



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

COMPLICACIONES EN PACIENTES CON ARTRITIS
REUMATOIDE Y QUE ACUDEN A CONSULTA
ODONTOLÓGICA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

PEDRO ÁNGEL ÁLVAREZ HERNÁNDEZ

TUTOR: C.D. y M.C. AFRANIO SERAFÍN SALAZAR ROSALES



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.

A Dios y a María Santísima, por las grandes bendiciones que me han dado a lo largo de toda mi trayectoria escolar.

A mis padres Lucía Hernández Ramírez y Mauricio Álvarez Montaña por el gran apoyo que me han brindado, por su gran esfuerzo, dedicación, amor y cariño hacia mí.

A mi hermano Francisco Javier Álvarez Hernández, por su paciencia y apoyo.

A todos mis profesores y amigos, en especial a mis amigas Aneris Jaimes y Casandra Salomé, por su apoyo y por todos los buenos momentos que pasamos en nuestra querida Facultad.

A todas aquellas personas (pacientes, familiares, conocidos) que me brindaron su apoyo a lo largo de mi preparación escolar.

Al M.C. y C.D. Afranio Serafín Salazar Rosales por su gran ayuda para la elaboración de esta tesina.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por darme la oportunidad de pertenecer a esta institución, por la educación y cultura que me han brindado.

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| INTRODUCCIÓN | 4 |
| OBJETIVO | 5 |
| CAPITULO 1. GENERALIDADES | 6 |
| 1.1 Aspectos embriológicos..... | 6 |
| 1.2 Aspectos histológicos..... | 8 |
| 1.3 Aspectos anatómicos..... | 10 |
| 1.4 Aspectos fisiológicos..... | 16 |
| 1.4.1 Aspectos fisiopatológicos..... | 23 |
| CAPITULO 2. ARTRITIS REUMATOIDE | 25 |
| 2.1 Definición..... | 25 |
| 2.2 Sinonimia..... | 26 |
| 2.3 Etiología..... | 27 |
| 2.4 Epidemiología y estadística..... | 28 |
| 2.5 Anatomía patológica y patogenia..... | 29 |
| 2.6 Cuadro clínico..... | 34 |
| 2.7 Diagnóstico..... | 38 |
| 2.8 Tratamiento..... | 41 |
| 2.9 Pronóstico..... | 46 |
| CAPITULO 3. PROTOCOLO DE ATENCIÓN EN EL CONSULTORIO DENTAL | 49 |
| 3.1 Aspectos preventivos..... | 49 |
| 3.2 Atención de urgencia..... | 52 |
| CONCLUSIONES | 59 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 60 |

INTRODUCCIÓN

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria sistémica crónica de etiología desconocida que afecta sobre todo a las articulaciones y produce destrucción articular, alteración de la capacidad funcional y deterioro de la calidad de vida, pudiendo llegar a reducir la esperanza de vida. La inflamación en la artritis reumatoide no sólo afecta las articulaciones; también puede afectar a otros órganos y tejidos en todo el cuerpo.

El diagnóstico precoz, el inicio de la terapia farmacológica intensiva y un enfoque de atención multidisciplinario han mejorado el pronóstico a largo plazo para aquellos que padecen esta enfermedad. Sin embargo, los pacientes con artritis reumatoide suelen presentar comorbilidades adicionadas con la complejidad de la gestión clínica.

Se presentan afecciones orofaciales asociadas con la artritis reumatoide que los profesionales de la odontología deben conocer, como son la enfermedad periodontal, disfunción temporomandibular y disfunción de las glándulas salivales.

En esta tesina, se proporciona información sobre la artritis reumatoide, la salud bucal en la artritis reumatoide y orientación sobre la mejor manera de manejar a los pacientes con artritis reumatoide en la práctica dental general.

OBJETIVO

Determinar las complicaciones que se presentan en pacientes con artritis reumatoide y que acuden a consulta odontológica.

CAPITULO 1. GENERALIDADES

1.1 Aspectos embriológicos

El desarrollo de las articulaciones se inicia durante la sexta semana y para finales de la octava se asemejan a las articulaciones del adulto. Las articulaciones se clasifican del siguiente modo:

Articulaciones fibrosas

Articulaciones cartilagosas

Articulaciones sinoviales

Las articulaciones con escaso o ningún movimiento se clasifican en función del tipo de material que mantiene unidos los huesos, por ejemplo, los huesos de las articulaciones fibrosas están unidos por tejido fibroso.

Articulaciones fibrosas: A lo largo del desarrollo de una articulación fibrosa, el mesénquima interzonal situado entre los huesos en desarrollo se diferencia en tejido fibroso denso; por ejemplo, las suturas del cráneo son articulaciones fibrosas.

Articulaciones cartilagosas: Durante el desarrollo de las articulaciones cartilagosas, el mesénquima interzonal que se encuentra entre los huesos en desarrollo da lugar a cartílago hialino (como las articulaciones costocondrales) o fibrocartílago, como la sínfisis púbica entre los cuerpos de los huesos púbicos.

Articulaciones sinoviales: Durante la formación de este tipo de articulación, el mesénquima interzonal entre los huesos en proceso de desarrollo se diferencia:

A nivel periférico, forma el ligamento capsular y otros ligamentos.

En la parte central desaparece y el espacio resultante se convierte en la cavidad sinovial (articular).

En las zonas donde recubre la cápsula fibrosa y las superficies articulares, forma la membrana sinovial, una parte de la cápsula articular.

Probablemente como consecuencia de los movimientos articulares, las células mesenquimatosas desaparecen posteriormente de las superficies de los cartílagos articulares. Un ambiente intrauterino anómalo que restrinja el movimiento embrionario y fetal puede interferir en el desarrollo articular y causar la fijación de las articulaciones. (Fig.1) ¹

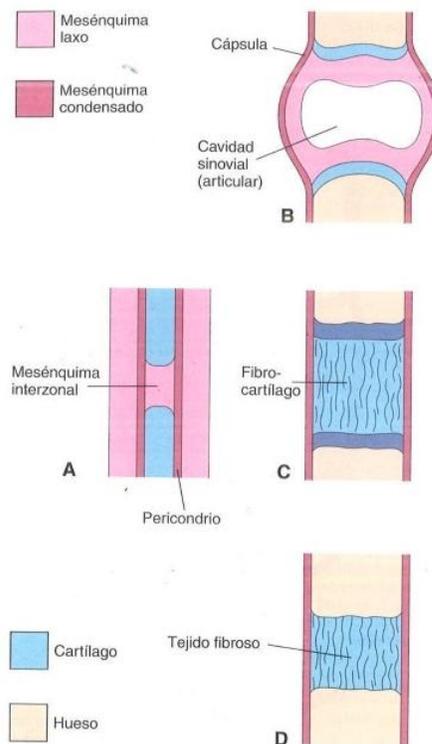


Figura 1 Representaciones del desarrollo de las articulaciones durante la sexta y séptima semanas. A, El mesénquima condensado se continúa a través de la hendidura situada entre los huesos en desarrollo, encerrando algo de mesénquima entre ellos. B, Una articulación sinovial. C, Una articulación cartilaginosa. D, Una articulación fibrosa.

1.2 Aspectos histológicos

Las articulaciones se clasifican en diartrosis, que permiten un movimiento importante de los huesos, y sinartrosis, en las que los movimientos de los huesos son escasos o nulos. Según el tejido que une los elementos óseos, hay tres tipos de sinartrosis: sinostosis, sincondrosis o sindesmosis.

En la sinostosis, los huesos están unidos por tejido óseo y carecen totalmente de movimientos. Así están unidos los huesos planos del cráneo en las personas de edad avanzada. En los niños y adultos jóvenes, la unión de estos huesos tiene lugar mediante tejido conjuntivo denso.

Las sincondrosis son articulaciones en las que existen movimientos limitados y en las que los elementos óseos están unidos por cartílago hialino. Un ejemplo de este tipo de articulación es el de la primera costilla con el esternón.

Al igual que las sincondrosis, las sindesmosis permiten algo de movimiento y el tejido que une a los huesos es tejido conjuntivo denso. Son ejemplos de este tipo de articulación la sínfisis del pubis y la articulación tibioperonea inferior.

Las diartrosis son las articulaciones que muestran una movilidad mayor y que generalmente une los huesos largos. En las diartrosis hay una cápsula que une los extremos de los huesos delimitando una cavidad cerrada denominada cavidad articular. Esta cavidad contiene un líquido incoloro, transparente y viscoso, el líquido sinovial. Este líquido es un dializado del plasma sanguíneo que muestra una concentración elevada de ácido hialurónico sintetizado por las células de la cubierta sinovial. El deslizamiento de las superficies articulares revestidas por cartílago hialino, sin pericondrio, queda facilitado por el efecto lubricante del ácido hialurónico.

El líquido sinovial representa un mecanismo de transporte de sustancias entre el cartílago articular (avascular) y la sangre de los capilares de la cubierta sinovial. Los nutrientes y el O_2 (oxígeno) pasan desde la sangre hacia el cartílago articular mientras que el CO_2 (dióxido de carbono) muestra difusión en sentido contrario.

La resistencia del cartílago es un factor de amortiguación eficiente respecto a las presiones mecánicas intermitentes que se ejercen sobre el cartílago articular. Las moléculas de proteoglicanos aisladas o en agregados son un filtro que contiene un elevado número de moléculas de agua. Estos componentes de la matriz, ricos en glucosaminoglicanos muy ramificados y fuertemente hidratados, actúan como una especie de muelle biomecánico.

La aplicación de una fuerza de presión da lugar a la salida de agua del cartílago hacia el líquido sinovial. La expulsión de agua condiciona la aparición de otro mecanismo que contribuye a la resistencia del cartílago. Este mecanismo es la repulsión electrostática recíproca entre los grupos carboxilo y sulfato de los glucosaminoglicanos, ambos con carga eléctrica negativa. Estas cargas negativas también son responsables de la separación de las ramificaciones de los glucosaminoglicanos, con formación de espacios que posteriormente son ocupados por las moléculas de agua.

Cuando desaparezcan las fuerzas de presión, el agua vuelve a ser atraída hacia los intersticios que quedan entre las ramificaciones de los glucosaminoglicanos. El movimiento del agua, con los nutrientes y los gases disueltos en ella, se desencadena por el uso de la articulación. Este movimiento de líquido es esencial para la nutrición del cartílago y para los intercambios de O_2 (oxígeno) y CO_2 (dióxido de carbono) entre el cartílago y el líquido sinovial.

La cápsula de las diartrosis presenta estructuras distintas según la articulación considerada, aunque en general es una articulación constituida por dos capas: la capa fibrosa externa y la capa o cubierta sinovial interna.

El revestimiento de la capa sinovial está formado por dos tipos de células. Una de estas células es similar al fibroblasto y la otra muestra un aspecto y una actividad funcional semejantes a los macrófagos. La capa fibrosa de la cápsula articular está formada por tejido conjuntivo denso. ²

1.3 Aspectos anatómicos

Las articulaciones están constituidas por un conjunto de formaciones anatómicas que unen dos o más huesos.

La parte de la anatomía que estudia las articulaciones se llama artrología o sindesmología.

Clasificación: según su grado de movimiento:

- Articulaciones inmóviles (sinartrosis) de acuerdo con el tejido articular: fibrosas.
- Articulaciones semimóviles (anfiartrosis) y de acuerdo con el tejido articular: cartilaginosas
- Articulaciones móviles (diartrosis) y por tener líquido sinovial: sinoviales

Articulaciones fibrosas (sinartrosis): Este tipo de articulación se encuentra entre los huesos del cráneo y los de la cara.

Según la configuración de las superficies articulares, las suturas (sinfibrosis) se dividen en:

- Suturas dentadas: presentan engranamientos o dentelladuras.
- Suturas escamosas: las superficies en contacto están talladas en bisel.
- Suturas planas, armónicas: en ellas se ponen en contacto superficies planas y rugosas.
- Esquindilexis: una superficie en forma de cresta se articula con una ranura.

Articulaciones cartilagosas (anfiartrosis): En este tipo de articulación los movimientos son limitados y de poca amplitud.

Carecen de cavidad sinovial.

Las superficies articulares, que están cubiertas por un cartílago articular, poseen formaciones fibrosas o fibrocartilaginosas que se interponen entre ambos huesos.

