



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CONSIDERACIONES DE LA ARTRITIS
REUMATOIDE JUVENIL EN ODONTOPEDIATRÍA**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

NATALIA TORRES GARCÍA

DIRECTORA: C.D. ROSA EUGENIA VERA SERNA

MÉXICO D. F.

2007



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.

AGRADECIMIENTOS.

*A mi familia por su sacrificio,
a mis amigos y a Zaid por escucharme,
a mis maestros por su paciencia,
a la Dra. Rosy por su tiempo y dedicación,
pero sobre todo a Dios por darme fuerza para seguir adelante,
a todos ellos gracias.*

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. GENERALIDADES	2
1.1 Articulaciones	2
1.2 Articulación temporomandibular	3
1.3 Crecimiento y desarrollo	5
1.3.1 Desarrollo de la mandíbula	6
1.3.2 Desarrollo de la ATM	6
1.3.3 Crecimiento craneofacial	7
2. INMUNOLOGÍA	9
2.1 Inmunidad Innata	9
2.2 Inmunidad Adquirida	10
2.2.1 Inmunidad celular	11
2.2.2 Inmunidad humoral	12
2.3 Autoinmunidad	13
2.3.1 Factores que favorecen la autoinmunidad	14
3. ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL	15
3.1 Antecedentes	15
3.2 Definición y clasificación	15
3.3 Prevalencia	16
3.4 Etiopatogenia	17
3.5 Características Clínicas	18
3.6 Complicaciones	20
3.7 Exámenes de laboratorio y gabinete	21
3.8 Diagnóstico	22
3.9 Tratamiento	22
3.9.1 Tratamiento no farmacológico	23

3.9.2 Tratamiento farmacológico	23
a) AINE´s	23
b) Glucocorticoides	24
c) Fármacos modificadores de la enfermedad	24
d) Inmunosupresores, inmunomoduladores	25
e) Agentes biológicos anti-TNF	25
f) Trasplante de médula ósea	26
3.10 Pronóstico	26
4. CONSIDERACIONES DE LA ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL EN ODONTOPEDIATRÍA	27
4.1 Alteraciones craneofaciales	27
4.1.1 Tratamiento	30
4.2 Alteraciones musculares	31
4.2.1 Tratamiento	32
4.3 Alteraciones provocadas por los medicamentos	33
4.4 Alteraciones Periodontales	34
4.4.1 Tratamiento	35
4.5 Látex	36
CONCLUSIONES	37
BIBLIOGRAFÍA	38

INTRODUCCIÓN

El sistema inmunitario es la principal defensa de nuestro organismo. El proceso inmunitario involucra en sí mismo un reconocimiento de los elementos de nuestro organismo para, a su vez, poder reconocer aquellos que nos son extraños. Sin embargo hay ocasiones en que el organismo responde de forma diferente provocando reacciones autoinmunitarias. Existen un gran número de enfermedades sistémicas autoinmunitarias cuyos efectos repercuten en la cavidad oral. Una de ellas es la Artritis reumatoide juvenil, ésta es una afección heterogénea de inicio y curso variables, es la más común de las enfermedades reumáticas en niños y una causa importante de incapacidad, ésta se caracteriza por la inflamación crónica idiopática de una o varias articulaciones. Tiene diferentes formas de presentación, su clasificación se basa en las características clínicas que se presentan al inicio de la enfermedad principalmente en el número de articulaciones que afecta.

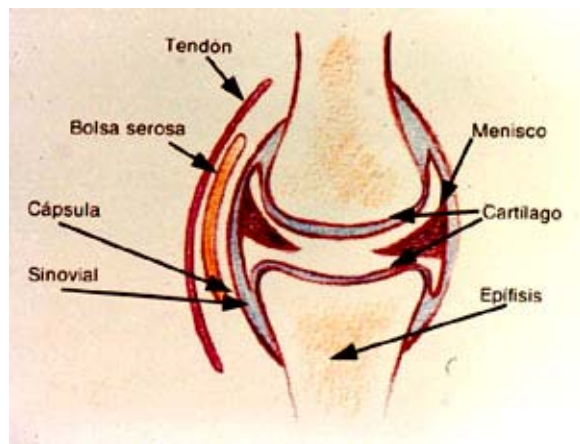
Contrario a lo que se podría pensar los pacientes con artritis reumatoide juvenil usualmente presentan signos y síntomas de disfunción estomatognática, los cuales van a variar en menor o mayor grado, dependiendo del inicio de la enfermedad, la duración y la agresividad de la misma; así como de la terapia farmacológica que este recibiendo el paciente.

Generalmente los pacientes que presentan el tipo pauciarticular de la enfermedad tienen menos afectación de las estructuras craneofaciales. En lo que se refiere al tipo poliarticular la enfermedad provoca daños más severos a las estructuras craneofaciales. En cambio el tipo sistémico presenta efectos mínimos sobre la morfología facial. Aunque no hay un tratamiento odontológico definitivo para resolver los problemas que provoca esta enfermedad, si existen algunas alternativas para mejorar la calidad de vida del paciente.

1. GENERALIDADES

1.1 ARTICULACIONES

Las articulaciones tienen como funciones principales mantener acoplados a los huesos entre sí, participar en el movimiento y el apoyo mecánico. Se dividen en dos tipos: articulaciones fijas o sinartrosis y articulaciones huecas o sinoviales. Las sinartrosis permiten movimientos mínimos y mantienen la integridad estructural éstas a su vez se dividen en sinartrosis fibrosas (suturas, uniones entre las raíces dentales y la maxila o mandíbula) y sinartrosis cartilagosas (sífnfis manubrioesternal). Las articulaciones sinoviales tienen gran movilidad debido a que tienen un espacio articular. Están compuestas por varias partes: superficies articulares (epífisis), cartílago articular (hialino), cuerpos cartilagosos de adaptación (disco, menisco), medios de unión (cápsula articular) y medios de lubricación (membrana sinovial).



Articulación sana.

La superficie articular está revestida por el cartílago hialino, este cartílago es tejido conjuntivo formado por colágeno de tipo 2, agua, proteoglicanos y

¹ Nadal, Alberto. ¿Cuándo ir al Reumatólogo? <http://www.teknon.es/consultorio/albertnadal>.

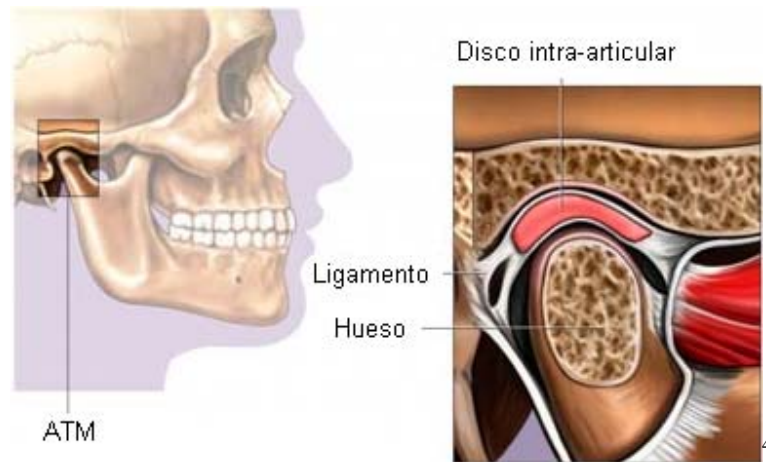
condrocitos², tiene como características ser resistente a cargas y buen amortiguador elástico, carece de vasos y terminaciones nerviosas. El disco articular tiene dos caras, cada una de las cuales se adapta a la superficie articular del hueso adyacente. La cápsula articular es una membrana constituida por fibras de colágena, se divide en externa e interna, la primera (fibrosa) interviene como medio de unión, la segunda (membrana sinovial) desempeña funciones de lubricación. Dentro de la articulación se encuentra líquido sinovial el cual actúa como lubricante y permite la nutrición del cartílago articular. El revestimiento sinovial carece de membrana basal.

1.2 ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

La articulación temporomandibular es la encargada de unir al cráneo con la mandíbula. Es una articulación gínglimoartrodial, ya que permite los movimientos de bisagra y de deslizamiento.³ Está formada por el cóndilo mandibular y la fosa mandibular del hueso temporal. Estos dos huesos están separados por un disco articular, el cual está formado por un tejido conjuntivo fibroso y denso que carece de vasos sanguíneos y fibras nerviosas. La forma del disco depende de la morfología del cóndilo y la fosa mandibular. Durante los movimientos es flexible y puede adaptarse a las exigencias funcionales. La ATM tiene tres ligamentos funcionales de sostén: los ligamentos colaterales, el ligamento capsular y el ligamento temporomandibular. Además tiene dos ligamentos accesorios: el esfenomandibular y el estilomandibular.

² Kumar, Vinay, Abbas, Abul K. et al. Robbins y Cotran Patología estructural y funcional. 7ª ed. Elsevier, España, 2005, pág. 1291

³ Okeson, Jeffrey P. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 4ª ed. Harcourt Brace, España, 1999, pág. 7.



Articulación temporomandibular.

