



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO DEL PACIENTE CON ARTRITIS
REUMATOIDE EN ODONTOLOGÍA.**

TESINA

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

PERLA JAQUELINE DOMINGUEZ SANCHEZ

TUTOR: MTRO. ISRAEL MORALES SÁNCHEZ

MÉXICO, Cd. Mx.

J. 30
[Signature]
2021



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO DEL PACIENTE CON ARTRITIS
REUMATOIDE EN ODONTOLOGÍA.**

TESINA

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

PERLA JAQUELINE DOMINGUEZ SANCHEZ

TUTOR: MTRO. ISRAEL MORALES SÁNCHEZ

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN	7
OBJETIVOS	10
OBJETIVO GENERAL	10
OBJETIVO ESPECÍFICO	10
CAPITULO 1 GENERALIDADES.	
1.1 HISTOPATOLOGÍA	11
1.2 PATOGENIA	13
1.3 SISTEMA INMUNITARIO	14
1.4 DESCRIPCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA	21
1.5 DIAGNÓSTICO	22
1.5.1 CARACTERÍSTICAS DE LABORATORIO	23
1.5.2 ANAMNESIS Y EXAMEN FÍSICO	25
1.5.3 EVALUACIÓN DEL DAÑO ARTICULAR	25
1.5.4 MANIFESTACIONES ARTICULARES	27
1.5.5 MANIFESTACIONES EXTRAARTICULARES	27
1.5.6 SÍNTOMAS CONSTITUCIONALES	29
1.6 TRATAMIENTO	29
1.6.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	29
1.6.2 ANALGÉSICOS	29
1.6.3 ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINES)	30
1.6.4 CORTICOIDES	31
1.6.5 FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD (FARMES)	32

1.7 REMISIÓN.....	33
--------------------------	-----------

CAPÍTULO 2 MANEJO EN ODONTOLOGÍA.

2.1 ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL EN ODONTOLOGÍA.....	34
2.1.1 COMPROMISO DE LA ATM EN LA ARJ.....	35
2.1.2 POSIBILIDADES TERAPÉUTICAS.....	37
2.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL Y ARTRITIS REUMATOIDE.....	40
2.2.1 PAPEL DE LAS BACTERIAS PERIODONTOPATÓGENAS.....	42
2.2.2 FACTORES DE RIESGO COMUNES.....	43
2.2.3 TERAPIA COMÚN EN AMBAS ENFERMEDADES.....	44
2.3 ANESTESIA Y ARTRITIS REUMATOIDE.....	45
2.3.1 EVALUACIÓN PREANESTÉSICA.....	45
2.3.2 RIESGOS Y DIFICULTADES PROVENIENTES DE LAS LESIONES ARTICULARES.....	45
2.3.3 TÉCNICAS.....	46
2.4 REACCIONES ADVERSAS POR FÁRMACOS ENCAVIDAD ORAL.....	47
2.4.1 PIGMENTACIONES DENTALES POR FÁRMACOS.....	47
2.4.2 ALTERACIONES SOBRE LA ESTRUCTURA O DESARROLLO DENTAL POR FÁRMACOS.....	48
2.4.3 ALTERACIONES EN LA SECRECIÓN SALIVAL.....	49
2.5 MUCOSITIS POR QUIMIOTERAPIA.....	49

2.6 MANEJO DE PACIENTES CON OSTEONECROSIS EN	
ODONTOLOGÍA.....	50
2.6.1 PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA OSTEONECROSIS DE	
LOS MAXILARES.....	53
CONCLUSIONES.....	57
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	58

DEDICATORIAS

A Dios: *Por la vida, por iluminar y guiar mi camino.*

A mi madre: *Por ser la Madre más valiente y decidida del mundo, invencible ante la vida y luchadora por tus hijos. Por hacerme crecer, por defenderme, por darme tu apoyo siempre y tu amor infinito.*

Gracias Madre por acogerme, por brindarme todo tu amor y por querer lo mejor para mí, en todo momento.

Amo y admiro a esa Mujer, que nunca se cansó de luchar por su familia y le agradezco a Dios por esa gran Madre, que me dio la oportunidad de tener. ¡Te Amo Mamá!

A mi padre: *Por tu fuerza y valentía siempre serás, por protegerme de noche y de día siempre serás mi ángel guardián.*

Por los momentos de alegría siempre serás un amigo especial, por ese amor tan grande que me das, por tu ejemplo, apoyo y dedicación, siempre serás para mí, el más importante y el mejor de los hombres ¡te amo papá!

A mis hermanos: *Por nuestras vivencias desde pequeños, por enseñarme a ser valiente, protegerme, apoyarme y alentarme.*

A mi Tutor: *Por haber compartido sus conocimientos, tiempo y dedicación en este proceso. Gracias por transmitir la pasión que tiene por esta profesión.*

A mis amigos: *Por todos los momentos compartidos durante la carrera, por su amistad y apoyo.*

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de odontología

Por abrirme sus puertas para formarme como profesional. Me llena de orgullo pertenecer a esta institución.

INTRODUCCIÓN

La artritis reumatoide es una enfermedad infecciosa sistémica, crónica, autoinmune, de etiología desconocida; su principal órgano blanco es la membrana sinovial³.

Se caracteriza por inflamación poliarticular y simétrica de pequeñas y grandes articulaciones, con posible compromiso sistémico extra articular en cualquier momento de su evolución³.

La artritis reumatoide es una enfermedad que afecta el tejido sinovial, el cartílago y el hueso¹.

Es posible que los mecanismos patógenos de la inflamación sinovial sean consecuencia de una interrelación compleja de factores genéticos, ambientales e inmunitarios que origina disregulación del sistema inmunitario y una transgresión de la autotolerancia¹.

Los pacientes experimentan dolor crónico y discapacidad, sin un adecuado tratamiento, la esperanza de vida se reduce³.

El dolor y la inflamación dan lugar a un rápida pérdida del tejido muscular en torno a la articulación afectada, lo que conlleva a la pérdida de la función articular³.

Desde las fases iniciales de la enfermedad, afecta de manera significativa a las actividades diarias, no solo en sus aspectos físicos, si no también en los aspectos sociales, psicológicos y económicos³.

La enfermedad afecta de manera predominante a las mujeres en relación de 3 y hasta 8 veces más frecuente en mujeres que en hombres³.

La artritis reumatoide debe sospecharse en personas que presentan dolor articular persistente e inflamación que afecta al menos tres articulaciones, se presenta de manera simétrica en las articulaciones metacarpo falángicas o metatarso falángicas y/o rigidez matutina que dura más de 30 minutos³.

Dentro del diagnóstico se recomienda realizar exámenes de laboratorio que incluyan la medición de Factor Reumatoide, medición de anticuerpos anti Péptido Citrulinado Cíclico(anticuerpos-CCP) en pacientes con resultado negativo en Factor Reumatoide³.

Dentro de las manifestaciones articulares se encuentran los síntomas y signos reversibles relacionados con la inflamación, sinovitis y daño causado por cambios estructurales en la membrana sinovial, el hueso, el cartílago y otras estructuras articulares⁴.

Las características clínicas están relacionadas con los daños estructurales marcados por la deformidad articular y pérdida de función conjunta⁴.

La mayoría de los pacientes experimenta malestar general o fatiga, fiebre y adelgazamiento y los rasgos característicos son: Articulaciones más grandes de las muñecas, codos, hombros, cuello, caderas, rodillas y tobillos⁴.

La meta terapéutica debiera ser la remisión de la enfermedad y si ello no es posible, intentar el mínimo grado de inflamación posible³.

En odontología, las afecciones de la ATM se pueden clasificar como degenerativas (secundarias a trauma o a infección), inflamatorias, infecciosas y metabólicas¹³.

La osteoporosis localizada alrededor de una articulación comprometida es secundaria al proceso reumatoide dentro de la membrana sinovial y alas citoquinas producidas en el sitio inflamatorio¹³.

También la ATM se afecta frecuentemente creando problemas con la apertura de la boca, la alimentación y la higiene oral, la posición incorrecta

de la cabeza, especialmente protrusión anterior contribuye más tarde al dolor articular¹³.

Se puede observar inflamación, hipersensibilidad a la palpación, crepitaciones e hipomovilidad, esto se valora midiendo la distancia interincisal en máxima apertura¹³.

La anquilosis se ha reportado como un hallazgo tardío y raro. En casos avanzados, la pérdida de altura condilar vertical que conduce a una deformidad de clase II con mordida abierta¹³.

En los estudios realizados se ha evaluado la fuerza máxima de mordida incisal y molar, así como tiempos de resistencia a la fuerza máxima de mordida molar, encontrándolos significativamente reducidos¹³.

En los hallazgos radiológicos se observa erosión, ensanchamiento del espacio articular, aplanamiento y rarefacción del cóndilo, quistes subcondrales y osteoporosis.

La enfermedad periodontal crónica muestra un perfil inflamatorio común con la artritis reumatoide, presentando patrones similares de destrucción de tejido duro y blando.

Debido a la cicatrización tardía en pacientes con Osteonecrosis maxilar, los accesos quirúrgicos no son recomendados, los dispositivos removibles intrabucuales son recomendados para proteger a la lesión de futuros traumas, así como el uso de antibióticos como amoxicilina y metronidazol pueden dar buenos resultados⁸.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Identificar las complicaciones que presentan los pacientes con artritis reumatoide.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

Identificar las características clínicas de pacientes con artritis reumatoide.

Conocer las medidas de prevención de pacientes afectados con esta enfermedad.

Entender los tratamientos adecuados para cada paciente.

