



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ARTRITIS REUMATOIDE, AFECTACIONES
ODONTOLÓGICAS Y SU TRATAMIENTO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ITZEL CASTRO MAYA

TUTOR: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ



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.



Dedicatoria...

A Dios:

Le agradezco infinitamente por todo lo que me ha dado... padres maravillosos, un gran hermano, una hermosa familia, buenas amistades, un novio cariñoso, un cálido hogar, alimento todos los días, educación, una gran casa de estudios como lo es la Universidad Nacional Autónoma de México. Le amo y doy gracias por mi salud, por ponerme en el lugar y momento adecuado para que se lograra todo esto. Gracias por no dejarme sola en ningún momento y guiarme hacia esta hermosa carrera que es la odontología.

Que Dios nos guarde y bendiga siempre.

Amén.

A Rosy, mi madre:

Gracias por darme la vida, por velar por mí y por mi hermano con tanto amor, cariño y cuidado como sólo una gran madre sabe hacerlo, eso eres para mí, una grandiosa mamá. Esta tesina va dedicada a ti, porque pese a tu enfermedad y los dolores insoportables que sufres día tras día, me enseñaste que se puede seguir adelante cuando tienes personas a las que amas y procuras. Eres una mujer fuerte que no se rinde, eso admiro de ti.

Le pido a Dios que te cuide siempre y mitigue esos dolores.

Te amo mucho.

A mi padre Aarón:

Gracias por cuidarme desde que era bebé hasta el día de hoy, por educarme con valores, amor y paciencia. Por apoyarme a lo largo de este camino, por ser mi fiel paciente y siempre estar en clínica desde el primer año hasta el último sin dudar. Por escucharme y aconsejarme en todas las ocasiones que no sabía qué hacer y por motivarme a no rendirme en nada. Por estar pendiente de que a mí y a mi hermano nunca nos falte nada.

Por eso y muchas cosas más, te amo papá.

A mi hermano Alda:

Gracias por cuidarme como si fueras el hermano mayor, aunque es al revés. Por tomarme de la mano para cruzar las calles cuando los autos no dejaban de pasar y yo me ponía nerviosa. Gracias por jugar videojuegos conmigo o ver alguna serie juntos hasta terminarla por completo con tal de que yo pudiese despejar mi mente de las cosas que pasaban. Te quiero mucho y también estoy orgullosa de todo lo que has logrado.

A mi tía Pety:

Gracias por ser una segunda madre y al mismo tiempo una amiga que me escucha y aconseja en todo momento sin importar el lugar o la hora. Te doy las gracias por cuidar de mí, por apoyarme desde niña y por quererme tanto como si fuera tu propia hija. Te quiero muchísimo y te estoy sumamente agradecida por cuidar de tu hermana, mi madre, estando siempre pendiente de ella y de su salud.

Que Dios te bendiga.



A mis abuelitos Angela y Roberto.

Gracias por abrirme las puertas de su casa siempre y ofrecermé un hogar después del terremoto del 2017 para que yo pudiera continuar con mis estudios y mi carrera. También por tratarme con mucho cariño y regalarme a diario esos deliciosos alimentos que preparan con tanto amor, enseñándome que se puede dar mucho sin esperar algo a cambio. Muchas gracias por llamarle diario a mi mamá para saber si está bien o si necesita algo. Los quiero mucho y espero que Dios me los preste por muchísimos años más.

A mi tío Alfredo.

Gracias por estar al pendiente de mi mamá, por preocuparte por ella y apoyar a mi papá cada que se necesita llevar a mi mamá al hospital o a sus citas médicas. Gracias por recogernos de la escuela cuando salíamos tarde y todo ya estaba oscuro para que nada nos pasara.

A mi tío Pepe.

Gracias por cuidar y apoyar mi mamá desde lejos, por hacer las videollamadas con mis primitos y que eso anime a tu hermana y la veas sonreír, te quiero tío.

A mi novio Frank López.

Gracias por darme ánimos para seguir adelante pese a las adversidades y por apoyarme en todo momento. Por acompañarme hasta altas horas de la madrugada mientras terminaba mis estudios. Por preocuparte por mí e insistirme en que me cuide para cuidar del resto, por ser tan comprensivo y cariñoso, por mostrarme que aún hay personas que saben amar bonito y cuidar de los demás. Gracias por venir desde tan lejos por mí. Te amo muchísimo.

A mis amigas Monse y Rebe.

Gracias por su amistad sincera durante todos estos años, por los momentos de risa, de llanto, de locura y por soportarme durante los momentos de estrés también, todo fue muy agradable y divertido gracias a ustedes, las quiero.

A mi tutora C.D. María Eugenia Rodríguez Sánchez.

Gracias por compartir su experiencia y conocimientos, por el valioso tiempo que me ha regalado y la disposición para aclarar todas mis dudas por más pequeñas que fueran, así como por la confianza y la dedicación que me concedió para realizar esta tesina.

A la Facultad de Odontología y la UNAM.

Gracias por aceptarme y darme un lugar donde crecer y desarrollarme tanto como ser humano y profesionista, por darme las bases y conocimientos de mi amada odontología. Tengo el orgullo de formar parte de esta gran Universidad y el privilegio de haber disfrutado de sus instalaciones, profesores, compañeros, etc.

“Por mi raza hablará el Espíritu”





ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVO.....	2
ANTECEDENTES.....	3
Capítulo 1. Artritis Reumatoide Generalidades	12
Definición	12
Etiología y Patogenia	13
Anatomía Patológica	14
Prevalencia e Incidencia	15
Características Clínicas.....	16
Articulares	16
Extraarticulares.....	18
Diagnóstico	22
Imagenología.....	23
Laboratorio	24
Tratamiento.....	26
Farmacológico	26
No Farmacológico.....	29
Quirúrgico.....	29
Calidad de Vida del Paciente con AR.....	29
Capítulo 2. Afectaciones Odontológicas	30
Caries	30
Hiper cementosis y Displasia Dentinal	32
Gingivitis e Hiperplasia Gingival	33
Hiperpigmentación	34
Queilitis	35
Úlceras.....	35
Macroglosia.....	36
Trastornos del Gusto.....	37
Síndrome de Sjögren Secundario	37
Cándida <i>albicans</i>	41
Mucositis y Estomatitis por metrotexato	41



Capítulo 3. Artritis Reumatoide y Enfermedad Periodontal	43
Enfermedad Periodontal.....	43
Asociación entre Enfermedad Periodontal y AR	45
Tratamiento.....	47
Capítulo 4. Afectación de la Articulación Temporomandibular	49
Tratamiento.....	54
Capítulo 5. Manejo de Pacientes con AR.....	58
Profilaxis Antibiótica	60
CONCLUSIÓN.....	61
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	62



INTRODUCCIÓN

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria autoinmune de etiología desconocida que involucra diversos órganos y tejidos, se caracteriza por afectar preponderantemente las articulaciones diartrodiales periféricas de manera simétrica, iniciando en manos y pies.

Es un padecimiento crónico que se convierte en una invalidez dolorosa con el paso del tiempo, aminorando la calidad de vida de la persona que la padece.

En la presente tesina se hace un recorrido por las diversas alteraciones orofaciales cuyo diagnóstico y tratamiento le competen al odontólogo; entre ellas se encuentra la afectación de la articulación temporomandibular, el Síndrome de Sjögren Secundario, la mucositis y estomatitis por consumo del fármaco metrotexato y la enfermedad periodontal, por mencionar algunas.

De su identificación temprana dependerá su pronóstico, tratamiento y manejo tanto a nivel global como particular, brindando una mejor atención y mejorando la calidad de vida del paciente.



OBJETIVO

Conocer, a través de la literatura médico - odontológica, las manifestaciones orofaciales de la artritis reumatoide (AR) y otras alteraciones de la cavidad oral derivadas del consumo de fármacos para el tratamiento de este padecimiento; así como el manejo efectivo de estos pacientes para dar una mejor calidad de vida y atención particular, ya que rara vez se hace referencia a la afectación que produce la AR en la cavidad bucal, a pesar de ser una de las localizaciones anatómicas que más sufre los efectos de la enfermedad.