Al unirse el disco con el ligamento capsular divide en dos cavidades a la articulación: superior e inferior, estas cavidades están rodeadas internamente por células endoteliales las cuales van a producir el líquido sinovial. Los ligamentos colaterales o discales fijan los bordes del disco articular al cóndilo. El ligamento capsular rodea y envuelve a toda la articulación, por lo que retiene el líquido sinovial. El ligamento temporomandibular une el cóndilo con la cavidad glenoidea, éste limita los movimientos de apertura normal de la mandíbula y los movimientos hacia atrás del cóndilo y del disco. El ligamento estilomandibular limita los movimientos de protrusión excesiva de la mandíbula. Por último el ligamento esfenomandibular no tiene efectos limitantes de relevancia en el movimiento mandibular. Es importante mencionar que los ligamentos no participan activamente en la función de la ATM, únicamente fijan, limitan y permiten ciertos movimientos, además no se distienden por lo que si se realiza un alargamiento, la función articular queda comprometida.

⁴ Hollenstein, Jenna. Síndrome de la articulación temporomandibular.
<http://healthlibrary.epnet.com>

La ATM le permite a la mandíbula realizar movimientos de rotación y de traslación en este último el disco articular es de vital importancia, ya que actúa como una verdadera superficie articular. Todos estos movimientos se originan de las fuerzas de tracción que realizan los músculos masticadores.

1.3 CRECIMIENTO Y DESARROLLO

Existen diversos factores intrínsecos (desde la concepción al nacimiento) y extrínsecos (entorno postnatal) que van a determinar el adecuado crecimiento de una persona. De tal forma que en los intrínsecos se encuentran la carga genética, las características nutricionales que presente la madre, así como las enfermedades presentes en ella. Los factores extrínsecos comprenden la nutrición, las enfermedades, el grado de ejercicio físico y el clima.⁵ Según Mc Donald⁶, el **crecimiento** es el aumento del tamaño anatómico, es la transición de un estado a otro, y **desarrollo** indica mayor organización o especialización de las partes funcionales. Inicialmente en el desarrollo predomina el cartílago, a medida que progresa la maduración va aumentando la proporción de tejido óseo. El hueso puede formarse por osificación intramembranosa o por osificación endocondral. Tanto el crecimiento de los huesos de la cara como del cráneo se produce mediante dos tipos de movimiento por remodelación y por desplazamiento. La remodelación implica procesos de aposición y reabsorción, de tal forma que mientras en una superficie hay aposición en la opuesta hay reabsorción, de esta manera el hueso al ir aumentando de volumen se está desplazando en la dirección del crecimiento. Una característica importante en el maxilar y la mandíbula es que tienen una configuración en "V", esto se debe a que el depósito de hueso tiene lugar en su superficie interior mientras que se produce la reabsorción sobre su superficie exterior, permitiendo así un

⁵ Mc Donald, Ralph E, Avery, David R. Odontología pediátrica y del adolescente. 6ª ed. Harcourt Brace, España, 1995, pág. 628.

⁶ Ib.

aumento de longitud sin que se modifique la forma. En lo que concierne a desplazamiento proviene del crecimiento de estructuras distantes que provocan el desplazamiento de estructuras óseas, un ejemplo de ello es el crecimiento de los huesos que componen la fosa craneal provocado por el crecimiento del encéfalo.

1.3.1 Desarrollo de la mandíbula

El desarrollo de la mandíbula inicia aproximadamente a la 6ª semana de vida intrauterina, deriva del mesénquima embrionario originado en la cresta neural, su desarrollo posee la característica de estar precedido por el cartílago de Meckel,⁷ este cartílago se extiende sobre la línea media desde el mentón en desarrollo hacia el oído medio, su función es formar un armazón sobre el que se iniciará el desarrollo intramembranoso de la mandíbula, sin embargo no contribuye directamente a su formación y crecimiento ya que degenera durante el desarrollo prenatal. El cuerpo, la rama y el proceso coronoideo se desarrollan por medio de proceso intramembranoso, el cóndilo se desarrolla mediante proceso endocondral.⁸

1.3.2 Desarrollo de la ATM

El cartílago de Meckel es parte fundamental en la formación de las estructuras del oído, ya que participa en el desarrollo de los huesos del martillo y del estribo. La formación de los componentes de la escama del temporal (fosa y tubérculo articulares) empieza aproximadamente a la 7ª semana de vida intrauterina.⁹ El cóndilo se origina separadamente del hueso intramembranoso del cuerpo y rama mandibular que se desarrollan debajo y de la región temporal que está arriba.

⁷ Mc Neill, Charles. Fundamentos científicos y aplicaciones prácticas de la oclusión. Quintessence, España, 2005, pág. 9.

⁸ Learreta, Jorge Alfonso, Arellano, Juan Carlos, et al. Compendio sobre diagnóstico de las patologías de la ATM. Artes médicas Latinoamérica, Brasil, 2004, pág.5.

⁹ Ib.

En la 8ª semana el músculo pterigoideo lateral comienza su aparición próximo a la zona de desarrollo del cóndilo mandibular.¹⁰ A la 12ª semana se fusionan el cóndilo y la rama. En la semana 13 se observan las estructuras tanto a nivel condilar como temporal, en esta misma semana aparece interpuesto entre las estructuras óseas en formación un tejido fibroso que será el disco articular, de igual forma se producen cambios en la forma de la cavidad glenoidea, sin obtener aún su forma definitiva.¹¹ La ATM se encuentra formada entre la semana 16 ó 17.¹²

1.3.3 Crecimiento craneofacial

La base del cráneo crece fundamentalmente por osificación endocondral, la parte anterior crece hasta los 7 años, la posterior crece hasta los 20 años. De acuerdo a la teoría de crecimiento de Hunter-Enlow el crecimiento de la fosa anterior del cráneo está relacionada con el agrandamiento del complejo nasomaxilar, mientras que la fosa media y posterior están relacionadas con el agrandamiento de la región faríngea y el aumento de la anchura de la rama de la mandíbula.¹³ El crecimiento del maxilar es intramembranoso, en su crecimiento intervienen los dos tipos de crecimiento (remodelación y desplazamiento). El desplazamiento del maxilar es hacia abajo y hacia delante, de acuerdo a la teoría de Hunter-Enlow; esto se debe a que el crecimiento general del maxilar es hacia arriba y hacia atrás.¹⁴ Durante el primer año de vida la mandíbula crece por aposición en el reborde alveolar y en los cóndilos. Los procesos de aposición y reabsorción que ocurre en todas sus superficies son los que producen su aumento de tamaño y remodelación. Aunque el cóndilo madura lentamente, su anchura mesiodistal aumenta más del doble antes de la madurez, mientras que su dimensión

¹⁰ Ib.

¹¹ Ib. pág. 6.

¹² Mc Neill Op. cit. pág.97.

¹³ Boj, Juan R., Catalá, Montserrat, et al. Odontopediatría. Masson, España, 2004, pág.42.

¹⁴ Ib. pág. 43.

anteroposterior muestra pequeños aumentos de tamaño.¹⁵ El crecimiento del cóndilo por aposición interna interviene activamente ya que permite que su crecimiento distal hacia arriba y hacia atrás produzca un desplazamiento hacia abajo y hacia delante de la mandíbula. En la articulación la eminencia que es plana en el nacimiento crece más del 50% de su forma a la edad de 3 años.¹⁶ Sin embargo, de acuerdo con la teoría de Moss el crecimiento de esta estructura depende mucho de la influencia de los tejidos blandos (músculos, vasos y nervios) que la rodean.¹⁷

¹⁵ Mc Neill Op. cit. pág.115.

¹⁶ Ib.

¹⁷ Escobar, Fernando M Odontología Pediátrica. Universitario S.A. Santiago de Chile, 1990, pág. 333.

2. INMUNOLOGÍA

La principal función del sistema inmunológico consiste en destruir toda célula o partícula no identificada como propia, de esta forma mantiene la integridad antigénica del organismo. Para poder realizar esto el sistema inmune posee la habilidad de reconocer un amplio repertorio de sustancias, partículas y microorganismos (para diferenciarlos de las células propias) y de esta manera es capaz de generar respuestas y destruirlos.¹ A esto se le llama inmunidad. Existen dos tipos de inmunidad: innata y adquirida.

2.1 INMUNIDAD INNATA

La inmunidad innata, inespecífica o natural está compuesta por las barreras físicas que protegen a nuestro organismo como son la piel y las mucosas. Las secreciones de la piel (sudor) contienen ácidos que determinan un ambiente poco favorable para el desarrollo de microorganismos. Las mucosas junto con el moco que secretan protegen de la misma forma a nuestro organismo. Algunas bacterias habitan distintas regiones de nuestro cuerpo, éstas se han adaptado y viven en cooperativismo con nosotros, a cambio de un lugar para vivir nos protegen contra ciertos microorganismos patológicos.² Si los microorganismos logran atravesar esta barrera se ponen en acción los neutrófilos y los macrófagos. Los neutrófilos se encuentran en el torrente sanguíneo, los macrófagos al estar en el torrente sanguíneo son monocitos y una vez que entran en los tejidos aumentan de tamaño y se llaman macrófagos. Ambas células se encuentran por todo el sistema vascular y responden al llamado del endotelio en caso de alguna invasión o lesión. Los neutrófilos son los primeros que acuden, los macrófagos son células más grandes y son capaces de formar una barrera alrededor del agente invasor de tal forma que lo detiene y destruye. Estas células activan

¹ Dvorkin, Mario A, Cardinali, Daniel P. Best & Taylor Bases fisiológicas de la práctica médica. 13ª ed. Médica Panamericana, España, 2003, pág. 353.