CAPITULO 1 GENERALIDADES

1.1 HISTOPATOLOGÍA.

La artritis reumatoide afecta el tejido sinovial, el cartílago y el hueso subyacentes (**Imagen 1**). La membrana sinovial que cubre gran parte de las superficies articulares, vainas tendinosas y bolsas, de modo normal consiste en una capa fina de tejido conjuntivo. En las articulaciones, ésta queda enfrente del hueso y el cartílago, “une” las superficies óseas contrarias y se inserta en las regiones periósticas cercanas al cartílago articular; se compone de dos tipos celulares que son los sinoviocitos tipo A (derivado de macrófagos) y los sinoviocitos tipo B (derivado de fibroblastos). Los fibroblastos sinoviales constituyen los componentes más abundantes y producen los compuestos estructurales de las articulaciones, que abarcan colágeno, fibronectina y laminina, así como otros constituyentes extracelulares de la matriz sinovial. La capa que está debajo del revestimiento consiste en vasos sanguíneos y unas cuantas células mononucleares dentro de una trama laxa de tejido conjuntivo. El líquido sinovial, que es un ultrafiltrado de la sangre, se difunde por el tejido subsinovial, a través de la membrana sinovial y de ahí al interior de la cavidad articular; sus compuestos constitutivos principales son hialuronano y lubricina. El primero es un glucosaminoglucano que contribuye a la naturaleza viscosa del líquido sinovial y, junto con la lubricina, lubrica la superficie del cartílago articular¹.

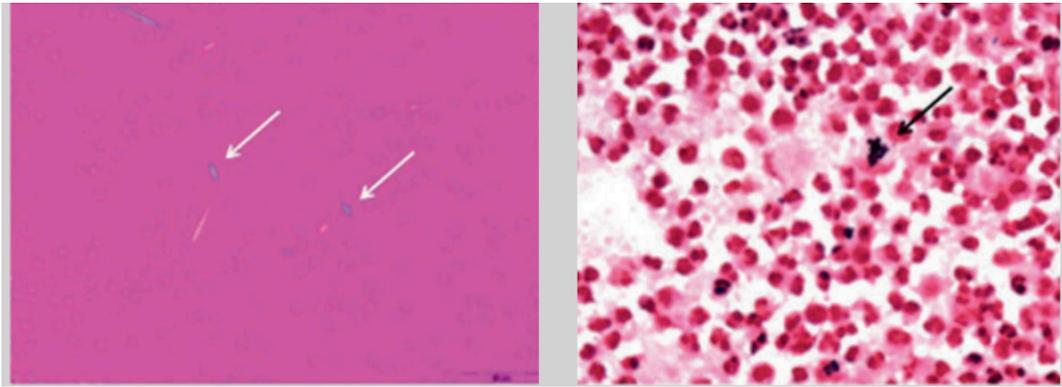


Imagen 1. Análisis del fluido sinovial en microscopio, tomada del libro Atlas of Rheumatoid Arthritis.

Los signos patológicos definitorios de la artritis reumatoide son la inflamación y la proliferación sinoviales, las erosiones focales de hueso y el adelgazamiento del cartílago articular. La inflamación crónica causa hiperplasia de la membrana sinovial y la formación de pannus, una membrana celular engrosada que contiene sinoviocitos del tipo de los fibroblastos y tejido fibrovascular reactivo a la granulación que invade el cartílago y el hueso subyacente. El infiltrado inflamatorio está compuesto de no menos de seis tipos celulares: linfocitos T y B, plasmacitos, células dendríticas, células cebadas y en menor proporción, granulocitos. Los linfocitos T abarcan 30 a 50% de la infiltración y otras células explican el resto; la organización topográfica de éstos es compleja y varía de un paciente a otro con artritis reumatoide. Muy a menudo, los linfocitos están organizados de manera difusa entre las células “residentes” hísticas; sin embargo, en algunos casos, los linfocitos B y T y las células dendríticas forman niveles mayores de organización, como folículos linfoides y estructuras similares a centros germinales. Los factores de crecimiento secretados por fibroblastos y macrófagos sinoviales inducen la formación de vasos sanguíneos nuevos en la capa sinovial inferior y se encargan de aportar sangre para satisfacer las mayores necesidades de oxígeno y

nutrición exigidas por los linfocitos infiltrantes y el tejido sinovial en expansión¹.

El cartílago articular es tejido avascular compuesto de matriz especializada de colágenos, proteoglucanos y otras proteínas; está organizado en cuatro regiones precisas que son las zonas del cartílago superficial, medio, profundo y calcificado y los condrocitos constituyen la única célula que compone dichas capas. Se consideraba que el cartílago es tejido inerte, pero se sabe que es tejido altamente reactivo y que reacciona a los mediadores de inflamación y factores mecánicos los que, a su vez, alteran el equilibrio entre la anabolia y la catabolia del cartílago. En la artritis reumatoide, las áreas iniciales de degradación del cartílago están yuxtapuestas al pannus sinovial. La matriz cartilaginosa se caracteriza por la pérdida generalizada de proteoglucano, que es más identificable en las zonas superficiales junto al líquido sinovial. La degradación del cartílago también se manifiesta en la zona pericondrocítica y en regiones vecinas al hueso subcondral¹.

1.2 PATOGENIA.

Es posible que los mecanismos patógenos de la inflamación sinovial sean consecuencia de una interrelación compleja de factores genéticos, ambientales e inmunitarios que origina disregulación del sistema inmunitario y una transgresión de la autotolerancia. No se han dilucidado con precisión los elementos que desencadenan los activadores y los factores genéticos y ambientales que alteran el sistema inmunitario¹.

1.3 SISTEMA INMUNITARIO.

- Agotamiento de linfocitos T: estado de linfocitos T en el que la persistencia del antígeno anula la función de los linfocitos T de memoria, con lo cual surgen defectos en las respuestas de dichas células “de memoria”. Muy a menudo se observa en cánceres y en infecciones virales crónicas, como las causadas por VIH-1 y hepatitis C².
- Anticuerpos naturales polirreactivos: anticuerpos de baja afinidad preexistentes producidos por linfocitos B que tienen reacción cruzada con múltiples antígenos y están disponibles al momento de la infección para unirse y cubrir el patógeno invasor, con lo que aprovechan las respuestas innatas para ralentizar la infección hasta que pueda establecerse una respuesta de anticuerpos protectores adaptadores de alta afinidad².
- Anticuerpos: moléculas producidas por los linfocitos B que están codificadas por genes que se reordenan durante el desarrollo de estas células. Los anticuerpos están constituidos por las cadenas pesadas y ligeras de las inmunoglobulinas, que a la vez forman el componente central de los receptores de antígenos de los linfocitos B. Los anticuerpos pueden encontrarse como moléculas de reconocimiento de antígenos en la superficie de los linfocitos B o como moléculas secretadas en el plasma y otros líquidos corporales².

- Antígenos: moléculas extrañas o propias que son reconocidas por los sistemas inmunitarios innato y adaptativo y que dan origen a la activación de las células de la inmunidad innata y de los linfocitos T, y/o a la producción de anticuerpos por los linfocitos B².
- Apoptosis: es el proceso de la muerte celular programada, a través del cual las señales de diversos “receptores de muerte” ubicados en la superficie celular [p. ej., receptores de factor de necrosis tumoral (TNF, tumor necrosis factor), CD95 originan una secuencia que incluye la activación de moléculas de la familia de las caspasas, ocasionando ruptura del DNA y muerte celular. La apoptosis, que no induce una inflamación excesiva, debe distinguirse de la necrosis celular, que sí induce respuestas inflamatorias².
- Autofagia: mecanismo de la vía de degradación lisosómica de las células para deshacerse de detritos celulares y organelos dañados. La autofagia en las células del sistema inmunitario innato se usa para controlar agentes infecciosos intracelulares, como micobacterias, en parte por el inicio de la maduración de los fagosomas y la intensificación de la presentación de antígeno del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC, major histocompatibility complex) clase II a los linfocitos T CD4².
- Linfocitos B reguladores: una población de linfocitos B supresores que ayudan a la inhibición de la inflamación mediante la liberación de citocinas como IL-10².

- Células dendríticas: células presentadoras de antígenos del sistema inmunitario adaptativo de estirpe mieloide o linfoide. Las células dendríticas inmaduras, o precursores de células dendríticas, son componentes esenciales del sistema inmunitario innato, ya que responden a las infecciones produciendo grandes cantidades de citosinas. Las células dendríticas son inductoras fundamentales de la respuesta inmunitaria innata mediante la producción de citosinas y de la respuesta inmunitaria adaptativa mediante la presentación de antígenos a los linfocitos T².
- Linfocitos T CD4: subgrupo de linfocitos T que participa en la inmunidad de adaptación y ayuda a los linfocitos B a producir anticuerpos².
- Linfocitos T CD8: subgrupo de linfocitos T citotóxicos que destruyen células tumorales o infectadas con patógenos intracelulares².
- Linfocitos T reguladores (Treg): linfocitos T CD4 y CD8 regulados por el factor de transcripción Foxp3 que participa en la modulación del sistema inmunitario para prevenir la activación inmunitaria nociva. La expresión de Foxp3 es un marcador definitorio de Treg².

- Linfocitos T T_H1 : subgrupo de linfocitos T cooperadores CD4 regulado por el factor de transcripción T-bet y que produce interferón (IFN) γ , IL-2 y TNF- β , y participa en la inmunidad mediada por células².
- Linfocitos T T_H2 : subgrupo de linfocitos T cooperadores CD4 regulado por los factores de transcripción STAT6 y GATA3 que produce IL-4, IL-5, IL-6, IL-9, IL-10 e IL-13, y regula las respuestas de anticuerpos y eosinófilos².
- Linfocitos T T_H9 : linfocitos T CD4 regulados por el factor de transcripción PU.1 que secretan IL-9 e intensifican la inflamación en la enfermedad atópica y la enfermedad intestinal inflamatoria, además de mediar la inmunidad antitumoral².
- Citocinas: proteínas solubles que interaccionan con receptores celulares específicos que participan en la regulación del crecimiento y la activación de las células inmunitarias y median las respuestas inflamatorias e inmunitarias normales y patológicas².
- Complemento: serie de proteínas efectoras y enzimas plasmáticas que actúan en cascada, cuya función consiste en destruir microorganismos patógenos y señalarlos para que sean fagocitados por las células de la estirpe de monocitos-macrófagos y neutrófilos del sistema reticuloendotelial².