ANTECEDENTES

Los orígenes de la artritis se remontan hasta hace 5.6 millones de años con el *Ardipithecus Ramidus Kadabba* (Fig.1), en Etiopía, África Oriental. A través de estudios de paleontología, antropología, historia, y a través de los avances de la tecnología de biología molecular, se realizaron hallazgos donde se aprecia que los esqueletos presentan desgaste de las articulaciones (artrosis).¹

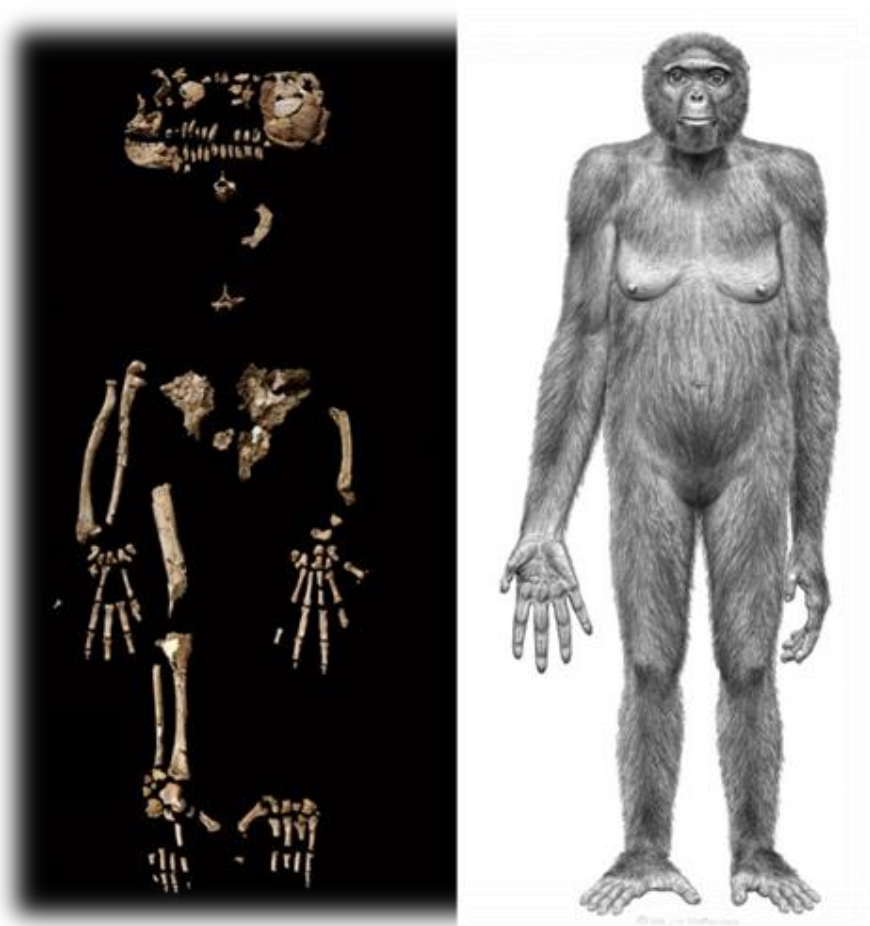


Fig. 1 Esqueleto del *Ardipithecus Ramidus Kadabba*.⁷

En 2640 a.C., los egipcios identificaron la artritis gotosa, debido a la crisis de podagra que ocurría en ese tiempo y comprometía las articulaciones metatarsofalángicas (pie) (Fig.2).²

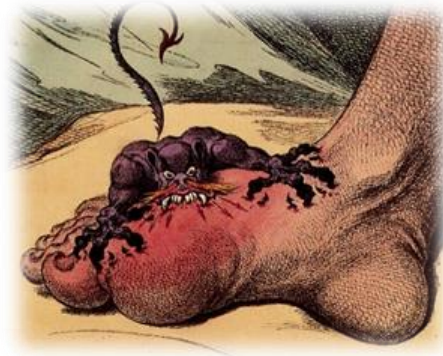


Fig. 2 Representación de la “Gota” por el caricaturista James Gillray.⁸

Posteriormente en el siglo V, año 2500 a.C., Hipócrates y su escuela fueron reconocidos por la teoría humoral, la cual describe 4 líquidos o humores existentes en el cuerpo (Tabla 1):^{2, 3}

Humor	Cualidad	Función
Sangre	Rojo y templado	Dar fuerza, calor y color al cuerpo.
Flema (pituita)	Frío y húmedo	Nutrir los miembros del cuerpo.
Cólera (bilis amarilla)	Caliente, seca y ácida	Mantener calor natural del cuerpo y expeler los excrementos.
Melancolía (bilis negra)	Seco, frío, espeso, negro y amargo	Nutrir los huesos.

Tabla 1. Humores Hipocráticos.

La eucrasia (salud), consistía en el equilibrio de los cuatro humores en el cuerpo; la función del médico era corregir las discrasias (desequilibrio) que provocaban los síntomas de la enfermedad. La presencia, tipo y pronóstico de una enfermedad se debía al humor predominante en el paciente y a la influencia de los astros, todo esto era tomado en cuenta para establecer un tratamiento que corrigiera el desequilibrio de los humores en el cuerpo.³

El *Corpus hippocraticum* utilizó diversos nombres para describir los daños articulares: *arthritis*, *antritika*, *araron*; más no estableció separación alguna entre sus significados ni entre reumatismo y gota. Esta última palabra

proviene del latín *gutta* y fue utilizada para designar la enfermedad causada por un humor corrupto que fluía gota a gota en las articulaciones.²

En cambio, la palabra reuma, se utilizaba para describir el desplazamiento de un sitio a otro de un tumor causado por un humor que se estuviese produciendo en exceso o por la debilidad del miembro que permitía que el humor se concentrara en él.³

Tiempo después, Celso (25 a.C. - 50 d.C.) (Fig. 3) agrupó la gota, la artritis y el reumatismo en una misma enfermedad; por lo que recomendaba llevar una vida regular y evitar la obesidad.²



Fig. 3 Retrato de Aulus Cornelius Celsus.⁹

El origen de la artritis reumatoide es confuso y al parecer es más reciente, ya que no existe una evidencia paleopatológica de artritis reumatoide hasta el siglo XV en Europa. Gracias al análisis de 400 esqueletos medievales de origen anglosajón y británico-romano por parte de Juliet Rogers, Iain Watt y Paul Dieppe, en 1981 y 1985, se encontró un caso posiblemente de artritis reumatoide.¹

El Portarretrato de *Siebrandus Sixtius* (Fig.4), fue pintado por Claes Cornelisz Moeyaert en el siglo XVII (1631), en él se observa el reumatismo nodular y el compromiso de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales, la desviación cubital y las contracturas en flexión, características de la artritis reumatoide.¹



Fig. 4 El portarretrato de *Siebrandus Sixtius*.¹

Guillaume de Baillou (Fig. 5) es conocido como el padre de la reumatología, definió la gota como el compromiso de una articulación y el reumatismo como una aflicción de las articulaciones de todo el cuerpo, sin embargo, su concepto se publicó en 1642, en París, en una edición póstuma de su libro *Liber de rheumatisme et pleuritide dorsali*.¹

Se considera a Thomas Sydenham como el primer reumatólogo, ya que hizo la separación entre enfermedades reumáticas con signos y síntomas similares, diferenció la gota de la artritis reumatoide y describió la deformación en cuello de cisne en su libro *Observationes Medicae*, publicado en 1676.^{1, 3, 4}



Fig. 5 Médico francés Guillaume de Baillou.¹⁰

Los escritos de Sydenham tuvieron gran repercusión en Europa durante el siglo XVII (1753) y fue tan importante su estudio sobre la gota, que toda enfermedad que tuviese dolor articular, era denominada gota.²

En 1703, William Musgrave nombra varias enfermedades reumáticas en su libro *De arthritide Symptomática dissertatio*, describió la artritis frígida (artritis reumatoide) como una enfermedad deformante crónica con compromiso muscular, tendinoso y poliarticular de miembros superiores e inferiores. Así como el “*Buffy Clot*”, que originó el concepto de sedimentación globular.¹

En Islandia, Jón Pétursson (1782), describió una poliartritis destructiva, más común en mujeres, crónica, simétrica, con alteraciones sistémicas como fiebre, escalofríos, cefalea, sed, nódulos reumatoides y vasculitis cutánea.¹

Posteriormente, A.J. Landré-Beauvais llamó a cierta enfermedad como “*goutte asthenique primitive*” (gota asténica primaria) en su tesis doctoral de 1800, tras estudiar una población únicamente femenina con condiciones

incurables en el hospital de París, realizando la primera descripción clínica clásica detallada de las características de la artritis reumatoide que la diferenciaron de la gota generalizada y la gota reumática aguda: predominio en mujeres, curso crónico de la enfermedad, múltiples articulaciones involucradas simultáneamente, y la ausencia de tofos, el cual era un acompañamiento bastante común de la gota. Además, hizo hincapié en que la gota asténica primaria resultaba de la hinchazón, ablandamiento y coalescencia de huesos, así como de la supuración dentro de las articulaciones.⁵

Jean Cruveilhier (Salpêtrière, 1829-1835), ilustró y describió el compromiso del cartílago articular, así como la importancia de la inflamación sinovial en sus obras *Anatomie pathologique du corps humain* (Fig.6) y *Une inflammation chronique de la synoviale*, respectivamente.¹