Presentan ligamentos periféricos que rodean la articulación. (fig. 2)³

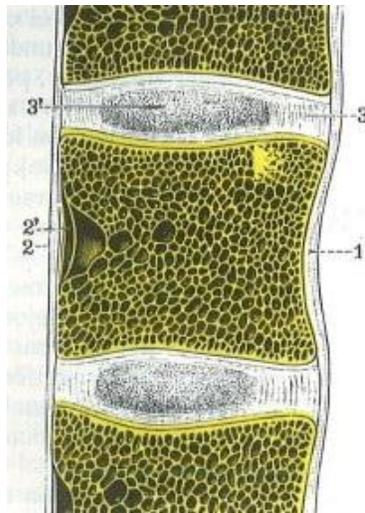


Figura 2 Sínfisis (anfiartrosis) típica. 1, ligamento longitudinal anterior; 2, ligamento longitudinal posterior; con 2', su fascículo profundo; 3 y 3', porciones periférica y central del disco intervertebral.

Articulaciones sinoviales (diartrosis): Son articulaciones muy móviles, particularmente interesantes por su complejidad anatómica y su diversidad

funcional. Tienen en común las formaciones anatómicas de base que las constituyen:

- Las superficies óseas están revestidas de cartílago de tipo hialino.
- Los huesos están unidos por una cápsula articular y ligamentos.
- La cápsula presenta un revestimiento sinovial en su cara interior.

La forma de las superficies articulares es variable según la articulación considerada.

Se van a clasificar según su forma en:

- Esferoides (enartrosis): las superficies articulares son esféricas o casi esféricas.
- Condíleas (elipsoidales) las superficies articulares están representadas por dos segmentos elipsoidales dispuestos en sentido inverso (articulación radiocarpiana: cóndilo carpiano convexo, extremo inferior del radio cóncavo). Se distinguen en dos subgéneros:
 - +) bicondíleas simples: dos superficies convexas deslizan una sobre la otra (articulación temporomandibular de menisco interpuesto).
 - +) bicondíleas dobles: dos cóndilos de una epífisis entran en contacto con superficies más o menos cóncavas o planocóncavas (articulación de la rodilla).
- Gínglimo (troclear, trocleartrosis): una de las superficies tiene forma de polea, en donde se aloja la saliente de la superficie articular opuesta (articulación humerocubital).
- Trocoidea (trocoideas): las superficies articulares son segmentos de cilindro, uno convexo y otro cóncavo (articulación radioulnar superior).
- Articulación plana (artrodias): presentan superficies articulares más o menos planas que se deslizan una sobre la otra (procesos articulares vertebrales).

- Sinsarcosis: se da esta denominación a espacios celulosos de deslizamiento y no a articulaciones verdaderas (espacios interserratorácico, interserratoescapular, espacio previsceral y retrovisceral del cuello).

Cartílago articular: Cada superficie articular está revestida por un cartílago articular hialino que se adhiere íntimamente al hueso. Su superficie libre es pulida y de coloración blanquecina. Maleable, extensible y comprensible, se deforma bajo la influencia de presiones, para retornar a su espesor original cuando éstas cesan.

Su espesor varía entre 0.2 y 2mm. Es más espeso en los puntos de presión y de deslizamiento de la articulación. No posee vasos sanguíneos, se nutre por imbibición a expensas del líquido sinovial. (fig.3)³

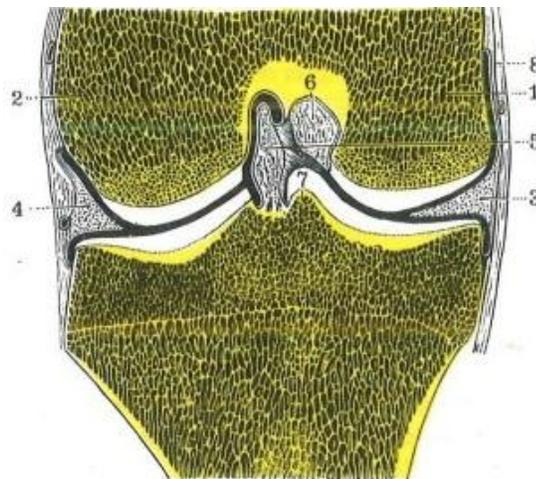


Figura 3 Cartílago articular, en un corte verticotrversal de la rodilla. 1, cóndilo medial; 2, cóndilo lateral; 3, menisco medial; 4, menisco lateral; 5, ligamento cruzado anterior; 6, ligamento cruzado posterior; 7, eminencia intercondilar; 8, capsula articular.

Labios articulares, discos (meniscos): son dispositivos de aspecto fibrocartilaginoso formados por tejido fibroso denso.

- Labio (rodetes): generalmente se disponen en forma de anillo alrededor de ciertas cavidades articulares a las que aumentan su superficie articular.

Disco articular (meniscos): interpuestos entre superficies articulares, mejoran su concordancia. Su presencia divide a la articulación en dos cavidades secundarias. Puede observarse una perforación en su centro. Por su cara periférica se fija a la cápsula articular. Sus otras caras se moldean siempre a las superficies articulares, a menudo irregulares.

Cápsula y ligamentos: Constituyen un dispositivo que asegura el contacto entre las superficies articulares. La cápsula se inserta en la vecindad del revestimiento del cartílago articular. La cápsula articular presenta engrosamiento en los lugares donde se ejercen fuerzas de tracción, que constituyen los ligamentos. Algunos ligamentos se encuentran a distancia de la articulación: corresponden a músculos o tendones periarticulares. Los ligamentos poseen formas variables: banda o cinta, cordón diferenciado, espesamiento adherente a la cápsula, etc. De resistencia considerable, le confieren a la articulación gran firmeza.

Los ligamentos presentan una extensión variable:

- Ligamentos fibrosos: prácticamente inextensibles, su extensión limita el movimiento.
- Ligamentos elásticos: son algo más extensibles, como por ejemplo los ligamentos amarillos de las articulaciones vertebrales.

Con la edad, los ligamentos pierden su elasticidad y flexibilidad volviéndose más rígidos y con mayor tendencia a acortarse. Así, el ejercicio físico tiende a mantener la flexibilidad aún en individuos de edad avanzada.

A ambos lados de sus inserciones óseas, la cápsula se continúa con el periostio de los huesos que une. Está cubierta por un tejido conjuntivo periarticular al cual se aplican músculos que entran así en contacto con la articulación (músculos yuxtaarticulares)

Sinovial: Es una membrana delgada que tapiza la cápsula articular por su superficie interior. Se inserta por sus extremos en el contorno del revestimiento cartilaginoso de las superficies articulares. La sinovial presenta prolongaciones de volumen variable en el interior de la articulación, se las denomina pliegues sinoviales y se encuentran frente a las interlíneas articulares rellenando los espacios libres. La sinovial es la parte más ricamente vascularizada de la articulación.

El manguito capsular, tapizado por la sinovial, sirve de pared a la cavidad articular. Es de dimensiones muy variables tanto más vastos cuanto más amplios son los movimientos. Su forma también es variable. (fig. 4)³

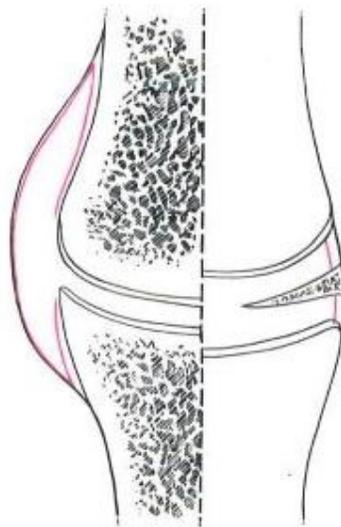


Figura 4 Corte esquemático de una articulación sinovial (diartrosis).

Vascularización: Las arterias son numerosas a nivel de las grandes articulaciones de los miembros: proceden de los grandes troncos supra, latero y subyacentes a la articulación, los que se ramifican y anastomosan formando círculos periarticulares. Las venas, satélites de las arterias, drenan la sangre de la articulación.

Inervación: Proporcionada por los nervios periarteriales, las articulaciones poseen nervios propios: somáticos o autónomos. Se reparten en la cápsula, los ligamentos y la sinovial formando una amplia red; en su terminación presentan corpúsculos nerviosos.³

1.4 Aspectos fisiológicos

El sistema inmunitario es vital para la supervivencia, porque nos protege de los microorganismos patógenos infecciosos que abundan en el ambiente. Como cabe suponer, las inmunodeficiencias convierten al sujeto en presa fácil de las infecciones. Pero el sistema inmunitario también puede, por sí mismo, causar lesión y enfermedad tisular.⁴

Cada microorganismo (agente) ejerce mecanismos diferentes de agresión. El daño que causan, dependerá de las condiciones del huésped como edad, estado nutricional, inmunizaciones e infecciones previas, respuesta inmune; así como del ambiente, la prevalencia geográfica, temperatura, exposición de la radiación y el tratamiento oportuno y adecuado. La agresión es posible por la adherencia a los tejidos, la invasión tisular, la virulencia y la patogeneidad, se encuentran la producción de toxinas.⁵

Puesto que el ser humano es capaz de responder a un estímulo antigénico mediante la IgM (inmunoglobulina M) a partir de la decimacuarta semana de

vida fetal y mediante la IgA (inmunoglobulina A) desde la trigésimoprimera semana de vida embrionaria aproximadamente, es posible protegerlo contra determinado número de enfermedades infecciosas desde épocas tempranas de la vida extrauterina.

Así, como la inmunización activa se estimula producción de anticuerpos específicos en el niño, sin que tenga que exponerse a los peligros de la enfermedad natural. Por medio de este procedimiento también se adquiere memoria inmunitaria; es decir, se obtiene capacidad para responder rápidamente con la información de anticuerpos específicos al recibir una dosis de refuerzo. Para que se pueda cumplir el objetivo de las inmunizaciones es necesario conjuntar varios factores (edad del niño, existencia de anticuerpos neutralizantes circulantes, complejidad y pureza del antígeno, y si se trata de un microorganismo vivo o muerto), los cuales se deben considerar al adoptar cierto esquema de inmunizaciones.⁶

La respuesta inmunitaria normal: La definición clásica de la inmunidad es la protección frente a los microorganismos patógenos infecciosos. Los mecanismos de defensa contra los microbios se incluyen en dos categorías amplias: la inmunidad innata y la inmunidad adaptativa. (fig.5)⁴

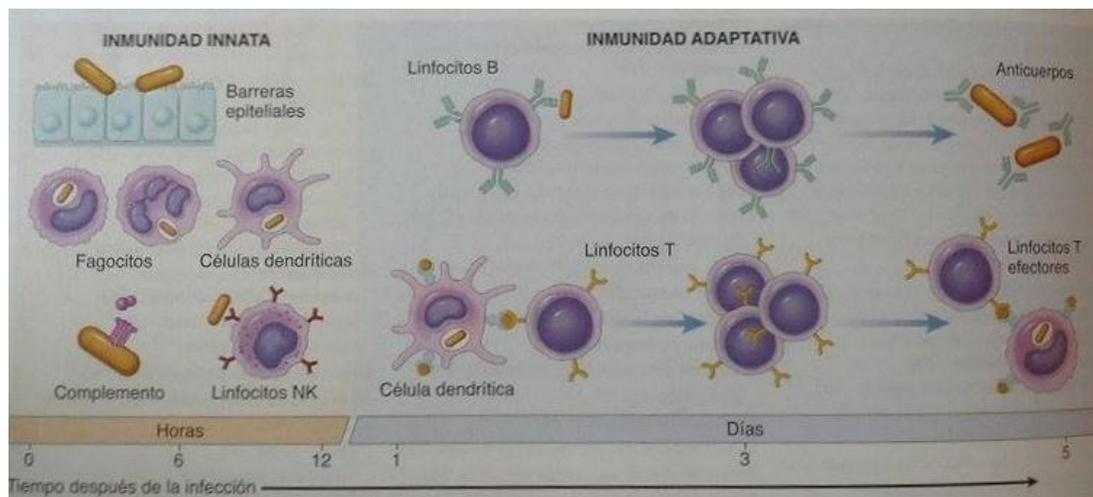


Figura 5 Principales mecanismos de la inmunidad innata y de la inmunidad adaptativa.

La inmunidad innata (también llamada inmunidad natural, o nativa) se refiere a los mecanismos que están listos para reaccionar frente a las infecciones incluso antes de que ocurran, y que han evolucionado hasta reconocer y combatir específicamente a los microbios.

Los principales componentes de la inmunidad innata son barreras epiteliales que bloquean la entrada de los microbios, las células fagocíticas (sobre todo, neutrófilos y macrófagos), las células dendríticas, los linfocitos citolíticos naturales (NK) y varias proteínas plasmáticas, como las proteínas del sistema de complemento.⁴

La inmunidad innata comprende lo siguiente:

- Fagocitosis de bacterias y otros invasores por los leucocitos y las células del sistema macrofágico tisular.
- Destrucción de microorganismos ingeridos por las secreciones ácidas del estómago y las enzimas digestivas.
- Resistencia de la piel a la invasión por microorganismos.
- Presencia en la sangre de ciertos compuestos químicos que se unen a microorganismos o toxinas extraños y los destruyen.

