

261
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MANEJO DEL PACIENTE GERIATRICO CON ARTRITIS REUMATOIDE EN A.T.M.

Handwritten signature

T E S I N A

PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MORALES CONTRERAS JULIO CESAR

ASESOR DE TESIS: LLANAS Y CARBALLO GRACIELA



MEXICO, D. F.

1998

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

278419



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

DEDICATORIAS

A MIS PADRES:

Les doy gracias por haberme dado la oportunidad de superarme, ya que sin su apoyo no habría logrado esta meta.

A MIS HERMANOS:

Les agradezco el apoyo que me brindaron durante todos mis estudios y espero poder corresponderles con triunfos y satisfacciones.

A MIS MAESTROS:

En especial a los Doctores Octavio Godínez Neri y José Luis Sánchez Vázquez, les agradezco todos los conocimientos que me brindaron ya que gracias a ellos me considero una persona capaz de realizar mi trabajo de una manera correcta.

INDICE

	PAG
INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO 1	
ANATOMIA Y FISILOGIA DE LA A.T.M.	2
<i>Superficies articulares</i>	3
Superficie mandibular	3
Superficie temporal	4
El cóndilo del temporal	4
La cavidad glenoidea	5
<i>Menisco interarticular</i>	6
<i>Medios de unión</i>	7
Ligamento capsular	7
Ligamento lateral externo	9
Ligamento lateral interno	9
Ligamento esfenomandibular	10
Ligamento estilomandibular	10
Ligamento pterigomandibular	11
<i>Sinoviales</i>	12
Sinovial superior o suprameniscal	12
Sinovial inferior o submeniscal	12
<i>Relaciones</i>	13
<i>Arterias</i>	14
<i>Nervios</i>	15
<i>Movimientos</i>	15
Movimientos de descenso y de elevación	15
Movimientos de proyección adelante y atrás	16
Movimientos de lateralidad o de diducción	16
<i>Músculos motores</i>	17
CAPITULO 2	
INCIDENCIA DE LA ARTRITIS REUMATOIDE	20
CAPITULO 3	
ETIOLOGIA DE LA ARTRITIS REUMATOIDE	22
CAPITULO 4	
PATOGENIA DE LA ARTRITIS REUMATOIDE	25
CAPITULO 5	
ANATOMIA PATOLOGICA	28
CAPITULO 6	
CARACTERISTICAS CLINICAS Y DIAGNÓSTICO	31
CAPITULO 7	
IMAGENES RADIOGRAFICAS	37
CAPITULO 8	
TRATAMIENTO	40
CONCLUSIONES	49

INTRODUCCIÓN

La articulación temporomandibular ha sido tema de considerable interés e investigación científica durante muchos años. Es, sin duda, una de las estructuras faciales más complejas, que produce, en sus varios estados patológicos, muchos problemas cuyo correcto diagnóstico y tratamiento frecuentemente no son evidentes ni fácilmente ejecutados. Sin embargo, se reconoce ahora que varias formas de terapia propuestas en el pasado eran básicamente incorrectas, y esto es evidencia de que es mucho lo que se ha aprendido sobre la articulación en los últimos años. A medida que ha avanzado la comprensión de la función y la patología de la articulación, también lo ha hecho el manejo de sus muchos problemas. Hoy, la gran mayoría de los problemas de las articulaciones temporomandibulares puede corregirse con un tratamiento.

CAPITULO 1

ANATOMIA Y FISILOGIA DE LA A.T.M.

Esta articulación, en la que tienen efecto todos los movimientos propios de la masticación, sufre, considerables modificaciones según el modo de locomoción de la mandíbula o, dicho de otro modo, según el régimen alimenticio propio de cada animal. En el hombre, la configuración de sus caras articulares la coloca en el género de las articulaciones bicondíleas. También se le considera como una articulación gínglimoartroïdal.

SUPERFICIES ARTICULARES.

De las dos superficies articulares de la articulación temporomandibular, una, la inferior, pertenece al maxilar inferior y es la superficie mandibular, la otra, la superior, pertenece al temporal y es la superficie temporal.

Superficie mandibular. Por parte de la mandíbula tenemos los dos cóndilos del hueso en cuestión. Son dos eminencias elipsoides, que miden por término medio de 20 a 22 milímetros de longitud por 7 u 8 milímetros de anchura. En el hombre, estas dos eminencias se dirigen oblicuamente de fuera a dentro y de delante atrás, de tal modo que sus ejes mayores, prolongados hacia dentro, se encontrarían un poco por delante de la parte central del agujero occipital; sus ejes menores, prolongados hacia delante, se encontrarían también un poco por delante de la sínfisis mentoniana.

Los cóndilos de la mandíbula ocupan la porción posterior y superior de las ramas ascendentes.

Considerado en sus relaciones con la rama mandibular, el cóndilo está sostenido por una porción larga llamada cuello. El cuello, redondo y obtuso en su parte posterior, presenta en la anterior, en sus tres cuartos internos, una depresión siempre muy marcada, en la cual viene a insertarse el músculo pterigoideo externo. El cóndilo, con su cuello, está sumamente inclinado hacia

dentro; pero es inexacto decir que está situado enteramente por dentro del plano sagital que pasa por la rama mandibular.

Cada uno de los cóndilos, considerado aisladamente, presenta dos caras: cara anterior o vertiente anterior, que mira hacia arriba y adelante, casi directamente arriba; cara posterior o vertiente posterior, que mira hacia atrás. Estas dos vertientes se unen en el punto culminante del cóndilo, formando en este punto una carilla obtusa de dirección transversal. De ello resulta que el cóndilo, en su conjunto, representa una especie de albardilla, convexa a la vez en sentido anteroposterior y en sentido transversal.

En estado fresco, las dos vertientes del cóndilo están cubiertas por una delgada capa de partes blandas, que regulariza la superficie articular, sin modificar su configuración general. Es de notar que esta capa no osificada está constituida, no por cartílago hialino, sino por un simple tejido fibroso. Esto depende del hecho embriológico de que el cóndilo mandibular se desarrolla directamente, como los huesos de revestimiento del cráneo, en el seno del tejido conjuntivo, sin cartílago preexistente. De ello resulta que, cuando llega a su completo desarrollo, su parte más superficial y no osificada, o sea esta delgada capa que cubre su superficie articular, es siempre una formación conjuntiva y nunca cartilaginosa.

Superficie temporal: Para la articulación temporomandibular, el temporal presenta una eminencia transversal, el cóndilo del temporal, y por detrás del cóndilo una cavidad glenoidea.

El cóndilo del temporal: lo constituye la raíz transversal de la apófisis cigomática, eminencia transversal, en extremo convexa de delante atrás y ligeramente cóncava de fuera a dentro. Partiendo del tubérculo cigomático, se dirige oblicuamente hacia dentro y un poco atrás. Mira hacia abajo y un poco

afuera, lo cual quiere decir que su extremidad externa es sensiblemente más alta que su extremidad interna.

La cavidad glenoidea: es una depresión profunda, de forma elipsoidea, cuyo eje mayor lleva exactamente la misma dirección que el cóndilo mandibular. Está limitada: 1ª, por delante, por el tubérculo cigomático y por la raíz transversa del arco cigomático o cóndilo del temporal; 2ª, por detrás, por la apófisis vaginal y la cresta petrosa; 3ª, por dentro, por la espina del esfenoideas; 4ª, por fuera, por la raíz longitudinal de la apófisis cigomática, la rama de bifurcación inferior de esta raíz y la pared anterior del conducto auditivo externo. Una cisura, detalladamente estudiada en Osteología, la cisura de Glasser, divide la cavidad glenoidea en dos partes muy desiguales: la parte anterior, más pequeña, está labrada en la base de la concha y constituye la cavidad glenoidea propiamente dicha; la parte posterior, más grande, está formada, en gran parte, por la pared anterior del conducto auditivo y embriológicamente pertenece al hueso timpánico.

De estas dos partes, la primera, más regularmente excavada y más lisa, forma parte de la articulación; la parte posterior, que está situada detrás de la cisura de Glasser, es extraarticular y únicamente está en relación con el tejido celuloadiposo.

Unidos entre sí, el cóndilo del temporal y la porción articular de la cavidad glenoidea forman en su conjunto una superficie de forma cuadrilátera, convexa en su parte anterior y cóncava en su parte posterior, cuyas dimensiones son, por término medio, de 22 milímetros en sentido transversal y 20 milímetros en sentido anteroposterior.