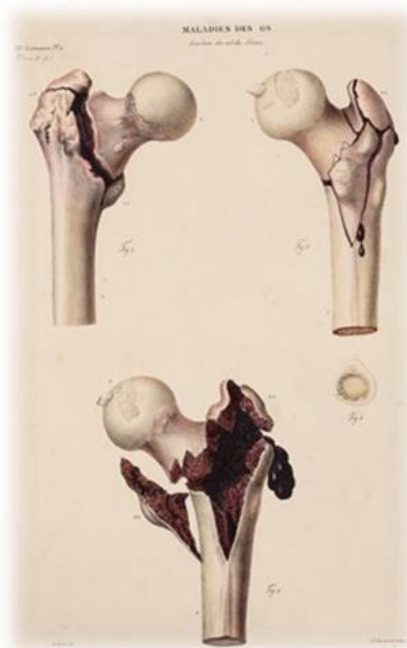


Fig. 6 Ilustración del libro *Anatomie pathologique du corps humain*.¹¹



El libro *On Diseases which affect corresponding parts of the body in a symmetrical manner*, escrito por William Budd en 1836, describe las enfermedades que se presentan en forma simétrica; la artritis reumatoide es una de ellas.¹

Las ilustraciones de J. M. Charcot, realizadas en el hospital de París (La Salpêtrière) en 1853, muestran las deformidades de las manos y pies en pacientes femeninos. Charcot es considerado el precursor de los estudios epidemiológicos modernos de la AR, ya que fue el primero en mencionar la edad de inicio, distribución articular, la variabilidad de su cuadro clínico (remisiones y exacerbaciones), analizó la herencia en once de sus pacientes, hizo alusión a las deformidades típicas por hiperextensión de las articulaciones de los dedos que Sydenham mencionó. Enfatizó los síntomas sistémicos (sudoración nocturna, palidez y anemia), la influencia del frío y humedad. Practicó autopsias a seis de sus pacientes, describió la inflamación de las membranas sinoviales y las ulceraciones del cartílago articular, dejando pocas dudas de que la artritis reumatoide era la entidad antes descrita.^{1,5}

El patólogo Robert Adams, denomina la enfermedad como *chronic rheumatic arthritis* y define los conceptos de cronicidad y simetría en su Atlas *Illustrations of the effects of rheumatic gout or chronic rheumatic arthritis*, publicado en 1857.¹

Más tarde, Alfred Baring Garrod (1859), utilizó su famosa prueba de hilo para identificar cristales de ácido úrico en sangre humana, comparando a los pacientes gotosos con los que padecían otras artropatías, como la gota reumática aguda (fiebre reumática) y crónica. Propuso emplear el término “artritis reumatoide”.⁵



En 1873, Robert Adams describió los nódulos subcutáneos previamente asociados a la artritis reumatoide y sus características histológicas fueron registradas por Collins en 1937.¹

El ministerio de salud de Gran Bretaña adoptó en 1922 el nombre de “artritis reumatoide” como designación oficial y en 1941, la American Rheumatism Association (actualmente American College of Rheumatology, ACR) lo adoptó.¹

El origen de la Artritis Reumatoide en el continente americano ha sido identificado por estudios paleopatológicos y antropológicos en esqueletos de una población indígena que data de hace 6500 años a. C., en la región del Green River (Tennessee) y a orillas del Mississippi, en la zona de pesca. Bruce Rothschild y cols. informaron sobre los hallazgos de seis esqueletos con una patología erosiva y simétrica que comprometía manos, pies, rodillas, tobillos hombros, apófisis odontoide, pero respetaba las articulaciones sacroilíacas, cuerpos vertebrales y articulaciones interfalángicas distales, los cuales eran compatibles con artritis reumatoide.¹

En 1986, un grupo de investigadores mexicanos: Francisco Javier Aceves-Ávila, Francisco Medina y Antonio Fraga del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS; realizaron un trabajo sobre la antigüedad de la artritis reumatoide. Con base en evidencias paleopatológicas sugirieron la existencia de esta enfermedad en América desde el 8000 a.C. En su artículo describieron esqueletos humanos preservados en el Museo Nacional de Antropología e Historia de México: 21 del Preclásico (Tlatilco, 1400-600 a.C.) tenían varias erosiones en las articulaciones; 5 del Clásico (Teotihuacan, 200 a.C. a 650 d.C.) tenían erosiones en la superficie articular, en cápsulas de

inserción del carpo, metacarpo y metatarso; las lesiones fueron simétricas y distinguibles de las erosiones óseas ocasionadas por el paso del tiempo.^{1, 4}

En 1944, se funda el primer servicio de Reumatología en México en el Instituto Nacional de Cardiología, por el Dr. Javier Robles Gil, quien a su vez en 1960 funda la Sociedad Mexicana de Reumatología, A.C. En 1975 se fundó el Consejo Mexicano de Reumatología, A.C. y en 1986 apareció la Revista Mexicana de Reumatología (Fig.7).⁶



Fig. 7 Logos de Asociaciones Mexicanas de Reumatología.¹²

Capítulo 1. Artritis Reumatoide Generalidades

Definición

La artritis es un término inespecífico que significa "inflamación de las articulaciones".¹⁷

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune, inflamatoria sistémica crónica de origen desconocido que se caracteriza por afectar principalmente las articulaciones diartrodiales (sinoviales) (Fig.8), causando daño articular y discapacidad física, así como la afectación de muchos órganos y tejidos. Se acompaña de diversas manifestaciones extraarticulares, como fatiga, nódulos subcutáneos, afectación pulmonar, queratoconjuntivitis, síndrome de Sjögren, pericarditis, pleuritis, neuropatía periférica, vasculitis y anomalías hematológicas.^{13, 14, 15, 16}

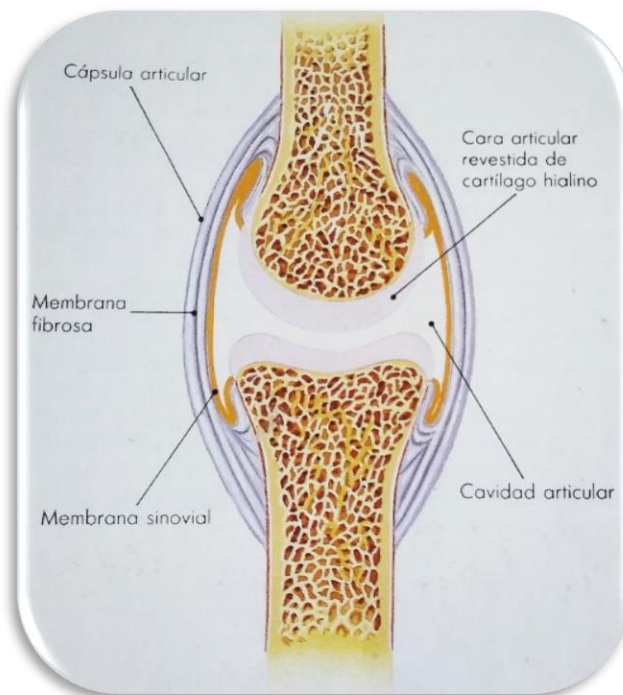


Fig. 8 Corte esquemático de una articulación sinovial.¹⁹



Etiología y Patogenia

La AR es una enfermedad autoinmunitaria sistémica, cuya etiología es desconocida, entre las posibles causas puede encontrarse un origen infeccioso o una predisposición genética que corresponde a la presencia del antígeno HLA-DR4 (antígenos leucocitarios humanos).¹⁸

La susceptibilidad genética al contacto con ciertas bacterias y virus puede exponer al riesgo de desarrollar AR, sin embargo, se asocia a la presencia de bacterias como *P. gingivalis*, estreptococos, micoplasma, clostridios, difteroides, y a virus como parvovirus, citomegalovirus y virus Epstein-Barr. La presencia microbiana pudiera acrecentar la posibilidad de la aparición de AR ante el desarrollo de reacciones inmunitarias cruzadas o por alteración en el reconocimiento inmunológico. Otra teorización ofrecida es que algunas de estas enfermedades infecciosas en su presentación primaria tuvieran tropismo articular y produjeran cambios estructurales (fenotípicos) suficientes para inducir a una respuesta inmunitaria de autodestrucción de células sinoviales y condrales.