- **Cristalopatías:** depósitos de cristales del tamaño de nanopartículas o micropartículas, proteínas mal plegadas o partículas transmitidas en el aire que pueden estimular e iniciar la inflamación y daño tisular².
- **Enfermedades autoinflamatorias:** trastornos hereditarios, como las fiebres periódicas hereditarias (HPF, hereditary periodic fevers), caracterizadas por episodios recurrentes de inflamación grave y fiebre por mutaciones en los controles de la respuesta inflamatoria innata. Los pacientes con HPF también tienen exantemas e inflamación articular y serosa; algunos desarrollan síntomas neurológicos. Las enfermedades autoinflamatorias son distintas a las autoinmunitarias, ya que no hay evidencia de activación de las células inmunitarias de adaptación, como los linfocitos B autorreactivos².
- **Enfermedades autoinmunitarias:** enfermedades como el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide, en las que las células del sistema inmunitario de adaptación, como los linfocitos T y B autorreactivos, presentan reacciones excesivas; por tanto, generan linfocitos T y respuestas con anticuerpos que reaccionan contra el hospedador².
- **Linfocitos granulados grandes:** linfocitos del sistema inmunitario innato con gránulos citotóxicos azurófilos que tienen actividad citolítica y son capaces de destruir células extrañas y células del hospedador que

carecen de moléculas propias del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) de clase I².

- Linfocitos B: linfocitos derivados de la médula ósea o del equivalente a la bolsa de Fabricio, que expresan inmunoglobulinas de superficie (receptores de antígenos de los linfocitos B) y secretan anticuerpos específicos tras su interacción con el antígeno².
- Moléculas coestimuladoras: moléculas de las células presentadoras de antígenos (como B7-1 y B7-2 o CD40) que inducen la activación del linfocito T cuando se unen a ligandos activados en la superficie de los linfocitos T (como CD28 o ligando de CD40)².
- Péptidos antimicrobianos: pequeños péptidos de menos de 100 aminoácidos que son producidos por células del sistema inmunitario innato y que poseen actividad antiinfecciosa².
- Quimiocinas: moléculas solubles que dirigen y determinan el movimiento y las vías de circulación de las células inmunitarias².
- Receptores de antígenos de los linfocitos B: complejos de moléculas de superficie reordenadas en el desarrollo posnatal de los linfocitos B, formados por inmunoglobulinas (Ig) de superficie que, vinculadas a moléculas de las cadenas α y β de la inmunoglobulina (Ig), reconocen

antígenos mediante regiones variables de las cadenas pesada y ligera de las Ig y originan señales para la diferenciación definitiva de los linfocitos B encaminadas a producir anticuerpos específicos contra el antígeno².

- Receptores de antígenos de los linfocitos T: complejos de moléculas de superficie que se reordenan durante el desarrollo posnatal de los linfocitos T, formados por las cadenas α y β del receptor de linfocitos T (TCR, T cell receptor) clonotípico que se encuentran vinculadas al complejo CD3 formado por cadenas invariables gamma (γ), delta (δ), épsilon (ϵ), zeta (ζ) y eta (η). Las cadenas alfa y beta del TCR clonotípico reconocen fragmentos peptídicos de antígenos proteínicos unidos físicamente con moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC, major histocompatibility complex) de clase I o II de células presentadoras de antígenos, dando lugar a la formación de señales mediante el complejo CD3, para mediar las funciones efectoras².
- Receptores de reconocimiento de patrones (PRR, pattern recognition receptors): receptores codificados por líneas germinales y expresados por células del sistema inmunitario innato que reconocen los patrones moleculares asociados a patógenos².

1.4 DESCRIPCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA.

La artritis reumatoide es una enfermedad infecciosa sistémica, crónica, autoinmune, de etiología desconocida; su principal órgano blanco es la membrana sinovial³.

Se caracteriza por inflamación poliarticular y simétrica de pequeñas y grandes articulaciones, con posible compromiso sistémico extra articular en cualquier momento de su evolución³.

Los pacientes experimentan dolor crónico y discapacidad, sin un adecuado tratamiento, la esperanza de vida se reduce³.

El dolor y la inflamación dan lugar a un rápida pérdida del tejido muscular en torno a la articulación afectada, lo que conlleva a la pérdida de la función articular. Si la inflamación de la membrana sinovial no se puede suprimir, el resultado será la aparición de daño articular erosivo³.

Desde las fases iniciales de la enfermedad, afecta de manera significativa a las actividades diarias, no solo en sus aspectos físicos, si no también en los aspectos sociales, psicológicos y económicos³

La enfermedad afecta de manera predominante a las mujeres en relación de 3 y hasta 8 veces más frecuente en mujeres que en hombres³.

1.5 DIAGNÓSTICO.

Los síntomas de la artritis reumatoide tienen un impacto en el individuo antes del diagnóstico, ya que es una enfermedad de comienzo insidioso y pueden pasar meses antes de que el paciente busque la ayuda médica³

La artritis reumatoide debe sospecharse en personas que presentan dolor articular persistente e inflamación que afecta al menos tres articulaciones, se presenta de manera simétrica en las articulaciones metacarpo falángicas o metatarso falángicas y/o rigidez matutina que dura más de 30 minutos **(Imagen 2)**³.

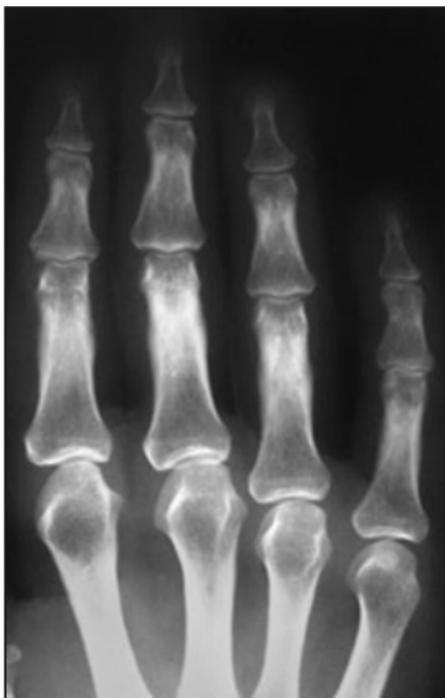


Imagen 2. Radiografía de falanges que muestra osteopenia periarticular temprana. Tomada del libro Atlas of Rheumatoid Arthritis

Dentro del diagnóstico se recomienda realizar exámenes de laboratorio que incluyan la medición de Factor Reumatoide, medición de anticuerpos anti Péptido Citrulinado Cíclico(anticuerpos-CCP) en pacientes con resultado negativo en Factor Reumatoide. Además se requiere de exámenes de:

-VHS y/o PCR.

- Anticuerpos Antinucleares (ANA).

-Hemograma.

-Glicemia.

Creatininemia, exámenes de función hepática (AST, ALT, Fosfatasas alcalinas, GGT), orina completa.

-Análisis de líquido sinovial ante duda diagnóstica.

-Determinación de anticuerpos contra VIH, VHB y VHC.

La artritis reumatoide puede ser parte del curso de varias enfermedades y, por lo tanto, debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial (**tabla 1**)³.

1.5.1 CARACTERÍSTICAS DE LABORATORIO.

El Factor reumatoide se encuentra en el suero en aproximadamente el 85% de las personas con artritis reumatoide, es un marcador para pacientes con enfermedad más agresiva, que tiene un mayor riesgo de destrucción articular y extraarticular en comparación con los pacientes que son Factor Reumatoide negativo⁴.

Otras anomalías pueden incluir hipergammaglobulinemia, trombocitosis, anemia y neutropenia, esto ocurre en pacientes con enfermedad grave, Factor reumatoide alto, nódulos reumatoides y manifestaciones extraarticulares⁴.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de grupo de enfermedades. Tomada del libro *Guía Clínica Artritis Reumatoide*.

GRUPO DE ENFERMEDADES.	ENFERMEDADES.
Infeciosas	Viral (Dengue, VIH, Parvovirus, CMV, Hepatitis) Bacterianas (N. Gonorrhoeae, S. aureus), mycobacteriu, fúngicas, etc.
Espondiloartritis	Artritis reactiva (Chlamydia, Salmonella, Shigella, Yersinia), Espondilitis Anquilosante, Artritis psoriatica, Artritis Enteropáticas.
Enfermedades reumáticas sistémicas	LES, polimiositis/ dermatomiositis, esclerosis múltiple, Síndrome de Sjorgen, Síndrome de Behcet, Polimialgia reumática, Vasculitis sistémicas.
Artritis por micro cristales	Gota, Pseudogota, etc.
Desordenes endócrinos	Hipotiroidismo, Hipertiroidismo.
Neoplasias	Metástasis, Linfoma, Síndrome paraneoplásico, etc.
Otras	Osteoartritis, Hemocromatosis, Amiloidosis, Sarcoidiosis, Angioedema.

1.5.2 ANAMNESIS Y EXAMEN FÍSICO:

1. Duración de los síntomas.
2. Rigidez matutina.
3. Artritis de 3 ó más articulaciones.
4. Dolor a la compresión bilateral de las articulaciones Metatarsofalángicas
5. Presencia de Factor Reumatoide.
6. Presencia de anticuerpos anti-CCP.
7. Erosiones en las radiografías de manos y pies³.

1.5.3 EVALUACIÓN DEL DAÑO ARTICULAR.

CLÍNICAMENTE: por reducción en el rango de movilidad articular, inestabilidad articular, mal alineamiento, subluxación, crujido secundario a pérdida de cartílago articular (**imagen 3**)³.



Imagen 3. Hinchazón De Articulaciones Metacarpofalángicas E Interfalángicas Proximales En La Artritis Reumatoide. Tomada Del Libro Atlas Of Rheumatoid Arthritis

RADIOLÓGICAMENTE: osteopenia yuxtaarticular, pérdida del espacio articular, erosiones, desarrollo de subluxaciones (**Imagen 4**)³.