MENISCO INTERARTICULAR

De la anterior descripción resulta que la articulación temporomandibular, por lo que respecta al esqueleto, está esencialmente formada por dos superficies que, hecha abstracción de la cavidad glenoidea, son una y otra convexas y, por consiguiente, no se corresponden. Para restablecer la armonía, existe entre ellas un disco fibroso, que se amolda exactamente, por debajo, sobre la parte correspondiente del cóndilo y, por arriba, sobre la cara articular del temporal. Este disco o menisco interarticular tiene una forma elíptica, cuyo eje mayor, como el del cóndilo, lleva una dirección oblicua de fuera a dentro y de delante atrás. Visto in situ, no se desarrolla siguiendo un plano horizontal, sino que se inclina fuertemente hacia abajo y adelante. Por lo demás, podemos considerar en él dos caras, dos bordes y dos extremidades:

De las dos caras, una es anterosuperior y la otra posteroinferior. La cara anterosuperior es a la vez cóncava y convexa: cóncava por delante, en donde se aplica contra el cóndilo del temporal, y convexa por detrás, en donde se corresponde con la cavidad glenoidea. Esta porción convexa es mucho menos extensa que la cóncava, y en algunos sujetos apenas se nota. La cara posteroinferior cubre el cóndilo mandibular, y por consiguiente resulta cóncava en toda su extensión.

De los dos bordes del menisco, el posterior es mucho más grueso que el anterior: mide 3 ó 4 milímetros de altura, mientras que el anterior no pasa de 1 ó 3 milímetros. El borde posterior continúa por arriba la dirección de la vertiente posterior del cóndilo mandibular; el anterior avanza hasta el límite anterior del cóndilo del temporal.

Las dos extremidades del menisco temporomandibular se distinguen en externa e interna. Al revés de lo que dicen algunos autores, siempre la primera nos ha parecido más gruesa que la segunda. Una y otra se doblan ligeramente

hacia abajo y se fijan, por medio de delgados fascículos fibrosos, en las extremidades correspondientes del cóndilo del maxilar. De esto resulta que, en los diferentes movimientos de la articulación temporomandibular, el menisco fibroso acompaña siempre la mandíbula en sus excursiones.

En suma, el menisco temporomandibular es un disco fibroso, de forma elíptica, con el eje mayor transversal, cóncavo a la vez por su cara superior y por su cara inferior, y por consiguiente mucho más delgado en el centro que en la periferia, hasta el extremo de que a veces tiene en su centro un agujero, aunque la existencia de éste sea extremadamente rara.

El menisco interarticular que transforma y suaviza los choques es fibrocartilaginoso, la cavidad glenoidea temporal está cubierta por una capa fibrosa, mientras que el cóndilo y la apófisis transversa, que frotan recíprocamente en los movimientos de masticación, están tapizados de cartilago hialino revestido de una capa fibrosa. En su origen, las superficies articulares están tapizadas de tejido conjuntivo, pero en las porciones que se hallan sometidas a una acción mecánica potente, éste se transforma en tejido cartilaginoso.

MEDIOS DE UNIÓN

Los medios de unión de las superficies articulares, en la articulación de la mandíbula con el cráneo, consisten en un ligamento capsular, el cual está reforzado a cada lado por dos ligamentos laterales, externo e interno.

Ligamento capsular. El ligamento capsular reviste aquí, como de ordinario, la forma de un verdadero manguito dispuesto alrededor de la articulación.

En consecuencia, se distingue en él una cara exterior, una cara interior y dos circunferencias, superior e inferior. Por su circunferencia superior, este ligamento

se inserta en los puntos siguientes: 1ª, por delante, en el borde anterior de la raíz transversa de la apófisis cigomática; 2ª, por detrás, en el fondo de cavidad glenoidea, un poco por delante de la cisura de Glasser; 3ª, por fuera, en el tubérculo cigomático y en la parte de la raíz longitudinal que le sigue; 4ª, por dentro, finalmente, en la base de la espina del esfenoides. Su circunferencia inferior, mucho menos extensa, se fija en el contorno del cuello del cóndilo; respecto de este particular se hace notar que en la vertiente anterior del mismo esta inserción se efectúa inmediatamente por delante de la cara articular, al paso que en la vertiente posterior las fibras ligamentosas descienden por el cuello hasta 4 ó 5 milímetros más abajo de la articulación. La superficie exterior de la cápsula está en relación con los diferentes órganos que rodean la articulación. La superficie interior mira a la cavidad articular y la circunscribe. En los puntos en que entra en contacto con el perímetro del menisco, la cápsula se adhiere íntimamente, de modo que, por efecto de esta adherencia, la cavidad articular resulta dividida en dos compartimentos: uno superior, suprameniscal, situado entre el cráneo y el menisco, y el otro inferior, submeniscal, comprendido entre el menisco y el cóndilo.

La cápsula articular temporomandibular es delgada en la mayor parte de su extensión, principalmente en su parte anterior, en donde presta inserción a cierto número de fascículos del músculo pterigoideo externo. Está esencialmente constituida por fascículos fibrosos de dirección vertical: unos (fascículos largos) descienden directamente de la base del cráneo al cuello de la mandíbula, al paso que los otros (fascículos cortos) van de la base del cráneo al menisco o de éste al cóndilo.

En la parte posterior de la articulación, a estos fascículos fibrosos vienen a añadirse cierto número de fascículos elásticos que nacen, por arriba, en la cisura de Glasser o un poco por delante de ella, y van a insertarse por abajo, bien en la parte posterior del menisco, bien en la parte posterior del cuello.

Ligamento lateral externo: El ligamento lateral externo que refuerza por fuera la cápsula articular, constituye el principal medio de unión de la articulación temporomandibular. En su parte media mide de 2 ó 3 milímetros de espesor. Por arriba se inserta en el tubérculo cigomático, y por detrás de él, en la raíz longitudinal del cigoma. Desde este punto se dirige oblicuamente abajo y atrás y viene a fijarse en la parte posteroexterna del cuello. Sus manojos anteriores, que son a la vez más oblicuos y más largos, descienden hasta 10 ó 12 milímetros más abajo de la superficie articular del cóndilo.

Ligamento lateral interno: el ligamento lateral interno (ligamento lateral interno corto de Morris) ocupa, como su nombre lo indica, el lado interno de la cápsula. Por su disposición se parece bastante al ligamento lateral externo; pero difiere de este último por ser mucho más delgado y, por tanto, mucho menos resistente. Por arriba empieza en el borde interno de la cavidad glenoidea, en el punto en que esta cavidad se pone en contacto con la espina del esfenoides. Desde este punto los manojos fibrosos de que está formado se dirigen oblicuamente hacia abajo y atrás, para venir a insertarse en la parte posteroexterna del cuello del cóndilo. También en este punto los manojos anteriores son los más largos y los se ven descender, como los fascículos correspondientes del ligamento lateral externo, hasta 10 ó 12 milímetros más abajo de la cara articular, algunas veces mucho más aún.

Además de los ligamentos precitados, ligamentos verdaderos, se han descrito también en la cara interna de la rama del maxilar inferior cierto número de formaciones fibrosas que se han referido a la articulación temporomandibular, designándola con el nombre de ligamentos accesorios. Son:

El ligamento esfenomandibular (ligamento lateral interno largo de Morris) es una cinta fibrosa, de forma rectangular y 3 ó 4 milímetros de anchura en su parte media, que se extiende de la base del cráneo a la parte media de la rama del maxilar inferior. Se inserta por arriba, por una parte en el lado externo de la espina del esfenoides y por otra parte en la porción más interna de la cisura de Glasser. Este ligamento no es más, en realidad, que la parte posterior engrosada, como reforzada, de la aponeurosis interptergoidea. Desde este punto se dirige oblicuamente hacia abajo, adelante y afuera, cruza en seguida el ligamento lateral interno arriba descrito, cuyas fibras siguen una dirección contraria, se introduce inmediatamente entre los dos músculos pterigoideos, gana así el orificio superior del conducto dentario y termina cerca de este orificio, ya en la espina de Spix, ya por detrás de ella. Muy frecuentemente se inserta a la vez en la espina de Spix y en toda la porción de la rama mandibular que se extiende desde esta espina hasta el borde parotideo del hueso. En este caso pasa naturalmente por encima del canal milohioideo, y fijándose en los dos labios del mismo forma un agujero osteofibroso, el agujero milohioideo, por el cual pasan el nervio y los vasos del mismo nombre. Cubierto por dentro por el constrictor superior de la faringe y por el pterigoideo interno, el ligamento esfenomaxilar cubre a su vez el nervio y vasos dentarios inferiores, que corren a lo largo de su cara externa. La porción insertada en la espina del esfenoides es el ligamento esfenomaxilar propiamente dicho. La porción, fijada en la cisura de Glasser, tiene el nombre de ligamento timpanomaxilar.

El ligamento estilomandibular: es una cintilla fibrosa más ancha por abajo que por arriba, que se inserta, por una parte, en la apófisis estiloides cerca de su vértice, y por otra, en el borde parotideo de la mandíbula, un poco por encima del ángulo inferior o en este mismo ángulo. Por arriba se confunde con el tendón de origen del músculo estilogloso. Rouviere y Oliver han demostrado que este

ligamento se ha formado a consecuencia de la regresión fibrosa del fascículo maxilar del músculo estiloso. Representa el arco fibroso que unía primitivamente los fascículos estiloso y maxilar de este músculo.