² Ib. pág. 354.

al sistema del complemento el cual realiza funciones de quimiotaxis, opsonización y destrucción por medio de la formación de un poro de ataque lítico.³ Tiene dos vías para activarse: clásica o alternativa. Otros factores que colaboran en la inmunidad innata son: algunos polipéptidos básicos, citocinas y células NK (Natural killer).⁴ La liberación de citocinas endoteliales y fagocíticas, la activación del complemento y la liberación de sustancias químicas (bradicinina, histamina y prostaglandinas) producen la inflamación. En algunas ocasiones estas citocinas pueden pasar a la circulación y determinar efectos sistémicos sobre otros órganos por ejemplo un aumento en la temperatura corporal.

2.2 INMUNIDAD ADQUIRIDA

La clave para la inmunidad adquirida es la capacidad de los linfocitos para producir anticuerpos específicos para cada uno de los muchos millones de agentes extraños que pueden invadir el cuerpo, en ésta actúan dos tipos de células los linfocitos B y T, se localizan en los ganglios linfáticos y en los tejidos linfoides especiales (bazo, áreas submucosas del tubo digestivo y médula ósea).⁵ Los linfocitos B proporcionan inmunidad humoral y los linfocitos T inmunidad mediada por células. Ambas células se forman en la médula ósea pero el linfocito T madura en el timo.⁶

Un antígeno es todo microorganismo o toxina que entra al organismo, éstos poseen uno o más compuestos químicos específicos en su estructura (proteínas o polisacáridos grandes) los cuales son los responsables de iniciar la inmunidad adquirida.⁷

³ Ib. pág. 355.

⁴ Guyton, Arthur C., Hall, Jhon E. Tratado de fisiología médica. 11ª ed. Elsevier, España, 2006, pág. 439.

⁵ Ib. pág. 440.

⁶ Dvorkin Op. cit. pág. 362.

⁷ Guyton Op. cit. pág. 440.

Los linfocitos B elaboran los anticuerpos, por medio de éstos se pueden encontrar y eliminar los agentes extraños. Los linfocitos T reconocen a los antígenos a través de receptores ubicados en la superficie de la célula. Los linfocitos B se diferencian de los T en que en éstos no aparece una reactividad contra el antígeno en toda la célula como en los linfocitos T, sino que los B secretan anticuerpos que son los agentes reactivos. Los linfocitos B además tienen mayor diversidad que los linfocitos T ya que forman millones de tipos de anticuerpos de linfocitos B con diferentes reactividades específicas.

2.2.1 Inmunidad Celular

La inmunidad celular se realiza contra células tumorales, hongos y células infectadas por algún virus o parásito. Los linfocitos T sólo pueden reconocer moléculas de naturaleza peptídica que se encuentren sobre otras moléculas especiales, denominadas moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH).⁸ Estas moléculas se encuentran en casi todas las células del organismo, por lo tanto todas las células del organismo tendrían la probabilidad de presentar el antígeno a los linfocitos T. Hay 3 tipos de células T: cooperadoras, citotóxicas y supresoras. Las células T cooperadoras regulan casi todas las funciones inmunitarias ya que producen linfocinas (interleucinas). Las células T citotóxicas se denominan células agresoras ya que son de ataque directo, capaces de matar microorganismos y a veces incluso algunas células propias. Las células T supresoras, regulan las funciones de las células T citotóxicas y cooperadoras, evitando que provoquen reacciones inmunitarias excesivas que podrían ser muy lesivas para el organismo.⁹ Es muy probable que estas células sean las responsables de limitar la capacidad del sistema inmunitario de atacar a los

⁸ Dvorkin Op. cit. pág. 365.

⁹ Guyton Op. cit. pág. 446.

propios tejidos corporales, es decir producen lo que se llama tolerancia inmunitaria.

2.2.2 Inmunidad humoral

Los linfocitos B actúan en la respuesta humoral, éstos se transforman en células B de memoria y en células plasmáticas, éstas últimas son las responsables de producir las inmunoglobulinas o anticuerpos. Las funciones de las inmunoglobulinas son proteger al huésped mediante la unión y neutralización de algunas toxinas proteicas, ya que impiden la unión de algunos virus y bacterias con las células por medio de opsonización de las bacterias y la activación del complemento. Estos linfocitos son capaces de formar un solo tipo de anticuerpo con un único tipo de especificidad y sólo reaccionan ante el antígeno que puede activarlo. Una vez que son activados por su antígeno se reproducen libremente formando un gran número de linfocitos iguales (se clonan).¹⁰ Después de la exposición a un antígeno determinado, una pequeña cantidad de células B activadas persisten como células de memoria, de tal forma que ante una segunda exposición con el mismo antígeno éstas producirán una respuesta acelerada. Hay cinco clases de anticuerpos: IgM, IgG, IgA, IgD e IgE. La IgE se relaciona con fenómenos de tipo alérgico. La IgA es el anticuerpo más importante en las mucosas y sus secreciones (saliva). La IgD se desconoce su función, aunque se sabe que está presente en la superficie de la mayoría de los linfocitos B. La IgG es la inmunoglobulina predominante en la sangre, puede atravesar la barrera placentaria por lo que constituye los anticuerpos del recién nacido hasta que pueda formar su IgM propia. Las IgM son los receptores de inmunoglobulina en la superficie de los linfocitos B, se encuentra también en la circulación y tiene como característica presentar una gran afinidad por el antígeno.¹¹

¹⁰ Ib. pág. 442.

¹¹ Dvorkin Op. cit. pág. 368.

Los anticuerpos actúan ya sea atacando directamente al agente invasor o activando el sistema del complemento que tiene múltiples medios para destruir al invasor.¹² Existe una gran cantidad de configuraciones diferentes de inmunoglobulinas producidas por las células B humanas, lo cual se origina por un mecanismo genético muy complejo. Esto se debe básicamente a que en las moléculas de inmunoglobulinas se encuentran dos tipos de cadenas ligeras y ocho tipos de cadenas pesadas en ambas cadenas hay regiones variables.

2.3 AUTOINMUNIDAD

Normalmente el mecanismo inmunitario “reconoce” un tejido propio como diferente de los virus y las bacterias, de tal forma que el sistema inmunitario de la persona no forma anticuerpos o células T activadas frente a los antígenos propios. Al principio del siglo pasado Paul Ehrlich percibió que el sistema inmunitario podía equivocar su función y en vez de reaccionar contra los antígenos extraños, enfocar su ataque en los antígenos propios. Está situación la denominó “horror autotóxico”.¹³ En la actualidad a esta reacción inapropiada del sistema inmunitario la conocemos como autoinmunidad. La autoinmunidad puede ser producida por anticuerpos (autoanticuerpos) o por células T sensibilizadas. Las manifestaciones inmunopatológicas se pueden clasificar en cinco grandes grupos: enfermedades por autoinmunidad, enfermedades por depósitos de complejos inmunes, síndromes inmunoproliferativos (neoplasias del sistema linfático), insuficiencia inmunitaria y reacciones de hipersensibilidad. A su vez las enfermedades autoinmunitarias humanas pueden clasificarse en dos

¹² Ib.

¹³ Golsby, Richard A., Thomas Kindt J. et. al. Inmunología. 5ª ed. Mc Graw Hill, México, 2004, pág. 489.

categorías: enfermedades autoinmunitarias específicas de órganos y enfermedades autoinmunitarias sistémicas.¹⁴ En una enfermedad autoinmunitaria específica de órgano, la reacción inmunitaria se dirige contra un antígeno blanco único de un órgano o una glándula específicos (Diabetes mellitus dependiente de insulina). En las enfermedades autoinmunitarias sistémicas la reacción se dirige contra gran variedad de antígenos blancos y comprende diversos órganos y tejidos (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide). En estas enfermedades se presenta un defecto general de la regulación inmunitaria dando como resultado células T y células B hiperactivas.

2.3.1 Factores que favorecen la autoinmunidad

Dentro de este grupo encontramos factores como la edad, ya que muchas veces estos trastornos se presentan en individuos relativamente jóvenes, sin embargo se ha observado que la presencia de autoanticuerpos en el suero de personas adultas aparentemente sanas aumenta con la edad. El sexo femenino está más propenso a enfermedades autoinmunes esto se relaciona con la actividad hormonal. El factor genético es muy importante pues muchas veces en los parientes inmediatos (padres, hijos, hermanos) de enfermos con afecciones autoinmunes se encuentran sujetos afectados por la misma enfermedad o pueden ser portadores de los mismos autoanticuerpos. Se piensa también que las infecciones bacterianas y virales pueden provocar una enfermedad autoinmune, sin embargo es difícil establecer una relación de causa y efecto, ya que tanto las bacterias como los virus se encuentran presentes en numerosas enfermedades no autoinmunes. Es interesante que algunas enfermedades autoinmunes se asocian con los mismos antígenos HLA por lo que es muy común que se asocien entre sí, por ejemplo la poliartritis se asocia al síndrome de Sjögren.¹⁵

¹⁴ Ib. pág. 493.