La AR se presenta por una estimulación antigénica con cambios inmunopatológicos tipo II combinados con los de tipo IV mediada por linfocitos sensibles, que aportan diversos y abundantes mediadores inflamatorios y proinflamatorios como citocinas (IL-1, IL-6, TNF- α), proteasas (metaloproteinasas MMP), prostanoïdes (PGE2) y proteína C reactiva (PCR), que por su presencia perpetuada, terminan por provocar una autodestrucción de los componentes articulares como cartílago, ligamentos y hueso subcondral, en asociación con un intenso infiltrado, penetrante y destructivo de células endoteliales, leucocitos polimorfonucleares (PMN), linfocitos T y B, macrófagos y células sinoviales, designado *pannus*.¹³

Anatomía Patológica

La membrana sinovial muestra hiperplasia vellosa, es rojo-amarilla, con edema, focos de fibrina que puede ser exuberante y formar los llamados “granos de arroz” (aspecto macroscópico) (Fig.9). Los cambios en las superficies articulares comienzan en la periferia, donde el tejido sinovial se adhiere a los bordes del cartílago hialino que se une provocando erosiones en los mismos y progresa hacia el centro de la superficie de la articulación, se transforma en un tejido de granulación e inflamación llamado *pannus*, que progresivamente destruye y reemplaza al cartílago (condrólisis). Las superficies opuestas quedan conectadas por masas de fibrina, que pueden organizarse y provocar anquilosis fibrosa u ósea. Si hay grandes destrucciones epifisarias, los segmentos óseos pierden su alineación normal y se producen desviaciones y luxaciones.^{20, 21}

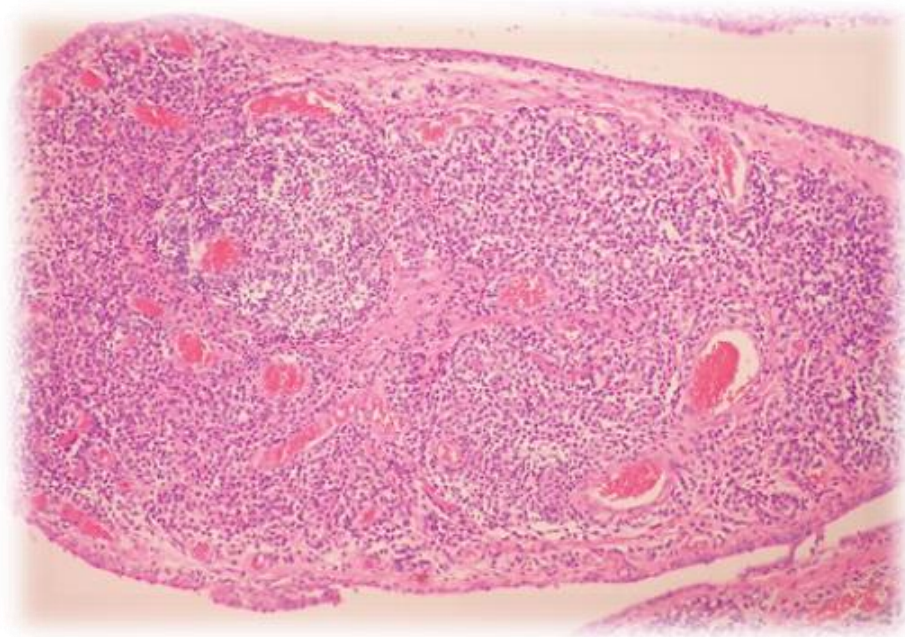


Fig. 9 Hiperplasia sinovial con nódulos linfocíticos, células plasmáticas y proliferación vascular.²¹

Prevalencia e Incidencia

La artritis reumatoide a escala mundial afecta 0.5 a 1% de la población de adultos. Ha disminuido su incidencia a nivel global pero la prevalencia continúa igual, ya que las personas enfermas viven más tiempo. Estos datos varían de acuerdo con la localización geográfica, en sentido global y en algunos grupos étnicos dentro de un país (Fig.10).¹⁴

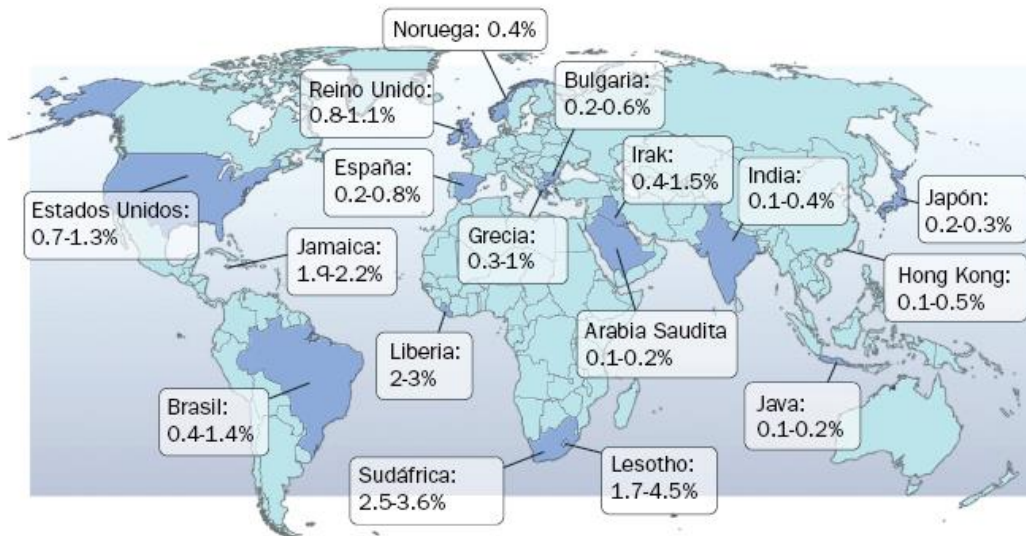


Fig. 10 Tasas de prevalencia global de artritis reumatoide (AR) con relación genética.¹⁴

En México, la prevalencia estimada de artritis reumatoide es del 0.3¹⁶ a 0.8% de la población adulta, equivalente a 879,776 personas.²²

Puede presentarse a cualquier edad, aunque su máxima incidencia se sitúa entre los 40 y los 60 años.²³ Predomina en la mujer en una proporción de 3:1 en relación con el varón.^{14, 20, 24} Según el grado de discapacidad 10% de los casos se consideraron como enfermedad severa, 60% AR moderada y 30% AR leve.²²

En la actualidad la AR se considera entre las 10 enfermedades más discapacitantes a nivel general.²⁵



Características Clínicas

La sintomatología inicial consiste en aumento de volumen y movimiento doloroso como consecuencia de la inflamación de articulaciones, tendones y bolsas sinoviales.^{13, 14}

Una alerta para el odontólogo es que la AR es un padecimiento multiorgánico que puede afectar órganos como, pulmones, riñones, músculos y sistema gastrointestinal; esto lo obliga a descartar tal posibilidad en el interrogatorio y a actuar en consecuencia si acompañaran al padecimiento articular.¹³

Articulares

La afectación articular pueden ser: monoarticular, oligoarticular (cuatro articulaciones o menos) o poliarticular (más de cinco articulaciones), por lo común en una distribución simétrica.¹⁴

De modo característico, las primeras articulaciones afectadas son las diartrosis o articulaciones sinoviales como las metacarpofalángicas (Fig.11), interfalángicas proximales, así como muñecas, rodillas y cadera. El cuadro evoluciona crónicamente con remisiones y exacerbaciones, con el transcurso de los años, puede desembocar en anquilosis y grandes deformidades acompañadas de una marcada disminución funcional que limita al extremo actividades cotidianas, pudiendo provocar una absoluta invalidez ambulatoria.^{14, 13, 20}



Fig. 11 Desviación cubital y deformidad en cuello de cisne de las articulaciones metacarpofalángicas.
(Autoría Propia)

La distribución de las afectaciones articulares en la artritis reumatoide del adulto es la siguiente (Tabla 2):²³

Habituales	No Habituales	Raras
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tobillos ▪ Columna Cervical ▪ Codos ▪ Cadera ▪ Rodillas ▪ Ar. Metacarpofalángicas ▪ Ar. Metatarsfalángicas ▪ Ar. Interfalángicas Proximales ▪ Hombros ▪ Articulaciones del tarso ▪ ATM ▪ Muñecas 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Articulaciones Carpometacarpianas ▪ Articulaciones Cricoaritenoides ▪ Articulaciones Sacroilíacas ▪ Articulaciones Esternoclaviculares 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Articulaciones Interfalángicas Distales (<i>osteoartritis concomitante</i>) ▪ Columna Dorsal ▪ Columna Lumbar

Tabla 2. Distribución de afectaciones articulares.