EL ligamento pterigomandibular. Llamado también aponeurosis buccinofaríngea, es una lámina fibrosa, que se extiende desde el gancho del ala interna de la apófisis pterigoides a la extremidad posterior del borde alveolar del maxilar inferior. Esta lámina fibrosa, unas veces gruesa y resistente y otras veces delgada y poco visible, sirve de punto de inserción común, por detrás, al constrictor superior de la faringe, y por delante, a los manojos medios del buccinador.

Como se ve, los ligamentos esfenomandibular, estilomandibular y pterigomandibular toman una parte muy secundaria, por no decir nula, en la constitución anatómica de la articulación temporomandibular. Como se ha dicho arriba, la lámina fibrosa esfenomandibular tiene una significación morfológica muy diferente de la que es característica de los verdaderos ligamentos articulares. El ligamento estilomandibular es también un pseudoligamento: no es más que un residuo fibroso de un fascículo muscular. En cuanto al ligamento pterigomandibular, puede considerarse como una simple intersección fibrosa colocada entre dos láminas musculares próximas, el buccinador y el constrictor superior de la faringe. Así resulta justificada la denominación de ligamentos accesorios con la cual se han descrito estas diferentes formaciones fibrosas, con preferencia a la de ligamentos laterales que les han dado también algunos autores.

SINOVIALES

Existen en la articulación temporomandibular dos sinoviales distintas, correspondientes a los dos compartimentos indicados más arriba, de la cavidad articular. Estas dos sinoviales se distinguen en superior e inferior.

La sinovial superior o suprameniscal, situada entre el menisco y el temporal, es mucho más extensa y sobre todo más laxa que el inferior. Tapiza interiormente la porción de la cápsula fibrosa comprendida entre la base del cráneo y el borde superior del menisco intraarticular. Por abajo se fija en el perímetro del menisco. Por arriba, sus inserciones son, a corta diferencia, las mismas de la cápsula fibrosa, es decir: por delante se inserta en el borde anterior de la raíz transversal; por fuera, en el tubérculo cigomático y en la porción más inmediata de la raíz longitudinal; por atrás, en el labio anterior de la cisura de Glasser, y por dentro, en la base de la espina del esfenoides.

La sinovial inferior o submeniscal está situada por debajo del menisco, entre éste y el cóndilo. Por arriba se inserta en el borde inferior del menisco; por abajo, en el cuello del cóndilo, en donde se le ve descender mucho más por atrás que por delante.

En el caso de que el menisco intraarticular esté agujereado en su centro, disposición posible, puesto que en algún caso se ha observado su presencia, pero que es en extremo rara, las dos sinoviales precitadas comunican naturalmente entre sí a través de este orificio.

RELACIONES

La articulación temporomandibular tiene importantes relaciones. Se estudiarán sucesivamente las que tiene por fuera, por dentro, por delante, por detrás y por arriba.

Por fuera, la articulación temporomandibular está en relación con la piel de la cara, tapizada en este punto por una capa más o menos gruesa de tejido celuloadiposo, en medio del cual corren la arteria transversal de la cara y los ramos temporales del nervio facial. El cóndilo está situado inmediatamente delante del tragus, y además haremos notar que existe en este punto un pequeño ganglio linfático, llamado ganglio preauricular. Entre el cóndilo y el trago, en medio del tejido celular subcutáneo, se encuentran: El nervio auriculotemporal, la arteria temporal superficial y la vena del mismo nombre.

Por dentro está en relación: 1ª, con el nervio dentario inferior y el nervio lingual, ramas del maxilar inferior; 2ª, con la cuerda del tímpano, que se une a este último nervio; 3ª, con el auriculotemporal, la otra rama maxilar inferior que cruza oblicuamente el ligamento lateral interno y rodea en seguida el cuello del cóndilo para alcanzar la región temporal; 4ª, con la arteria maxilar interna y con las diferentes ramas ascendentes que emite a este nivel, principalmente con la timpánica, la meningeo media y la meningeo menor; 5ª, con un rico plexo venoso, que se continúa por los lados posterior y externo del cóndilo.

Por delante, la articulación temporomandibular está en relación con dos robustos músculos: 1º, con el masetero, que por sus fascículos posteriores costea la parte anteroexterna de la cápsula articular; 2º, por dentro del masetero, con el pterigoideo externo, que se inserta a la vez en el cuello del cóndilo, en la cápsula

articular y en el menisco. Entre estos dos planos musculares la articulación está en relación con la escotadura sigmoidea del maxilar, por la cual pasan los vasos y el nervio meseterinos y a la cual descienden los manojos posteriores del músculo temporal.

Por detrás, la cara posterior del cóndilo y el menisco que la cubre están en relación con el conducto auditivo óseo y cartilaginoso. Sin embargo, esta relación no es inmediata: entre el plano meniscocondileo y el plano auricular existe siempre un estrecho espacio, ocupado en parte por tejido celulo-grasiento y en parte por una prolongación ascendente de la parótida, que a menudo asciende hasta la raíz longitudinal del cigoma.

Por arriba, la articulación está en relación con la pared craneal, y por su mediación con las meninges y las circunvoluciones cerebrales. El espesor de esta pared disminuye desde la raíz transversa a la cavidad glenoidea. En este último punto es siempre muy delgada y a veces hasta transparente. Así se comprende que la cavidad articular esté sólo separada del cerebro y sus cubiertas por un intervalo de 1 ó 2 milímetros.

ARTERIAS

Las arterias de la articulación temporomandibular proceden de muy diversos orígenes: 1º, de la temporal superficial, rama de bifurcación de la carótida externa; 2º, de la timpánica, de la menígea media y de la temporal profunda media, ramas de la maxilar interna; 3º, de las ramas parotídeas de la auricular posterior; 4º, de la palatina ascendente, rama de la facial; 5º, de la faríngea superior, por las ramas que manda a la trompa de Eustaquio.

NERVIOS

Los nervios proceden de dos orígenes: 1º, del maseterino, rama del maxilar inferior; 2º, del auriculotemporal, otra rama del maxilar inferior, sea directamente, sea por las ramas que este último manda a la parótida y al conducto auditivo externo.

MOVIMIENTOS

El maxilar inferior puede ejecutar tres clases de movimientos: 1º, movimientos de descenso y de elevación; 2º, movimientos de proyección hacia delante y de proyección hacia atrás; 3º, movimientos de lateralidad o de diducción.

Movimientos de descenso y de elevación.

En el movimiento de descenso vemos que el mentón se dirige hacia abajo y atrás, describiendo un arco de círculo de concavidad posterosuperior, al paso que el cóndilo se desliza de atrás a delante, abandonando la cavidad glenoidea y viniendo a colocarse debajo de la raíz transversa del arco cigomático. El recorrido del cóndilo es aproximadamente de un centímetro. El menisco interarticular acompaña al cóndilo en su translación, no sólo porque los dos están unidos entre sí, como ya se ha visto, por expansiones membranosas, sino también porque el músculo pterigoideo externo, que se contrae siempre cuando el cóndilo se dirige hacia delante, se inserta a la vez en el cuello del cóndilo y en el menisco. Sería, por lo tanto, inexacto decir que el cóndilo y el menisco que lo cubre están absolutamente inmóviles el uno sobre el otro en los movimientos de descenso. Sobre este particular se pueden admitir dos tiempos: en el primer tiempo, tanto el

cóndilo como el menisco abandonan a la cavidad glenoidea y se dirigen hacia adelante; en el segundo tiempo, el menisco se detiene y el cóndilo, continuando su movimiento, se desliza de atrás a delante sobre la cara inferior de este menisco, aproximándose cada vez más a su borde anterior. El menisco, que al principio del movimiento era oblicuo hacia abajo y adelante, se pone luego horizontal y finalmente oblicuo hacia abajo y atrás.

El movimiento de elevación se actúa por el mismo mecanismo, pero en sentido inverso. Siendo siempre el mismo el eje del movimiento, el mentón se dirige hacia arriba y adelante para volver a su primera posición. El cóndilo, deslizándose de adelante hacia atrás, recupera primero sus relaciones con el menisco, y luego ambos unidos regresan a la cavidad glenoidea.

Movimientos de proyección hacia adelante y hacia atrás.

La proyección hacia delante es un movimiento por el cual el maxilar inferior se dirige hacia adelante, pero conservando el contacto de parte superior de la mandíbula. En ese momento los dos cóndilos abandonan simultáneamente la cavidad glenoidea y vienen a colocarse por debajo de la raíz transversa. Por efecto de este movimiento, el arco dentario inferior se desliza de atrás a delante sobre el arco dentario superior, sobresaliendo de este de cuatro a cinco milímetros, y a veces más.

La proyección hacia atrás es un movimiento por el cual el maxilar inferior, corriendo en sentido inverso, vuelve a su punto de partida.