¹⁵ Bach, Jean-Francois. Inmunología. Limusa, México, 1984, pág. 645.

3. ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL

3.1 ANTECEDENTES

Los primeros casos de artritis reumatoide juvenil se publicaron en 1864 por el pediatra francés Cornil. En 1880, Moncorvo, de Brasil, publicó un caso y revisó otros ocho de la literatura. La primera serie de casos se informó en 1890 por Diamontberger, también en Francia, este autor enfatizó el mejor pronóstico de los niños respecto a los adultos. En 1896, George Frederic Still publicó en Inglaterra el análisis de diecinueve niños con artritis crónica y con bases clínicas distinguió tres formas de presentación. Desde entonces la artritis juvenil ha recibido el epónimo de enfermedad de Still.¹

3.2 DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Artritis reumatoide juvenil es un término con el cual se designa a “un grupo de enfermedades que tienen en común inflamación crónica idiopática de una o más articulaciones”.²

Ha recibido diversos nombres: en EU el Colegio Americano de Reumatología la denominó *artritis reumatoide juvenil*, en Europa, la Liga Europea contra las Enfermedades Reumáticas y la Organización Mundial de la Salud (EULAR-OMS) establecieron unos criterios para su diagnóstico y la clasificaron bajo el nombre de *artritis crónica juvenil*, para unificar los criterios europeos y americanos el comité de Reumatología Pediátrica de la Liga Internacional contra el Reumatismo (ILAR) propuso el término *artritis idiopática juvenil*.³

¹ Lavallo Montalvo, Carlos, Bravo Vargas, María Guadalupe, et al. Reumatología Clínica. Limusa, México, 1990, pág. 456.

² Noll, Robert B., Kozlowski, Kathryn, et al. Social, emotional and behavioral functioning of children with juvenile rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism*, Vol. 43, No. 6, 2000 pág. 1387.

³ Martínez Elizondo, Píndaro, Abud Mendoza, Carlos, et al. Introducción a la Reumatología. 3ª ed. Intersistemas, México, 2003, pág. 191.

Tiene diferentes formas de presentación, la clasificación se basa en las características clínicas que se presentan al inicio de la enfermedad principalmente en el número de articulaciones que afecta. Poliarticular (afecta a 5 o más), pauciarticular u oligoarticular (afecta menos de 5) y sistémica, en la cual se presenta fiebre y otras manifestaciones sistémicas, éstas a su vez se dividen en subtipos: artritis reumatoide juvenil poliarticular FR positivo y FR negativo, artritis reumatoide juvenil pauciarticular persistente y extendida y artritis reumatoide juvenil de inicio sistémico.

3.3 PREVALENCIA

Aparece antes de los 16 años afectando a los niños en edad escolar, en adolescentes y preescolares es menos frecuente. Es la enfermedad reumática crónica pediátrica más común, actualmente se estima que hay entre “160,000 – 190,000 niños con esta enfermedad en Estados Unidos”.⁴ Se presenta principalmente en mujeres, en el tipo “pauciarticular la proporción mujer-hombre es de 6 ó 7:1, en el tipo poliarticular la proporción es de 4:1, en el tipo sistémico se muestra una ligera diferencia entre ambos sexos”.⁵ En México se ignora la prevalencia de las enfermedades reumáticas en la infancia, pero no son raras se calcula que es de cuando menos 2 casos por cada 100 000 habitantes.⁶ Estas cifras aumentarán conforme se difunda más el conocimiento de la enfermedad y el diagnóstico sea más oportuno. El subtipo poliarticular FR positivo aparece principalmente en mujeres a partir de los 14 años. La poliartritis FR negativo se presenta en niñas a edades tempranas. La forma pauciarticular persistente inicia a edades tempranas (antes de los 6 años) predominando en niñas. En la enfermedad pauciarticular extendida el inicio es más tardío (después de los diez años) y se presenta en niños. El principio sistémico afecta por igual

⁴ Ib.

⁵ Glass, David N., Giannini, Edward H. Juvenile Rheumatoid Arthritis as a complex genetic trait. *Arthritis & Rheumatism*. Vol. 42, No. 11, 1999, pág. 2261.

⁶ Lavalle Op. cit. pág.456.

niños y niñas, empezando la enfermedad antes de los cinco años, si se inicia casi llegando a la edad adulta se conoce como enfermedad de Still.⁷

3.4 ETIOPATOGENIA

Es una enfermedad autoinmune y se desconoce su etiología, es probable que intervengan múltiples factores. Entre ellos se encuentran factores predisponentes de origen genético, mecanismos inmunopatológicos y factores ambientales. Se ha observado una ligera correlación familiar, la coexistencia familiar de adultos con artritis reumatoide y niños con artritis juvenil, la coincidencia de varios casos de artritis juvenil en la misma familia y la aparición de la enfermedad en gemelos homocigotos. Algunos estudios sugieren que estos pacientes poseen ciertos tipos tisulares de HLA mayores a las esperadas. De tal forma que las personas con la enfermedad pauciarticular de inicio temprano tienden a ser positivos para los antígenos HLA-DR5 o HLA-DR8, los de inicio tardío son positivos para HLA-B27, aquellos con enfermedad sistémica son HLA-DR5 positivos y las personas con enfermedad poliarticular tienden a ser HLA-DR4 o HLA-DR1 positivos, DR4 es generalmente positivo a factor reumatoide IgM. Se desconocen los mecanismos básicos inmunopatógenos, sin embargo se presentan defectos humorales y celulares. Esta presente “hipergamaglobulinemia policlonal con elevación de IgG en la mayoría de los pacientes con enfermedad activa; presencia de anticuerpos antinucleares en aproximadamente 30% de los casos, factor reumatoide (IgM) positivo en 15 a 20% de los casos y en los seronegativos se ha demostrado que hay presencia de factores reumatoides “ocultos” IgM, IgG, IgA e IgD”.⁸ Aproximadamente el 10% de los niños con artritis reumatoide juvenil con FR positivo tiene alergia al látex.⁹

⁷ Blanco García, Francisco Javier, et. al. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. 4ª ed. Médica Panamericana, España, 2004, pág. 295.

⁸ Lavallo Op. cit. pág 457.

⁹ Stites, Daniel P, Terr, Abba I. et al. Inmunología básica y clínica. 9ª ed. El manual moderno, México, 1998, pág. 559.

También hay presencia de anticuerpos anticolágena desnaturalizada tipos I y II en aproximadamente 30% de los casos. En los tipos sistémico y poliarticular hay complejos antígeno-anticuerpo con IgG, además se han detectado productos de la activación del complemento en el suero y en el líquido sinovial. En lo que concierne al sistema inmune celular la membrana sinovial se encuentra infiltrada por linfocitos T y por células plasmáticas, la producción del factor de inhibición de la migración de los leucocitos está reducida en la mitad de los casos, la proporción de linfocitos T en la sangre es menor que en los individuos normales.

Con respecto a los factores ambientales algunos informes indican que la presencia de varios agentes infecciosos pueden ser capaces de producir los síntomas de la artritis reumatoide juvenil, además se ha observado un predominio estacional (de mayo a septiembre) en la aparición de artritis reumatoide juvenil de tipo sistémico. Se ha propuesto que los factores psicosociales pueden ser importantes en el inicio del padecimiento, pues en algunos casos, hay disolución del núcleo familiar por divorcio, separación o muerte de uno de los padres esto se relaciona temporalmente con el principio de la enfermedad.¹⁰ Es muy probable que estos tres factores interactúen entre sí produciendo la enfermedad.

3.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Según su edad, los niños pueden expresar de distinta forma el malestar y el dolor. Los más pequeños dan muestras de irritabilidad, anorexia y presentan rechazo a caminar. El principio sistémico se presenta en el 20% de los casos, inicia con fiebre y síntomas extraarticulares que predominan sobre la artritis. La fiebre es en agujas, es decir con una o dos elevaciones al día, superior a 38.5°C y llegando a los 40°C, puede durar varias horas. Se presenta

¹⁰ Lavalle Op. cit. pág. 457.

malestar general, y frecuentemente aparece exantema macular de color rojo claro o salmón localizado en el tronco y las extremidades, se encuentra asociado a los periodos de fiebre alta.¹¹ Hay presencia de hepatomegalia, esplenomegalia, crecimiento ganglionar, pleuritis y rara vez pericarditis. Afecta a una o varias articulaciones generalmente es una poliartritis simétrica.



Exantema macular de color rojo claro o salmón.

La forma poliarticular es la más frecuente con el 40% de los casos, se presenta principalmente en mujeres y comienza con inflamación de cinco o más articulaciones, afectando simétricamente a las grandes y pequeñas articulaciones incluyendo la columna cervical y la articulación temporomandibular.¹³ Pueden presentar dolor en la articulación, dolor de oído, dolor al comer e incapacidad para abrir la boca.¹⁴ Es muy parecida a la artritis reumatoide del adulto por lo que no tiene muy buen pronóstico. Suelen desarrollar nódulos subcutáneos y deformaciones por contracturas en flexión. La afectación de la cadera es la que causa mayor grado de invalidez.