Imagen 4. Progresión de erosiones en la articulación interfalángica proximal. Tomada del libro Atlas of Rheumatoid Arthritis

ECOGRAFÍA.

La ecografía, que incluye la variante Doppler de color, tiene la capacidad de detectar más erosiones que las radiografías simples, en particular, en articulaciones fácilmente accesibles. Detecta con bastante certeza la sinovitis, que incluye intensificación de los vasos intraarticulares que denota inflamación¹.

1.5.4 MANIFESTACIONES ARTICULARES.

Síntomas y signos reversibles relacionados con la inflamación, sinovitis y daño causado por cambios estructurales en la membrana sinovial, el hueso, el cartílago y otras estructuras articulares⁴.

Rigidez matutina: una característica casi universal de la inflamación sinovial, en la artritis reumatoide no tratada dura más de 2 horas⁴.

Sinovitis: calidez, articulaciones inflamadas en fases activas de la inflamación sinovitis, en enfermedad crónica, hay tejido de granulación y se desarrolla fibrosis por lo cual, el grado de inflamación reduce⁴.

Daño estructural-cartílago; hay pérdida y erosión de periarticular los huesos son la característica del daño estructural⁴.

Las características clínicas están relacionadas con los daños estructurales marcados por la deformidad articular y pérdida de función conjunta⁴.

1.5.5 MANIFESTACIONES EXTRAARTICULARES.

Neurológica: mielopatía cervical.

Hematológicas: anemia de enfermedades crónicas, neutropenia, esplenomegalia, síndrome de Felty, leucemia de linfocitos granulares grandes y linfoma.

Digestivas: vasculitis.

Óseas: osteoporosis.

Oculares: queratoconjuntivitis seca, epiescleritis, escleritis.

Pulmonares: Derrames pleurales, nódulos pulmonares, neumopatía intersticial, vasculitis pulmonar, neumonía.

Cardiacas: Pericarditis, cardiopatía isquémica, miocarditis, cardiomiopatía, arritmias e insuficiencia mitral.

Renales: nefropatía membranosa, amiloidosis secundaria.

Endocrinas: Hipoandrogenismo.

Cutáneas: nódulos reumatoides, púrpura y piodermia gangrenosa.

Bucales: Xerostomía, periodontitis (Imagen 5)⁴.

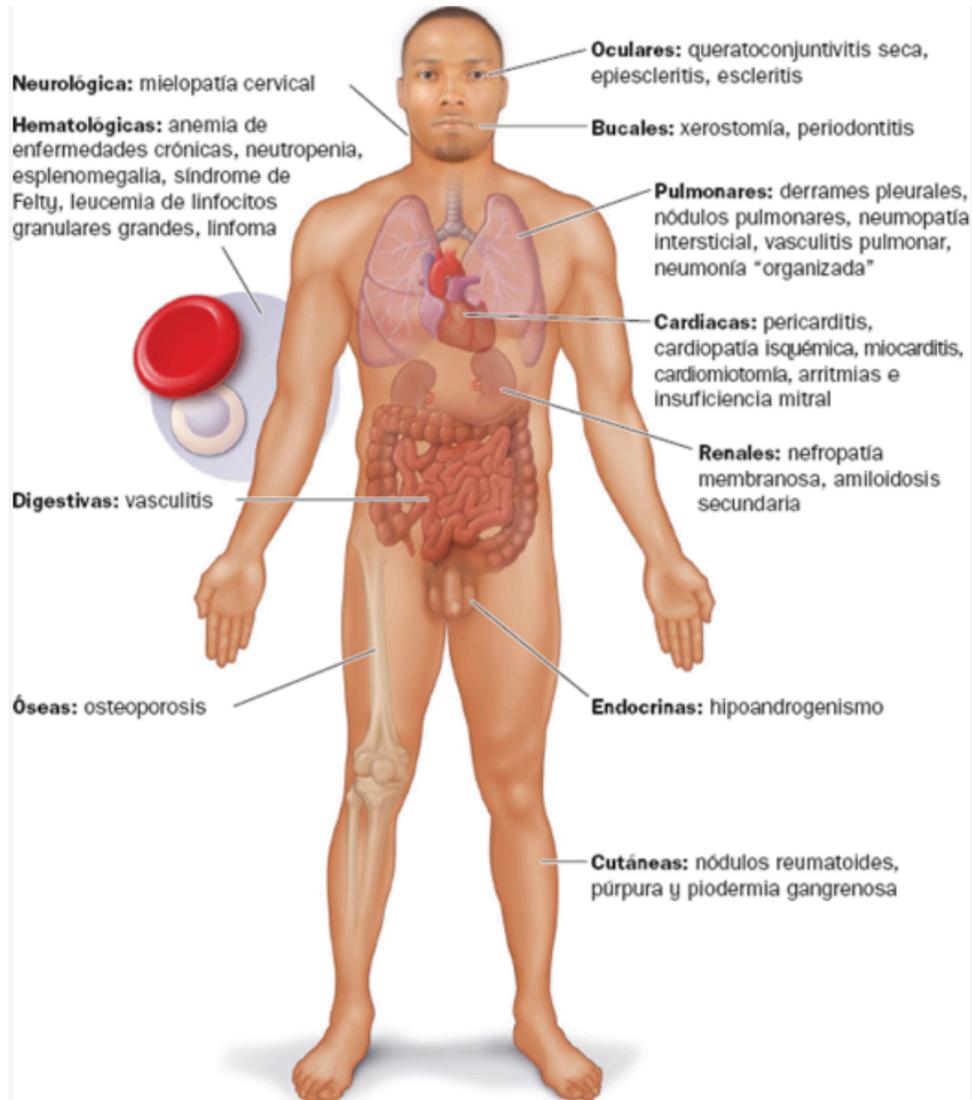


Imagen 5.

Manifestaciones extraarticulares. Tomada del libro guía clínica artritis reumatoide.

1.5.6 SÍNTOMAS CONSTITUCIONALES.

La mayoría de los pacientes experimenta malestar general o fatiga, fiebre y adelgazamiento⁴.

Rasgos característicos.

Articulaciones más grandes de las muñecas, codos, hombros, cuello, caderas, rodillas y tobillos⁴.

1.6 TRATAMIENTO.

La meta terapéutica debiera ser la remisión de la enfermedad y si ello no es posible, intentar el mínimo grado de inflamación posible³.

Objetivos del tratamiento:

- Disminuir el dolor.
- Controlar la inflamación articular.
- Mejorar la movilidad articular.
- Evitar la pérdida de la capacidad funcional.
- Evitar la progresión radiológica.
- Mejorar la calidad de vida.
- Incurrir en un mínimo de efectos adversos.
- Prevenir y controlar comorbilidad.
- Reducir mortalidad³.

1.6.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

1.6.2 ANALGÉSICOS.

Los analgésicos deben utilizarse como complemento de los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y la terapia FARMES. El

paracetamol tiene un excelente perfil de seguridad y sigue siendo el analgésico de elección³.

1.6.3 ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINES).

Los AINES son de uso habitual en el tratamiento de artritis reumatoide, ya sea como ayuda sintomática mientras se realiza y confirma el diagnóstico, o durante el tratamiento de mantenimiento como coadyuvantes en el manejo del dolor y la inflamación³.

Se pueden emplear diferentes tipos de AINES en dosis para pacientes con artritis reumatoide (**tabla 2**)³

Tabla 2. AINES y dosis recomendadas en pacientes con artritis reumatoide. Tomada del libro Guía Clínica Artritis Reumatoide.

No selectivo		Cox-2 selectivo		Cox-2 específico	
AINE	Dosis diaria	AINE	Dosis diaria	AINE	Dosis diaria
Diclofenaco	150mg	Nimesulida	100 a 200mg	Celecoxib	200 a 400mg
Ibuprofeno	1200 a 2400mg	Meloxicam	7.5 a 15mg	Etoricoxib	60 a 120mg
Indometacina	75 a 150mg				
Ketoprofeno	150 a 200mg				
Naproxeno	500 a 1000mg				
Piroxicam	10 a 20mg				

1.6.4 CORTICOIDES.

Los corticoides tienen acciones analgésicas y antiinflamatorias comprobadas en la Artritis reumatoide, cada uno presenta diferentes tiempos de acción (**tabla 3**), sin embargo, sus múltiples efectos colaterales hacen recomendable su uso por el menor tiempo posible y en la menor dosis posible (**tabla 4**)³.

Pueden ser considerados como estrategia del tratamiento inicial, en combinación con uno o más FARMES por un máximo de 6 meses³.

Tabla 3. Clasificación de corticoides según tiempo de acción. Tomada del libro Guía Clínica Artritis Reumatoide.

TIEMPO DE ACCIÓN	CORTICOIDE
Acción corta.	Hidrocortisona. Cortisona.
Acción intermedia.	Prednisona. Prednisolona. Metilprednisona.
Acción prolongada.	Betametasona. Dexametasona.

Tabla 4. Dosis recomendada de Corticoides. Tomada del libro Guía Clínica Artritis Reumatoide.

Prednis ona	Metilprednis olona	Hidrocorti sona	Betametas ona	Dexameta sona	Deflaza cort
5mg	4mg	20mg	0,6mg	0,75mg	6mg

1.6. 5 FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD (FARMES).

Son fármacos capaces de prevenir o al menos reducir el daño articular producido por la enfermedad y de esta manera preservar al máximo la función articular. Los FARMES tienen como función reducir los signos y síntomas de la artritis reumatoide, mejorar la función física y marcadores de laboratorio de actividad de la enfermedad y reducir la progresión radiográfica de la enfermedad. Los FARMES que se utilizan actualmente para esta enfermedad incluyen, Metotrexato (MTX), Leflunomida (LEF), Sulfasalazina (SSZ), ciclosporina A, Hidroxicloroquina (HCQ), sales de oro intramuscular y penicilamina (**tabla 5**)³.

Tabla 5. Fármacos Modificadores de la Enfermedad utilizados en la Artritis Reumatoide. Tomada del libro Guía Clínica Artritis Reumatoide.