Extraarticulares

La AR, por su carácter sistémico, se relaciona con un elevado número de comorbilidades (sobrepeso, hipertensión, hipotiroidismo, fibromialgia, etc.), cuyos factores desencadenantes son los trastornos inmunitarios y el proceso inflamatorio crónico de la enfermedad (Fig.12).²⁵

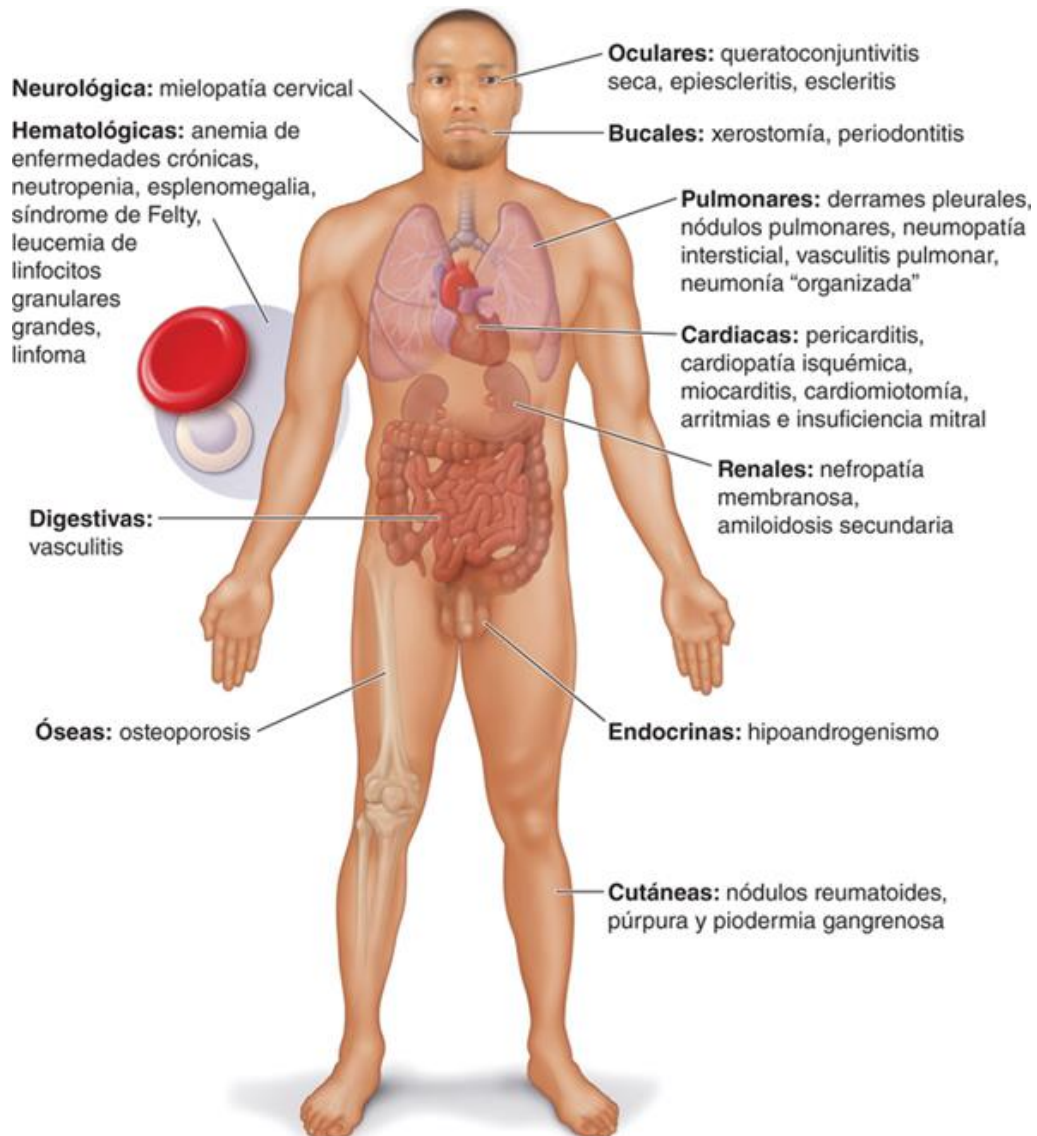


Fig. 12 Manifestaciones Extraarticulares.¹⁴

Signos y Síntomas Constitucionales

Se incluye pérdida de peso, fiebre, fatiga, malestar general, depresión y en los casos más graves, caquexia; éstos casi siempre reflejan un grado intenso de inflamación e incluso anteceden a la aparición de síntomas articulares. Por lo regular, la presencia de fiebre $>38.3^{\circ}\text{C}$ en cualquier momento de la evolución clínica es un indicio de vasculitis sistémica o infección.¹⁴

Nódulos Subcutáneos

En 30 a 40% de los pacientes, aparecen nódulos subcutáneos y más a menudo en quienes tienen actividad patológica muy intensa, el epítipo compartido vinculado con la enfermedad, factor reumatoide en suero positivo y signos radiográficos de erosiones articulares. Los nódulos, al ser palpados, tienen consistencia firme y no son dolorosos; están adheridos al periostio, a tendones o bolsas sinoviales y aparecen en zonas del esqueleto sometidas a traumatismo o irritación repetitiva, como antebrazo (Fig.13), prominencias sacras y tendón de Aquiles; también pueden manifestarse en pulmones, pleuras, pericardio y peritoneo. De forma característica, los nódulos son benignos, aunque pueden ser parte de un cuadro de infecciones, úlceras y gangrena.¹⁴



Fig. 13 Nódulos Reumatoides en antebrazo.²⁶

La alteración histológica del nódulo reumatoide es muy característica. Sus elementos se distribuyen en tres zonas: una central, necrótica, con material fibrinoide; una intermedia constituida por histiocitos epiteliales dispuestos en empalizada y, a su alrededor, una zona de límites imprecisos, con gran infiltración de células redondas, tejido fibroso y vasos sanguíneos (Fig.14). Todo ello constituye el denominado granuloma reumatoide.²⁰

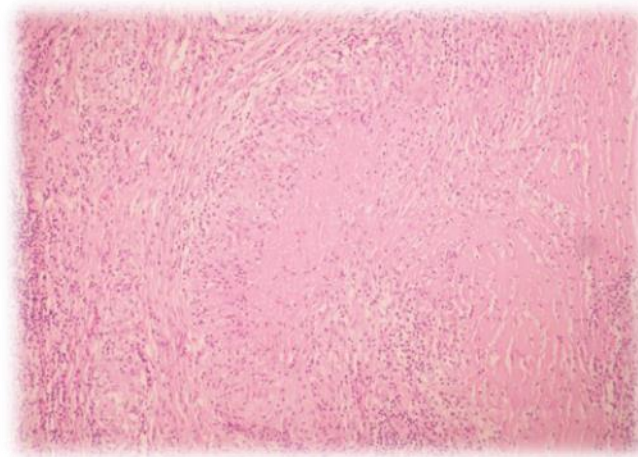


Fig. 14 Centro de necrosis fibrinoide rodeada de histiocitos epitelioideos.²¹

Afectación Pulmonar

La AR puede afectar al pulmón de diferentes formas: la enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es la manifestación pulmonar más común de AR, seguida de la pleuritis, el derrame pleural, nódulos reumatoideos asociados o no a neumoconiosis (síndrome de Caplan), obstrucción de vías aéreas, vasculitis, hipertensión pulmonar (HTP), afectación de la pared torácica y músculos respiratorios. La variante de neumopatía intersticial (ILD) también puede aparecer en sujetos con AR y está vinculada al tabaquismo.

La afectación pulmonar es 20% anticipada por signos, como tos seca y falta progresiva de aire (disnea), el dolor torácico es raro. El 18% de la mortalidad



de la AR es por causa pulmonar, y aproximadamente el 5% de los pacientes presentan manifestaciones clínicas de afectación pulmonar.^{14, 24, 26, 27}

Afectaciones Cardiacas

Son la causa más frecuente de muerte en individuos con AR. La afectación de corazón más habitual se localiza en el pericardio (pericarditis) en <10% de los enfermos. La cardiomiopatía, es clínicamente importante ya que puede ser consecuencia de la miocarditis necrosante o la granulomatosa, de arteriopatía coronaria o de disfunción diastólica; si es subclínica sólo puede ser identificada por ecocardiografía o MRI del corazón. El reflujo mitral constituye la valvulopatía más común en AR. En pocas ocasiones el miocardio tiene nódulos reumatoides o está infiltrado por amiloide. Puede existir aterosclerosis carotídea, incluso después de controlar los factores comunes de riesgo como hipertensión, obesidad, hipercolesterolemia, diabetes y tabaquismo. Además, la insuficiencia cardíaca congestiva (con disfunción sistólica y diastólica) aparece con una frecuencia 2 veces mayor en personas con AR, así como la presencia de concentraciones mayores de marcadores inflamatorios séricos confiere mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en dicha población.¹⁴

Vasculitis

La vasculitis reumatoide aparece en <1% de personas con enfermedad avanzada, positividad de FR en suero, e hipocomplementemia. Los signos cutáneos incluyen petequias, púrpura, infartos de dedos (síndrome del dedo azul)⁵⁴, gangrena, livedo reticular y, en casos graves, úlceras grandes y dolorosas de extremidades inferiores.