Movimientos de lateralidad o de diducción.

Los movimientos de lateralidad o de diducción se pueden definir diciendo que son movimientos por los cuales el mentón se inclina alternativamente a la derecha e izquierda. Tienen por objeto y dan por resultado deslizar los molares inferiores sobre los molares superiores y desmenuzar los alimentos por efecto del

frote continuo de las dos superficies, desempeñando una y otra el papel de una muela.

Estos movimientos se efectúan del modo siguiente: Uno de los cóndilos, alternativamente el derecho y el izquierdo, se corre hacia delante para venir a colocarse debajo de la raíz transversa correspondiente, al paso que el otro queda casi inmóvil y le sirve de eje del movimiento. Con esto el mentón se dirige naturalmente hacia el lado opuesto al del cóndilo que se mueve, de modo que, cuando el mentón se dirige a la izquierda, el cóndilo derecho corre de atrás a delante, describiendo un pequeño arco de círculo alrededor de un eje vertical que pasaría por el cóndilo del lado izquierdo. Cuando, por el contrario, el mentón se dirige a la derecha, el cóndilo izquierdo se dirige hacia delante, en tanto que el cóndilo derecho permanece inmóvil.

MÚSCULOS MOTORES

Los músculos motores del maxilar inferior se dividen según el movimiento que producen, en depresores, elevadores, proyectores hacia delante, proyectores hacia atrás y diductores:

Depresores.

El vientre anterior del digástrico y, accesoriamente, el milohioideo, el genihioideo y el cutáneo del cuello.

Elevadores.

El temporal, el masetero y el Pterigoideo interno.

Proyectores hacia delante.

Los dos pterigoideos externos, contrayéndose simultáneamente.

Proyectores hacia atrás.

El digástrico, el temporal.

Diductores:

Los pterigoideos internos, y sobre todo los externos, contrayéndose alternativamente de un sólo lado, izquierdo o derecho.

ARTRITIS REUMATOIDE EN LA A.T.M.

Garrot en 1874 fue el primero en describir la artritis reumatoidea con involucro de la articulación temporomandibular.

La artritis reumatoide es una poliartritis con un curso recaído remitido. Se presenta como un proceso inflamatorio crónico sistémico caracterizado por un modelo de morbilidad en las articulaciones diartrodiales. Afecta primero a las estructura periartriculares, así como, a la membrana sinovial, la capsula articular, tendones y vainas del tendón, y ligamentos. Posteriormente involucra el cartilago articular y el hueso subcondral.

La atritis reumatoide es un desorden común del tejido conectivo y es una causa importante de invalidez, morbilidad y mortalidad humana.

CAPITULO 2

INCIDENCIA DE LA ARTRITIS REUMATOIDE EN LA A.T.M.

La artritis reumatoide es una enfermedad común, la cual se da en el mundo entero, en todas las razas y grupos étnicos. Comienza en etapas tempranas de la vida como Osteoartritis. Afecta del 1 al 3 % de la población, con una relación mujeres(8%) a hombres (5%) de 3:1; aunque la aplicación de criterios más precisos como la seropositividad o signos radiográficos de erosión tisular no muestra tanta relación con el sexo. Más de 40 millones de pacientes padecen artritis reumatoide, y unos 12 millones tienen alguna osteoartritis. Se presenta después de la tercera década de la vida; cuyo promedio de edad se encuentra entre los 35 a 60 años; aunque su ocurrencia sigue en aumento durante la séptima década. La artritis reumatoide tiende a involucrar a múltiples articulaciones, y puede ser bilateral.

Aproximadamente el 50 % de los pacientes con artritis reumatoide tienen involucrada a la articulación temporomandibular. Por consiguiente los dentistas comienzan a involucrarse en el diagnóstico y el tratamiento de estos pacientes, poniendo énfasis en los signos y síntomas de cada una de las entidades y ser habilidoso para asignarles una relativa importancia clínica.

CAPITULO 3

ETIOLOGIA DE LA ARTRITIS REUMATOIDE EN LA A.T.M.

La causa de la artritis reumatoide es desconocida. Las observaciones recientes apuntan a una combinación de factores genéticos y ambientales.

Cuando el proceso comienza, el sistema inmune está definitivamente involucrado en el proceso inflamatorio reumatoideo. Cerca del 80% de los pacientes con artritis reumatoide tuvieron anticuerpos IgG. Normalmente el cuerpo forma anticuerpos IgG en respuesta al antígeno estimulante. En pacientes con artritis reumatoide estos anticuerpos IgG de algún modo comienzan alterados así que el cuerpo no los reconoce como propios. El cuerpo entonces forma anticuerpos contra estos anticuerpos alterados. La no más presencia del factor reumatoideo en el suero no causa la enfermedad, sin embargo, la evidencia indica que el factor reumatoideo producido dentro de la articulación puede formar complejos inmunes que entonces arreglan complementos y afectan una respuesta fuerte inflamatoria.

En la mayoría de los casos un factor positivo reumatoideo está presente en el suero.

La etiología de la artritis reumatoide es y ha sido durante décadas el tema de abundante investigación, aunque sin haberse logrado establecer todavía de manera definitiva. Se han analizado factores metabólicos, endócrinos, nutricionales, genéticos, geográficos, profesionales y psicosociales y, por supuesto se ha pensado en la posibilidad de un origen infeccioso.

Los factores reumatoides son anticuerpos contra un sitio antigénico ubicado en la porción Fc de la moléculas IgG; son producidos por las células B en la sangre y otros tejidos, incluso el tejido sinovial. Se encuentran en la sangre circulante de cuatro de cada cinco pacientes, que por ello se consideran seropositivos. Los factores reumatoides también ocurren en otras enfermedades generalmente asociadas con estados hiperglobulinémicos como cirrosis, lepra, esquistosomiasis y sarcoidosis, así como en 1% al 5% de la población normal, con frecuencia creciente en personas de edad avanzada.

Títulos elevados de frecuencia reumatoidea suelen asociarse con enfermedades articulares más graves y más activas, y con la presencia de nódulos reumatoides. La frecuencia reumatoidea (FR) reacciona únicamente con IgG autólogas o con inmunoglobulinas isólogas; algunas veces hasta con IgG de otras especies (heterólogas).

Por lo menos una enfermedad, la artritis reumatoide seropositiva, puede definirse con toda claridad como un trastorno de tipo autoinmunitario puesto que los factores reumatoideos son anticuerpos contra IgG autóloga.

A pesar de la asociación tan evidente del factor reumatoide con la artritis reumatoide, esto no es la causa de la enfermedad, puesto que el factor reumatoide ocurre con otras enfermedades y, a veces hasta en personas sanas, y también porque la transfusión del factor reumatoide en voluntarios normales no da inicio a la inflamación. Sin embargo, la asociación indica que ocurre algún proceso fundamental en el interior de los tejidos sinoviales.

Hay numerosos ejemplos de poliartritis asociados con microorganismos: como clostridia, estreptococos, difteroides y micoplasma. La asociación de varias enfermedades virales con síndromes reumáticos inflamatorios hace pensar que la propia artritis reumatoide podría ser causada por un virus. Manifestaciones articulares importantes las producen los arbovirus, en particular los de la familia togavirus. Recientemente ha despertado gran interés la posibilidad de que un parvovirus esté relacionado con enfermedades parecidas a la artritis reumatoide. Muchos modelos animales de artritis reumatoide son provocados por microorganismos o sus productos; en otros interviene la actividad inmunológica contra adyuvante o contra los peptidoglucanos de la pared de la célula bacteriana. En estos modelos se observan alteraciones articulares de tipo erosivo, destructor y fibrosante.

CAPITULO 4

PATOGENIA DE LA ARTRITIS REUMATOIDE EN LA A.T.M.

Dos ideas o conceptos de índole general han dominado las discusiones acerca de la patología. Una es que la formación de un complejo inmunitario extravascular estimula la reacción inflamatoria; la otra atribuye la inflamación a la hipersensibilidad celular. Según este último concepto la acumulación de células T activadas en la sinovia produce factores solubles, específicamente linfocinas, que estimulan la proliferación del sistema sinovial y la inflamación general.

Según el concepto de la inflamación basado en la formación de complejos inmunitarios la reacción inmunitaria se desencadena de manera apropiada, y quizá específica, contra algún antígeno extraño. También debe intervenir la reacción del huésped determinada por el genotipo del sujeto. Estudios en los que se utilizan los polimorfismos del largo del fragmento DNA de restricción revelan la existencia de marcadores genéticos moleculares más específicos asociados con la enfermedad. En la respuesta del huésped parece intervenir una reacción local en el interior de su subconjunto de articulaciones sinoviales. Así la artritis reumatoide sería una reacción inmunitaria multicéntrica, con variables que difieren de una articulación a otra y que determinan la reacción del tejido sinovial a nivel de cada articulación.