Fármaco	Dosis	Efectos adversos	Embarazo	Seguimiento
Metotrexato	7.5-25mg única semanal.	Toxicidad hepática, Médula ósea, neumonitis, mucositis, GI.	contraindicado	Hemograma, transaminasas
Leflunomida	20mg/d	Toxicidad hepática, médula ósea, GI.	contraindicado	Heograma, transaminasas
Antimaláricos	Hidroxicloroquina 200-400mg 6.5mg/kg/d	Toxicidad ocular, GI, Hiperpigmentación, miopatía.	Precaución	Evaluación oftalmológica basal y posteriormente

				n te anual
Sulfasalazi na	500mg/d incrementando hasta 3g/d	Citopenias, GI, Hepática, Rash, Oligoespermia.	Precaución	Hemograma, función hepáticas
Azatioprina	50-100mg/d hasta 2.5mg/kg/d	Toxicidad médla ósea, hepática, Pancreatitis, Hipersensibilida d, Infecciones.	Precaución	Hemograma, pruebas hepáticas
Ciclosporin a	2.5-5mg/kg/d	HTA, Hirtuismo, GI, Infecciones oportunistas.	contraindica do	Hemograma, Creatinina

1.7 REMISIÓN.

Los pacientes atendidos de manera más eficaz por un equipo multidisciplinario enfoque que implica la derivación temprana a un reumatólogo que coordina la atención con otros profesionales de la salud, incluidos enfermeras, terapeutas ocupacionales, físicos y ortopedistas⁴.

CAPÍTULO 2 MANEJO EN ODONTOLOGÍA.

2.1 ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL EN ODONTOLOGÍA.

En la artritis reumatoide juvenil los cambios articulares pueden ser similares a los de la artritis reumatoide del adulto o mostrar solo una sinovitis discreta. Las erosiones articulares, tanto histológicas como radiológicas, no son frecuentes dado el espesor del cartílago articular, el cual actúa como un factor protector¹³.

Se han realizado cuatro observaciones en los estudios:

- El hueso cortical apendicular es predominantemente afectado.
- Hay alteración en el desarrollo de una masa esquelética adecuada, debido a una falla de la formación sobre la reabsorción del hueso.
- La falla acentúa en la pubertad¹³.
- La severidad de la enfermedad es un factor fisiopatológico predominante en el desarrollo de osteoporosis y está en un marcador de mal pronóstico¹³.

La osteoporosis localizada alrededor de una articulación comprometida es secundaria al proceso reumatoide dentro de la membrana sinovial y alas citoquinas producidas en el sitio inflamatorio¹³.

La artritis reumatoide juvenil es una entidad autoinmune genéticamente determinada, como se demuestra por la asociación entre los antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) y se divide en:

- HLA-B35 asociado al grupo sistémico.
- HLA-DR5 a la variedad pauciarticular.
- HLA-DR4 a los pacientes seropositivos con poliartritis (el más asociado a historia familiar).
- HLA-DPW3 a los individuos seronegativos con poliartritis¹³.

2.1.1 COMPROMISO DE LA ATM EN LA ARJ.

Las afecciones de la ATM se pueden clasificar como degenerativas (secundarias a trauma o a infección), inflamatorias, infecciosas y metabólicas¹³.

En la ARJ el compromiso es inflamatorio, se inicia en la membrana sinovial, con hiperplasia, neovascularización e infiltración de células inflamatorias mononucleares, con predominio de linfocitos T-CD4+. Secundariamente se afectan la cápsula, las superficies articulares, en especial el cartílago, el hueso subcondral, con daño estructural ligamentoso y erosivo, pérdida del espacio articular y formación de artrosis secundaria¹³.

La ATM se compromete en un 75% de los pacientes con artritis reumatoidea poliarticular con o sin manifestaciones sistémicas. La proliferación sinovial y su hipervascularización llevan a la formación del panus (hipertrofia sinovial localmente invasora, no maligna) y posteriormente a la erosión del cóndilo y hueso temporal, con destrucción de los ligamentos articulares. Finalmente se llega a la total resorción de la cabeza condilar, lo cual provoca que el movimiento de apertura se haga con fulcro en los últimos molares, produciendo una severa limitación de apertura y usualmente un desplazamiento posterior de la mandíbula que puede llevar en los casos más agresivos a apnea del sueño o disfagia¹³.

También la ATM se afecta frecuentemente creando problemas con la apertura de la boca, la alimentación y la higiene oral, la posición incorrecta de la cabeza, especialmente protrusión anterior contribuye más tarde al dolor articular¹³.

El examen puede revelar inflamación, hipersensibilidad a la palpación, crepitaciones e hipomovilidad, esto se valora midiendo la distancia interincisal en máxima apertura¹³.

La anquilosis se ha reportado como un hallazgo tardío y raro. En casos avanzados, la pérdida de altura condilar vertical puede conducir a una deformidad de clase II con mordida abierta¹³.

Se han reportado sobremordidas horizontales entre 5 y 15mm, protrusión incisal, apiñamiento de los dientes inferiores y relación molar distal. Puede presentarse además un incremento compensatorio de la altura alveolar anterior¹³.

En los estudios realizados se ha evaluado la fuerza máxima de mordida incisal y molar, así como tiempos de resistencia a la fuerza máxima de mordida molar, encontrándolos significativamente reducidos¹³.

Un rasgo clásico del daño de la ATM en la ARJ ha sido llamada “cara de pájaro” o micrognatia, que ocurre en 20-30% de los pacientes. Se observa en niños cuyo inicio ocurrió a edad temprana¹³.

La sinovitis de la parte posterior de la articulación ocasiona una desviación característica de la mandíbula hacia el lado afectado de la apertura, y hacia el lado opuesto en posición de descanso cuando es uno el lado afectado. Si

el compromiso es bilateral, los movimientos articulares serán simétricos pero restringidos¹³.

Los hallazgos radiológicos incluyen erosión, ensanchamiento del espacio articular, aplanamiento y rarefacción del cóndilo, quistes subcondrales y osteoporosis. La fosa glenoidea es a menudo poco profunda, con tendencia al aplanamiento. Se presenta también compromiso de núcleos de crecimiento de crecimiento y centros de osificación con la consiguiente alteración del crecimiento. La mandíbula se puede deformar como mecanismo compensatorio y se producen asimetrías importantes¹³.

Algunos pacientes no manifiestan dolor ni rigidez articular, sin embargo las radiografías pueden mostrar destrucción severa, lo cual hace necesario un examen clínico exhaustivo y en ocasiones una tomografía computarizada, pues con ella se ha demostrado el engrosamiento de la cápsula y la reducción del espacio articular como característica de la fase aguda. Las imágenes por resonancia magnética detectan precozmente erosiones, hipertrofia sinovial y daño del cartílago articular¹³.

El análisis cefalométrico confirma una rotación posterior de la mandíbula con relación a la base craneal anterior. Cuando la articulación se colapsa, la parte posterior de la mandíbula se mueve hacia atrás con el centro de rotación en el área del primer molar¹³.

2.1.2 POSIBILIDADES TERAPÉUTICAS.

El tratamiento depende de la gravedad de los signos y síntomas, el grado de pérdida funcional y la posibilidad de controlar esos síntomas. Las intervenciones terapéuticas serán más exitosas mientras más temprano se inicien¹³.

El principal objetivo de la terapia física es reducir el dolor y la inflamación, así como mantener o mejorar la función articular y la fuerza muscular¹³.

Durante la fase aguda se recomiendan baños calientes, ya que el calor es útil en las mañanas porque disminuyen la rigidez y mejora la movilidad articular¹³.

Los esteroides intraarticulares se han utilizado para aliviar el dolor y la sinovitis intensa de la ATM, pero debe hacerse con cautela porque pueden provocar osteoporosis localizada y daño cartilaginoso si se utilizan repetidamente, con posibilidad de anquilosis fibrosa. En general la medicación, incluyendo AINES y metotrexato pueden contribuir a la pérdida de densidad ósea. Los glucocorticoides son potentes inductores de osteoporosis¹³.

El odontólogo debe minimizar la función articular y evitar las sobrecargas, mantener una oclusión funcional y la distribución de fuerzas con el remplazo de dientes posteriores que se hayan perdido. El uso nocturno de placas de acrílico es fundamental en el manejo del dolor y la limitación de la ATM. Se debe instruir al paciente a mantener la mandíbula en posición de reposo, con los labios juntos¹³.

La cirugía de la ATM sólo debe ser considerada para los pacientes con dolor intenso que no responden a la terapéutica conservadora o para restablecer una pérdida de función importante. Una indicación adicional puede ser la deformidad facial¹³.

Los procedimientos quirúrgicos incluyen la artroplastia, que busca liberación de adherencias, remodelado del disco, remodelación ósea y remplazo articular; y la artroscopia para liberación de adherencias, liberación capsular,

liberación del disco, sinovectomía, menisectomía parcial e inyección sinovial directa de esteroides. Para el reemplazo articular total se han empleado aloinjertos costochondrales y prótesis articulares en titanio o cobalto cromo¹³.

2.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL Y ARTRITIS REUMATOIDE.

La periodontitis crónica y la artritis reumatoide son dos enfermedades inflamatorias crónicas diagnosticadas comúnmente en personas de edad avanzada. Ambas enfermedades se caracterizan por inflamación crónica, destrucción ósea, daño en el tejido blando, respuesta inmune celular y humoral similar y un fondo genético común (**Imagen 6**)¹¹.