Las úlceras vasculíticas son difíciles de diferenciar de las causadas por insuficiencia venosa. Su tratamiento se realiza con inmunodepresores e injertos de piel. Pueden surgir polineuropatías sensitivomotoras, como la mononeuritis múltiple, junto con la vasculitis reumatoide sistémica.¹⁴

Anomalías Hematológicas

En enfermos de AR, suele surgir anemia normocítica normocrómica. El grado de anemia corresponde al de la inflamación y también se relaciona con las concentraciones séricas de proteína C reactiva (PCR) y velocidad de eritrosedimentación (VES). En la AR, puede haber recuentos mayores de plaquetas, porque se trata de un reactivo de fase aguda. En la enfermedad, es rara la trombocitopenia mediada por mecanismos inmunitarios. El síndrome de Felty se define por la tríada clínica de neutropenia, esplenomegalia y AR nodular, se observa en <1% de los pacientes, aunque la incidencia ha disminuido gracias a la terapéutica intensiva de las artropatías.¹⁴

Diagnóstico

El diagnóstico se fundamenta en una historia clínica cuidadosa, un examen físico detallado, sintomatología, estudios de laboratorio y por imagenología radiográfica.²⁶

El Colegio Americano de Reumatología establece que para realizar el diagnóstico de artritis reumatoide se deben identificar al menos cuatro de siete criterios posibles:^{16, 18}

- 1) Rigidez matutina >1 hora de duración durante al menos 6 semanas.
- 2) Presencia de artritis en tres o más articulaciones.

- 3) Artritis de predominio en las manos.
- 4) Artritis simétrica.
- 5) Presencia de nódulos subcutáneos (reumatoides o reumatoideos).
- 6) Factor reumatoide sérico positivo en valor superior a 95%.
- 7) Cambios observados en los exámenes radiográficos (erosión articular).

Imagenología

Los progresos en las técnicas de imagen han ampliado la capacidad del clínico para detectar inflamación articular y destrucción en AR.¹⁴

Los hallazgos radiográficos más comunes son (Fig.15):^{23, 28}

- Inflamación de los tejidos blandos periarticulares.
- Osteopenia subcondral.
- Osteoporosis yuxtaarticular que acaba evolucionando a osteoporosis.
- Disminución uniforme del espacio articular.
- Ausencia de formación de hueso.
- Erosiones, al principio marginales, que más tarde son severas y subcondrales.
- Formación de quistes sinoviales.
- Subluxaciones.
- Distribución bilateral simétrica.
- Distribución en orden decreciente de frecuencia: manos, pies, rodillas, columna cervical, hombros y codos.

➤ Deformidad.



Fig. 15 Alteraciones radiográficas típicas en pacientes con AR.²⁸

Laboratorio

Los estudios serológicos de anticuerpos como el factor reumatoide (FR) y el anticuerpo antipéptido cíclico citrulinado (anti-CCP, cyclic citrullinated peptides) son biomarcadores de importancia para la evaluación diagnóstica, el pronóstico y tratamiento de los pacientes con AR.^{14, 21}

Factor Reumatoide

Se define como la presencia de anticuerpos dirigidos contra la porción Fc (Fracción cristalizable) de las inmunoglobulinas, generalmente de tipo IgM, aunque también pueden ser IgA e IgG.³⁰ Se realiza mediante técnicas de ELISA cuantitativas o mediante técnicas de precipitación. El FR tiene una sensibilidad en enfermedad establecida del 70% y en enfermedad precoz del 50%, existen situaciones en las cuales puede haber un falso positivo (hepatitis C, sífilis, endocarditis bacteriana subaguda y tuberculosis).^{26, 29}



El factor reumatoide está presente en 80 a 88% de los pacientes mexicanos con AR. La presencia del FR es un predictor de mal pronóstico, ya que estos pacientes presentarán cuadros más agresivos de enfermedad erosiva, mayor riesgo de manifestaciones extra-articulares y un incremento en la mortalidad prematura.¹⁶

Anti-Péptido Cíclico Citrulinado (CCP)

Son anticuerpos que reaccionan contra un determinante antigénico de péptidos citrulinados y están presentes solamente en el 1 a 3% de las personas sanas. La citrulinación es un proceso que ocurre en las células apoptóticas, su remoción impide la acumulación de péptidos citrulinados a nivel tisular. El incremento de la actividad inflamatoria determina un aumento de la apoptosis celular y la alteración de los mecanismos normales de eliminación de dichas células, lo que conduce a la acumulación de péptidos citrulinados a nivel tisular. La presencia de antígenos citrulinados no siempre se asocia a la síntesis de anticuerpos anti-CCP.²⁹

Los anticuerpos anti-CCP tienen sensibilidad similar al FR, alrededor de 70 a 75%²⁹, en etapa temprana es de 60 a 70%, aumentando de 60 a 80% en pacientes con la enfermedad establecida y con una especificidad de 80 a 95%.³⁰

La presencia de FR y Anti-CCP positivos tienen un valor predictivo de casi 100%, por lo que su valor en el diagnóstico es muy importante y pueden ocurrir antes que la aparición clínica de la enfermedad, lo que da la oportunidad de tratar la enfermedad antes de su aparición clínica.³⁰



Tratamiento

Los objetivos del manejo de la AR son:¹³

- Disminución o abolición dolorosa.
- Reducción de la respuesta inflamatoria.
- Protección de los componentes articulares.
- Optimización funcional de las articulaciones afectadas.
- Control de implicaciones sistémicas.

Con la finalidad de mantener y mejorar la función articular, así como disminuir el dolor, se llevan a cabo tratamientos con fisioterapia, analgésicos, AINE's, glucocorticoides y modificadores de la enfermedad con el fin de controlarla.¹⁸

Farmacológico

Antiinflamatorios No Esteroides (AINES)

El tratamiento de la AR mediante el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) es primordial, ya que provocan inhibición de la enzima ciclooxigenasa, reduciendo la inflamación y calmando el dolor, para preservar la función e integridad articular.

Desde una visión odontológica se tiene que considerar el uso de estos fármacos porque tienden a producir irritación gastrointestinal y retención de líquidos. Por lo tanto, se debe ser selectivo y evitar fármacos de prescripción odontológica que potencialicen esta posibilidad (Tabla 3).^{13, 23}

Nombre Genérico	®	Presentación (mg)	Dosis Total (mg/24hrs)	Intervalo entre dosis (hrs)
Ác. Acetilsalicílico	Aspirina	500	650 a 4000	6 a 8
Indometacina	Indocid	Cáps. 25 Sup. 100	75 a 150	8 a 12
Naproxeno	Naxen, Novaxen	Tab. 250 Tab. 500	500 a 1000	8 a 12
Piroxicam	Brucam Facicam	Tab. 20 Cáps. 20	20	24
Tenoxicam	Tilcotil	Comp. 20	20	24
Ibuprofeno	Dolprofen Motrin	Tab. 400, 600 y 800 GG 400, 600 y 800	400 a 2400	6 a 8
Flurbiprofeno	Ansaid	GG 100	200 a 300	12
Sulindaco	Clinoril Brurem	Tab. 200	200 a 400	12
Tolmetina	Tolectín	Cáps. 400 y 600	800 a 1200	6 a 8
Diflunisal	Dolobid	Tab. 500	500 a 1000	12
Celecoxib	Celebrex	Cáps. 100 y 200	200 a 400	12 – 24
Ketoprofeno	Ketoflex	Cáps. 100	100 a 200	8 a 24
Diclofenaco	Voltaren	GG Lib. Prol. 100	150 – 200	8 – 12
Meloxicam	Anpre	Tab. 7.5 y 15	7.5 a 15	24
Nabumetona	Relifex	Tab. 500	1000 a 2000	12 -24
Etoricoxib	Arocoxia Brightex	Comp. Rec. 30, 90, 60 Tab. 30, 60, 90	90	24

Tabla 3. AINE's más empleados en el tratamiento de la Artritis Reumatoide.³¹

Fármacos Modificadores de la Enfermedad (FARMES)

Dosis recomendada de los antirreumáticos modificadores de la enfermedad (Tabla 4):

Fármaco	Dosificación
Cloroquina	250 mg/día vía oral. No superar los 4 mg/kg/día.
Azatioprina	1.5 – 2.5 mg/kg/día vía oral. Se comienza a dosis de 1mg/kg/día y se incrementa en 4-6 semanas hasta las dosis de mantenimiento de 100 a 150 mg/kg/día.
Oro inyectable	50 mg/semana en inyecciones intramusculares. Dosis crecientes de 10, 25, 50 mg semanales manteniendo la dosis (de 6 a 24 meses) o ajustándola en función de la respuesta clínica a los efectos adversos.
Sulfasalazina	2-3 mg/día, vía oral.
Hidroxicloroquina	400 mg/día vía oral. No superar los 6.5 mg/kg/día.

D-penicilamina	125-500 mg/kg/día vía oral. Se inicia el tratamiento con 125-250 mg/día vía oral y si no hay mejoría se aumenta la dosis a las 8 semanas, a razón de 125 mg/día. La dosis puede aumentarse gradualmente cada 8 semanas, hasta llegar a 500-750 mg/día. El fármaco se debe administrar 2 horas antes de la comida principal.
Ciclofosfamida	1.5-2.5 mg/kg/día vía oral. Se comienza por 50 mg/día y se aumenta la dosis cada 4-6 semanas hasta obtener respuesta sin sobrepasar los 2.5 mg/kg/día.
Ciclosporina	2.5-5.0 mg/kg/día vía oral. La dosis inicial se puede incrementar en 0.5 mg/kg/día cada 2 semanas hasta alcanzar los 5 mg/kg/día.
Leflunomida	Se recomienda comenzar con 100 mg/día durante 3 días y posteriormente 20 mg/día de forma continua. Vía oral.
Metotrexato	7.5-20 mg/ vía oral/parenteral. Se comienza con 7.5-10 mg/semana durante 4 semanas, 15 mg/semana las 4 siguientes y si es preciso aumentar hasta 20 mg/semana. En caso de ineficiencia o toxicidad gastrointestinal debe considerarse la administración parenteral. Debe administrarse ácido fólico (5-10 mg/semanales) 24 horas después de la administración del metotrexato.