Los complejos antígeno-anticuerpo formados durante este proceso en el interior de la cavidad articular pueden quedar atrapados en el cartílago hialino y fibrocartilago, lo cual provocará cambios en las macromoléculas de la matriz. En el líquido sinovial, la respuesta inmunitaria, activa no sólo el sistema del complemento sino también cininas, células fagocitarias y liberación de enzima lisosómica. Los mediadores producidos en el transcurso de este proceso estimulan las células sinoviales para que proliferen y produzcan proteinasas y prostaglandinas; estos productos provocan la disolución de las macromoléculas del tejido conectivo en el interior del tejido asociado y del cartilago articular. Los mediadores también estimulan los fibroblastos para que produzcan una matriz del tejido conectivo más densa y más rica, y proliferación sinovial ulterior. En el líquido

sinovial, los complejos pueden fijar y activar el complemento, y así perpetuar el proceso inflamatorio. Para que progrese la destrucción de los tejidos articulares, los mecanismos de control, que inhiben tanto las enzimas de degradación como a sus activadores, deberán ser derivados por la saturación del líquido sinovial y los inhibidores tisulares de sistemas enzimáticos específicos. Este proceso acaba en proliferación crónica de las células, estimulación de los sistemas enzimáticos y destrucción de las matrices tisulares normales.

La producción de colagenasa parece estar fuertemente estimulada en los sitios sinoviales en presencia de interleucina 1, derivada de los macrófagos mononucleares. Esta enzima, por lo general inactiva, cuando es secretada por las células sinoviales, puede ser activada por enzimas proteolíticas apropiadas. La plasmina puede ser el activador clave. Las células sinoviales producen un activador del plasminógeno que convierte el plasminógeno en plasmina en la circulación y que luego activa la colagenasa latente unida a las fibrillas de la colágena. Esto estimula una rápida destrucción del tejido colágeno.

CAPITULO 5

ANATOMIA PATOLOGICA DE LA ARTRITIS REUMATOIDE EN LA A.T.M.

Entre los primeros acontecimientos visibles en el sistema sinovial reumatoide se encuentra una lesión microvascular y proliferación moderada de las células de revestimiento sinovial. Además, se observa edema e inflamación. Leucocitos polimorfonucleares aparecen en el revestimiento sinovial y es frecuente encontrar células inflamatorias y trombos diminutos en sus pequeños vasos sanguíneos. La fagocitosis, con intervención de grandes células mononucleares, acompaña la proliferación; además hay liberación de colagenasa, elastasa, catepsinas y prostaglandinas. La fibrina que se forma en el revestimiento sinovial, es incorporada a la sinovia, que después empieza a invadir la cavidad articular. Parte de la fibrina se disgrega y forma los llamados "granos de arroz" en la cavidad articular. En la superficie interior de la sinovia aparecen vellosidades, lo cual aumenta su área superficial en proporción mayor a su volumen también creciente. Esta sinovia de tipo proliferante recibe el nombre de Pannus. Las células del revestimiento presentan hiperplasia e hipertrofia y el número de capas suele duplicarse o hasta puede triplicarse. Muy pronto ocurre la vascularización de la sinovia proliferante por arteriolas, capilares y vénulas. Esto, afianza el proceso patológico. También ocurren cambios vasculares de tipo segmentario, a menudo acompañados por distensión vascular e infiltración de las paredes arteriales por leucocitos polimorfonucleares y por zonas de trombosis y hemorragia perivascular. En el estroma subsinovial, normalmente acelular se observa gran aglomeración de células inflamatorias (sobre todo mononucleares), que pueden reunirse y formar agregados o folículos. En casos raros hay verdaderos centros germinales. Por lo general, en los folículos predominan los leucocitos rodeados por una capa de células plasmáticas. Aunque la inmunofluorescencia revela gran cantidad de células B que secretan IgG, la mayor parte de los linfocitos en la artritis reumatoide sinovial son células T. Finalmente, algunas células sinoviales se diferencian en fibroblastos.

La formación de Pannus con destrucción inflamatoria de los tejidos blandos produce laxitud de ligamentos y tendones, y así, con el empeoramiento del proceso debido a la presión mecánica y uso constante, ocurren las deformaciones típicas de la enfermedad. Al final hay erosión del hueso yuxtaarticular a nivel de los márgenes del Pannus e invasión de tejidos subcondrales por éste. Aunque suele observarse en las radiografías la formación de quistes y la destrucción del cartilago, se ve con menos frecuencia la erosión del hueso, tan característica de la artritis reumatoide avanzada.

CAPITULO 6

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ARTRITIS REUMATOIDE EN LA A.T.M.

Los pacientes con esta enfermedad se manifiestan profundamente, con dolor preauricular embotado con exacerbación durante el funcionamiento. Hay quizá crepitación y ruidos suaves en la articulación temporomandibular, y una articulación tiesa. Los síntomas son manifestados por una disminución del movimiento, por lo regular peor por la mañana. En pacientes con la artritis reumatoide juvenil en la ATM, o con una enfermedad severa que causó una gran resorción de los cóndilos mandibulares, quizá desarrolla una maloclusión clase II. La hipomovilidad de las fibras o la anquilosis ósea ocurre, pero no es muy común.

Cerca de los dos tercios de los casos empiezan con síntomas que aparecen poco a poco a lo largo de semanas o meses; aunque el 20% de los pacientes presentan un principio agudo. Este periodo se caracteriza por presentar dificultad al movimiento de articulaciones, por lo general, peor por la mañana al levantarse, poliartralgias simétricas y sensación de fatiga, asociados a menudo con dolor musculoesquelético difuso; también existe dolor preauricular embotado, con exacerbación durante el funcionamiento, crepitación y ruidos suaves en la articulación temporomandibular.

Entre las grandes características de la Artritis reumatoide se debe mencionar que el patrón de las lesiones articulares es típicamente simétrico y afecta a manos, muñecas, codos y hombros antes de afectar a la Articulación Temporomandibular, es decir que progresa desde la articulación periférica hacia las articulaciones centrales. También se puede decir, como dato característico, que la Artritis Reumatoide respeta las articulaciones interfalángicas distales.

Las primeras etapas de la Artritis reumatoide se caracterizan por su intermitencia, las cuales pueden volverse persistentes al progresar. La enfermedad quizá se agrave y debilite cuando no está controlada, dando como resultado síntomas cada vez más marcados, tales como: aumento del dolor articular, sensibilidad dolorosa a la presión, hinchazón y enrojecimiento, además

de, limitación del movimiento debido al dolor provocado por la destrucción articular.

Al evolucionar más el proceso, el paciente experimentará más dolor y rigidez que limitarán su capacidad de desplazamiento o ejecutar pequeños y precisos movimientos; a veces, se observa febrícula en asociación con las manifestaciones sistémicas de la enfermedad. También se puede decir, que cuando la enfermedad es tan severa, puede producir gran resorción de los condilos mandibulares y quizá desarrolle una maloclusión clase 2. No es muy común que ocurra hipomovilidad de las fibras o la anquilosis ósea, pero suele ocurrir.

La artritis reumatoide también tiene como característica extraarticular y rasgos sistémicos que incluyen involucramiento ocular tal como episcleritis, iritis, y queratoconjuntivitis, rasgos pulmonares, tales como pleuritis, efusión pleural, y fibrosis; arritmias cardíacas; vasculitis causando ulceraciones superficiales y osteoporosis; en piel, se observan formaciones de nódulos subcutáneos asociados con enfermedad seropositiva; y la presencia de nódulos hipodérmicos en áreas de presión y fricción en 20% a 25% de los pacientes. Cuando la artritis reumatoide está presente en combinación con anemia, neutropenia, trombocitopenia, e hiperesplenismo, la condición se llama Síndrome de Felty. Cuando se presenta con queratoconjuntivitis, xerostomía y artritis reumatoide se le conoce con el nombre de Síndrome de Sjogren.

Con el fin de facilitar el diagnóstico y manejo temprano de la enfermedad se elaboraron criterios de diagnóstico y de clasificación de la enfermedad.

Un comité de la Asociación Americana de Reumatología (ARA) elaboró y propuso criterios para la remisión clínica de la Artritis Reumatoide. Al menos cinco de los siguientes requisitos deberán cumplirse durante por lo menos dos meses consecutivos:

1. La duración de la rigidez matutina no debe ser superior a quince minutos
2. No debe presentarse sensación de fatiga
3. No hay dolor articular (en la historia clínica)
4. No se observa sensibilidad dolorosa o dolor en la articulación durante el movimiento.
5. No se descubre hinchazón en los tejidos blandos, articulaciones o aponeurosis de los tendones.
6. La velocidad de eritrosedimentación medida con el método de Westergen debe ser inferior a 30 mm por hora para las mujeres de 20 mm por hora para los varones.