Esta inmunidad innata hace al cuerpo humano resistente a enfermedades como algunas infecciones paralizantes de los animales, el cólera del cerdo, la peste bovina y el moquillo.⁷

La inmunidad adaptativa (también llamada inmunidad adquirida o específica) consta de mecanismos que estimulan (o se adaptan) a los microbios y que son capaces de reconocer sustancias microbianas y no microbianas.

El sistema inmunitario adaptativo comprende los linfocitos y sus productos, lo que incluye los anticuerpos.

Hay dos tipos de inmunidad adaptativa: la inmunidad humoral, que protege contra los microbios extracelulares y sus toxinas, y la inmunidad mediada por células (o celular) que es responsable de la defensa contra los microbios intracelulares. La inmunidad humoral está mediada por los linfocitos B (derivados de la médula ósea) y sus productos secretados, los anticuerpos (también llamados inmunoglobulinas) y la inmunidad celular está mediada por los linfocitos T (derivados del timo). Las dos clases de linfocitos expresan receptores muy específicos para una amplia variedad de sustancias, que se llaman antígenos.⁴

Debido a que la inmunidad adquirida no aparece hasta después de la invasión por un microorganismo o una toxina extraña, está claro que el cuerpo debe disponer de algún mecanismo para reconocer la invasión. Cada toxina o cada tipo de microorganismo contienen siempre uno o más compuestos químicos que son diferentes de todos los otros compuestos. Se tratan en general de proteínas o grandes polisacáridos, y son ellos los que inician la inmunidad adquirida. Estas sustancias se llaman antígenos y generan anticuerpos.

La inmunidad adquirida es producto de los linfocitos. Los linfocitos son esenciales para la supervivencia del ser humano. Los linfocitos se localizan más extensamente en los ganglios linfáticos, pero también se encuentran en tejidos linfáticos especiales como el bazo, la submucosa del aparato digestivo, el timo y la médula ósea. El tejido linfático se distribuye de una forma ventajosa en el cuerpo para interceptar a los microorganismos invasores o toxinas antes que se propaguen de forma generalizada.⁷

Figura 6.

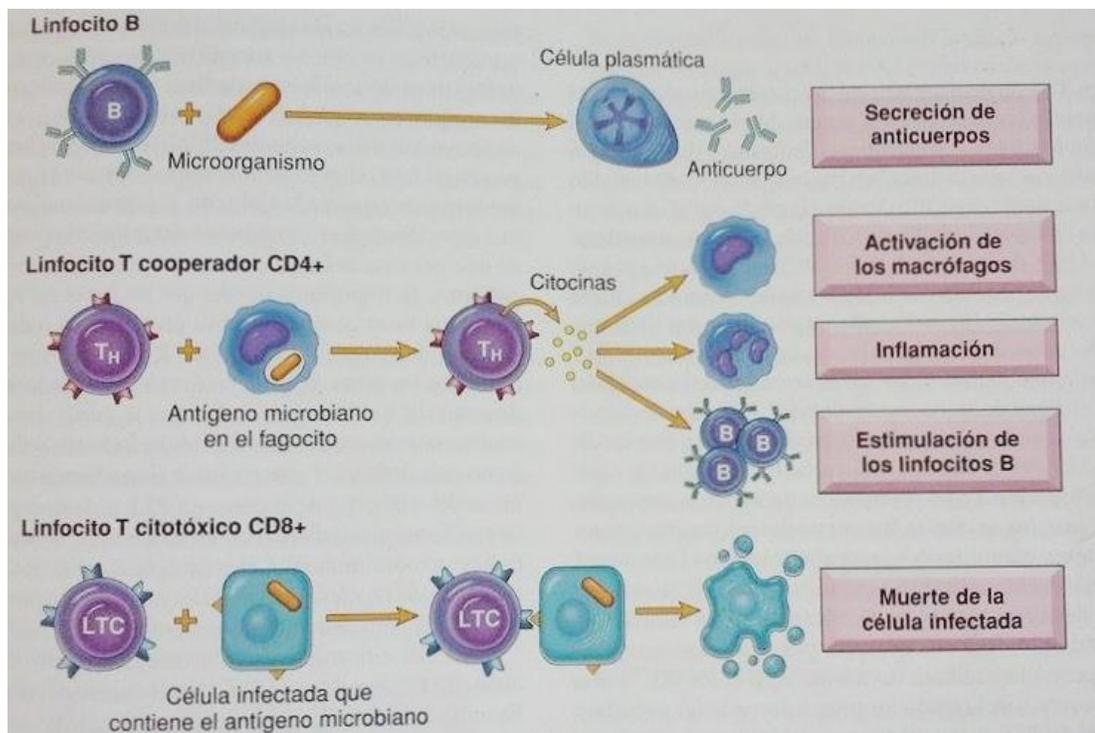


Figura 6 Principales clases de linfocitos y sus funciones en la inmunidad adaptativa.⁴

Las articulaciones permiten el movimiento y proporcionan estabilidad mecánica. Se dividen como sólidas (no sinoviales) y con cavidad (sinoviales). Las articulaciones sólidas, también denominadas sinartrosis, proporcionan integridad estructural y permiten una movilidad mínima. Carecen de espacio articular y se clasifican según el tipo de tejido conjuntivo (tejido fibroso o cartílago) que une los extremos de los huesos.

Las articulaciones sinoviales tienen un espacio articular que permite gran amplitud de movimiento. Situadas entre los extremos de los huesos formados por osificación endocondral, están protegidas por una cápsula fibrosa densa reforzada por ligamentos y músculos. El límite del espacio articular es la membrana sinovial que se ancla con firmeza a la cápsula subyacente y no

cubre la superficie articular. Su contorno es liso, excepto cerca de la inserción ósea, donde se proyecta en numerosos pliegues vellosos.

Las membranas sinoviales están tapizadas por dos tipos de células dispuestas en una a cuatro capas de espesor. Los sinoviocitos de tipo A son macrófagos especializados con actividad fagocítica. Los sinoviocitos de tipo B son parecidos a los fibroblastos y sintetizan ácido hialurónico y distintas proteínas. El revestimiento sinovial carece de membrana basal, lo que permite un intercambio eficiente de nutrientes, productos de desecho y gases entre la sangre y el líquido sinovial. El líquido sinovial es un filtrado del plasma que contiene ácido hialurónico, que actúa como lubricante viscoso y nutre el cartílago hialino articular.

El cartílago hialino es un tejido conjuntivo especializado idealmente preparado para actuar como amortiguador elástico y superficie resistente al desgaste. Está formado por agua (70%), colágeno de tipo II (10%), proteoglucanos (8%) y condrocitos. Las fibras de colágeno permiten al cartílago soportar fuerzas de tensión y transmitir fuerzas verticales.

El agua y los proteoglucanos proporcionan al cartílago hialino su resistencia a la compresión y desempeñan un papel importante para disminuir la fricción. Los condrocitos sintetizan la matriz y también realizan su digestión enzimática, con una vida media de los diferentes componentes entre semanas (proteoglucanos) y años (colágeno de tipo II). Los condrocitos segregan enzimas degradantes en forma inactiva y aportan inhibidores enzimáticos a la matriz.⁴

La estabilidad con los movimientos la brindan la cápsula fibrosa articular, los ligamentos y los tendones y el tono muscular. La elasticidad del cartílago articular permite la adaptación a cambios de presión y amortigua los impactos a los cuales está sometido el esqueleto. El líquido sinovial viscoso

forma una interfase líquida resistente con la superficie del cartílago, de manera que puede producirse movimiento con muy poca fricción. Con una carga reducida, la presencia de una proteína sensible a la tripsina en el líquido sinovial actúa como un lubricante situado entre las superficies del cartílago. La molécula de ácido hialurónico no proporciona una contribución importante para la lubricación. A cargas elevadas el cartílago también ayuda a proteger las superficies y atenuar la fuerza del impacto. Durante la carga con el impacto el músculo y el hueso, más que el cartílago, absorben la mayor parte de la fuerza biomecánica que se aplica a la articulación.

La lubricación articular es tan eficaz que el coeficiente de fricción es menor que el de hielo que se desliza sobre hielo. Como las superficies articulares no se corresponden perfectamente en toda la amplitud del movimiento, esta falta de congruencia permite el desarrollo de espacios en cuña llenos de líquido sinovial. La presión intraarticular aumenta durante el movimiento y es máxima cuando los cartílagos articulares están muy cerca uno de otro. En muchas articulaciones, estructuras intraarticulares fibrosas y fibrocartilaginosas, como meniscos y discos, y cúmulos de grasa y pliegues de sinovial ayudan a distribuir al líquido sinovial.

En las articulaciones, este concepto clásico de lubricación hidrodinámica debe modificarse para tomar en consideración el hecho de que el líquido sinovial es absorbido por el cartílago articular. Esto, junto con la proteína sensible a la tripsina, proporciona un elemento de lubricación en los límites donde las superficies en movimiento están separadas por una capa de lubricante que se adhiere o está incorporada a la superficie y requiere tener sólo unas cuantas moléculas de espesor.⁸

1.4.1 Aspectos fisiopatológicos

La defensa del organismo contra infecciones se lleva a cabo por tres mecanismos: las barreras anatomofisiológicas, mecanismos inespecíficos y el sistema inmune. Si un germen traspasa las barreras anatomofisiológicas, enfrentara la fagocitosis efectuada por macrófagos y polimorfonucleares o la lisis mediada por células asesinas naturales y el sistema del complemento con lo que se acaban la mayoría de los microorganismos.

Si el germen posee mayor virulencia y no puede ser controlado, éste es presentado por el macrófago (fagocitosis inmune) a los linfocitos T, los cuales elaboran diversos productos, algunos tóxicos directamente para el germen y otros, para estimular a los linfocitos B a la elaboración y secreción de Ac (anticuerpos), los cuales neutralizan y bloquean al agente agresor o facilitan su fagocitosis.⁵

Si una persona se hace inmune frente a sus propios tejidos, el proceso de la inmunidad adquirida destruiría el propio cuerpo. El mecanismo inmunitario reconoce normalmente los propios tejidos como diferentes de las bacterias o los virus, y el sistema inmunitario de la persona forma pocos anticuerpos o linfocitos T activados frente a antígenos propios.

Algunas personas pierden su tolerancia inmunitaria frente a los tejidos propios. Esto ocurre más a medida que la persona envejece. Suele pasar tras la destrucción de algunos tejidos propios, lo que libera cantidades considerables de autoantígenos que circulan por el cuerpo y probablemente provocan una inmunidad adquirida en forma de linfocitos T activados o anticuerpos.

Varias enfermedades específicas debidas a la autoinmunidad son: 1) la fiebre reumática, en la que el cuerpo se inmuniza frente a los tejidos de las articulaciones y del corazón, especialmente de las válvulas cardiacas, tras

exponerse a un tipo específico de toxina estreptocócica que tiene un epítipo en su estructura molecular similar a la estructura de algunos tejidos propios del cuerpo; 2) un tipo de glomerulonefritis en la que la persona se inmuniza frente a las membranas basales de los glomérulos; 3) la miastenia grave, en la que la inmunidad se crea frente a las proteínas del receptor de la acetilcolina de la unión neuromuscular, lo que provoca parálisis, y 4) el lupus eritematoso, en que la persona se inmuniza frente a muchos tejidos corporales diferentes al mismo tiempo, una enfermedad que causa un daño extenso y a menudo una muerte rápida.⁷

Las enfermedades que destruyen el cartílago articular lo hacen mediante activación de enzimas catabólicas y disminución de la producción de inhibidores, acelerando así la velocidad de degradación de la matriz.

Las citocinas como IL-1 y TNF, desencadenan el proceso de degradación. Estas citocinas proceden de los condrocitos, los sinoviocitos, los fibroblastos y las células inflamatorias. La destrucción del cartílago articular por células autóctonas es un mecanismo importante en muchas artropatías.⁴

Casi todos los tipos de enfermedad articular pueden comprenderse a base de dos procesos anatomopatológicos: degeneración e inflamación. Los cambios degenerativos dependen sobre todo de la capacidad limitada del cartílago articular para repararse. La inflamación puede ser de predominio exudativo, de predominio proliferativo, o una combinación de los dos. No debe sorprender que ambos cambios, degenerativos e inflamatorios, frecuentemente ocurran en una misma articulación. El cartílago que ha sido lesionado a consecuencia de inflamación se ha vuelto más vulnerable para cambios degenerativos subsiguientes.⁸ Figura 7.