Tabla 4. Antirreumáticos más empleados en el tratamiento de la Artritis Reumatoide.³²

Corticoides

Dosis recomendada de los corticoides empleados para tratar la enfermedad (Tabla 5):

Fármaco	Dosificación
Prednisona	<ul style="list-style-type: none"> • Baja dosis: 7,5mg o menos al día. • Dosis media: 7,5-30mg al día. • Dosis alta: 30-100mg al día. • Dosis muy alta: más de 100mg al día. • Pulso terapia: más de 250mg al día
Metilprednisolona	<ul style="list-style-type: none"> • 4mg, dosis habitual de 500-1000mg al día durante 3 días.
Betametasona	<ul style="list-style-type: none"> • 0,6mg
Dexametasona	<ul style="list-style-type: none"> • Dosis únicas de 0.5 a 1 ml (de 2 a 4 mg), repetidas cuantas veces sea necesario.

Tabla 5. Corticoides más empleados en el tratamiento de la Artritis Reumatoide.³³



No Farmacológico

Para complementar el manejo de la enfermedad se emplea la fisioterapia, quimioterapia, así como la plasmaféresis (separación del plasma de la sangre).¹³

Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de la AR puede prevenir y limitar el daño tisular o deformidad. Entre los tratamientos quirúrgicos se encuentran la artroscopía, la artrocéntesis y la sinovectomía en articulaciones después de 6 meses de terapia óptima debe considerarse en casos particulares.³¹

El manejo quirúrgico también involucra la colocación de prótesis y cirugía correctora de mano.¹³

Calidad de Vida del Paciente con AR

La artritis reumatoide es la enfermedad inflamatoria más común de las articulaciones, provoca diversos grados de sufrimiento, causa incapacidad y deterioro en la calidad de vida de las personas que la padecen.

De aquellos pacientes que tienen trabajo remunerado al inicio de la artritis reumatoidea, 10% de ellos deja de trabajar dentro del primer año de iniciada y 50% están incapacitados después de 10 años.

La AR se caracteriza por una disminución de la actividad física y riesgo acumulativo de comorbilidades, lo que la convierte en una afección de gran impacto para el individuo y la sociedad.

Capítulo 2. Afectaciones Odontológicas

Las estructuras y órganos que forman parte de la cavidad bucal cumplen funciones importantes en procesos vitales como la respiración, masticación, deglución y habla, así como un papel fundamental en la estética de las personas.²⁵

Existe una correlación positiva entre el tiempo de evolución de la enfermedad y la presencia de lesiones bucales, ya que el propio estado de inmunosupresión de la enfermedad minimiza la presencia de enzimas proteolíticas en la saliva, lo que favorece el crecimiento y la proliferación de bacterias oportunistas.²⁵

El tratamiento farmacológico empleado puede ocasionar cambios en las estructuras bucales, por tanto, el odontólogo debe prestar especial atención a los cambios de estas.¹³

Caries

La caries dental se debe a las alteraciones del flujo y la composición química salival que se presentan en el Síndrome de Sjögren Secundario. Debido a la disminución de la capacidad amortiguadora y a la alta presencia de Lactobacilos y Estreptococos, incrementa la prevalencia e incidencia de caries en estos pacientes (Fig.16).^{25, 34}



Fig. 16 Caries cervicales en paciente con SS.³⁴

La prevención de caries se basa en terapias tópicas basadas en fluoruros para incrementar la resistencia del esmalte frente al ataque ácido del sustrato cariogénico.³⁴

Protocolo preventivo en pacientes de alto riesgo:³⁴

- Cepillado tres veces al día con cremas dentales fluoradas (1500 ppm).
- Enjuagues diarios con solución fluorada de NaF.
- Enjuagues diarios con clorhexidina al 0,12% (no indicado por más de 2 semanas).
- Control cada tres meses.

Tratamiento:³⁴

- ◆ Barnices fluorados.
- ◆ Selladores de fosetas y fisuras.
- ◆ Resinas fluoradas (Fig.17).
- ◆ Cemento de ionómero de vidrio convencional o modificado con resina.
- ◆ Amalgamas.
- ◆ Prótesis fijas con márgenes supragingivales.



Fig. 17 Colocación de resinas en lesiones cariosas cervicales.³⁵

Hipercementosis y Displasia Dentinal

En un estudio realizado en el Instituto de Bucaramanga, Colombia, se encontró a la interpretación radiográfica que los pacientes presentaban raíces cortas, delgadas, con cámara pulpar obliterada (displasia dentinal) (Fig.18). Así como hipercementosis en menor porcentaje en la zona anterior que en la posterior.³⁷



Fig. 18 Displasia Dentinal.³⁶

La hipercementosis suele ser de difícil identificación debido a que no presenta síntomas iniciales, su forma de diagnóstico es mediante radiografía (Fig.19).



Fig. 19 Hipercementosis en 1er molar inferior izquierdo.³⁸

Tratamiento: Generalmente se carece de sintomatología, por lo que no se establece ningún tratamiento, no obstante, si se presenta pulpitis irreversible, el tratamiento es endodóncico.³⁹

Gingivitis e Hiperplasia Gingival

El propio proceso inflamatorio de la AR puede ser el responsable de la gingivitis y de otras lesiones de la mucosa encontradas.²⁵ El consumo de fármacos como la sulfasalazina y la azatriopina, producen alteraciones hematológicas por cambios plaquetarios y, por ende, gingivorragias.^{18, 40}

El uso de ciclosporinas causa hiperplasia gingival (Fig.20).^{18, 41}



Fig. 20 Hiperplasia gingival medicamentosa.⁴²

Tratamiento: De manera inicial se emplea la terapia periodontal no quirúrgica (control de placa, detartraje, raspado y alisado radicular, pulido dental).

Para lograr una resolución parcial del agrandamiento gingival inducido por medicamentos se realiza la Fase 1 Periodontal, posteriormente se realiza una gingivectomía y gingivoplastia, se indica el uso de enjuagues de clorhexidina por su efecto antimicrobiano, control químico de la placa y disminución de la respuesta inflamatoria.⁴²

Hiperpigmentación

La cloroquina es un medicamento que provoca pigmentación cutánea, ungueal, esclerótica y de las mucosas (5-7%), tiene predilección por las células que contienen melanina. Afecta la mucosa oral y labial, el paladar duro mas no el paladar blando; se presenta como máculas de tamaño variable, bien circunscritas, de color gris-azulada o negro-azulado (Fig.21). Produce un sabor amargo en la boca.^{18, 40, 41}



Fig. 21 Hiperpigmentación de mucosa yugal y ungueal por consumo de cloroquina.⁴⁰

La minociclina también causa hiperpigmentación de las mucosas.¹³

La sulfasalazina y la azatriopina producen alteraciones hematológicas por cambios plaquetarios que derivan en la aparición de petequias en el paladar blando y faringe.^{13, 18}

Tratamiento: Consiste en la suspensión del fármaco, provocando una disminución en la intensidad de la pigmentación, aunque no suele desaparecer por completo.⁴⁰

Queilitis

Los diferentes fármacos usados en el tratamiento de la AR pueden producir queilitis (Fig.22), entre ellos las sales de oro y el metotrexato.⁴¹



Fig. 22 Queilitis por sales de oro.⁴¹

Tratamiento: Consiste en eliminar el agente causal, se puede hacer uso de antihistamínicos y corticoides tópicos en caso de que lo requiera, así como la aplicación de colutorios antisépticos como la cloherxidina.⁴³

Úlceras

Es relativamente frecuente la aparición de lesiones en la cavidad oral, como úlceras de primera intención o secundarias a un traumatismo (Fig.23) que no curan en un periodo de tiempo relativamente corto, esto se debe a los efectos secundarios de fármacos utilizados en el tratamiento de la AR (Fig. 24).¹⁸



Fig. 23 Úlcera en borde lateral derecho de lengua. (Autoría propia)



Fig. 24 Úlcera en el borde lateral izquierdo de la lengua.¹⁸

Tratamiento: consiste en realizar un pulido de los bordes cortantes de los dientes y retirar el fármaco tras interconsulta con el reumatólogo.¹⁸

Macroglosia

Los pacientes con AR de larga evolución pueden presentar amiloidosis secundaria, que afecta las glándulas salivales y también infiltra la lengua ocasionando macroglosia (Fig.25).^{18, 41}



Fig. 25 Macroglosia en paciente con amiloidosis.⁴¹

Tratamiento: Depende, en gran medida, de la severidad del trastorno. La glosectomía es una cirugía que se realiza en la lengua, tiene por objetivo reducir el tamaño de la misma.