Para la evaluación de la capacidad funcional, será utilísimo disponer de estándares, sobre todo para tratar pacientes con artritis reumatoide. Aunque se han propuesto varios sistemas, sólo se han aceptado los siguientes para una clasificación a grandes rasgos:

- Clase 1: Ninguna limitación de la capacidad para realizar actividades normales.
- Clase 2: Restricción moderada, aunque todavía suficiente para permitir actividades normales.

- Clase 3: Restricción considerable, incapacidad de realizar la mayor parte de las tareas de la profesión o del autocuidado del paciente.
- Clase 4: Paciente incapacitado o confinado a la cama a la silla de ruedas.

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE ARTRITIS REUMATOIDE

- Rigidez matutina
- Dolor al moverse o sensibilidad dolorosa a la presión por lo menos en una articulación.
- Hinchazón por lo menos en una articulación.
- Hinchazón en una segunda articulación (cualquier intervalo libre de síntomas articulares entre dos ataques articulares que no suele ser superior a tres meses).
- Afección simultánea de la misma articulación en ambos lados del cuerpo.
- Nódulos subcutáneos sobre prominencias óseas, o superficies extensoras, o en regiones yuxtaarticulares.
- Signos radiográficos típicos de artritis.
- La prueba de aglutinación resulta positiva para el factor reumatoide.
- Se obtiene un precipitado deficiente de mucina (coágulo deshilachado en solución turbia) al añadir líquido sinovial a ácido acético diluido.
- Cambios histológicos característicos en la sinovia.
- Cambios histológicos característicos en nódulos subcutáneos.

COMPLICACIONES

Dos complicaciones de la artritis reumatoide de la articulación temporomandibular son la anquilosis y la retrusión mandibular. Los pacientes adultos presentan subluxación posterior lo cual provoca un retroceso de la mandíbula tanto como 1 pulgada debido a los cambios patológicos en la articulación así como la atrofia y atonicidad muscular asociada.

La anquilosis, afortunadamente, no es una complicación común de la artritis reumatoide.

CAPITULO 7

IMAGENES RADIOGRAFICAS DE LA ARTRITIS REUMATOIDE EN LA A.T.M.

En la evaluación de enfermedades artríticas, la mayoría de los clínicos obtienen una imagen radiográfica inicial tal como una vista de la panorámica tomada en la misma cita, en la cual se completan la historia clínica y la examinación física. Después de esta radiografía inicial, se desarrolla un diagnóstico del funcionamiento y se piden estudios adicionales. Estos estudios incluirían imágenes de resonancia magnética, tomografía computarizada, tomografía lineal, examen radionuclido de hueso.

Basado en este diagnóstico del funcionamiento, los procedimientos adicionales, tales como estudios de imágenes avanzadas (Imagen de resonancia magnética, tomografía computarizada, examinación de hueso) y pruebas específicas de laboratorio quizá son necesarias para alargar el diagnóstico definitivo. Este diagnóstico protege al paciente a ser sometido a una gran cantidad de pruebas innecesarias de gran costo.

La cirugía de la ATM se hizo por mucho tiempo antes de que la imagen de la articulación fuera disponible, y varios de los procedimientos quirúrgicos se desarrollaron durante ese período, tal como la reposición del disco, la disectomía, y la condilectomía, usada aún en nuestro tiempo. A plazo largo responde a pacientes que se habían sometido a cirugía en la era anterior al avance de imágenes que han mostrado una alta tasa de éxito. Está claro, por consiguiente, que se puede hacer la cirugía tan exitosa sin la ayuda de imágenes avanzadas, lo cual formula la pregunta de que si la imagen es necesaria cuando se contempla a hacer cirugía. En las primeras épocas sólo estaban disponibles las técnicas de película lisa, y no había mucha discusión sobre cuál técnica usar. Hoy, sin embargo, con una gran variedad de modalidades de imágenes disponibles, se debe decidir la técnica de imagen a seleccionar del gran armamentario de película lisa, tomografía, tomografía computarizada, resonancia magnética e imagen de la medicina nuclear.

Así que, las tres preguntas fundamentales que se necesitan contestar respecto a la imagen por usar antes de la cirugía de la ATM son: 1. ¿Es necesaria la imagen?, 2. Si es necesaria, ¿Cuál tipo de imagen se debe usar? Y 3. ¿Qué es lo que se debe mirar en esas imágenes?

La radiografía panorámica frecuentemente puede proporcionar información preliminar acerca de la severidad de los cambios óseos en el cóndilo y la fosa y si los cambios son unilaterales o bilaterales. Mostraría también si se limitan los cambios al cóndilo o se extiende a otras regiones de la mandíbula. También pueden mostrar posibles aplastamientos de la cabeza del cóndilo. En la enfermedad avanzada, se nota el cóndilo con apariencia de espiga.

En cambio, la tomografía computalizada y la imagen de resonancia magnética proporcionan información más detallada sobre el involucramiento del tejido duro y blando de la articulación y la extensión de la lesión a los tejidos adyacentes. También muestra el espacio interóseo.

La imagen de resonancia magnética se puede usar para descubrir cambios artríticos tempranos, determina la posición del disco, y hace notar la efusión articular u otras formas de colección fluida. Además junto con la artrotomografía evalúan las anomalías del tejido blando asociadas a la artritis reumatoide en la articulación temporomandibular. Las imágenes de resonancia magnética son superiores ya que en ellas se pueden observar las anomalías más severas.

La examinación de la medicina nuclear, aunque no es específica, es bastante sensible para detectar reactivos de procesos osteoblasticos aún en la ausencia de cambios radiográficos convencionales. Estos exámenes pueden descubrir una gran variedad de enfermedades del hueso, incluso neoplasias, displasias fibrosas, y artritis. También son utilizadas para evaluar el hueso reparado y en la representación de la osteoartritis de la ATM.

CAPITULO 8

TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE EN LA A.T.M.

El manejo de la ATM afectada con artritis reumatoide está abocada hacia el tratamiento sistémico de la enfermedad. Esta incluye el manejo medicamentoso de los síntomas, con corticosteroides y salicilatos, y terapia física designada para el mantenimiento de la funcionalidad y del movimiento, algunas veces está indicado el reposo absoluto en cama durante un corto periodo de tiempo en la fase dolorosa más activa de la enfermedad. Una dieta nutritiva común suele ser suficiente; aunque también la intervención quirúrgica para la corrección de las deformidades y para la mejora de la función puede ser necesaria.

TERAPIA FARMACOLÓGICA

- Hablando de la terapia medicamentosa se debe decir que los salicilatos son analgésicos relativamente seguros, baratos y constituyen la piedra angular del tratamiento farmacológico en la Artritis Reumatoide. El Ácido Acetilsalicílico se prescribe a una dosis inicial de 0.6 a 1g. 4 veces al día. Posteriormente se ajusta la dosis elevándola hasta alcanzar una cantidad efectiva máxima o levemente tóxica. La dosis final puede variar entre 3 y 7.5 g. La dosis media es de 4.5 g./día.

Existen otros medicamentos disponibles para los pacientes que no toleran una cantidad de ácido acetilsalicílico suficiente para producir un efecto adecuado o para aquellos en los que una menor frecuencia de las dosis ofrece una ventaja importante.

- La indometacina, 25 mg, se administra por vía oral 3 al día, junto con las comidas o inmediatamente después de ellas. Si la respuesta es inadecuada, se aumenta la dosis diaria en 25 mg/d a intervalos semanales según la gravedad de la enfermedad hasta que la respuesta sea satisfactoria o hasta alcanzar una dosis de 150 a 200 mg/d. Una vez controlada la fase aguda de la enfermedad,

a menudo es posible reducir gradualmente la dosificación hasta una dosis de mantenimiento de 75 a 100 mg/d.

Las reacciones adversas más frecuentes a este medicamento son cefalalgia, vértigo, aturdimiento y trastornos gastrointestinales. La indometacina no debe administrarse a los pacientes con úlcera péptica activa, gastritis o colitis ulcerosa.

- Otro medicamento que también puede ser útil en el manejo de este padecimiento es el ibuprofén, el cual debe ser administrado con una dosis de 400 a 800 mg 4/d.
- Si se administra naproxén a menudo se requiere sólo un comprimido de 250 mg 2/d.
- El fenoprofén se administra a dosis de 300 a 600 mg 4/d, siendo el máximo recomendado de 2000 mg/d.
- El sulindac se administra a dosis de 200 mg 2/d.
- El meclofenamato se administra a dosis de 200 a 400 mg/d.
- El cetoprofén puede administrarse en dosis de 150 a 300 mg/d.
- El piroxicam se recomienda a dosis de 20 mg 1/d.
- La posibilidad de disponer de los glucocorticoides en gran escala ha modificado el tratamiento de estos padecimientos y representa un avance importante de la farmacología moderna. En el tratamiento de la Artritis Reumatoide, el uso de los glucocorticoides muchas veces produce resultados espectaculares. Desaparece el dolor y la inflamación de las articulaciones, aumenta la movilidad de las mismas, y mejora el estado general. Sin embargo, el uso de los corticoides en este padecimiento es paliativo, pues los síntomas y las lesiones reaparecen cuando se suspende su administración, lo cual sucede más o menos en el 80% de los casos. Por esta razón, el uso de los corticoides debe estar limitado a aquellos casos que no respondan a otras medidas, o cuando exista una exacerbación aguda de la enfermedad.