¹¹ Stites Op. cit. pág. 560.

¹² Barreira Mercado, Eduardo, Ventura Hernández, Viviana, López Chávez, Ariel. Artritis Reumatoide Juvenil. <http://www.uaq.mx/medicina/mediuaq/reuma/arjuvenil.htm>

¹³ Lavallo Op. cit. pág. 459.

¹⁴ Rose, Louis F, Kane, Donald. Medicina Interna en Odontología. Tomo I, Salvat editores, España, 1992, pág. 52.

La afectación de la columna cervical produce dolor en el cuello, tortícolis y limitación del margen de movimientos del cuello. La enfermedad pauciarticular afecta menos de cinco articulaciones, se presenta en el 35% de los casos y tiende a ser asimétrica. Afecta principalmente articulaciones grandes como son: codos, rodillas y tobillos, las manifestaciones generales son mínimas o nulas.¹⁵ En el subtipo persistente es común que presenten iridociclitis crónica (inflamación del iris y de la coroides).



16

Afectación de las rodillas.

En las dos últimas se presenta rigidez articular por la mañana, limitación de movimientos y dolor de espalda.

3.6 COMPLICACIONES

La principal complicación de la artritis reumatoide juvenil es posiblemente la existencia de trastornos en el crecimiento y desarrollo. Se presentan por detención en el crecimiento longitudinal del hueso o por daño y fusión temprana de las epífisis. El deterioro en el crecimiento se relaciona con la gravedad y la duración de la enfermedad. Afecta principalmente los

¹⁵Lavalle Op. cit. pág. 459.

¹⁶ Barreira Mercado, Eduardo, Ventura Hernández, Viviana, López Chávez, Ariel. Artritis Reumatoide Juvenil. <http://www.uaq.mx/medicina/mediuaq/reuma/arjuvenil.htm>

metacarpos, metatarsos y la mandíbula ocasionando micrognatia. Si la afección es unilateral, el desarrollo de la mandíbula es asimétrico.



Afectación de metacarpos.

La subluxación de la articulación atloaxoidea es una consecuencia grave de la afectación de la columna cervical¹⁸ Presentan además un déficit en la nutrición, pues en su mayoría padecen un cierto grado de anorexia.¹⁹ Esta alteración en el crecimiento puede también ser el resultado de los efectos inhibidores del crecimiento por esteroides, ya que se utilizan frecuentemente en el tratamiento.

3.7 EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

Se presenta leucocitosis ligera en cualquier forma de presentación de la artritis reumatoide juvenil, pero es más común en la de inicio sistémico. Anemia normocrómica, trombocitosis y aumento en el índice de sedimentación globular. El factor reumatoide (IgM) se encuentra positivo en el suero de aproximadamente 30 al 40% de aquéllos con artritis reumatoide poliarticular. En la mayoría existe hiperglobulinemia y elevación de IgG.²⁰

Es difícil valorar radiográficamente las superficies articulares debido a que hay osificación incompleta de la epífisis y un gran espesor del cartílago.

¹⁷ Ib.

¹⁸ Rose Op. cit. pág. 52.

¹⁹ Blanco Op. cit pág. 294.

²⁰ Suites Op. cit. pág. 560.

Al inicio de la enfermedad se puede observar aumento de volumen y de densidad de las partes blandas que rodean a la articulación. Posteriormente se observa osteoporosis yuxtaarticular y periostitis. Tardíamente se produce fusión del cartílago de crecimiento, reducción del espacio articular, lesiones erosivas del hueso subcondral, anquilosis ósea y fracturas epifisiarias.²¹

3.8 DIAGNÓSTICO

“El diagnóstico de la artritis reumatoide juvenil, de acuerdo con la Asociación Americana de Reumatología requiere la presencia de artritis detectada por el médico, de una o más articulaciones, que inicia antes de los 16 años de edad y que tenga una duración mínima de seis semanas”.²² Además se deben excluir otros padecimientos que pudieran producir artritis crónicas principalmente la fiebre reumática y el lupus eritematoso sistémico.

3.9 TRATAMIENTO

El tratamiento de la artritis reumatoide juvenil tiene como principal objetivo obtener la remisión completa y sin secuelas de la enfermedad. Primeramente se debe controlar la sinovitis evitando la tumefacción, el dolor y la limitación de la movilidad; posteriormente la destrucción articular irreversible, las deformidades, las alteraciones del crecimiento y el impacto psicosocial de la enfermedad en el niño y en la familia. “El inicio del tratamiento debe ser precoz y enérgico, utilizando fármacos de segunda línea, terapias combinadas e incluso agentes biológicos en momentos tempranos de la enfermedad, manteniendo siempre un equilibrio positivo en la relación riesgo-beneficio”²³ El tratamiento está dividido en dos partes: no farmacológico y farmacológico.

²¹ Lavallo Op cit. pág. 461

²² Ib.

²³ Blanco. Op. cit. pág. 301.

3.9.1 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Dentro de este rubro se encuentra la fisioterapia, la educación del paciente y de su familia y los aspectos psicosociales. Los programas de terapéutica física y ocupacional deben planearse teniendo en cuenta la edad del niño, sus necesidades de desarrollo y los problemas familiares. La fisioterapia consiste en ejercicios activos, pasivos y activos-asistidos tienen como fin evitar deformidades articulares y mantener la función articular. El reposo prolongado está contraindicado por la atrofia muscular y la desmineralización ósea por desuso, aunque necesitarán periodos de reposo más largos y a intervalos más frecuentes. Esto ayuda a controlar el dolor de las articulaciones inflamadas. Se recomienda la bicicleta (sobre todo la estática), pasear, natación y modelar plastilina. No se deben hacer actividades que produzcan choques o fricción. Una medida sencilla para aliviar la rigidez matutina es tomar baños calientes por la mañana. En el grupo pediátrico es infrecuente que esté indicada la cirugía ortopédica. Los niños con dolor intenso en la articulación temporomandibular deben ser alimentados con líquidos ingeridos con un popote para mantener la nutrición. La terapéutica física para la articulación temporomandibular es la goma de mascar.²⁴

3.9.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

a) Antiinflamatorios no esteroideos (AINE´s)

Constituyen la base del tratamiento inicial. Inhiben la actividad de la enzima ciclooxigenasa, disminuyendo así la síntesis de prostaglandinas, de tal forma que actúan como analgésicos, antiinflamatorios y antipiréticos. Los más utilizados son naproxeno, tolmetín sódico, ibuprofeno e indometacina. Se debe iniciar con la dosis recomendada para cada fármaco y mantenerlos un

²⁴ Rose Op. cit. pág. 55.

tiempo mínimo de 8 semanas.²⁵ Su elección dependerá del grado de actividad, potencial toxicidad y pauta de dosificación. Los salicilatos se han dejado de utilizar debido a su farmacocinética, la toxicidad hepática y digestiva y la asociación con el síndrome de Reye. Los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2 se están empezando a utilizar en niños que no toleran naproxeno o que prefieren una sola toma diaria con buena eficacia y tolerancia.

b) Glucocorticoides

Deben usarse sólo en situaciones necesarias, en la menor dosis y tiempo posible. Los más utilizados son: prednisona, prednisolona y deflazacort (vía oral) y metilprednisolona (I.V.) Se indican en las siguientes situaciones: Cuando las manifestaciones sistémicas no responden al tratamiento con AINE's, en complicaciones graves de la forma sistémica (miocarditis y pericarditis), en la artritis activa con dolor y rigidez articular. Su reducción debe ser lenta y progresiva, los efectos secundarios más frecuentes en la infancia son: retraso o inhibición del crecimiento, osteoporosis con aplastamientos vertebrales y fracturas patológicas, mayor susceptibilidad a las infecciones, obesidad, acné y estrías lo que produce un impacto importante en los adolescentes. Las infiltraciones intraarticulares de corticoides son muy eficaces en las formas poliarticular y pauciarticular.²⁶

c) Fármacos modificadores de la enfermedad (FME)

Los más utilizados en la infancia son: metotrexato, sulfasalacina e hidroxiclороquina. El metotrexato es el de primera elección, se utiliza en todos los subgrupos de artritis reumatoide juvenil, es antiinflamatorio e inmunosupresor hay evidencia de que retrasa la progresión del daño estructural incluso con regresión de las lesiones radiológicas. En el 45% de

²⁵ Blanco. Op. cit. pág. 302.