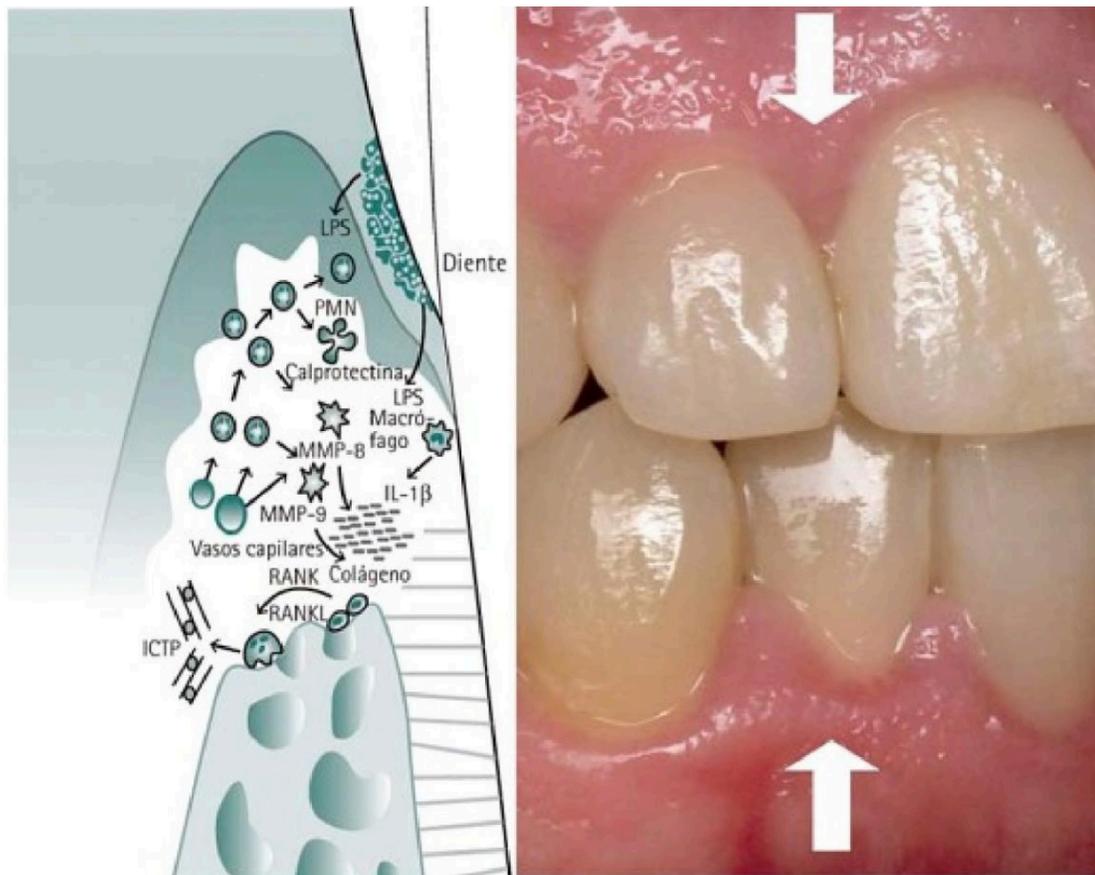
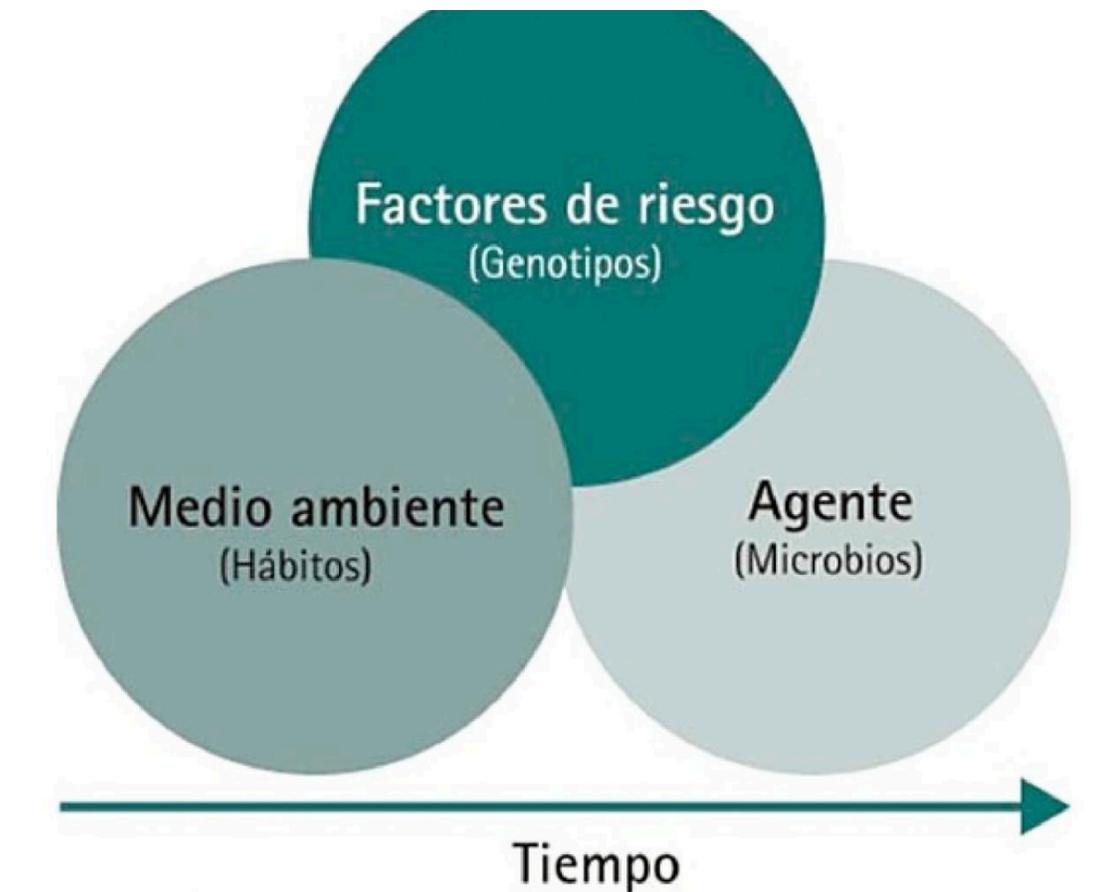


Imagen 6. Periodontitis proveniente de película microbiana, seguido por proliferación de leucocitos activados y una red de citosinas, proteínas y matriz de metaloproteínas, que causan destrucción de hueso y tejidos conectivos. Tomada del libro Medicina en Odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.

En estudios realizados se muestra una mayor prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes con artritis reumatoide y viceversa, y otros muestran una mayor prevalencia de enfermedad periodontal y pérdida de dientes en pacientes con diagnóstico previo de artritis reumatoide; incluso algunos de ellos relacionan la severidad de la enfermedad periodontal con la duración y actividad de la artritis reumatoide. Por ello se considera que ambas enfermedades guardan algún tipo de relación **(imagen 7)**¹¹.

Imagen 7 que muestra la suma de factores de riesgo de enfermedad periodontal. tomada del libro Medicina en Odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.



2.2.1 PAPEL DE LAS BACTERIAS PERIODONTOPATÓGENAS.

La infección local que conduce a la inflamación en la enfermedad periodontal se ha propuesto como un posible mecanismo activador de procesos inflamatorios sistémicos o propagación de la infección. Porphyromonas gingivalis, Tannarella forsythia y Treponema denticola, presentan un papel importante en la activación de la destrucción periodontal; con ellas se inicia una respuesta inmune mediada por neutrófilos, monocitos y linfocitos T y B¹¹.

Durante la inflamación tiene lugar la citrulinación de péptidos o proteínas y se produce bajo la acción de la enzima peptidil arginina deaminasa (PAD). Esta enzima induce la citrukinación de ciertas proteínas convirtiéndolas en antígenos, reconocidos por los anticuerpos antipéptido cíclico citulinado. Estos anticuerpos son marcadores específicos de artritis reumatoide, encontrándose en el 80% de los pacientes y con una especificidad del 99%. Se producen en la membrana sinovial inflamada (**imagen 8**)¹¹.



Imagen 8. Inflamación gingival causada por uso de metotrexato, tomada del libro Medicina en Odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.

La PAD es una enzima expresada por células inflamatorias: linfocitos T y B, neutrófilos, eosinófilos, monocitos, células NK y macrófagos de la membrana sinovial y también por la bacteria *Porphyromonas gingivalis*. A su vez, las *porphyromonas gingivalis* es la única bacteria que expresa la enzima PAD. Esto es indicativo del concepto de que la infección por este microorganismo puede inducir o acelerar la artritis reumatoide, facilitando la presencia de antígenos y la producción de anticuerpos¹¹.

La enfermedad periodontal crónica muestra un perfil inflamatorio común con la artritis reumatoide, presentando patrones similares de destrucción de tejido duro y blando. Las similitudes entre ellas aparecen a nivel molecular y celular¹¹.

Se ha sugerido que ambas enfermedades comparten un vínculo genético y algunos autores apuntan a que los anticuerpos desarrollados durante la infección periodontal o el propio patógeno periodontal conducen al desarrollo de la artritis reumatoide¹¹.

2.2.2 FACTORES DE RIESGO COMUNES.

Los factores de riesgo comunes que tienen influencia en ambas enfermedades son:

-Tabaco.

-Edad e inmunodeficiencia: la edad deteriora el sistema inmune llevando a un compromiso que causa un deterioro progresivo tanto en la enfermedad periodontal como en la artritis reumatoide.

-Exposición a microorganismos : se ha visto un aumento en los niveles de *Porphyromonas gingivalis* en adultos mayores de 60 años con enfermedad periodontal crónica.

-Estrés y nivel socioeconómico bajo¹¹.

2.2.3 TERAPIA COMÚN EN AMBAS ENFERMEDADES.

-AINES.

-Corticoides.

-Medicamentos antireumáticos.

-Agentes anti-TNF-alfa.

-Tetraciclinas.

-Bifosfonatos¹¹.

2.3 ANESTESIA Y ARTRITIS REUMATOIDE.

2.3.1 EVALUACIÓN PREANESTÉSICA.

Se trata de determinar la extensión del proceso de la enfermedad para que los riesgos anestésicos y quirúrgicos sean minimizados. Debemos concederle atención especial tanto a las consecuencias articulares y sistémicas de la enfermedad, como a los efectos adversos concomitantes con la terapia de fármacos que pueden interferir en la anestesia¹².