La cortisona se absorbe bien a través de la pared intestinal, de los depósitos de administración parenteral y de la piel. Se inactiva principalmente en el hígado y sólo una parte de la dosis administrada se elimina en la orina como cortisona e hidrocortisona. Se usa en el tratamiento de la Artritis Reumatoide, en dosis iniciales de 75 a 100 mg. Diariamente por vía oral o intramuscular, hasta el control de los síntomas. La dosis de mantenimiento es de 25 a 100 mg por las mismas vías.

TERAPIA FÍSICA

La terapia física es una medida importante y simple la cual el paciente puede hacer por si mismo en su propia casa. se deben hacer ejercicios musculares dentro de los limites de dolor y fatiga. El ejercicio activo debe hacerlo el paciente hábil y los ejercicios pasivos se deben hacer cuando no se puedan llevar a cabo los ejercicios activos por estos pacientes. La terapia proporciona descanso articular. La medidas locales como la aplicación de calor o frío, se usan para reducir el dolor, además de ejercicios para mejorar la fuerza muscular y la movilidad de las articulaciones.

MANEJO ODONTOLÓGICO

La terapia dental estará dirigida a la estabilización y mantenimiento de la relación oclusal. La pérdida de los dientes posteriores deben ser remplazados para reducir la función cargada en la ATM. También es importante mantener los dientes y el periodonto en estado de salud. Desarrollar programas especiales de

higiene para pacientes con artritis reumatoide que disminuyeron la habilidad para el cepillado y el uso de seda dental.

En los casos en que el cóndilo esté incrustado arriba y atrás en el fondo de la fosa glenoidea, por pérdida de dimensión vertical oclusal bilateral o unilateral, una de las formas de reducir los dolores intraarticulares provenientes del menisco aplastado entre las estructuras óseas, es traccionar el cóndilo hacia abajo, y aliviar la presión patogénica, por medio de la colocación en la arcada mandibular, de una férula oclusal pivotante.

Cuando la arcada está completa, se prepara una férula de estabilización con el agregado de dos conos de acrílico que apoyan en la fosa central de los segundos molares superiores, dejando la boca abierta en la zona anterior, unos 5 ó 7 milímetros. Es importante que se haga la medición del espacio libre interoclusal, y que la férula viole ese espacio; es decir, si el espacio libre es de 6mm. La férula debe tener conos de una elevación tal, que mantengan la boca abierta 7 o más mm. En estas condiciones, la musculatura estomatognática estará en constante trabajo, en su intento de lograr su posición fisiológica de reposo, y la palanca que hemos creado estará en continuo funcionamiento. Conviene además, recomendar al paciente que haga continuos ejercicios de intentar morder en protrusión, Algunos autores recomiendan el uso de mentoneras, con la finalidad de hacer más efectiva esa acción de palanca, pero nosotros hemos encontrado muy prácticos y efectivos los ejercicios de aprehensión o mordida protrusiva, hechos rítmicamente por el paciente.

Cuando la pérdida de dimensión vertical y la intrusión del cóndilo se produjeron precisamente por falta de apoyo oclusal posterior, se pueden confeccionar placas temporarias removibles con pivotes, con el máximo de retención en los dientes remanentes, con resultados similares.

En el tratamiento sintomático de las afecciones del Sistema Estomatognático se deben utilizar recursos terapéuticos que devuelvan la armonía entre oclusión, articulación temporomandibular y sistema neuromuscular.

Entre los medios terapéuticos disponibles, distintos tipos de placas y férulas oclusales, las férulas pivotantes y algunos aparatos de ortopedia, son utilizados para tal fin.

Las placas de mordida, como su nombre lo indica, son placas que constan de una mesa de mordida que se extiende en la zona anterior, dejando de esta manera libre los dientes posteriores, es decir que tienen una acción ortopédica. Poseen elementos de retención adicionales.

Las férulas oclusales unen las caras oclusales de los dientes, por una superficie oclusal plana, o reproduciendo los dientes opositores. Se retienen por las pestañas que se confeccionan con el mismo acrílico y ofrecen correcta estabilidad, a menos que se agregue algún tornillo o alguna fuerza adicional y se haga una férula de estabilización modificada.

Deben reunir dos requisitos fundamentales:

1. Deben eliminar las interferencias oclusales con un mínimo aumento de la Dimensión Vertical.
2. Deben mantener estable la posición de los dientes mientras se está empleando el positivo.

En el caso de que los contactos prematuros sean muy exagerados se hace un desgaste selectivo preliminar y luego se construye e instala la placa.

MANEJO QUIRÚRGICO

La cirugía de la articulación temporomandibular quizá sea de gran valor en el manejo de pacientes con artritis reumatoide. Dicho tratamiento está indicado cuando existe dolor y daño en la función y que no se alivia con la terapia primaria

y que además las imágenes muestran anomalías en el tejido blando con o sin involucramiento del hueso. También debe ser considerada cuando el paciente ha desarrollado una maloclusión clase 2.

Los pacientes psiconeuróticos no deben someterse a cirugía a menos de que el procedimiento haya sido aprobado por un psiquiatra después de una evaluación adecuada.

Cuando está indicada la cirugía, el procedimiento de elección es una condilectomía alta (condilotomía). El procedimiento se basa en la reducción quirúrgica de la altura de la cabeza del cóndilo, aliviando así la irritación persistente y la presión sobre la inervación articular.

El procedimiento recomendado para la condilectomía es el siguiente:

1. Se rasura el cabello 3 cm hacia arriba, atrás y por delante del oído.
2. Se infiltra una solución anestésica que contenga epinefrina en la zona que está por delante del oído y que recubre el cóndilo.
3. Se hace una incisión inmediatamente por delante del oído, extendiéndola desde sus inserciones superiores a las inserciones inferiores, y que corra a lo largo de la cara interna del tragus.
4. Se separa un colgajo cutáneo de aproximadamente 2 cm por delante de la incisión. Se lo sutura hacia delante a la piel para ayudar a su separación.
5. Se comienza la disección en íntimo contacto con el cartílago de la oreja. La disección consiste en realidad en separar los tejidos blandos insertados del cartílago de la oreja y el conducto auditivo externo, hasta alcanzar el arco cigomático.
6. Se palpa el cóndilo, y se realiza una disección ligeramente más profunda y luego se lleva hacia adelante hasta exponer la cápsula articular.
7. Se abre la cápsula a través de una incisión semilunar extendiéndose a lo largo de sus bordes posterior y superior, pero evitando el menisco, y exponiendo así el cóndilo.

8. Se reseca el cóndilo a 6 u 8 cm por debajo de su borde superior. Esto se realiza rápidamente y con facilidad por medio de una pequeña fresa redonda de carburo al tungsteno.
9. Se retira la pieza con una separación limitada de las fibras de inserción del músculo pterigoideo externo. La mayoría de las fibras del pterigoideo externo permanecen insertadas por encima y por debajo del sitio de resección, proveyendo así una buena función posoperatoria.
10. El muñón del cóndilo remanente se alisa con limas para hueso, se coloca Gelfoam en el defecto para controlar la hemorragia en napa de los capilares o una repentina hemorragia venosa que pudiera producirse.
11. Se sutura la cápsula con catgut común delgado. El resto de la herida se cierra de la manera habitual.
12. Se aplica un apósito con generosa presión que se deja en su sitio durante 48 horas.
13. Se apura al paciente para que use la articulación tan pronto como le sea posible.
14. Debido al derramamiento de sangre hacia el interior del conducto auditivo externo, es imperativo irrigarlo y limpiarlo en el posoperatorio, dado que la sangra coagulada que se encuentra contra el tímpano es altamente irritante.

La corrección quirúrgica, de la anquilosis, (artroplastia) comprende la exposición de la zona de la articulación a través de la incisión preauricular. Si sólo está involucrada en la anquilosis la zona condilar, no es necesario exponer la apófisis coronoides. La osteotomía generalmente se extiende primero a través de la base del cuello del cóndilo. Luego se cincela el cóndilo liberándolo y se lo reseca. En otras circunstancias, si el cóndilo ha sido fracturado y desplazado hacia la línea media, es necesario realizar una osteotomía de 1 cm en la porción superior de la rama. Esto permite la visualización de la cara interna de la rama y la

exposición del cóndilo mal ubicado, que puede entonces ser cincelado desde la cara interna de la rama y extraído a través de la herida.