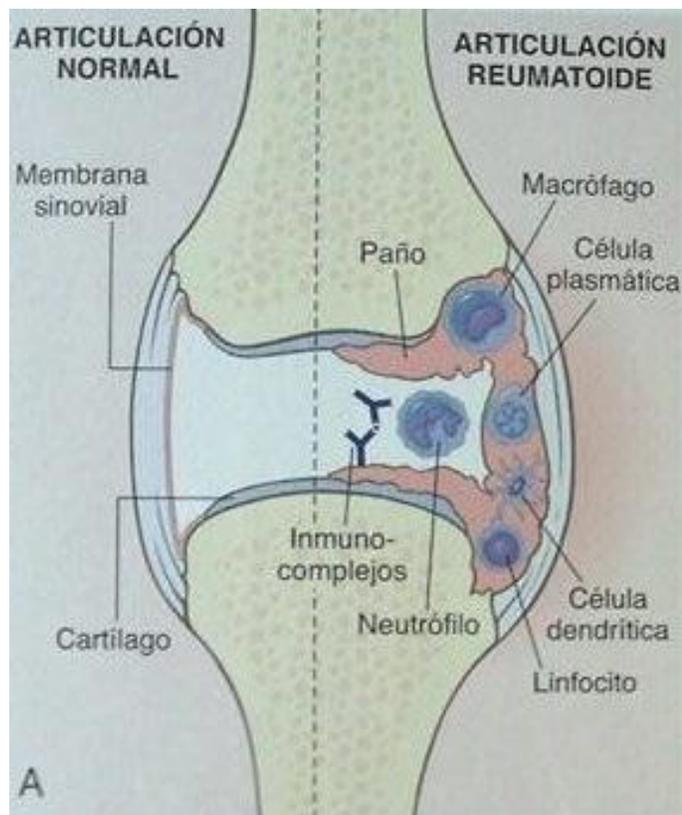


Figura 7 Vista esquemática de la lesión articular.⁴

CAPITULO 2. ARTRITIS REUMATOIDE

2.1 Definición:

La artritis reumatoide es una enfermedad sistémica inflamatoria crónica que afecta sobre todo a las articulaciones y a veces muchos otros órganos y tejidos en todo el cuerpo.⁹

La artritis reumatoide es una enfermedad sistémica crónica e invalidante de predominio articular de etiología desconocida caracterizada por el desarrollo

de inflamación y proliferación en la membrana sinovial y consecuentemente lesiones y destrucción de las estructuras periarticulares.¹⁰

La artritis reumatoide es una enfermedad cuyo origen implica factores genéticos, ambientales, étnicos, geográficos y nutricionales. Se caracteriza por afección principalmente de las membranas sinoviales de las articulaciones diartrodiales.¹¹

2.2 Sinonimia:

Las enfermedades reumáticas son conocidas en medicina como enfermedades del tejido conectivo ya que afectan al tejido o estructura que soporta el cuerpo y sus órganos internos. Algunas de ellas conocidas como enfermedades autoinmunes, son debidas a que el sistema inmune que está estructurado para defender al organismo de agentes externos, se altera y daña los tejidos propios, como la artritis reumatoide. “Las artritis” se caracterizan por la inflamación de las articulaciones y pueden tener diferentes causas, por ello, existen muchos tipos de artritis, como la artritis psoriásica, las artritis infecciosas, la gota, la artritis reumatoide, etc.¹¹

Cuando se desarrolla afección articular, por ejemplo, piel, corazón, vasos sanguíneos, músculos y pulmones, la artritis reumatoide adopta una notable semejanza con lupus eritematoso generalizado y esclerodermia y, junto con estas entidades, a veces se le conoce como enfermedad del tejido conectivo.⁹ Figura 8.

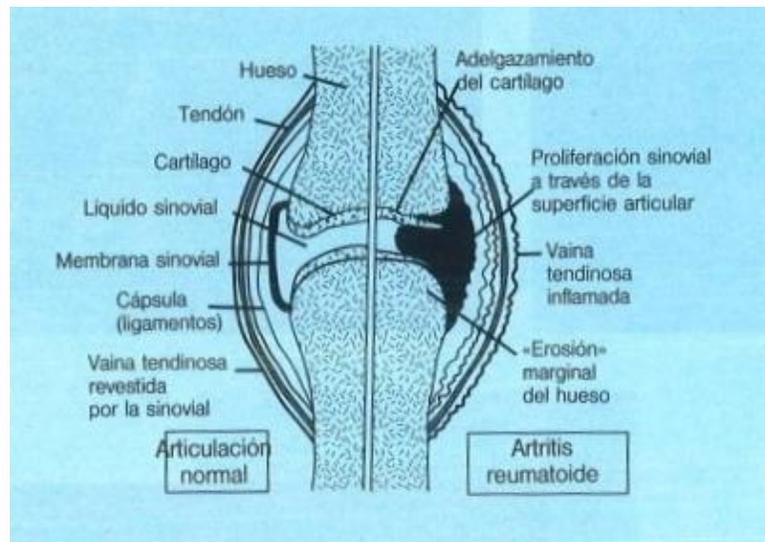


Figura 8 Corte esquemático de una articulación sinovial normal y afectada por artritis reumatoide.¹²

2.3 Epidemiología y estadística:

La artritis reumatoide es una de las enfermedades inflamatorias crónicas más frecuentes en la población general. No existen evidencias firmes acerca de la influencia de factores tales como la etnicidad o el área geográfica en la frecuencia de la artritis reumatoide en la población general, sin embargo la enfermedad es más frecuente en ciertas familias y en individuos portadores del HLA- DR4.¹⁰

La prevalencia de la artritis reumatoide es cercana a 0.8% de la población, las mujeres se afectan con una frecuencia casi tres veces más alta que los varones. La prevalencia aumenta con la edad y las diferencias entre los sexos disminuyen en el grupo de población de edad avanzada.

La artritis reumatoide se observa en todo el mundo y afecta a todas las razas. Sin embargo, la incidencia y la gravedad son aparentemente menores en regiones rurales de África y en las personas de raza negra del Caribe. Su

inicio es más frecuente durante el cuarto y quinto decenios de la vida, de forma que 80 % de todos los pacientes contrae la enfermedad entre los 35 y 50 años de edad. La incidencia de artritis reumatoide en las mujeres de 60 a 64 años de edad es de seis veces mayor que en las de 18 a 29 años.

Datos recientes indican que la incidencia de artritis reumatoide podría estar descendiendo. Asimismo, al parecer está disminuyendo la gravedad de la enfermedad, si bien no se ha determinado si esto refleja intervenciones terapéuticas más intensivas.¹³

2.4 Etiología:

La causa de la artritis reumatoide sigue siendo desconocida, se ha sugerido que es una manifestación de la respuesta del hospedador con predisposición genética a un agente infeccioso, se piensa que el microorganismo infeccioso debería ser ubicuo. Entre los diferentes microorganismos propuestos se encuentran *Mycoplasma*, virus de Epstein Barr, citomegalovirus, parvovirus, y virus de la rubéola, aunque no existe una prueba concluyente de que éstos u otros agentes infecciosos produzcan la artritis reumatoide. El proceso por el que el agente infeccioso podría desencadenar la artritis inflamatoria crónica es también desconocido.¹³

Su desarrollo está fuertemente influenciado por factores genéticos, ambientales e intrínsecos, como la edad, el género y el grupo étnico. Diferentes factores ambientales han sido involucrados en su patogénesis: virus (Epstein-Barr, parvovirus B19), bacterias (*Streptococcus*, *Mycoplasma*, *Proteus* y *E. coli*), cigarro, sílice y hormonas, entre otros. Está bien documentado que tanto el cigarro como el sílice contribuyen fuertemente al desarrollo de esta enfermedad autoinmune.¹⁴

2.5 Anatomía patológica y patogenia:

La lesión microvascular y el aumento en el número de células del revestimiento sinovial parecen ser las lesiones más precoces en la sinovitis reumatoide. La naturaleza de la lesión que provoca esta respuesta es desconocida. Antes de que se inicien los síntomas clínicos el infiltrado perivascular está constituido predominantemente por células mieloides, mientras que en la artritis sintomática se pueden encontrar células T cuyo número no guarda relación con los síntomas. A medida que evoluciona el proceso, la sinovial aparece edematosa y sobresale en la cavidad articular con proyecciones vellosas.

Las células endoteliales del tejido sinovial reumatoide se modifican tras la exposición a las citocinas, facilitando la entrada de las células en los tejidos. Las células endoteliales sinoviales reumatoides expresan una cantidad mayor de diversas moléculas de adherencia que intervienen en este proceso. Aunque este cuadro anatomopatológico es típico de la artritis reumatoide, se puede observar también en otras artritis inflamatorias crónicas.

La célula infiltrante predominante es el linfocito T. Las células T CD4+ predominan sobre las células T CD8+ y suelen hallarse muy próximas a los macrófagos HLA-DR+ y a las células dendríticas. La población principal de células T en la sinovial reumatoide está constituida por células T CD4+ de memoria, que representan la mayoría de las células que se acumulan alrededor de las vénulas poscapilares.¹³

Los linfocitos T colaboradores CD4+ pueden iniciar la respuesta autoinmunitaria en la artritis reumatoide mediante reacción con un artritógeno, probablemente microbiano o un autoantígeno.⁴

También se observan células T CD8+ diseminadas por el tejido. Ambas poblaciones expresan el antígeno de activación inicial CD69. Aparte de la acumulación de las células T la sinovitis reumatoide se caracteriza también por la infiltración de un gran número de células B que se diferencian localmente hacia células plasmáticas productoras de anticuerpos.

En la enfermedad avanzada se observan estructuras similares a centros germinativos de órganos linfoides secundarios en la sinovia, pero únicamente en una pequeña fracción de los pacientes. Tanto la inmunoglobulina policlonal como el factor reumatoide de anticuerpo se producen en el tejido sinovial, lo cual lleva a la formación local de complejos inmunitarios. Los anticuerpos para componentes del tejido sinovial también contribuyen a la inflamación. Existe mayor número de células cebadas activadas en la membrana sinovial reumatoide. La liberación local del contenido de sus gránulos puede contribuir a la inflamación.

Los fibroblastos sinoviales en la artritis reumatoide demuestran activación en el sentido de que producen varias enzimas como colagenasa y catepsinas que degradan a los componentes de la matriz articular. Estos fibroblastos activados abundan en particular en la capa de revestimiento y en la interfase con el hueso y el cartílago. Los osteoclastos también predominan en los sitios de erosión ósea. En la membrana sinovial reumatoide se pueden observar células del estroma mesenquimatoso activadas, similares a las que se observan en la médula ósea normal.

La membrana sinovial reumatoide se caracteriza por la presencia de varios productos secretados por los linfocitos, macrófagos y fibroblastos activados. Al parecer, la producción local de estas citocinas y quimiocinas constituye la causa de varias manifestaciones patológicas y clínicas de la enfermedad. Estas moléculas efectoras comprenden a las que derivan de los linfocitos T,

de las células mieloides activadas y las que son secretadas por otros tipos de células, en la membrana sinovial, como fibroblastos y células endoteliales.

La actividad de estas quimiocinas y citocinas parece explicar muchas de las características de la sinovitis reumatoide, como la inflamación hística sinovial, la inflamación del líquido sinovial y la lesión cartilaginosa y ósea, así como las manifestaciones generales de la artritis reumatoide. Además de la producción de las moléculas efectoras que propagan el proceso inflamatorio, los factores que se producen a escala local tienden a detener la inflamación, destacando los inhibidores específicos de la acción de las citocinas y citocinas adicionales, que inhiben muchas de las características de la sinovitis reumatoide, entre ellas la activación y proliferación de células T, la diferenciación de células B y la migración de células hacia la zona de inflamación, y tal vez participen para generar una población de células T reguladoras, como un medio de controlar la inflamación.¹³

Aunque en las articulaciones inflamadas pueden identificarse numerosas citocinas, las más importantes son:

- El IFN- γ (interferón gamma) procedente de los linfocitos T colaboradores 1, que activa los macrófagos y las células sinoviales residentes.
- La IL-7 (interleucina-7) procedente de los linfocitos T colaboradores 17, que atrae neutrófilos y monocitos.
- El TNF (factor de necrosis tumoral) y la IL-1(interleucina-1) procedentes de los macrófagos, que estimulan las células sinoviales residentes para segregar proteasas que destruyen el cartílago hialino.
- RANKL (ligando de receptor activador para el factor nuclear κ B) expresado por los linfocitos T activados, que estimulan la resorción ósea.⁴

No se conoce del todo el mecanismo exacto mediante el cual se produce la destrucción ósea cartilaginosa. Aunque el líquido sinovial contiene diferentes enzimas que en principio son capaces de degradar el cartílago, la mayor parte de la destrucción se produce en yuxtaposición a la membrana sinovial inflamada (paño sinovial o tejido de granulación sinovial), que se extiende hasta cubrir el cartílago articular. Este tejido de granulación vascular está formado por fibroblastos proliferantes, vasos sanguíneos de pequeño tamaño y un número variable de células mononucleares, y produce una gran cantidad de enzimas de degradación, como colagenasa y estromelisina, que facilitan la lesión hística.

