R.; *et al*; *Disectomy an Synovectomy of the Temporomandibular Joint in the Treatment of Rheumatoid Arthritis. Case Report with three year Follow up Study.* J Oral Maxillofac Surg 1986; 42: 905-10.

Harrison; *Harrison: Principios de Medicina Interna.* 11ª ed. (Ciudad de México: Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V., 1990).

Jones, John K.; Joseph E. Van Sickels; *A Preliminary Report of Arthroscopic Findings Following Acute Condilar Trauma.* J Oral Maxillofac Surg 1991 Jan;49(1):55-60.

Koorbush, Gerard F., *et al*; *Psoriatic Arthritis of the Temporomandibular Joint with Ankylosis.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;71: 267-74.

Larheim, Tore Arne, *et al*; *Psoriatic Arthritis of the Temporomandibular Joint: MR Imaging and Tomographic Manifestations.* Radiology 1990; 175: 527-531.

Larheim, Tore Arne, *et al*; *Rheumatic Disease of the Temporomandibular Joint with Development of Anterior Disk Displacement as reveals by Magnetic Resonance Imaging.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;72: 246-9.

Lowry, John C.; *Psoriatic Arthritis Involving the Temporomandibular Joint.*

J Oral Surg 1975; March 33: 206-8.

Lynch, Malcolm A.; *Medicina Bucal de Burkett. Diagnóstico y Tratamiento.*

7ª ed., 1ª reimpresión. (Ciudad de México: Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V., 1981).

Maricic, Michael J.; Alepa Paul F.; *Reactive Arthritis after Mycobacterium avium-intracellulare Infection: Poncet's Disease Revisited.* Am J Med

1990 May; 88(5): 549-50.

Martínez, Ross Erick; *Disfunción Temporomandibular.* (Bogotá. Ediciones Monserrate LTDA, 1983).

Okeso, Jeffrey P.; *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion.* 2ª edic. (The C.V. Mosby Co., 1989).

Ramfjord, Sigurd P.; Mayor M. Ash jr.; *Oclusión.* 2ª ed., 3ª

reimpresión. (Ciudad de México: Editorial Interamericana, 1977).

Rasmussen, O. Collin; M. Bakke; *Psoriatic Arthritis of the Temporomandibular Joint.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1982 Apr;53(4):

351-7.

Robbins, S. L.; *et al*; *Patología Humana*. 1ª ed. (Ciudad de México: Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V., 1987).

Sato, H.; *et al*; *The Temporomandibular Joint in Rheumatoid Arthritis a Comparative Clinical an Tomographic Study pre- an post- Prothesis*. - J Oral Rehabil 1990 Mar;17(2): 165-172.

Shafer, William G.; *et al*; *Tratado de Patología Bucal*. 4ª ed. (Ciudad de México: Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V., 1988).