2.3.2 RIESGOS Y DIFICULTADES PROVENIENTES DE LAS LESIONES ARTICULARES.

Estas alteraciones articulares en la artritis reumatoide han impactado en la aplicación de la anestesia:

- La presencia de deformidades puede comprometer el posicionamiento durante la cirugía, dificultando el acceso a una anestesia regional¹².
- La dificultad de posicionamiento en la mesa de cirugía puede resultar en regiones del cuerpo que quedarán sin apoyo adecuado, requiriendo un soporte adicional durante la anestesia¹².
- La involucración reumatoide en la cabeza y en el cuello puede resultar en una situación de vías aéreas difíciles, en virtud de la complejidad para ejecutar las maniobras necesarias para la intubación traqueal. Por lo tanto, es esencial antes de la anestesia, intentar evaluar la extensión de la involucración de la columna cervical, de la articulación temporomandibular y de la articulación cricoaritenoides¹².

La disfunción temporomandibular presenta artritis unilateral o bilateral produciendo una limitación de la abertura de la boca. En los lados articulares superiores e inferiores, pueden ocurrir fibrosis que conlleva a anquilosis, estas alteraciones son más comunes en la artritis reumatoide juvenil, a menudo asociadas a la mandíbula hipoplásica¹².

2.3.3 TÉCNICAS.

La elección de la técnica dependerá de las condiciones generales del paciente y del tipo de tratamiento a realizar, la mejor opción se considera una anestesia regional para no comprometer o manipular las vías aéreas¹².

2.4 REACCIONES ADVERSAS POR FÁRMACOS EN CAVIDAD ORAL.

2.4.1 PIGMENTACIONES DENTALES POR FÁRMACOS.

Las coloraciones anormales de los dientes pueden ser intrínsecas o extrínsecas y por diferentes causas como de origen traumático, metabólicas, alimentarias o bien por fármacos (**tabla 6**)⁶.

Las tetraciclinas es uno de los ejemplos más conocidos de pigmentaciones dentales; este grupo de antimicrobianos puede pigmentar los dientes en coloraciones amarillo, marrón o gris y eso sucede ya que las tetraciclinas se unen de manera irreversible a las estructuras calcificadas (**Imagen 9**). Estas coloraciones pueden estar asociadas a hipoplasias del esmalte. Las alteraciones son irreversibles por lo que nunca se debe administrar tetraciclinas en pacientes embarazadas y niños menores de 12 años (**tabla 7**)⁶.



Imagen 9. fotografía muestra pigmentaciones por el uso de tetraciclinas. Tomada del libro Medicina en Odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.

Tabla 6. de pigmentaciones dentales por fármacos tomada del libro Medicina en Odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.

PIGMENTACIONES DENTALES POR FÁRMACOS	
INTRÍNSECAS	Flúor (blanco o marrón). Tetraciclinas (amarillo, marrón o gris). Minociclina (gris azulada). Ciprofloxacino (verdoso).
EXTRÍNSECA	Clorhexidina (amarillo o marrón). Sales de hierro oral (negro). Amoxicilina con ácido clavulánico (amarillo o gris marrón).

2.4.2 ALTERACIONES SOBRE LA ESTRUCTURA O DESARROLLO DENTAL POR FÁRMACOS.

Tabla 7 . fármacos relacionados con alteraciones de la estructura o desarrollo dental, tomada del libro medicina en odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.

EROSIÓN	Fármacos con pH bajo como el ácido acetilsalicílico y preparados para el asma como beclometasona, fluticasona, almeterol o terbutalina.
DESARROLLO DENTAL ANÓMALO	Fármaco utilizados en quimioterapia en paciente pediátrico. Antiepilépticos como fenitoína.

2.4.3 ALTERACIONES EN LA SECRECIÓN SALIVAL.

Tabla 8. Alteraciones en la secreción salival por fármacos, tomada del libro medicina en odontología: manejo de pacientes con enfermedades sistémicas.

XEROSTOMÍA O HIPOSALIVACIÓN
SIALORREA O HIPERSALIVACIÓN

2.5 MUCOSITIS POR QUIMIOTERAPIA.

Se caracteriza por una estomatitis ulcerativa difusa que afecta sobre todo a las mucosas no queratinizadas y se produce por un efecto de toxicidad directa de estos fármacos, que interfieren con la replicación de las células germinativas del epitelio de la mucosa oral. Por lo general esta reacción aparece dentro de los primeros 5-7 días posterior al inicio de la ingesta de medicamentos, se manifiesta con zonas eritematosas y ulceraciones blanco-grisáceas con áreas necróticas centrales; suele respetar la encía, el paladar duro y la cara dorsal de la lengua. (**imagen 10**)⁹.

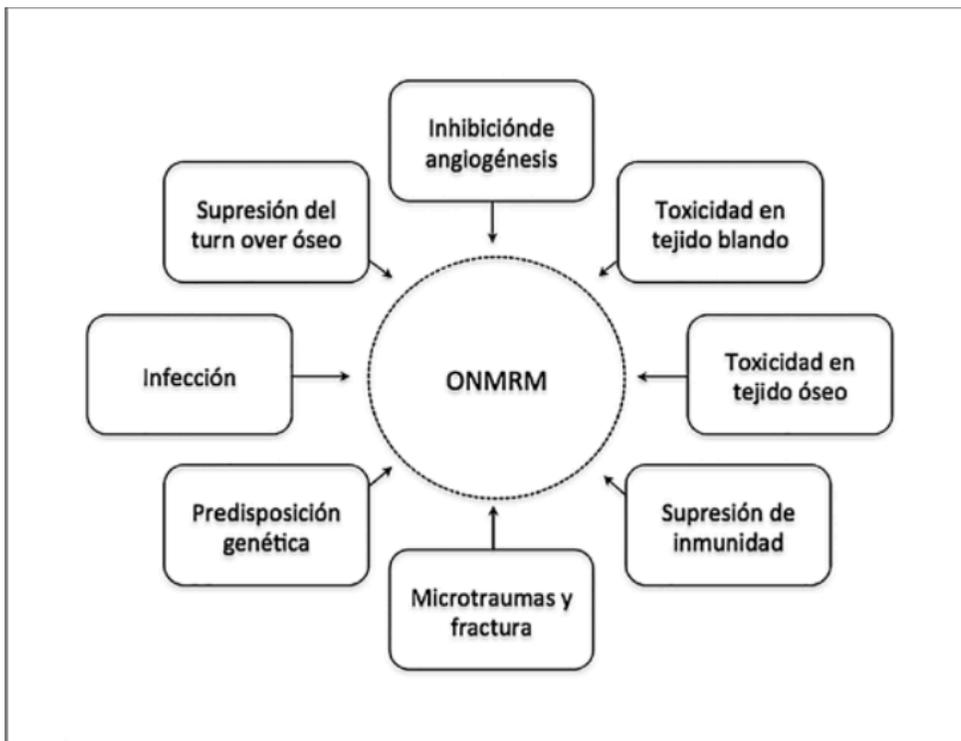
Imagen 10 que muestra lesión de mucositis por ingesta de fármacos, tomada del libro medicina en odontología: manejo de pacientes con enfermedades sistémicas.



2.6 MANEJO DE PACIENTES CON OSTEONECROSIS EN ODONTOLOGÍA.

Los bifosfonatos presentan en su composición química dos átomos de fósforo unidos a un átomo de carbono. Esta estructura les confiere una resistencia a la hidrólisis enzimática y les permite fijarse con gran avidéz a la superficie de los cristales de hidroxiapatita con una rápida y eficiente unión del fármaco a la superficie mineral ósea. Su acción primordial consiste en inhibir la resorción ósea mediante la supresión de la actividad de los osteoclastos (**Imagen 11**)¹⁰.

Imagen 11. Factores relacionados con la etiopatogenia de Osteonecrosis. Tomada del artículo Osteonecrosis mandibular relacionada con medicamentos: conceptos teóricos y prácticos actuales para el odontólogo general.



-Debido a la cicatrización tardía en pacientes con Osteonecrosis maxilar, los accesos quirúrgicos no son recomendados⁸.

-Un desbridamiento mínimo de la lesión debe ser realizado, para eliminar los bordes óseos agudos⁸.

-Dispositivos removibles intrabucales son recomendados para proteger a la lesión de futuros traumas⁸.

- Uso de antibióticos como amoxicilina y metronidazol pueden dar buenos resultados⁸.

-La exposición directa a soluciones con Bifosfonatos, incluso en bajas concentraciones, produce efectos tóxicos y apoptosis en fibroblastos del ligamento periodontal, células endoteliales, osteoblastos y células epiteliales¹⁰.

El riesgo de osteonecrosis puede aumentar con las extracciones dentales y la mala higiene bucal, de tal manera que al exponerse el hueso a la flora, se infecta produciendo dolor, inflamación, infección con supuración y, finalmente necrosis ósea¹⁰.

Esta lesión no tiene un tratamiento eficaz por lo que ocasiona una gran morbilidad a los pacientes. Siempre que sea posible se deberán evitar las extracciones dentales y toda cirugía oral electiva Si la cirugía es esencial el paciente debe ser informado sobre los riesgos¹⁰.