Las citocinas IL-1 (interleucina -1) y TNF (factor de necrosis tumoral) desempeñan una función importante en la estimulación de las células del paño sinovial para la liberación de colagenasa y de otras proteasas neutras. Estas dos mismas citocinas activan también los condrocitos in situ, estimulándolos para producir enzimas proteolíticas que pueden degradar localmente el cartílago, e inhibiendo también la síntesis de nuevas moléculas de la matriz.

Por último, ambas citocinas entre ellas IL-6, pueden contribuir a la desmineralización local del hueso a través de la activación de los osteoclastos que se acumulan en las zonas de resorción ósea local. La prostaglandina E_2 producida por los fibroblastos y los macrófagos también contribuye a la desmineralización ósea. Es probable que la vía final común de la erosión ósea implique la activación de los osteoclastos que están presentes en grandes cantidades en estas zonas.

Las manifestaciones generales de la artritis reumatoide se explican por la liberación de moléculas efectoras inflamatorias del tejido sinovial, entre las que se encuentran IL-1 (interleucina-1), TNF (factor de necrosis tumoral) e

IL-6 (interleucina-6). Es probable que estas moléculas expliquen muchas de las manifestaciones de la artritis reumatoide activa, como el malestar general, la fatiga y el aumento de los reactivos séricos de la fase aguda.

La importancia del TNF (factor de necrosis tumoral) en la aparición de estas manifestaciones queda subrayada por el rápido alivio de los síntomas tras la administración de un anticuerpo monoclonal frente al TNF (factor de necrosis tumoral) o de un complejo Ig-TNF (inmunoglobulina- factor de necrosis tumoral) soluble a los pacientes con artritis reumatoide. Esto guarda relación con una menor producción de otras citocinas proinflamatorias, como IL-1 (interleucina-1) e IL-6 (interleucina-6). Otras citocinas también contribuyen al medio inflamatorio y entre ellas se incluyen IL-17 (interleucina-17). Además, los inmunocomplejos producidos dentro del tejido sinovial, que entran en la circulación, probablemente originan otras manifestaciones de la enfermedad como la vasculitis generalizada.

La alteración inicial parece ser una reacción inflamatoria inespecífica que se inicia por un estímulo desconocido y que se caracteriza por la acumulación de macrófagos y de otras células mononucleares en el tejido conjuntivo que queda inmediatamente por debajo del revestimiento sinovial. La actividad de estas células se demuestra por el incremento de las citocinas sintetizadas por macrófagos, como TNF (factor de necrosis tumoral), IL-1 β (interleucina-1 β) e IL-6 (interleucina-6). Más tarde, se induce una activación de las células T CD4+ presumiblemente por reacción a los péptidos antigénicos presentados por diversas células con capacidad de presentación de antígeno en el tejido sinovial.

Las células T de memoria activadas pueden producir citocinas, en particular IFN- γ (interferón gamma), que amplifican y perpetúan la inflamación. La presencia de las células T activadas que expresan CD154 puede inducir el

estímulo de las células B policlonales y la diferenciación de las células B de memoria y de las células plasmáticas que producen autoanticuerpos en la propia zona. La cascada de citocinas producidas en la membrana sinovial activa diversas células de la propia membrana, del hueso y del cartílago que sintetizan moléculas efectoras que dan lugar a la lesión hística característica de la inflamación crónica. Es importante subrayar que no existe ninguna manera para establecer la evolución desde una fase de la inflamación hasta la siguiente y que, una vez establecida, cada fase puede influir en las demás.¹³

2.6 Cuadro clínico:

La artritis reumatoide es una poliartritis crónica. Aproximadamente en las dos terceras partes de los pacientes comienza de forma gradual con fatiga, anorexia, debilidad generalizada y síntomas musculoesqueléticos vagos, hasta que se hace evidente la sinovitis.

Los síntomas específicos por lo común aparecen de manera gradual con una afección poliarticular, en especial de manos, muñecas, rodillas y pies, y por lo general en forma simétrica. En aproximadamente 10% de los pacientes el inicio es más agudo y conlleva la aparición rápida de una poliartritis que se suele acompañar de síntomas generales como fiebre, linfadenopatía y esplenomegalia. Aunque el modelo de afección articular puede permanecer asimétrico en algunos pacientes, es mucho más frecuente el modelo de afección simétrica. Figura 9.

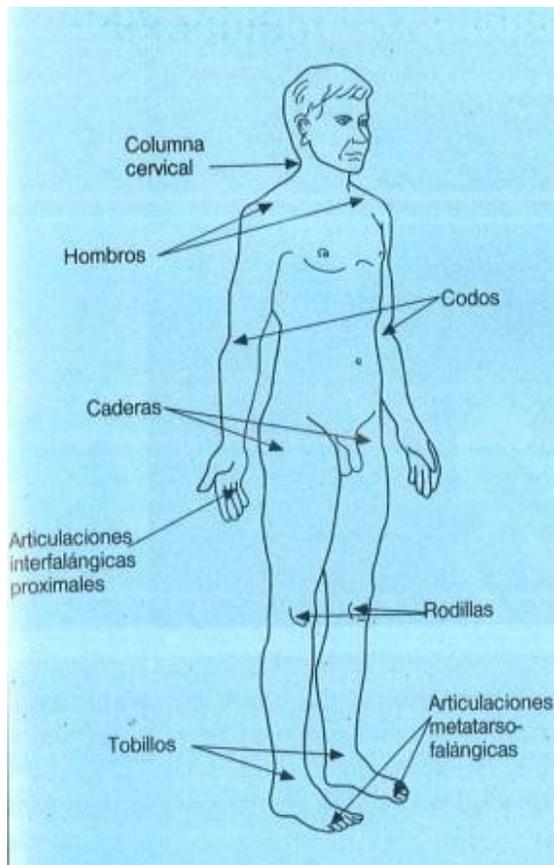


Figura 9 Articulaciones más frecuentemente afectadas en la artritis reumatoide.¹²

La manifestación más frecuente de la artritis establecida es el dolor en las articulaciones afectadas, que se agrava con el movimiento, este dolor tiene un modelo correspondiente a la afección articular. Es frecuente la rigidez generalizada, que suele ser mayor tras los periodos de inactividad.

La inflamación sinovial es causa de edema, hipersensibilidad y limitación de los movimientos. Al principio, el dolor y la inflamación reducen la función física y una característica frecuente de la artritis reumatoide agresiva es la incapacidad que origina.

La artritis reumatoide causa con mayor frecuencia una artritis simétrica que afecta característicamente a ciertas articulaciones específicas como las interfalángicas proximales y las metacarpofalángicas.

Cuando la inflamación es persistente aparecen diferentes deformidades características. Figura 10.



Figura 10 Artritis reumatoide avanzada.¹²

La artritis reumatoide es una enfermedad multiorgánica con diversas manifestaciones extraarticulares.¹³ Las manifestaciones extra-articulares más frecuentes, son los nódulos reumatoides, los cuales se presentan en un 7% en pacientes con artritis reumatoide en etapa temprana y un 30% de pacientes lo desarrollan en una etapa tardía de la enfermedad. Se encuentran comúnmente en codos, articulaciones de los dedos, protuberancias isquiática y sacro, cuero cabelludo occipital y tendón de Aquiles, aunque también se pueden encontrar en órganos internos.¹¹ El tamaño y la consistencia de los nódulos varían, no suelen ser sintomáticos, aunque en ocasiones se rompen por traumatismos o se infectan.¹³ También puede incluir manifestaciones extraarticulares como vasculitis, glomerulonefritis, pericarditis, pleuritis, escleritis, entre otras.¹¹ Figura 11.



Figura 11 Nódulos reumatoides.¹²

También son frecuentes la debilidad clínica y la atrofia muscular esquelética. La atrofia muscular puede ser evidente a las pocas semanas del inicio de la artritis reumatoide y suele ser más llamativa en la musculatura proximal a las articulaciones afectadas.

En pacientes con artritis reumatoide grave se puede observar vasculitis reumatoide que puede afectar a casi cualquier órgano o sistema, en su forma más agresiva puede causar polineuropatía o mononeuritis múltiple, ulceración cutánea con necrosis dérmica, gangrena digital e infarto visceral. Hay manifestaciones pleuropulmonares que consisten en pleuritis, fibrosis intersticial, nódulos pleuropulmonares, neumonitis y arteritis.

El síndrome de Felty consiste en artritis reumatoide crónica, esplenomegalia, neutropenia y en ocasiones anemia y trombocitopenia, es más frecuente en los pacientes en que la artritis reumatoide tiene una larga evolución.

La osteoporosis secundaria a la afección reumatoide es frecuente y se puede agravar por el tratamiento con glucocorticoides.

La artritis reumatoide aumenta la frecuencia de linfoma, en particular de células B grandes. Es importante señalar que este fenómeno es más común en los pacientes con inflamación persistente.¹³ Figuras 12 y 13.



Figuras 12 y 13 Artritis reumatoide de manos y pies.¹²

2.7 Diagnóstico:

El diagnóstico de la artritis reumatoide se basa en una historia clínica cuidadosa, un examen físico detallado para descubrir signos sutiles de inflamación y el uso apropiado de los estudios auxiliares. En la época en que han tenido ya lugar deformidades avanzadas, el diagnóstico resulta claro. El arte de la medicina en la artritis reumatoide es detectar la enfermedad tan pronto como sea posible, en un esfuerzo para prevenir las alteraciones invalidantes.

Los criterios diagnósticos de la American Rheumatism Association ayudan al diagnóstico clínico, pero fueron primordialmente diseñados para finalidades de investigación y literarias. (fig.14)¹⁵

Aunque estos criterios se han desarrollado para clasificar la enfermedad por motivos epidemiológicos, constituyen una guía útil para establecer el diagnóstico. No obstante, el hecho de no cumplir estos criterios, ante todo

durante las primeras fases de la enfermedad, no excluye el diagnóstico. De hecho, estos criterios no permiten distinguir a los pacientes con artritis reumatoide de nueva aparición de los que padecen alguna otra forma de artritis inflamatoria. Además, en los pacientes con una artritis inicial, estos criterios no permiten diferenciar de manera fiable a quienes padecerán una enfermedad persistente, incapacitante o erosiva, de aquellos que no la presentarán.

El diagnóstico de artritis reumatoide puede retrasarse debido al carácter inespecífico de los síntomas iniciales. El diagnóstico de artritis reumatoide se establece fácilmente en personas con enfermedad típica documentada. El cuadro clínico típico de poliartritis inflamatoria simétrica y bilateral con afección de articulaciones pequeñas y grandes, tanto en extremidades superiores como inferiores, respetando el esqueleto axial con la excepción de la región cervical, sugiere el diagnóstico. Las alteraciones generales indicativas de la naturaleza inflamatoria del proceso, como la rigidez matutina, apoyan el diagnóstico.

La demostración de nódulos subcutáneos es una característica diagnóstica útil. El diagnóstico es respaldado adicionalmente por la presencia de factor reumatoide, anticuerpos anti-CCP (anticuerpos antipéptido citrulinado cíclico), líquido de derrame sinovial inflamatorio con aumento del número de polimorfonucleares y las alteraciones radiológicas de desmineralización y erosión ósea yuxtaarticular en las articulaciones afectadas.