²⁶ Ib.

los pacientes se observa una remisión completa tras un tiempo de tratamiento. Una vez conseguida se aconseja una dosis de mantenimiento durante al menos un año para evitar las recaídas. Como efectos secundarios se presentan: náuseas, dolor abdominal, hepatotoxicidad, alopecia y neumonitis. Es recomendable suspender su administración temporalmente en infecciones como varicela y evitar vacunas con virus vivos-atenuados.²⁷ La sulfasalacina es eficaz en la forma poliarticular y pauciarticular, pero está contraindicada en la forma sistémica por la gravedad de efectos secundarios que produce, entre éstos se encuentran alteraciones gastrointestinales, dermatológicas y hematológicas.

d) Inmunosupresores, inmunomoduladores

Se utilizan en las formas más severas y resistentes de artritis en terapia combinada y para tratar complicaciones los más utilizados son: ciclosporina A, clorambucilo, azatioprina, gammaglobulina intravenosa y ciclofosfamida.²⁸

e)Agentes biológicos anti-TNF (etanercept, infliximab, adalimumab)

El factor de necrosis tumoral es una citoquina proinflamatoria que se encuentra elevado en el suero y en el líquido y membrana sinovial de todos los subgrupos de la enfermedad, amplificando la inflamación local y conduciendo a la destrucción articular.²⁹

Etanercept es una proteína recombinante elaborada mediante ingeniería genética, diseñada para inhibir la acción del TNF. Es el único agente biológico autorizado para artritis reumatoide juvenil activa de curso poliarticular y refractaria al metotrexato.

²⁷ Ib. pág. 303.

²⁸ Ib. pág. 304.

²⁹ Ib. pág. 305.

f) Trasplante de médula ósea

El trasplante de médula ósea autólogo de células precursoras hematopoyéticas en enfermedades autoinmunes, con la finalidad de eliminar los clones de linfocitos responsables de la lesión tisular es una opción en pacientes muy seleccionados con artritis poliarticular y sistémica refractaria al resto de las terapias.³⁰

3.10 PRONÓSTICO

Con un programa terapéutico adecuado la mayoría de los niños con artritis reumatoide juvenil llegan a la edad adulta sin limitaciones funcionales. Alrededor del 15% presentan deformidades leves a moderadas, menos del 5% quedan con deformidades graves. El índice de mortalidad es inferior al 1%.³¹ El pronóstico para los niños con las formas sistémica y poliarticular (FR positivo) no es muy bueno.

³⁰ Ib.

³¹ Martínez, Op. cit. pág. 193.

4. CONSIDERACIONES DE LA ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL EN ODONTOPEDIATRÍA

Está comprobado que los pacientes con artritis reumatoide juvenil presentan frecuentemente signos y síntomas de disfunción estomatognática en mayor o menor grado.¹ El inicio temprano de la enfermedad, la larga duración y la agresividad de la misma, así como la terapia con corticosteroides están relacionados directamente con las alteraciones que producen en el paciente. De tal forma los pacientes que presentan el tipo pauciarticular de la enfermedad tienen menos afectación de las estructuras craneofaciales. En lo que se refiere al tipo poliarticular la enfermedad provoca daños más severos a las estructuras craneofaciales. En cambio el tipo sistémico presenta efectos mínimos sobre la morfología facial.

4.1 ALTERACIONES CRANEOFACIALES

Su morfología dentofacial se caracteriza por micrognatia, retrognatismo mandibular, plano mandibular inclinado, altura facial anterior aumentada (provocada por el crecimiento de la cara en sentido vertical), altura facial posterior disminuida, maloclusión clase II, mordida abierta anterior, mordida cruzada unilateral o bilateral, falta de sellado labial, overjet largo y apiñamiento dental especialmente en los incisivos inferiores,² además en algunos adolescentes se ha encontrado bruxismo.³

¹ Marini, Ida, Vecchiet, Federico, et al. Stomatognathic function in juvenile rheumatoid arthritis and in developmental open-bite subjects. *Journal of dentistry for children*. Vol. 66, No.1, 1999 pág.33.

² Kjellberg, Heidrun Craniofacial growth in juvenile chronic arthritis. *Acta Odontologica Scandinavica*. Vol. 56, No. 6, 1998 pág. 360.

³ Marini Art. cit. pág 32.



retrognatismo mandibular



maloclusión clase II

Todos estos factores dan como resultado un perfil convexo.



Según ciertos estudios indican que entre un 5 a 65% de niños con artritis reumatoide juvenil presentan alteraciones en la articulación temporomandibular.⁷ Éstas, son provocadas principalmente por la inflamación que presentan, incluyen cambios erosivos en los cóndilos, aplanamiento, estrechamiento del espacio de la articulación, anquilosis, desplazamiento anterior del cóndilo en la fosa, reducción del tamaño del cóndilo, crepitaciones, movimientos limitados tanto de apertura

⁴ Simoes, Wilma Alexandre. Ortopedia Funcional de los Maxilares a través de la rehabilitación neuro-oclusal. Volumen I, 3ª.ed. Artes médicas Latinoamérica, Brasil, 2004, pág. 170.

⁵ Ib.

⁶ Ib.

⁷ Harper, R. P., Brown, C. M., et al. Masticatory function in patients with Juvenile Rheumatoid Arthritis Pediatric Dentistry. Vol. 22, No.3, 2000 pág. 200.

(aproximadamente de 40mm) como de traslación, asimetría entre los 2 cóndilos y dolor a la apertura. La destrucción del cóndilo provoca asimetrías en el tercio inferior de la cara, en el cual el mentón se encuentra desviado hacia el lado afectado.



Desviación de la mandíbula.

La incidencia de alteraciones en la articulación temporomandibular es mayor en mujeres que en hombres en una proporción de 2:1.⁹ En lo que se refiere al disco articular, éste se puede encontrar adelgazado o perforado. Cuando las articulaciones están inflamadas aumenta el dolor, esto activa a los nociceptores de la articulación, los cuales inducen la activación de las fibras simpáticas produciendo así hiperalgesia en la piel y tejido subcutáneo. El dolor producido por la articulación temporomandibular además provoca indirectamente una mayor incidencia de dolores de cabeza.¹⁰ La falta de crecimiento anterior de la mandíbula provoca que la cabeza sea empujada hacia delante produciendo una mayor presión en la columna vertebral a nivel

⁸ Simoes Op. cit. pág. 170.

⁹ Harper Art. cit. pág. 203.

¹⁰ Marini Art. cit. pág. 33.

cervical y dando como resultado que los pacientes sean respiradores bucales, de igual forma es común que presenten deglución atípica.¹¹

4.1.1 TRATAMIENTO

Usualmente la artritis de la articulación temporomandibular es vista primero por los pediatras o por los padres del niño cuando los problemas son muy evidentes. Sin embargo el odontopediatra puede tener la oportunidad de diagnosticar tempranamente al percatarse de la inflamación, del dolor y de la limitada apertura bucal. Algunos autores indican que se puede intentar hacer un tratamiento interceptivo en estos pacientes con la ayuda de un activador Herbst.¹² No obstante, se ha encontrado que hay mayor pérdida ósea del cóndilo cuando se utiliza durante la etapa activa de la enfermedad por lo que el pronóstico no es muy bueno,¹³ en cambio si se utiliza durante la etapa de remisión de la enfermedad se pueden obtener mejores resultados. Sin embargo, aquí el inconveniente radica en las constantes reactivaciones de la enfermedad, esto provoca que los avances en el tratamiento sean revertidos. Por este motivo el mejor momento para iniciar el tratamiento es una vez que la enfermedad ya se inactivó. De tal forma que el propósito del tratamiento básicamente es aliviar el dolor. Se puede intentar usar una guarda oclusal estabilizadora para reducir, la actividad de los músculos, evitar un gran daño a la articulación, disminuir el bruxismo, si existiese, así como las cefaleas. Sin embargo, los resultados en estos pacientes no son predecibles.¹⁴ Además, dado que las articulaciones cambian durante las fases activas de la enfermedad, las guardas requieren reajustes frecuentes.

¹¹ Ib.

¹² Pedersen, Thomas Klit. Clinical aspects of orthodontic treatment for children with juvenile chronic arthritis. Acta Odontologica Scandinavica. Vol. 56, No. 6, 1998 pág. 367.

¹³ Kitai, Noriyuki, Kreiborg, Sven. Tree-Dimensional magnetic resonance image of the mandible and masticatory muscles in a case of juvenile chronic arthritis treated with the Herbst appliance. Angle Orthodontist. Vol. 72, No.1, 2002 pág. 85.

¹⁴ Ash, Major M., Ramfjord, Sigurd. Oclusión. 4a. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana, México, 1996, pág.282.

En cuanto al déficit del crecimiento mandibular se han hecho estudios en los cuales se utiliza un activador Herbst, en la adolescencia (última etapa del crecimiento) en ellos se ha visto un cambio en la posición mandibular (se movió hacia delante y abajo) corrigiendo así la maloclusión.¹⁵ El aparato de Herbst es un dispositivo fijo funcional que ésta indicado en los casos de maloclusión clase II división 1 que presenten retrognatismo mandibular, éste tiene como fin posicionar a la mandíbula hacia delante.¹⁶ En los pacientes que no quieran cirugía ortognática se puede intentar la utilización de este activador, sin embargo se debe avisar a los familiares y a los pacientes que los resultados tal vez no serán los esperados. Debido a que este problema incluye tanto deformidades esqueléticas como oclusales otra alternativa de tratamiento y el que ofrece mejores resultados es la cirugía ortognática, la cual tiene como objetivo principal conseguir unas dimensiones faciales lo más próximas a las normales, sin embargo antes de la cirugía deben corregirse las malposiciones dentarias.¹⁷ Por ello deben trabajar conjuntamente el cirujano maxilofacial y el ortodoncista. Es importante explicar a los padres que este tratamiento se realiza al final del desarrollo y crecimiento facial del niño y una vez que la enfermedad haya estado en remisión por uno o dos años.