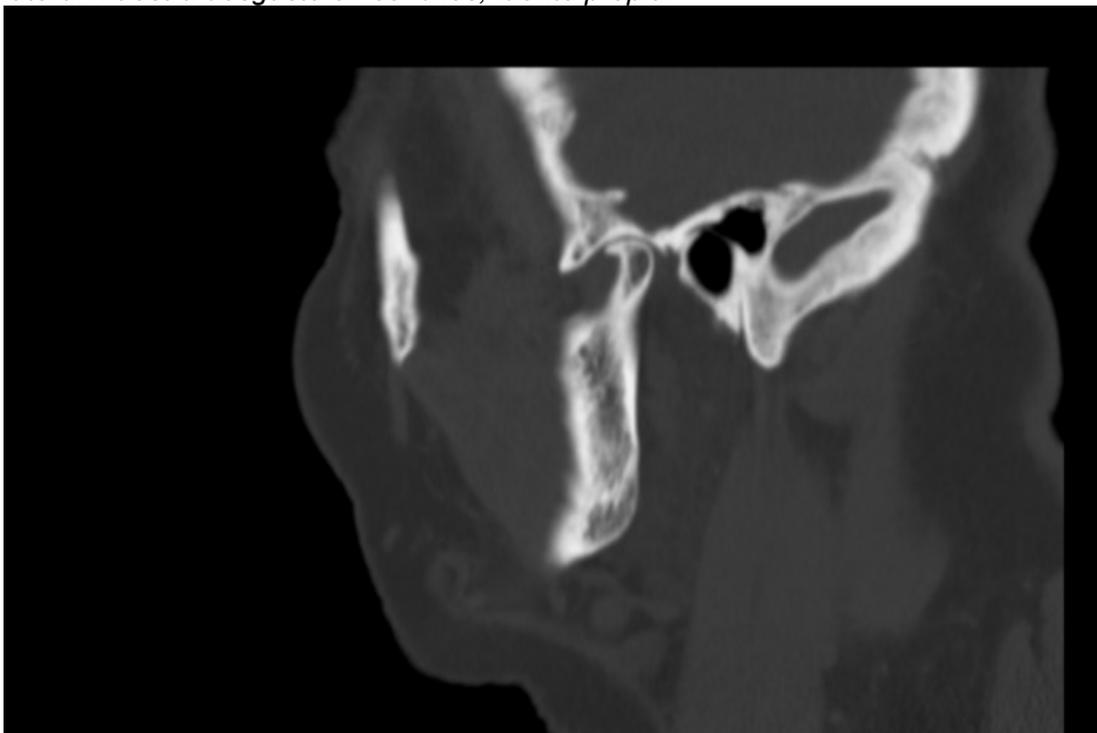
Los bifosfonatos son potentes inhibidores de los osteoclastos que por interacción con estas células producen una marcada disminución de la reabsorción ósea¹⁰.

Otros estudios sugieren que la dosis excesiva de bifosfonatos puede comprometer la calidad y densidad ósea (**Imagen 12 y 13**)¹⁰.

Imagen 12. Paciente femenina con osteonecrosis que en tomografía con corte coronal muestra desgaste en cóndilos, fuente propia.



Imagen 13. Paciente femenina con osteonecrosis que en tomografía con corte lateral muestra desgaste en cóndilos, fuente propia.



2.6.1 PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA OSTEONECROSIS DE LOS MAXILARES

Han sido identificados factores de riesgo para la ONM y también se ha especulado que la presencia microbiana en el medio ambiente oral podrían favorecer el curso de la enfermedad (**tabla 9**)¹⁰.

1.-Medidas preventivas para pacientes próximos a iniciar tratamiento con bifosfonatos:

- Elementos dentales con mal pronóstico deben ser extraídos¹⁰.
- Cualquier procedimiento dental quirúrgico debe ser finalizado antes del tratamiento con bifosfonatos¹⁰.
- Estos pacientes deben ser examinados por el odontólogo, clínica y radiográficamente, enfatizando la necesidad de mantener una buena higiene bucal¹⁰.

2.-Medidas preventivas para pacientes que están en tratamiento con bifosfonatos:

- Mantener un control odontológico de 3 a 6 meses¹⁰.
- Limpieza dental de rutina debe ser realizada con cuidado, evitando heridas en el tejido blando¹⁰.
- Dentaduras removibles deben ser chequeadas por su potencial de inducir trauma¹⁰.
- El tratamiento endodóntico es preferido antes la extracción dental.
- Implantes dentales deben ser evitados¹⁰.
- Si la cirugía es necesaria, debe considerarse la prescripción de antibiótico prequirúrgico y postquirúrgico por un periodo mínimo de 10 días¹⁰.
- Cicatrización por primera intención de todas las heridas orales incluyendo sitios de extracción debe ser intentado¹⁰.

3. Tratamiento de pacientes con osteonecrosis de los maxilares:

- Debido a la cicatrización tardía en pacientes con ONM, los accesos quirúrgicos no son recomendados¹⁰.
- Un desbridamiento mínimo de la lesión debe ser realizado, para eliminar los bordes óseos agudos¹⁰.
- Dispositivos removibles intrabucales son recomendados para proteger a la lesión de futuros traumas¹⁰.
- Enjuagues con digluconato de clorhexidina al 0,12% es recomendado en todo los casos (**tabla 9**)¹⁰.

Imagen 14. Lesiones erosivas observadas en el examen clínico en zonas retrocomisurales derecha e izquierda y mucosa de labio inferior. Tomada del artículo Mucositis oral como consecuencia del uso de Metotrexato.



Imagen 15. control a los 20 días, luego de suspendido el uso de Metotrexato. Tomada del artículo Mucositis oral como consecuencia del uso de Metotrexato.



Tabla 9. Tabla que muestra las etapas y posibles tratamientos para pacientes con osteonecrosis, tomada del artículo Osteonecrosis mandibular relacionada con medicamentos: conceptos teóricos y prácticos actuales para el odontólogo general.

ETAPA	DEFINICIÓN	TRATAMIENTO
En riesgo	Pacientes que han sido tratados con BF orales o IV, sin hueso necrótico aparente	<ul style="list-style-type: none"> - No es necesario tratamiento - Educación al paciente
Estado 0	No hay evidencia clínica de hueso necrótico, pero sí hallazgos clínicos inespecíficos, cambios radiográficos o sintomatología difusa.	<ul style="list-style-type: none"> - Manejo sistémico, incluyendo el uso de analgésicos y antibióticos.
Estado 1	Hay hueso expuesto y necrótico, o fístulas cateterizadas, en pacientes asintomáticos, sin evidencia de infección.	<ul style="list-style-type: none"> - Colutorios de clorhexidina - Seguimiento clínico cada 15 días. - Educación al paciente y revisión de las instrucciones para continuar o no el tratamiento con BF.
Estado 2	Hay hueso expuesto y necrótico o fístulas óseas cateterizadas, asociadas a infección, evidenciadas por dolor y eritema en la región del hueso expuesto, con o sin presencia de exudado purulento.	<ul style="list-style-type: none"> - Tratamiento sistémico con antibióticos orales - Colutorios de clorhexidina 0,12% - Control del dolor - Desbridamiento para

		<p>aliviar irritación de tejidos blandos.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Control de la infección.
Estado 3	<p>Hay hueso expuesto y necrótico o fístula ósea cateterizada en pacientes con dolor, infección y al menos uno de los siguientes signos: compromiso óseo más allá del hueso alveolar con resultado de fractura patológica, fístula extraoral, comunicación bucosinusal, comunicación oronasal u osteolisis que compromete borde inferior mandibular o piso de seno.</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Colutorios de clorhexidina - Terapia antibiótica - Control del dolor. -Desbridamiento quirúrgico o resección para paliación a largo plazo de infección y dolor.

CONCLUSIONES

La artritis reumatoide es una enfermedad que afecta en el ámbito diario de los pacientes afectados, afecta el ámbito social, psicológico y de vida cotidiana.

Es importante que se tomen en cuenta los primeros signos y síntomas de la enfermedad para recibir el tratamiento prematuro y evitar posibles complicaciones más severas.

Al decidir iniciar un tratamiento se debe valorar la salud en general del paciente, para de ser posible, realizar los tratamientos debidos y el medicamento no presente interferencia o complicaciones posteriores.

Es importante educar al paciente en cuanto a la higiene bucal para tener un debido control y evitar someterse a tratamientos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1.- Jameson L, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Loscalzo J. Principios de Medicina Interna. 19ª Edición. United States of America: McGraw-Hill Global Education Holdings LLC. 2018. Pp. 2136-2148
- 2.- Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Abbas AK. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 7ª Edición. Barcelona: Elsevier. 2010. Pp.1517.
- 3.- Subsecretaria de Salud. Guía Clínica AUGE. Artritis Reumatoide. 1ª Edición. Santiago: Ministerio de Salud, 2014. Pp 12-60.
- 4.- Stone J, Crofford L, White P. The Pocket Primer on the Rheumatic Diseases. 2ª Edición. Atlanta, Georgia: Arthritis Foundation. 2013. pp 59-66.
- 5.- Emery Paul. Atlas of Rheumatoid Arthritis. 22ª Edición. London: Springer Healthcare. 2015. Pp. 417.
- 6.-Castellanos J, Díaz L, Lee E. Medicina en Odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3ª Edición.México: El Manual Moderno. 2015. Pp 610.
- 7.- Silberman F, Varaona O. Ortopedia y Traumatología. 1ª Edición. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Médica Panamericana, 2017. pp1465.
- 8.- Jaimes M, Oliveira GR, Olate S, Albergaria Barbosa JR de. Bifosfonatos asociado a osteonecrosis de los maxilares. Revisión de la literatura. Avances En Odontoestomatología Rev. 2008; Vol 24: pp 219-226.
- 9.- Araújo M, Piastra P, Colina C. Mucositis oral como consecuencia del uso de Metotrexato. Salud Mil, 2018; Vol 38: pp. 60-66.
- 10.- Fernández, E., Padilla, P., Reyes Ch., Lisboa, D. Osteonecrosis mandibular relacionada con medicamentos: conceptos teóricos y prácticos actuales para el odontólogo general . Odontología Vital, 2018; Vol 29: pp. 19-32.
- 11.- Ramos-García V, Otero-Rey EM, Blanco-Carrión A. Relación entre enfermedad periodontal y artritis reumatoide. Avances en Periodoncia, 2016; Vol.1: pp. 23-27.
- 12.- Vieira E, Goodman S, Tanaka P. Anestesia y artritis reumatoide. Rev Bras Anesthesiol, 2011; Vol.61: pp. 199-203.

13.- Uribe I. Compromiso de la articulación temporomandibular en la artritis reumatoidea juvenil y su repercusión en el desarrollo normal del maxilar inferior. Rev. CES Odontología, 2001; Vol.14: pp. 63-72.