Este diagnóstico es más difícil de establecer en las fases iniciales de la evolución, cuando el paciente presenta únicamente síntomas generales o bien artralgas o artritis intermitentes con distribución asimétrica. Antes de establecer el diagnóstico puede requerirse un periodo de observación.¹³

CRITERIOS DE LA AMERICAN RHEUMATISM ASSOCIATION PARA EL DIAGNOSTICO DE LA ARTRITIS REUMATOIDEA

- A. *Artritis reumatoidea clásica.* Este diagnóstico requiere siete de los criterios siguientes. En los criterios 1 al 5, los signos o síntomas articulares deben ser continuos durante por lo menos 6 semanas. (Cualquiera de las manifestaciones catalogadas bajo el título «Exclusiones» excluirá a un paciente de esta categoría y de todas ellas)
1. Rigidez matutina
 2. Dolor al movimiento o a la presión por lo menos en una articulación (observado por un médico)
 3. Inflamación (engrosamiento de los tejidos blandos o líquido, no proliferación ósea sola) por lo menos en una articulación (observada por un médico)
 4. Inflamación (observada por un médico) por lo menos de otra articulación. (Cualquier intervalo libre de síntomas articulares entre las dos afectaciones articulares no debe ser mayor de tres meses.)
 5. Inflamación articular simétrica (observada por un médico) con afectación simultánea de la misma articulación en ambos lados del cuerpo (afectación bilateral de las articulaciones interfalángicas, metacarpofalángicas o metatarsofalángicas proximales, aceptable sin simetría absoluta). La afectación de la articulación falángica terminal no satisface este criterio
 6. Nódulos subcutáneos (observados por un médico) sobre prominencias óseas o superficies extensoras o en regiones yuxtaarticulares
 7. Alteraciones radiológicas típicas de la artritis reumatoidea (que deben incluir por lo menos descalcificación ósea localizada o más marcada junto a las articulaciones afectadas, y no simplemente alteraciones degenerativas). Las alteraciones degenerativas no excluyen a los pacientes de ningún tipo clasificado como artritis reumatoidea
 8. Prueba de aglutinación positiva —demostración del «factor reumatoideo» por cualquier método que en dos laboratorios haya sido positivo en no más de un 5 % de los controles normales— o prueba de aglutinación estreptocócica positiva (esta última es actualmente obsoleta)
 9. Escaso precipitado de mucina del líquido sinovial (con partículas y solución turbia)
 10. Alteraciones histológicas características de la sinovial con tres o más de los datos siguientes: marcada hipertrofia vellosa; proliferación de las células sinoviales superficiales a menudo en empalizada; marcada infiltración de células inflamatorias crónicas (linfocitos o células plasmáticas predominantemente), con tendencia a formar «nódulos linfoides»; depósitos de fibrina compacta sobre la superficie o en el intersticio; focos de necrosis
 11. Alteraciones histológicas características en nódulos que muestran focos granulomatosos, con zonas centrales de necrosis celular, rodeadas por una empalizada de macrófagos proliferados y fibrosis periférica, o infiltración crónica de células inflamatorias predominantemente perivasculares
- B. *Artritis reumatoidea definida.* Este diagnóstico requiere cinco de los criterios anteriores. En los criterios 1 al 5, los signos y síntomas articulares deben ser continuos durante 6 semanas por lo menos
- C. *Artritis reumatoidea probable.* Este diagnóstico requiere tres de los criterios anteriores. Por lo menos en uno del 1 al 5, los signos y síntomas articulares deben ser continuos durante 6 semanas por lo menos
- D. *Artritis reumatoidea posible.* Este diagnóstico requiere dos de los criterios anteriores y una duración total de los síntomas articulares de por lo menos 3 semanas
1. Rigidez matutina
 2. Sensibilidad o dolor al movimiento (observado por un médico) con historia de recidiva o de persistencia durante 3 semanas
 3. Historia u observación de inflamación articular
 4. Nódulos subcutáneos (observados por un médico)
 5. Velocidad de sedimentación acelerada o proteína C-reactiva
 6. Iritis (de valor dudoso como criterio, excepto en el caso de artritis reumatoidea juvenil)
- E. *Exclusiones.*
1. La erupción típica del lupus eritematoso sistémico (con distribución en mariposa, taponamiento de folículos y áreas de atrofia)
 2. Alta concentración de células de lupus eritematoso (4 o más en dos frotis preparados con sangre heparinizada incubada no más de 2 horas u otra prueba clara de lupus eritematoso sistémico)
 3. Prueba histológica de periarteritis nudosa con necrosis segmentaria de arterias asociada a infiltración leucocitaria nodular extendida al área perivascular y tendiendo a incluir muchos eosinófilos
 4. Debilidad de los músculos del cuello, tronco y faringe, inflamación muscular persistente o dermatomiositis
 5. Esclerodermia definida (no limitada a los dedos). (Esto último es un punto discutible.)
 6. Un cuadro clínico característico de fiebre reumática con afectación articular migratoria y prueba de endocarditis, especialmente si va acompañada de nódulos subcutáneos o eritema *marginatum* o corea. (Una titulación elevada de antiestreptolisina no excluye el diagnóstico de artritis reumatoidea.)
 7. Un cuadro clínico característico de artritis gotosa con ataques agudos de inflamación, enrojecimiento y dolor en una o más articulaciones, especialmente si se alivia con colchicina
 8. Tofos
 9. Un cuadro clínico característico de artritis infecciosa aguda de origen bacteriano o vírico con focos agudos de infección o en íntima asociación con una enfermedad de origen infeccioso conocido: escalearfros, fiebre y una invasión articular aguda habitualmente migratoria al principio (en especial si hay gérmenes en el líquido articular en respuesta a la antibioterapia)
 10. Bacilos tuberculosos en las articulaciones o prueba histológica de tuberculosis articular
 11. Un cuadro clínico característico de síndrome de Reiter con uretritis y conjuntivitis asociadas a una afectación articular aguda, habitualmente migratoria al principio
 12. Un cuadro característico de síndrome hombromano con afectación unilateral del hombro y la mano, con inflamación difusa de la mano, seguida de atrofia y retracciones
 13. Un cuadro clínico característico de osteoartropatía hipertrófica con dedos en palillos de tambor y/o periostitis hipertrófica a lo largo de las diáfisis de los huesos largos, especialmente si existe una lesión intrapulmonar (u otro trastorno subyacente apropiado)

Continúa

| CRITERIOS DE LA AMERICAN RHEUMATISM ASSOCIATION PARA EL DIAGNOSTICO DE LA ARTRITIS REUMATOIDEA (Continuación.) | |
|---|---|
| 14. Un cuadro clínico característico de neuroartropatía con condensación y destrucción de los huesos de las articulaciones afectadas y con signos neurológicos asociados. | 17. Mieloma múltiple puesto de manifiesto por el marcado aumento de las células plasmáticas en la médula ósea o proteína de Bence-Jones en la orina |
| 15. Acido homogentísico en la orina, detectable macroscópicamente por alcalinización | 18. Lesiones cutáneas características de eritema nudoso |
| 16. Prueba histológica de sarcoide o prueba de Kvein positiva | 19. Leucemia o linfoma con células características en la sangre periférica, la médula ósea o los tejidos |
| | 20. Agammaglobulinemia |

Figura 14 Criterios de la American Rheumatism Association para el diagnóstico de la artritis reumatoidea.

El diagnóstico de artritis reumatoide depende básicamente de las alteraciones clínicas características y de la exclusión de otros procesos inflamatorios. La observación aislada de una prueba positiva para el factor reumatoide, anticuerpos anti-CCP (anticuerpos antipeptido citrulinado cíclico) o de una elevación en la velocidad de sedimentación o proteína C reactiva, ante todo en las personas de edad avanzada con dolores articulares, no debe utilizarse como prueba de la artritis reumatoide.¹³

El diagnóstico diferencial incluye la espondilitis anquilosante, la artritis psoriásica, el síndrome de Reiter, la artritis de la enfermedad intestinal inflamatoria crónica, la artritis infecciosa, la gota tofácea crónica, la seudogota, la politendinitis, la artrosis, la distrofia simpática refleja, la sarcoidosis y la artropatía hipertrófica. Otras enfermedades del tejido conjuntivo, como el lupus eritematoso sistémico, la polimiositis y la esclerosis sistémica, pueden remedar la enfermedad.¹⁵

2.8 Tratamiento:

Los objetivos del tratamiento de la artritis reumatoide son: 1) alivio del dolor, 2) disminución de la inflamación, 3) protección de las estructuras articulares, 4) mantenimiento de la función, 5) control de la afección diseminada. Debido a que la causa de la artritis reumatoide es desconocida, su patogenia, se

desconocen los mecanismos de acción de muchos de los fármacos utilizados, por tanto, el tratamiento sigue siendo de tipo empírico. Los diferentes tratamientos utilizados están dirigidos a la supresión inespecífica del proceso inflamatorio con la esperanza de mitigar los síntomas, y a la prevención de la lesión progresiva de las estructuras articulares.¹³

El objetivo terapéutico actual es inducir la remisión clínica mantenida o, en su defecto, un estado de baja actividad inflamatoria de la enfermedad. Para conseguirlo, el nuevo abordaje de la artritis reumatoide se concreta fundamentalmente en 2 aspectos: a) un diagnóstico precoz y la instauración de un tratamiento inductor de remisión tan pronto como se establezca el diagnóstico clínico de la enfermedad, y b) controlar estrecha y objetivamente la respuesta clínica aplicando la estrategia «treat to target» o tratamiento con un objetivo terapéutico.

El tratamiento de los pacientes con artritis reumatoide implica un método interdisciplinario con el que se intentan superar los diferentes problemas que presentan dichos enfermos. Para aliviar los síntomas de la artritis reumatoide existen diferentes formas de fisioterapia. El reposo alivia las manifestaciones clínicas y puede ser un componente importante del programa terapéutico total. Además, puede resultar útil la colocación de férulas para disminuir los movimientos no deseados de las articulaciones inflamadas. El ejercicio dirigido al mantenimiento de la fuerza muscular y de la movilidad articular, sin exacerbar la inflamación articular, constituye también un aspecto importante del régimen terapéutico. Hay diferentes dispositivos ortopédicos que pueden resultar útiles para mantener y alinear las articulaciones deformadas con objeto de disminuir el dolor y mejorar la función. La educación del paciente y su familia es un componente del plan terapéutico para ayudar a todos los implicados a conocer el impacto potencial de la enfermedad y a establecer

las modificaciones más adecuadas en su modo de vida a fin de maximizar la satisfacción y reducir la sobrecarga de las articulaciones.¹⁶

El tratamiento médico de la artritis reumatoide se basa en cinco medidas generales. La primera es la utilización de antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos simples para controlar los síntomas y los signos del proceso inflamatorio local. Recientemente se han desarrollado inhibidores específicos de las isoformas de la ciclooxigenasa (COX) que aparece incrementada en las zonas de inflamación COX-2 (ciclooxigenasa-2). Los inhibidores de COX (ciclooxigenasa) que inhiben de manera selectiva a COX-2 (ciclooxigenasa-2) pero no a COX-1 (ciclooxigenasa-1), son tan eficaces como los antiinflamatorios no esteroideos clásicos, que inhiben a ambas isoformas de COX (ciclooxigenasa), pero causan mucho menos úlceras digestivas. Sin embargo, estos agentes se acompañan de un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares, y por tanto, su uso debe basarse en la valoración cuidadosa del cociente riesgo/beneficio.

Una segunda línea de tratamiento implica el empleo de glucocorticoides orales y dosis bajas. Si bien se han utilizado ampliamente en dosis bajas para suprimir signos y síntomas de inflamación, pruebas recientes indican que también retrasan el desarrollo y evolución de las erosiones óseas. Asimismo, el empleo de glucocorticoides en dosis bajas incrementa los efectos antiinflamatorios de agentes como metotrexato, así como el efecto protector de estos agentes sobre las lesiones óseas. Se considerará un esquema inicial de glucocorticoides en dosis bajas en pacientes de manera individual o cuando se considere el tratamiento mediante antirreumáticos con capacidad de modificación de la enfermedad. Los glucocorticoides intraarticulares a menudo brindan un alivio sintomático transitorio cuando la farmacología multiorgánica no ha logrado resolver la inflamación.

La tercera línea de agentes incluye los DMARD (disease modifying anti-rheumatic drugs), al parecer son capaces de reducir las concentraciones elevadas de reactivos de fase aguda en los pacientes tratados, y por tanto, se considera que modifican el componente inflamatorio de la artritis reumatoide y como consecuencia su capacidad destructiva. Estos agentes, incluyen metotrexato, sulfasalazina, hidroxicloroquina, sales de oro, aunque raras veces se utilizan los dos últimos en la actualidad. Las combinaciones de DMARD al parecer son más eficaces que los agentes individuales para controlar los signos y síntomas de artritis reumatoide.

Un cuarto grupo de agentes lo constituyen los biológicos, que incluyen neutralizantes de TNG (infiximab, etanercept y adalimumab), neutralizantes de IL-1 (anakinra), los que producen disminución de linfocitos B (rituximab) e interfieren en la activación del linfocito T (abatacept). Está demostrado que estos agentes tienen una repercusión importante en los signos y en los síntomas de artritis reumatoide y también tornan lento el daño progresivo de estructuras articulares.

El quinto grupo de medicamentos los conforman los inmunodepresores y los citotóxicos, incluida leflunomida, ciclosporina, azatioprina y ciclofosfamida, que en algunos pacientes han conseguido el alivio del proceso.

En un intento de controlar los signos y síntomas de la artritis reumatoide se han utilizado otros métodos terapéuticos. La sustitución de los ácidos grasos esenciales omega-6 de la dieta por ácidos grasos omega-3, como el ácido eicosapentaenoico, que se encuentra en ciertos aceites de pescado, ha producido una mejoría sintomática en los pacientes con artritis reumatoide. Existen otras medidas que también se han señalado como eficaces en el tratamiento de la artritis reumatoide, como dietas, extractos vegetales y animales, vacunas, hormonas y preparados tópicos de diferentes clases.