Hay dos principios involucrados en el desarrollo de una artroplastia exitosa:

1. Realizar una artroplastia adecuada removiendo el cóndilo desplazado, si existe, y creando un espacio de 1 a 1.5 cm entre el borde superior de la rama y la apófisis cigomática.
2. Proveer una temprana, vigorosa y sostenida dilatación mandibular posoperatoria.

La prótesis condilar metálica ha sido utilizada con buenos resultados. Su uso parece ser un buen procedimiento cuando el cóndilo sólo está anquilosado a la cavidad glenoidea. En caso de que se desee lisar el crecimiento excesivo de hueso y linear la interface ósea con un injerto dérmico que proporcione una superficie articular y que impida la reanquilosis; se sigue con una restauración de la función condilar por medio de un injerto costocondral, el cual demostró ser eficaz. La movilidad temprana, seguida de un ejercicio vigoroso es importante para lograr una completa recuperación.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIONES

Después de haber analizado detalladamente la enfermedad artrítica reumatoidea se ha llegado a la conclusión de que es una patología muy frecuente en nuestro mundo, y que las mujeres presentan una mayor incidencia que los hombres, por lo tanto el cirujano dentista debe aprender a diagnosticar de una manera precisa y segura, para así, poder dar un buen manejo, por medio del conocimiento de los diferentes fármacos usados para el trato a la enfermedad, así como, el manejo fisioterápico y quirúrgico, y por tanto dar un buen pronóstico.

Una de los puntos que no debemos olvidar, es la elaboración de una correcta historia clínica; así como, tampoco debemos olvidar el uso de los diferentes estudios de imágenes, las cuales nos van a ayudar en dar el diagnóstico correcto, y el estadio patológico por el cual cursa el padecimiento.

GLOSARIO

Abstracción: Extracción de un ingrediente compuesto. En odontología y antropología, maloclusión en la cual el plano oclusal es mayor de lo normal en el plano auriculoocular, lo que causa alargamiento de la cara.

Albardilla: Silla para domar potros. Almohadilla que llevan los aguadores sobre el hombro. Agarrador. Caballete o tejadillo.

Anquilosis: Inmovilidad y consolidación de una articulación por enfermedad, lesión o procedimiento quirúrgico.

Apofisis vaginal: Vaina del proceso estiloideo.

Aprehensión: Temor de un peligro inminente.

Autóloga: Relacionado con lo propio, que designa productos o componentes del mismo organismo individual.

Cininas: Cualquier péptido endógeno que produce vasodilatación, aumenta la permeabilidad vascular, produce hipotensión e induce contracción del músculo liso.

Efusión: Derramamiento de un líquido.

Embotado: Debilitado.

Episcleritis: Inflamación de los tejidos suprayacentes a la esclerótica; asimismo, inflamación de las capas más externas de la esclerótica.

Esquistosomiasis: Enfermedad crónica causada por duelas del género Schistosoma; a veces se llama billharziasis.

Genotipo: Toda la constitución genética de un sujeto.

Ginglimoartroidal: Que es en parte ginglimoideo (que permite la movilidad en un sólo plano, hacia delante y hacia atrás) y en parte artroidal.

Heteróloga: Formado por tejidos que no son normales para la parte.

Hiperesplenismo: Estado caracterizado por un aumento en las funciones inhibitorias o destructivas del bazo, que origina deficiencia en los elementos de la sangre periférica, aisladamente o en combinación, hiper celularidad de la médula ósea y, generalmente, aunque no siempre, esplenomegalia.

In situ: Sitio natural o normal; confinado al sitio de origen sin invasión de los tejidos vecinos.

Isóloga: Caracterizado por genotipo idéntico.

Linfocinas: Nombre general de los mediadores proteínicos solubles liberados por linfocitos sensibilizados en contacto con antígeno, que pueden desempeñar una función en la activación de los macrófagos, la transformación de linfocitos y la inmunidad mediada por células.

Morbilidad: Calidad de estar enfermo o de ser mórbido. Proporción entre las personas sanas y enfermas en una comunidad.

Mucina: Mucopolisacárido o glucoproteína constituyente principal del moco.

Patogenia: Parte de la patología, que trata del origen y desarrollo de las enfermedades.

Peptidoglucanos: Glucano unida a péptidos cortos de enlace cruzado; se advierten peptidoglucanos en la pared de células bacterinas.

Prostaglandinas: Nombre de un grupo de hidroxiácidos grasos naturales de cadena larga y químicamente relacionados, que estimulan la contractilidad del músculo uterino y el músculo liso de otros tipos. Tienen la capacidad de disminuir la presión arterial, regular la secreción del ácido del estomago, regular la temperatura corporal y la agregación plaqueteria, y controlar la inflamación y la permeabilidad vascular. Afectan también a la actividad de ciertas hormonas.

Radionuclido: Núclido radioactivo; elemento que se desintegra con emisión de radiadores corpusculares o electromagnéticas.

Yuxtaarticular: Que está situado cerca de una articulación o en la región de la misma.

BIBLIOGRAFIA.

1. Langlais, R.P., Bricker, S.L., Cottone, J.A., Baker, B.R.; **Oral diagnosis, Oral medicine and treatment planning**; U.S.A.; W.B. Saunders Company; 1984; pp.132.
2. Worthington, P., Evans, J.R.; **Controversies in oral & maxillofacial surgery**; U.S.A.; W.B. Saunders Company; 1994; pp. 369.
3. Peterson, Ellis, Hupp, Tucker; **Contemporary oral & maxillofacial surgery**; U.S.A.; The C.U. Mosby Company; 1988; pp. 693-5.
4. Kruger, G.O.; **Cirugía bucomaxilofacial**; 5ª edición; México D.F.; Editorial Panamericana; 1986; pp. 385-400.
5. Cecil; **Tratado de medicina interna**; 18ª edición; Volumen 2; México D.F.; Editorial Interamericana McGraw-Hill; 1991; pp. 2208-14.
6. Pardo, G. E.; **Manual de farmacología terapéutica**; 2ª edición; México; La Prensa Médica Mexicana; 1960; pp. 717-29.

Merck & Co. Inc.; **El manual Merck de diagnóstico y terapéutica**; 8ª edición; Barcelona, España; Ediciones Doyma; 1989; pp. 2585-6 y 1378-86.
7. Testut, L., Latarget, A.; **Tratado de anatomía humana**; 9ª edición; Tomo 1; Barcelona, España; Salvat Editores S.A.; 1990; pp. 525-36.
8. Behsnilian Vartan; **Oclusión y rehabilitación**; 2ª edición; Uruguay; 1974; pp.164-182.

9. Per-Lennart Westesson; **Diagnostic imaging of internal derangements of the temporomandibular joint**; Oral and maxillofacial surgery clinics of north america; 1994; 6; 2; pp. 227-44.
10. Lois G, Mercuri, and Daniel M. Laskin; **Indications for surgical treatment of internal derangements of the temporomandibular joint**; Oral and maxillofacial surgery clinics of north america; 1994; 6; 2; pp. 323-34.
11. Abubaker A. Omar; **Differential diagnosis of arthritis of the temporomandibular joint**; Oral and maxillofacial surgery clinics of north america; 1995; 7; 1; pp. 1-21.
12. Abubaker A. Omar, Laskin Daniel M.; **Nonsurgical management of arthritis of the temporomandibular joint**; Oral and maxillofacial surgery of north america; 1995; 7; 1; pp. 51-61.
13. Goupille P., Fouquet B., Goga D., Cotty P., Valat J.P.; **The temporomandibular joint in rheumatoid arthritis: correlations between clinical and tomographic features**; Journal Dental; 1993; 21; 3; pp. 141-6.
14. Larheim T.A., Bjornland T., Smith H.J., Aspestrand F., Kolbenstedt A.; **Imaging temporomandibular joint abnormalities in patients with rheumatic disease**; Oral surgery oral medical oral pathology; 1992; 73; 4; pp. 494-501.
15. Tore A, Larheim, Smith Hans-Jorgen, Aspestrand Finn; **Temporomandibular joint abnormalities associated with Rheumatic Disease: Comparison between MR imaging and arthrotomography**; Head and neck radiology; 1992; 183; 1; pp. 221-7.
16. Mayne Jonh G., Hatch Gary S.; **Arthritis of the temporomandibular joint**; J.A.D.A.; 1969; 79; pp. 125-30.

17. Blackwood H.J.J.; **Arthritis of the mandibular joint**; British Dental Journal; 1963; 115; 8; pp. 317-25.
18. Ragan Charles; **The general management of rheumatoid arthritis**; J.A.M.A.; 1949; 141; 2; pp.124-7.
19. Akil M., Amos R. S.; **Rheumatoid arthritis-II: treatment**; ABC of rheumatology;
20. Ogus Hugh; **Rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint**; British Journal of Oral Surgery; 1975; 12; pp. 275-84.
21. Akil M., Amos R. S.; **Rheumatoid arthritis-I: clinical features and diagnosis**; B.M.J.; 1995; 310; pp.587-590