4.2 ALTERACIONES MUSCULARES

Se ha observado que el músculo masetero es corto, y más angosto cuando la articulación temporomandibular está afectada.¹⁸ Estos pacientes presentan debilidad muscular debido a que durante los períodos largos de la

¹⁵ Ib. pág. 84.

¹⁶ Villavicencio, José A., Fernández, Miguel A. et al. Ortopedia Dentofacial una visión multidisciplinaria. Tomo I , Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, Venezuela, 1996, pág. 381.

¹⁷ Varela Morales, Margarita, Alánde, Javier F. et al. Problemas bucodentales en Pediatría. Ergon, Madrid, 1999. Pág. 251.

¹⁸ Pedersen Art. cit. pág. 367.

enfermedad los músculos masticadores no tienen una actividad normal.¹⁹ Sin embargo se ha demostrado que a pesar de ello durante la enfermedad algunos pacientes desarrollan un mecanismo de evasión del dolor para poder masticar, esto lo hacen a través de constantes reposiciones del bolo alimenticio,²⁰ por lo tanto aunque su eficiencia masticatoria no es óptima les permite alimentarse. Se debe tener especial cuidado en su dieta ya que la malnutrición influye en la habilidad de estos pacientes para hacer frente a la enfermedad desde el punto de vista fisiológico y psicológico. Esta alteración en la función masticatoria se relaciona directamente con su estado nutricional. Pues, los pacientes que no logran desarrollar el mecanismo de evasión del dolor son susceptibles a presentar obesidad, ya que buscan alimentos que pueden comer fácilmente pero que nos les aportan los nutrientes necesarios, a esto debe agregarse que la mayoría de ellos en el curso de la enfermedad se encuentran inmobilizados.

Por otro lado se ha detectado que hay una hiperactividad principalmente de los músculos masticatorios y cervicales, la cual está relacionada a la postura del cráneo con la columna cervical y a la postura del cráneo con la mandíbula.

4.2.1 TRATAMIENTO

Existen diferentes métodos de fisioterapia que se pueden utilizar, de acuerdo con Rose²¹ la atrofia muscular y la afección de la articulación temporomandibular pueden ser tratadas con algunos ejercicios utilizando goma de mascar. Otra alternativa es aplicar calor, éste tiene un efecto analgésico, ya que el calor aumenta la circulación local y puede incrementar

¹⁹ Bake, Merete, Zak, Marek, et al. Orofacial pain, jaw function and temporomandibular disorders in women with a history of juvenile chronic arthritis or persistent juvenile chronic arthritis. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontology. Vol. 94, No. 4, 2001 pág. 412.

²⁰ Harper Art. cit. pág. 204.

²¹ Rose Op. cit. pág. 55.

el metabolismo y la remoción de productos de degradación, se puede aplicar dos o tres veces por día durante 10 o 15 min.²² Es importante para estos pacientes que tengan una terapia adecuada a sus necesidades por ello lo más indicado es que estén bajo la supervisión de un fisioterapeuta.

4.3 ALTERACIONES PROVOCADAS POR LOS MEDICAMENTOS

Algunos medicamentos utilizados en la terapéutica de la artritis reumatoide juvenil suelen producir algunas alteraciones, que son de importancia en odontopediatría. La alteración principal que tiene el uso de corticosteroides es el retraso en el crecimiento. Sin embargo, se ha detectado también que la ingesta de corticosteroides produce una maduración dental avanzada específicamente en la raíz dental, ya que se ha encontrado que aumentan la división celular en el tercio apical.²³ Otro problema que producen los corticosteroides es el contenido mineral óseo bajo, lo que provoca que los pacientes sean más susceptibles a osteoporosis, dando como resultado compresión vertebral, subluxación de la articulación atloaxoidea y fracturas de huesos largos.²⁴ El uso de metotrexate por ejemplo se ha encontrado que puede minimizar la destrucción de la articulación temporomandibular en estos pacientes, desgraciadamente aún no se sabe a ciencia cierta el mecanismo de esto.²⁵ De igual forma estos pacientes se encuentran tomando inmunosupresores (corticosteroides, metotrexate, etanercept) por lo que debemos tener cuidado, ya que pueden presentar infecciones oportunistas.

²² Ash Op. cit. pág. 271.

²³ Lehtinen, A., Oksa T., et al. Advanced dental maturity in children with juvenile rheumatoid arthritis. *European Journal of Oral Sciences*. Vol. 108, No.3, 2000 pág 187.

²⁴ Di Toro, Rosario, Polito, Cesare. Nutrition in juvenile rheumatoid arthritis. *Nutrition Research*. Vol. 17, No. 4, 1997 pág. 748.

²⁵ Ince, Didem O., Ince, Akgun, Moore, Terry L. Effect of methotrexate on the temporomandibular joint and facial morphology in juvenile rheumatoid arthritis patients *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. Vol. 118, No. 1, 2000 pág. 82.

4.4 ALTERACIONES PERIODONTALES

La relación entre la periodontitis y otras enfermedades crónicas destructoras de tejido como lo es la artritis reumatoide juvenil están siendo ampliamente estudiadas. Existe una gran controversia sobre este tema; algunos autores sostienen el hecho de que la artritis reumatoide juvenil es considerada un factor de riesgo para la destrucción de los tejidos periodontales,²⁶ otros en cambio niegan que haya una relación directa entre la aparición de la periodontitis y la artritis reumatoide juvenil.²⁷ Sin embargo hasta que esto no sea completamente esclarecido debemos tener en cuenta las posibles alteraciones periodontales que encontraremos en estos pacientes, así como sus probables causas. Los hallazgos periodontales más comunes en pacientes con artritis reumatoide juvenil son acumulación de placa, inflamación gingival, pérdida de inserción gingival provocando así bolsas periodontales de 4mm o más y una pérdida ósea que va de moderada a severa. Si bien no se sabe a ciencia cierta las causas de la aparición de la periodontitis en estos pacientes, existen múltiples teorías que intentan explicar esto. Una de ellas señala que hay un componente genético que predispone a estos pacientes a la periodontitis, otra menciona que muy probablemente se debe a la disfunción del sistema inmunológico,²⁸ una más explica que esto se origina por una gran acumulación de placa, debido principalmente a la poca destreza que tienen estos pacientes para realizar una adecuada higiene bucal,²⁹ ya que como lo mencioné antes la gran mayoría tienen afectadas también las articulaciones de los dedos y muñecas, a esto debemos sumarle la poca apertura bucal que presentan algunos pacientes debido a la disfunción de la articulación temporomandibular

²⁶ Miranda, Leticia A., Fischer, Ricardo G., Sztajn bok, Flavio R. Periodontal conditions in patients with juvenile idiopathic arthritis. *Journal of clinical Periodontology*. Vol. 30, No. 11, 2003 pág. 969.

²⁷ Reichter, Stefan, Machulla, Helmut K.G., Fuchs, Corina, et al. Is there a relationship between juvenile idiopathic arthritis and periodontitis? *Journal of clinical Periodontology*. Vol. 33, No. 5, 2006. pág. 317.

²⁸ Miranda Art. cit. pág. 973.

²⁹ Reichter Art. cit. pág.320.

reduciendo así el acceso al cepillado dental, esta limitación que tienen para poder realizar una buena higiene bucal puede provocar también un cepillado traumático. Se ha encontrado que los pacientes que toman AINE's presentan menor inflamación gingival

4.4.1 TRATAMIENTO

Sabemos que la causa principal de la aparición de enfermedad periodontal es la acumulación de placa dentobacteriana, la correcta eliminación de ésta depende de la técnica de cepillado utilizada, del cepillo dental, del uso adecuado del hilo dental y de la frecuencia del cepillado. En un niño sano la higiene bucal se recomienda que sea realizada por los padres hasta la edad de 7 años aproximadamente, al llegar a esta edad se les muestra a los niños cómo cepillar sus dientes y con el tiempo van adquiriendo mayor destreza. Sin embargo en estos pacientes esto se vuelve todo un reto, ya que en muchos casos dependiendo del grado de incapacidad que provoque la enfermedad es necesario que esta limpieza sea realizada por los padres a una mayor edad. Esto resulta difícil tanto para los padres como para los pacientes, sobre todo si se trata de un adolescente. Por ello se debe motivar tanto a los padres como a los pacientes mostrándoles los beneficios que obtendrán si realizan continuamente estas prácticas. Se les dan alternativas como el uso de cepillos eléctricos en los casos en los que se trate de un adolescente que ya no quiera ayuda de sus padres, así como el uso de hilo dental con la ayuda de un mango o el uso de algún colutorio, para reforzar el aseo bucal. Todo esto sumado a la visita al dentista cada 6 meses.