Muchas de estas medidas son económicamente muy costosas y ninguna de ellas ha demostrado su utilidad. No obstante, la fe en su eficacia asegura su utilización continua por parte de algunos pacientes.¹³

Dentro de las medidas generales se incluyen la supresión del hábito tabáquico, la pérdida de peso en los pacientes con sobrepeso y el mantenimiento de una buena salud bucodental. Se ha demostrado que el tabaquismo y la enfermedad periodontal por *Porphyromonas gingivalis* pueden generar antígenos citrulinados, lo que ha llevado a postular que podrían ser factores desencadenantes de la enfermedad. El tabaquismo está asociado a un incremento del riesgo de artritis reumatoide seropositiva (factor reumatoide [FR] y/o anticuerpos frente a proteínas/péptidos citrulinados [ACPA] positivos), y algunos estudios han descrito un fenotipo más grave de artritis reumatoide, una mayor progresión radiológica y una peor respuesta al tratamiento con FAME (fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad) y/o agentes biológicos en los pacientes fumadores.

Los sujetos con artritis reumatoide tienen una mayor frecuencia de enfermedad periodontal que la población general, y se ha demostrado una relación directa entre la gravedad de la periodontitis y la gravedad de la artritis. Se recomienda también, desde el momento del diagnóstico, un programa de ejercicio físico aeróbico dirigido a preservar la movilidad, mantener el tono muscular, evitar su atrofia y prevenir deformidades. El reposo solo es necesario durante los períodos de actividad de la enfermedad, y no debe ser prolongado para evitar la rigidez. Ninguna medida dietética ha demostrado ser eficaz.¹⁶

2.9 Pronóstico:

La evolución de la artritis reumatoide es muy variable y difícil de predecir en un paciente individual. El enfoque terapéutico actual consistente en la intervención intensiva incipiente, al parecer ha mitigado la evolución clínica de esta enfermedad y ha resultado en inflamación menos persistente, invalidez, lesión articular y mortalidad.

Diversos factores tienen correlación con una mayor posibilidad de anomalías articulares o invalidez; incluyen la inflamación en más de 20 articulaciones, elevación notable en la tasa de eritrosedimentación, datos radiográficos de erosiones óseas, presencia de nódulos reumáticos, títulos elevados de factor reumatoideo en el suero o anticuerpos anti-CCP, invalidez funcional, inflamación persistente, inicio de la enfermedad a edad avanzada, trastornos concomitantes, estado socioeconómico o nivel de educación bajos, o la presencia de HLA-DR β 1*0401 o DR β *0404. La presentación de una o más de estas manifestaciones implica una enfermedad más agresiva que conlleva una mayor posibilidad de anomalías articulares e invalidez progresivas.

La elevación persistente en la tasa de eritrosedimentación, la invalidez y el dolor en el seguimiento longitudinal son factores de pronóstico satisfactorios respecto a la invalidez laboral, en tanto que la sinovitis persistente de más de 12 semanas conlleva una mayor posibilidad de que se presenten erosiones óseas. Los pacientes que carecen de estos factores presentan cuadros más indolentes que evolucionan más lentamente hacia las alteraciones articulares y la incapacidad. El patrón de inicio del proceso no parece tener valor predictivo con respecto a la aparición de la incapacidad.

Alrededor de 15% de los pacientes con artritis reumatoide presenta un proceso inflamatorio de corta duración que remite sin causar incapacidad importante. Estos pacientes no suelen presentar las características mencionadas y que se vinculan con los cuadros más agresivos.

Existen varias características en los pacientes con artritis reumatoide que parecen tener importancia pronóstica. Las remisiones en la actividad de la enfermedad son más probables durante el primer año. Las mujeres de raza blanca suelen presentar una sinovitis más persistente con evolución hacia la erosión, en comparación con los varones. Las personas que presentan títulos altos de factor reumatoide, de anticuerpos anti-CCP, de proteína C reactiva y de haptoglobina también tienen un pronóstico peor, al igual que aquellos con nódulos subcutáneos o signos radiológicos de erosiones en el momento de la valoración inicial. La actividad mantenida de la enfermedad durante más de un año implica una mala evolución y la elevación persistente de los reactivos de fase aguda parece relacionarse fuertemente con el avance radiológico.

Antes del tratamiento intensivo en las primeras etapas de la enfermedad, una gran proporción de las articulaciones inflamadas manifestaban erosiones en los dos primeros años, en tanto que la evolución subsiguiente de las erosiones era muy variable; sin embargo, en general, el daño radiográfico parece evolucionar a una velocidad constante en pacientes con artritis reumatoide. Las articulaciones de los pies son afectadas con más frecuencia que las de las manos. Pese a la disminución en la rapidez del daño articular gradual, la invalidez funcional, que sobreviene en una etapa incipiente del padecimiento, continúa agravándose con la misma rapidez, si bien la tasa más rápida de pérdida de la función ocurre en los primeros dos años de la enfermedad. En las primeras etapas de la evolución de la artritis reumatoide, la invalidez se acompaña más de dolor e inflamación, en tanto que en etapas más avanzadas de la enfermedad la lesión a las estructuras articulares contribuye en mayor grado.

La mediana de esperanza de vida de personas con artritis reumatoide se acorta de tres a siete años. Del incremento de 2.5 tantos en la tasa de mortalidad, la artritis reumatoide en sí es una manifestación contribuyente en 15 a 30 % de los casos. El aumento en la tasa de mortalidad al parecer está limitado a pacientes con artropía más grave y puede atribuirse a gran parte a la infección y a la hemorragia gastrointestinal así como a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares. También se ha demostrado recientemente que las enfermedades cardiovasculares contribuyen al aumento de la mortalidad en los pacientes con artritis reumatoide, lo que al parecer disminuye con un tratamiento antiinflamatorio eficaz. El tratamiento farmacológico también puede desempeñar alguna función en el aumento de la tasa de mortalidad que presentan estos pacientes. Los factores relacionados con la muerte precoz son la discapacidad, la duración o gravedad de la enfermedad, la administración de corticosteroides, la edad al inicio y el bajo nivel socioeconómico o de escolaridad.¹³ Figura 15.



Figura 15 Extirpación quirúrgica del tejido sinovial afectado.¹²

CAPITULO 3. PROTOCOLO DE ATENCIÓN EN EL CONSULTORIO DENTAL

3.1 Aspectos preventivos

- Dado que los pacientes pueden presentar afectación de múltiples articulaciones con grados variables de dolor e inmovilidad, las consultas dentales han de ser lo más cortas posibles y se debe permitir al paciente cambiar de posición cuando lo necesite. El paciente puede estar más cómodo en posición sentada o semisupina que en supino. Puede ser necesario un soporte físico, como una almohada o una toalla enrollada, para sostener los miembros deformados, las articulaciones o el cuello.
- El paciente discapacitado tiene a veces dificultades significativas para lavarse los dientes. Pueden recomendarse dispositivos de ayuda para la limpieza, como soporte para seda dental, dispositivos de irrigación y cepillos de dientes eléctricos. Los cepillos de dientes manuales se pueden modificar colocando una bola acrílica o de goma en el mango para poder asirlo con más facilidad.
- La capacidad para cumplir con tareas de higiene bucal puede ser limitada en forma muy seria en estos pacientes, por lo que se deberán adaptar utensilios que permitan un trabajo más eficiente, como pueden ser mangos que se adapten al cepillo dental o el uso de cepillos automáticos. Aspectos asociados a la locomoción y comodidad del individuo exigen ser ingenioso y comedido en el ingreso, permanencia y salida del sillón odontológico.

- Hay que recordar que la artritis reumatoide es una enfermedad progresiva que puede generar al final grave incapacidad y deformidad en algunos pacientes, lo que dificulta en ocasiones los cuidados dentales. Por tanto, el odontólogo debe ser agresivo en el cuidado preventivo, tratando de identificar y tratar o eliminar los posibles problemas antes que progrese la enfermedad.
- Un paciente con importante discapacidad sistémica o función mandibular limitada o dolorosa por afectación de la ATM no debería ser sometido a un tratamiento prolongado o extenso, por ejemplo, procedimientos complicados con puentes o coronas. Si se desea restituir una pieza ausente, hay que emplear una prótesis removible porque el tiempo necesario para preparar la boca es menor y porque la limpieza de la misma resulta más fácil. Si se desea una prótesis fija, hay que diseñarla de manera que su limpieza sea fácil.
- Es posible que se produzcan cambios impredecibles, progresivos o súbitos en la oclusión por la erosión de la cabeza del cóndilo. El odontólogo y el paciente deben tener en cuenta estos posibles cambios oclusales a la hora de plantearse un tratamiento reconstructor importante.
- Especial consideración merece el paciente con artritis reumatoide que tiene una prótesis articular. Aunque la mayoría de los pacientes con prótesis articulares no requieren profilaxis antibiótica para el tratamiento dental, ésta se recomienda en los pacientes con artritis reumatoide o en los que toman inmunosupresores cuando el tratamiento pueda causar hemorragia. Los datos que apoyan esta recomendación son limitados y no convincentes. En este tratamiento, se recomienda una cefalosporina o clindamicina.¹⁷

- La utilización de antibióticos de forma previa a la realización de tratamientos odontológicos con el fin de preservar a los pacientes de posibles riesgos derivados de la aparición de bacteriemia, ha sido una actuación con grandes apoyos y grandes detractores. Conforme ha pasado el tiempo el avance en la cirugía nos va permitiendo el ver pacientes con prótesis corporales de diferente índole que crea situaciones, a la hora de realizar el tratamiento dental, que deben de ser muy bien evaluadas por el profesional.¹⁸ Cuadro 1.

| Sugerencias para hacer las visitas dentales más cómodas para los pacientes con artritis reumatoide. | |
|---|---|
| Antes del tratamiento | Organizar citas más adecuadas para el estado del paciente; Por ejemplo, si experimentan rigidez matutina, programar visitas por la tarde. |
| | Hacer citas más cortas y más frecuentes en lugar de largas visitas donde los pacientes puedan experimentar rigidez en el sillón dental. |
| | Reservar una sala de tratamiento con acceso libre |
| Durante el tratamiento | Ajustar la silla dental y el reposacabezas a una posición cómoda, ya que los pacientes con artritis reumatoide pueden tener un dolor de cuello considerable y rigidez durante el tratamiento. |
| | Ofrecer al paciente una almohada pequeña o permitir que traiga su propia almohada. |
| | Permitir al paciente descansar y mover su mandíbula periódicamente durante el tratamiento para evitar que el dolor, la fatiga y la rigidez de mantener su mandíbula abierta durante períodos prolongados. (continúa) |

| | |
|--|--|
| | Tranquilizar al paciente que puede pedirle que tome un descanso en cualquier momento |
|--|--|

Cuadro 1 Sugerencias para hacer las visitas dentales más cómodas para los pacientes con artritis reumatoide.¹⁹

3.2 Atención de urgencia

Las complicaciones más importantes asociadas con la artritis reumatoide se derivan de los fármacos. La aspirina y otros AINE pueden alterar la función plaquetaria y provocar hemorragias prolongadas, aunque este hecho no suele ocasionar problemas clínicos de importancia.

- Un paciente que recibe aspirina y un corticosteroide de forma simultánea puede ser más problemático, siendo aconsejable realizar un tiempo de hemorragia antes del tratamiento.

Aunque el tiempo de hemorragia esté moderadamente prolongado (hasta 20 minutos), el riesgo no es grande y el tratamiento puede ser posible, siempre y cuando el curetaje o cirugía sean conservadoras, en zonas pequeñas y con una buena técnica. Si el tiempo de hemorragia supera los 20 minutos, hay que comentarlo con el médico. El odontólogo debe tener materiales para realizar procedimientos hemostáticos.

- Una complicación adicional que pueden presentar los pacientes con artritis reumatoide es la estomatitis grave, que puede deberse a la administración de determinados fármacos, como los compuestos de oro, la penicilamina o los inmunosupresores. Se debería comunicar al médico ya que puede indicar toxicidad farmacológica. Los pacientes que reciben sales de oro, penicilamina, sulfasalazina o

inmunosupresores pueden sufrir depresión de la médula ósea, lo que a veces determina anemia, agranulocitosis y trombocitopenia. Como norma, estos pacientes deben ser estrechamente controlados por su médico para detectar este problema.

- Si un paciente no tiene pruebas de laboratorio recientes, es aconsejable solicitar un recuento sanguíneo completo, con recuento diferencial de serie blanca y tiempo de hemorragia. Los resultados anómalos deben comentarse con el médico. Si se aplican corticosteroides durante periodos prolongados, existe riesgo de supresión suprarrenal. En el tratamiento paliativo de este problema pueden incluirse enjuagues bucales suaves, elixir de difenhidramina o emolientes tópicos.¹⁷
- La fenilbutazona (Butazolidin) y la indometacina son muy empleadas por los reumatólogos a fin de suprimir la inflamación articular. Como estas drogas pueden causar discrasias sanguíneas, hay que efectuar un recuento sanguíneo completo antes del tratamiento dental. En muchos casos no son necesarios estudios repetidos de la sangre pues el medico del paciente puede tener disponibles resultados recientes.²⁰
- En pacientes con caries, gingivitis o periodontitis se deben establecer procedimientos específicos para eliminar focos inflamatorios e infecciosos, así como controlar o remitir al paciente al especialista, cuando existan gingivitis o periodontitis en cualquiera de sus etapas. Existe una manifiesta asociación entre la presencia bacteriana y el avance de la artritis reumatoide. En específico, *P. gingivalis* ha sido involucrada como elemento promotor primario en esta enfermedad, por tratarse de un periodontopatógeno reconocido, no es tolerable en

un paciente susceptible mantener focos infecto- inflamatorios periodontales, por lo que el control periodontal es ineludible e inexcusable por el odontólogo y el periodoncista.²¹

- La complicación más importante del complejo oral y maxilofacial en la artritis reumatoide es la afectación de la ATM (articulación temporomandibular), que se observa hasta en el 45- 75% de los pacientes con artritis reumatoide. Ésta puede presentarse como dolor preauricular bilateral, hipersensibilidad, tumefacción, rigidez o reducción en la movilidad de la ATM (articulación temporoandibular), o bien ser asintomática. Como sucede con la afectación articular, pueden producirse periodos de remisión o exacerbación, así como anquilosis ósea o fibrosis. Clínicamente, los pacientes pueden mostrar hipersensibilidad en la superficie lateral del cóndilo, crepitación, limitación a la apertura y evidencia radiológica de cambios estructurales. Inicialmente, las radiografías muestran un aumento del espacio articular. Posteriormente, los cambios son sobre todo erosivos y pueden afectar tanto los cóndilos como la fosa.
- Especialmente preocupante es el desarrollo de una mordida abierta anterior debida a la destrucción de las cabezas de los cóndilos, con pérdida de altura condilar. Esta retrognatía súbita con mordida abierta anterior puede ser grave y se ha descrito como causa de apnea nocturna obstructiva. Aunque el tratamiento paliativo con férulas interoclusales, fisioterapia y medicación puede resultar útil, a menudo es necesario el tratamiento quirúrgico para reducir el dolor, mejorar el aspecto o recuperar la funcionalidad.¹⁷
- En artritis reumatoide pueden estar involucrados otros órganos por lo que es importante hacer esta indagación al ingreso del paciente al

servicio odontológico. En aquellos casos donde aparezcan padecimientos asociados a las consideraciones de manejo de la artritis reumatoide, se sumaran las del padecimiento conligado.

Ejemplos de estos son:

- a) Corazón
 - Por aterosclerosis aumentada
 - Infarto al miocardio
 - Pericarditis
 - Endocarditis
 - Insuficiencia ventricular izquierda
 - Valvulitis
 - Fibrosis
- b) Pulmones
 - Fibrosis
- c) Riñones
 - Amiliodosis
- d) Hígado y bazo
 - Síndrome de Felty
- e) Sistema secretorio exocrino
 - Glándulas salivales y lagrimales
 - Síndrome de Sjögren
- f) Sistema nervioso
 - Síndrome de túnel del carpo
 - Neuropatía periférica
 - Mononeuritis múltiple
- g) Sistema óseo
 - Osteoporosis
- h) Sangre

- Anemia normocromica-normocitica
- Anemia hemolítica autoinmunitaria
- Neutropenia (asociada a síndrome de Felty)
- Trombocitosis.

Al atender a pacientes con artritis reumatoide, siempre debe ser dilucidada la posible presencia de síndrome de Sjögren asociado. Éste es un padecimiento autoinmunitario mixto con participación de autoanticuerpos y citotoxicidad celular o tipo IV, que por destrucción de los acinos glandulares acarreará estados de hiposalivación que redundarán en forma física, funcional y psicológica en pacientes.

La reducción o desaparición salival aumenta la susceptibilidad bacteriana y la acumulación de placa dentobacteriana lo que expone a estomatitis, caries incrementada y atípica, así como a periodontitis. La disminución de la capacidad formativa de bolo alimenticio conduce a dificultad deglutoria y a frustración. El sentido del gusto se ve muy afectado y las mucosas pierden su lubricación lo que también da alteraciones funcionales y perjudica los aspectos placenteros.

La disminución o abolición de la secreción salival obliga al clínico a manejar los problemas de manera multidireccional ya que debe intentar compensar y contrarrestar el estado de hiposalivación (signo) y xerostomía (síntoma), así como manejar las complicaciones resultantes en dientes, periodonto y otras áreas bucales, sin dejar de considerar la posibilidad de aparición de disestesias y disgeusias.²¹ Cuadro 2.

| Manejo sugerido para los problemas asociados a la artritis reumatoide en el consultorio dental | |
|--|---|
| Problema dental | Manejo |
| Enfermedad periodontal | Instrucciones de higiene bucal – recomendación de cepillos de dientes eléctricos y ayudas interdetales de limpieza con mangos más anchos. |
| | Visitas regulares al consultorio para limpieza dental. |
| | Asesoramiento y apoyo para dejar de fumar (si el paciente es fumador). |
| | Consulte a un periodoncista si es necesario. |
| Disfunción temporomandibular | Aplicación de compresión caliente. |
| | Fisioterapia. |
| | Dieta de alimentos blandos. |
| | Uso a corto plazo de AINES (tópico o sistémico). |
| | Férula oclusal (suave o dura) durante la noche. |
| | Terapia Bio- conductual. |
| | Eliminación de hábitos poco útiles, por ejemplo, morderse las uñas, bostezar. |
| | Revisión de apertura y cierre de la mandíbula. |
| | Refiérase a cirugía oral y maxilofacial y ortodoncia (para niños) si es necesario. |
| Candidosis oral / queilitis angular | Prescribir antifúngicos tópicos o sistémicos. |
| | No recomendar el uso de la dentadura en la noche. |
| | Fomentar una buena higiene dental. |
| Ulceración oral | Revisar que el paciente esté tomando sus medicamentos (especialmente metotrexato) a la dosis e intervalos |

| | |
|--|-------------------------------|
| | de tiempo prescritos. |
| | Prescribir un enjuague bucal. |

| | |
|-----------------------------------|--|
| Disfunción de glándulas salivales | Visitas dentales frecuentes |
| | Revisión de la medicación |
| | Aconsejar que se mantenga hidratado con sorbos regulares de agua |
| | Instrucción de higiene oral |
| | Barniz de fluoruro, crema dental con receta o enjuague bucal |
| | Uso de agentes remineralizantes sin fluoruro, por ejemplo, enjuague con fosfato cálcico |
| | Barniz de clorhexidina, enjuague con gel. |
| | Aconsejar reducir la ingesta de azúcar / ácido. |
| | Sustitución de la saliva (geles, enjuagues bucales, pastas dentífricas, pastillas) |
| | Recomendamos al paciente que utilice un humidificador, especialmente cuando duerme |
| | Prescripción de estimulantes salivales, por ejemplo, pilocarpina |
| | Consultar al especialista en medicina general / reumatólogo si se sospecha de una enfermedad reumática subyacente no diagnosticada |

Cuadro 2 Manejo sugerido para los problemas asociados a la artritis reumatoide en el consultorio dental. ¹⁹

CONCLUSIONES

La artritis reumatoide (AR) sigue considerándose una enfermedad crónica e incurable, pero a la luz de los progresos más recientes, este paradigma puede cambiar en las próximas décadas.

En los últimos 15 años se ha producido una mejoría importante en su pronóstico gracias a las nuevas estrategias de abordaje de la enfermedad, la aparición de las nuevas terapias biológicas, el mejor manejo de los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad clásicos y la implantación de medidas consensuadas de actividad de la artritis que se han sido útiles en la práctica clínica.

El avance del conocimiento etiopatogénico de la artritis reumatoide ha desembocado en un profundo cambio en el tratamiento de esta enfermedad. La disponibilidad de fármacos con nuevos mecanismos de acción, el desarrollo de estrategias que mejoran los desenlaces y el uso eficiente de todos los fármacos han transformado la historia natural de la enfermedad.

La artritis reumatoide es una enfermedad de múltiples facetas que puede ser compleja de manejar, ya que las condiciones comórbidas frecuentemente están presentes.

Pueden surgir complicaciones dentales asociadas con la artritis reumatoide o su tratamiento. Por eso es importante que el odontólogo sea consciente de las complicaciones que se describieron en esta tesina para que estos pacientes puedan ser manejados con éxito en la práctica odontológica general, con intervención temprana para prevenir una nueva disminución en su calidad de vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Moore K.L. Embriología Clínica. El desarrollo del ser humano. 7ª edición. España. Elsevier Science. 2005. Pp. 381- 399.
- 2) Junqueira L.C., Carneiro J. Histología Básica. 6ª edición. Barcelona, España. Elsevier Masson. 2005. Pp. 136- 152.
- 3) Latarjet M., Ruiz A. Anatomía Humana. 3ª edición. Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana. 1995. Vol. I. Pp. 3- 17.
- 4) Kumar V., Abbas A.K., Nelson F. Robbins. Patología estructural y funcional. 7ª edición. España. Elsevier Imprint. 2005. Pp. 185- 199, 1209- 1212.
- 5) Martínez R. Salud y enfermedad del niño y adolescente. 6ª edición. Mexico. Editorial Manual Moderno. 2009. Pp. 647- 648
- 6) González N. Infectología Clínica Pediátrica. 7ª edición. México. Mc Graw Hill Interamericana. 2004. Pp 1073- 1080.
- 7) Guyton A.C., Hall J.E. Tratado de Fisiología Médica. 12ª ed. Barcelona, España. Elsevier. 2011. Pp. 433- 444.
- 8) Sodeman W.A. Fisiopatología Clínica de Sodeman. Mecanismos de Producción de los Síntomas. 7ª edición. México. Nueva Editorial Interamericana. 1988. Pp. 497- 523.
- 9) Kumar V., Cotran R.S., Robbins S.L. Patología Humana. 7ª edición. Madrid, España. Elsevier Imprint. 2004. Pp. 118- 121.
- 10) Narro J., Rivero O., López J.J. Diagnóstico y Tratamiento en la Práctica Médica. 3ª edición. México. Manual Moderno. 2008. Pp. 345- 357.
- 11) Oliva E., Martínez M., Zapata M., Sánchez S. Artritis Reumatoide: Prevalencia, inmunopatogenia y antígenos relevantes para su diagnóstico. iMedPub Journals. 2012; 8: 1-3
- 12) Forbes W.F. A Colour Atlas and Text of Clinical Medicine. España. Mosby, Division de Times Mirror. 1994. Pp. 126- 130.

- 13) Harrison. Principios de Medicina Interna. 17ª edición. México. Mc Graw Hill Interamericana Editores. 2009. Vol.II. Pp. 2083- 2092.
- 14) Rodríguez A., Maldonado K., López L., Ramírez B. Genética y genómica en artritis reumatoide (AR): una actualización. Gac Med Mex. 2016;152:218-27
- 15) Rose L. Medicina Interna en Odontología. 2ª ed. Barcelona, España. Salvat Editores, 1992. Vol. I. Pp. 43- 50.
- 16) Narváez J. Tratamiento de la artritis reumatoide. Med Clin (Barc). 2016.
- 17) Little J.W., Falace D.A. ODONTOLOGÍA EN PACIENTES CON PATOLOGÍA PREVIA. 1ª edición. Barcelona, España. Ediciones Medici. 1986. Pp. 357-372.
- 18) Cutando A, Galindo P. La profilaxis antibiótica en pacientes odontológicos portadores de prótesis corporales. Medicina Oral 2002; 7: 348-59.
- 19) Souza S., Bansal R.K., Galloway J. Rheumatoid arthritis – an update for general dental practitioners. British Dental Journal. 2016; 221: 667-673
- 20) Lynch M. Burket's Oral Medicine Diagnosis ε Treatment. 9ª ed. Philadelphia U.S.A. Lippincott Company. 1994. Pp. 785- 788.
- 21) Castellanos J.L., Díaz L.M., Zarate O. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª edición. México. Editorial El Manual Moderno. 2002. Pp. 277- 284.