4.5 LÁTEX

Debemos tener en cuenta que de acuerdo con Stites,³⁰ 10% de los niños con artritis reumatoide juvenil FR positivo presentan alergia al látex, por ello debemos tener cuidado durante la atención odontológica en la utilización de productos médicos y dentales que contienen látex como son: guantes, tela de caucho para aislamiento dental y materiales hechos para obturar los conductos radiculares.

La alergia al látex puede ser leve o severa con síntomas tales como:

- Ojos llorosos y rojos con comezón
- Estornudos o nariz con mucosidad
- Tos
- Erupción cutánea "rash" o urticaria
- Presión en el pecho y sensación de "falta de aire"
- Shock

Muy probablemente el paciente ya tiene conocimiento de su alergia, y nos lo hace saber, sin embargo debemos estar pendientes de los posibles síntomas que se pueden presentar para actuar a tiempo, utilizando substitutos sin látex.

³⁰ Stites Op. cit. pág. 559.

CONCLUSIONES

Es importante que las manifestaciones que presenta la artritis reumatoide juvenil en el organismo en general sean conocidas por los odontopediatras y por los cirujanos dentistas de práctica general, ya que en algunas ocasiones pueden ser ellos capaces de detectar los principios de la enfermedad y por lo tanto remitir a los pacientes oportunamente a su pediatra.

Del mismo modo es importante conocer las complicaciones estomatológicas que en ellos se manifiestan, ya que sólo de ésta forma se podrán ofrecer diferentes tratamientos. Siempre se debe explicar a los padres que el tratamiento tal vez no funcione como se espera, debido a las características que presenta la enfermedad.

En este trabajo se dan algunas alternativas de tratamiento, que si bien no curan inmediatamente las complicaciones que presenta la enfermedad, por lo menos tratan de aliviar un poco y mejorar la calidad de vida del paciente.

Sin duda es necesario que se realice más investigación sobre este tema, no sólo odontológica sino también médica, ya que esta enfermedad cada vez es más común. Por ende cada vez será más la gente que solicite atención tanto médica como odontológica.

BIBLIOGRAFÍA

- Ash, Major M., Ramfjord, Sigurd. Oclusión. 4a. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana, México, 1996, 467 pp.
- Bach, Jean-Francois. Inmunología. Limusa, México, 1984, 908 pp.
- Bake, Merete, Zak, Marek, et al. Orofacial pain, jaw function and temporomandibular disorders in women with a history of juvenile chronic arthritis or persistent juvenile chronic arthritis. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontology*. Vol. 94, No. 4, 2001, 406-414.
- Barreira Mercado, Eduardo, Ventura Hernández, Viviana, López Chávez, Ariel. Artritis Reumatoide Juvenil.
<http://www.uaq.mx/medicina/mediuaq/reuma/arjuvenil.htm>
- Blanco García, Francisco Javier, Carreira Delgado, Patricia. et al. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. 4ª ed. Médica Panamericana, España, 2004, 484 pp.
- Boj, Juan R., Catalá, Montserrat, et al. Odontopediatría. Masson, España, 2004, 515 pp.
- Chatzigianni, S. Sidiropoulou, Papadopoulos, Moschos A. Dentoskeletal morphology in children with juvenile idiopathic arthritis compared with healthy children. *Journal of Orthodontics*. Vol. 28, No.1, 2001, 53-58.
- Di Toro, Rosario, Polito, Cesare. Nutrition in juvenile rheumatoid arthritis. *Nutrition Research*. Vol. 17, No.4, 1997, 741-758.
- Dvorkin, Mario A, Cardinali, Daniel P. Best & Taylor Bases fisiológicas de la práctica médica. 13ª ed. Médica Panamericana, España, 2003, 1132 pp.
- Escobar, Fernando M. Odontología Pediátrica. Universitario S.A. Santiago de Chile, 1990, 534 pp.
- Glass, David N., Giannini, Edward H. Juvenile Rheumatoid Arthritis as a complex genetic trait. *Arthritis & Rheumatism*. Vol. 42, No.11, 1999 2261-2268.

- Golsby, Richard A., Thomas Kindt J. et. al. Inmunología. 5ª ed. Mc Graw Hill, México, 2004, 665 pp.
- Guyton, Arthur C., Hall, Jhon E. Tratado de fisiología médica. 11ª ed. Elsevier, España, 2006, 1115 pp.
- Harper, R. P., Brown, C. M., et al. Masticatory function in patients with Juvenile Rheumatoid Arthritis. *Pediatric Dentistry*. Vol. 22, No. 3, 2000 200-206.
- Hollenstein, Jenna. Síndrome de la articulación temporomandibular. <http://healthlibrary.epnet.com>
- Ince, Didem O., Ince, Akgun, Moore, Terry L. Effect of methotrexate on the temporomandibular joint and facial morphology in juvenile rheumatoid arthritis patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. Vol. 118, No. 1, 2000, 75-83.
- Kitai, Noriyuki, Kreiborg, Sven. Tree-Dimensional magnetic resonance image of the mandible and masticatory muscles in a case of juvenile chronic arthritis treated with the Herbst appliance. *Angle Orthodontist*. Vol. 72, No. 1, 2002, 81-87.
- Kjellberg, Heidrun. Craniofacial growth in juvenile chronic arthritis. *Acta Odontologica Scandinavica*. Vol. 56, No. 6, 1998, 360-365.
- Kumar, Vinay, Abbas, Abul K. et al. Robbins y Cotran Patología estructural y funcional. 7ª ed. Elsevier, España, 2005, 1517pp.
- Lavalle Montalvo, Carlos, Bravo Vargas, María Guadalupe, et al. Reumatología Clínica. Limusa, México, 1990, 529 pp.
- Learreta, Jorge Alfonso, Arellano, Juan Carlos, et al. Compendio sobre diagnóstico de las patologías de la ATM. Artes médicas Latinoamérica, Brasil, 2004, 389 pp.
- Lehtinen, A., Oksa T., et al. Advanced dental maturity in children with juvenile rheumatoid arthritis. *European Journal of Oral Sciences*. Vol. 108, No. 3, 2000, 184-188.

- Marini, Ida, Vecchiet, Federico, et al. Stomatognathic function in juvenile rheumatoid arthritis and in developmental open-bite subjects. *Journal of dentistry for children*. Vol. 66, No.1, 1999, 30-35.
- Martínez Elizondo, Píndaro, Abud Mendoza, Carlos, et al. Introducción a la Reumatología. 3ª ed. Intersistemas, México, 2003, 409 pp.
- Mc Donald, Ralph E, Avery, David R. Odontología pediátrica y del adolescente. 6ª ed. Harcourt Brace, España, 1995, 865 pp.
- Mc Neill, Charles. Fundamentos científicos y aplicaciones prácticas de la oclusión. Quintessence, España, 2005, 538 pp.
- Miranda, Leticia A., Fischer, Ricardo G., Sztajn bok, Flavio R. et al. Periodontal conditions in patients with juvenile idiopathic arthritis. *Journal of clinical Periodontology*. Vol. 30, No.11, 2003, 969-974.
- Nadal, Alberto. ¿Cuándo ir al Reumatólogo?
<http://www.teknon.es/consultorio/albertnadal>.
- Noll, Robert B., Kozlowski, Kathryn, et al. Social, emotional and behavioral functioning of children with juvenile rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism*, Vol. 43, No. 6, 2000, 1387-1396.
- Okeson, Jeffrey P. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 4ª ed. Harcourt Brace, España, 1999, 638 pp.
- Pedersen, Thomas Klit. Clinical aspects of orthodontic treatment for children with juvenile chronic arthritis. *Acta Odontologica Scandinavica*. Vol. 56, No. 6, 1998, 366-368.
- Reichter, Stefan, Machulla, Helmut K.G., Fuchs, Corina, et al. Is there a relationship between juvenile idiopathic arthritis and periodontitis? *Journal of clinical Periodontology*. Vol. 33, No. 5, 2006, 317-323.
- Rose, Louis F, Kane, Donald. Medicina Interna en Odontología. Tomo I, Salvat editores, España, 1992, 734 pp.
- Simoës, Wilma Alexandre. Ortopedia Funcional de los Maxilares a través de la rehabilitación neuro-oclusal. Volumen I, 3ª.ed. Artes médicas Latinoamérica, Brasil, 2004, 538 pp.

- Stites, Daniel P, Terr, Abba I. et al. Inmunología básica y clínica. 9ª ed. El manual moderno, México, 1998, 1080 pp.
- Svensson, B., Larsson, R., Adell, R. The mandibular condyle in juvenile chronic arthritis patients with mandibular hypoplasia. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*. Vol. 30, No. 4, 2001, 300-305.
- Varela Morales, Margarita, AlándeZ, Javier F. et al. Problemas bucodentales en Pediatría. Ergon, Madrid, 1999. 265 pp.
- Villavicencio, José A., Fernández, Miguel A. et al. Ortopedia Dentofacial una visión multidisciplinaria. Tomo I , Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, Venezuela, 1996, 466 pp.
- Wessels, J., Dawson, K., Gerlach, K. L. Radiographic changes of the temporomandibular joint in juvenile rheumatoid arthritis. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. Vol. 26, No. 1 supplement, 1997,160.