Trastornos del Gusto

Los pacientes con AR que se encuentran bajo tratamiento con fármacos, como la penicilamina, pueden presentar trastornos del gusto que pueden llegar a la disgeusia (25% de los casos) y a la ageusia, así como la presencia de pénfigo vulgar y mucositis.^{18, 41}

Tratamiento: Consiste en la suspensión del medicamento.

Síndrome de Sjögren Secundario

Se conoce como síndrome de Sjögren secundario cuando está asociado a otra enfermedad autoinmune, principalmente la artritis reumatoide. Es una inflamación crónica de las glándulas salivales, lagrimales y otras glándulas exócrinas, con infiltrado linfocitario y citotoxicidad celular tipo IV que conlleva a la destrucción de los acinos glandulares, provocando xeroftalmia, xerostomía y estados de hiposalivación. Entre el 10 – 15% de los individuos con AR tienen el síndrome de Sjögren secundario, el cual se diferencia del primario porque su inicio es insidioso y la progresión es lenta a diferencia del primario, que tiene una evolución más rápida.^{13, 14, 23, 41, 44}

La reducción o desaparición salival aumenta la susceptibilidad bacteriana y la acumulación de placa dentobacteriana. Los síntomas de boca seca aparecen cuando la tasa de flujo salival disminuye alrededor de un 50% del nivel normal.³⁴

Características Orales:

- ◆ Sensación de ardor en la boca.⁴¹
- ◆ Dificultad o incapacidad para hablar.^{13, 41}
- ◆ Sentido del gusto afectado (ageusia en estados avanzados).^{13, 41, 44}

- ◆ Dificultad a la masticación y deglución de alimentos, así como un aumento de la adherencia de estos a la superficie de la cavidad oral debido a la falta de lubricación.^{34, 41}
- ◆ Desarrollo acelerado de caries dental atípica.^{13, 41, 44}
- ◆ Agrandamiento de glándulas salivales submaxilares y parótidas, unilateral o bilateral.^{34, 41}
- ◆ Mucosa bucal eritematosa y seca con presencia de ulceraciones (Fig.26).⁴¹



Fig. 26 Úlcera en mucosa de labio inferior. (Autoría propia)

- ◆ La sequedad de la boca puede producir alteraciones del sueño, adherencia de la lengua a las superficies mucosas, dentarias y prótesis dentales.^{34, 41}
- ◆ La lengua agrietada, roja, seca con atrofia de las papilas filiformes (Fig.27).^{23, 41}
- ◆ Resequedad labial.³⁴
- ◆ Hiposialia (signo) o xerostomía (síntoma), condicionada por el uso de varios fármacos.^{13, 18, 23, 41}
- ◆ Muguet.⁴⁴
- ◆ Queilitis angular.³⁴

- ◆ En la sialografía se encuentra sialectasias puntiformes, cavitarias y destructivas.⁴¹

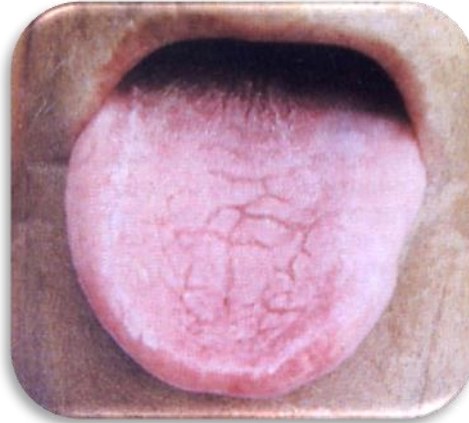


Fig. 27 Lengua agrietada por Síndrome de Sjögren. ⁴¹

El Síndrome de Sjögren normalmente es una enfermedad benigna, su pronóstico dependerá de las enfermedades asociadas y sus complicaciones. Se debe realizar una biopsia de glándulas menores de labio para confirmar el diagnóstico y evaluar su grado de avance o gravedad. No tiene tratamiento curativo, por lo que únicamente se debe tratar la sintomatología de la exocrinopatía.^{13, 44}

Recomendaciones:^{34, 44}

- No fumar ni beber alcohol.
- Evitar ambientes secos por aire acondicionado, calefacción o polvo.
- Evitar alimentos o bebidas con cafeína.
- Evitar el uso de fármacos anticolinérgicos.
- Usar protectores labiales.
- Tomar con frecuencia sorbos de agua con gotas de limón.

- Higiene bucal constante (cepillado dental, uso de hilo diario, etc).
- Consumir cápsulas de gelatina blanda de vitamina E por las noches.
- Consumir alimentos, bebidas sin azúcar.
- Estimulación masticatoria (chicle a base de xilitol).
- Sustitutos salivales (saliva artificial a base de hidroximetilcelulosa, carboximetilcelulosa, mucina).
- Usar secretagogos (clorhidrato de pilocarpina, cevimelina, bromhexina).
- Humectantes (Oral Balance, Optimoist, Xerostom) (Fig.28).
- Uso de antiinflamatorios tópicos y sistémicos.
- Asistir al odontólogo cada 6 meses.



Fig. 28 Humectante Xerostom.⁴⁵

Cándida albicans

El uso de corticoides en dosis altas, fármacos modificadores biológicos de la enfermedad y/o inmunosupresores predisponen a infecciones por organismos oportunistas como la *Cándida albicans* en la zona bucal.^{18, 41}

Se presenta como una placa blanca adherida en la mucosa bucal: cara interna de los labios, encía, paladar y lengua (Fig.29); que al ser removida deja una zona eritematosa. Generalmente es indolora, excepto cuando está acompañada de queilitis angular.²³



Fig. 29 Candidiasis oral.⁴⁶

Tratamiento: El muguet oral puede tratarse con suspensión de nistatina (100.000 U, 3 o 4 veces al día), o con tabletas de clotrimazol (10mg disueltos en la boca, 5 veces al día). Pueden realizarse enjuagues con gluconato de clorhexidina y listerina.²³

Mucositis y Estomatitis por metrotexato

Son uno de los signos de toxicidad por metotrexato, incluso en pacientes con esquemas de dosis bajas para el control de artritis reumatoide (AR).⁴⁹ Las reacciones adversas tienen lugar en torno al 30-80% de los pacientes que se encuentran bajo tratamiento, aproximadamente el 14% de los casos presentan estomatitis (Fig.30) ya sea al inicio del tratamiento o tras años con

el mismo, en especial, en aquellos pacientes con déficit de folatos debido al fármaco.¹⁸



Fig. 30 Estomatitis por metrotexato.⁴⁷

El metotrexato causa lesiones rojas (Fig.31), la presentación clínica incluye erosiones y costras necróticas en cavidad oral en todos los pacientes.^{37, 47}



Fig. 31 Mucositis por metrotexato.⁴⁹

Se recomienda hacer una exploración rutinaria de la mucosa oral con la finalidad de reconocer el primer signo de toxicidad y evitar complicaciones.^{18,49}

Tratamiento: Consiste en la suspensión del medicamento, y en la remisión del paciente con un especialista en medicina oral.^{18, 49}

Capítulo 3. Artritis Reumatoide y Enfermedad Periodontal

Enfermedad Periodontal

Es una enfermedad inflamatoria crónica asociada a microorganismos específicos de la placa dentobacteriana (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Streptococcus intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, etc.), que inicia como gingivitis inducida por placa y resulta en una destrucción progresiva de los tejidos de soporte del diente.^{48, 50}

Sus características principales son (Fig.32):⁵¹

- ❖ Alteraciones del color, la textura y el volumen de la encía marginal.
- ❖ Sangrado al sondeo (SS) de la zona de la bolsa gingival.
- ❖ Menor resistencia al sondeo de los tejidos blandos marginales (aumento de la profundidad de bolsa o formación de bolsas periodontales).
- ❖ Pérdida de nivel de inserción al sondeo.
- ❖ Retracción del margen gingival.
- ❖ Pérdida radiográfica de hueso alveolar (horizontal o angular).
- ❖ Exposición de la furcación radicular.
- ❖ Aumento de la movilidad dentaria.
- ❖ Migración y exfoliación de los dientes.
- ❖ Pérdida de inserción clínica.



Fig. 32 Paciente con periodontitis. (Autoría propia)

Es una enfermedad multifactorial donde intervienen varios aspectos como la diabetes, obesidad, tabaquismo, alcohol, medicamentos, malnutrición y estrés fisiológico. Es considerada la mayor causa de pérdida dental en el adulto, se presenta en su forma leve y moderada en el 50 % de la población mundial, y el 10 % en su forma severa.⁵⁰

En las siguientes tablas se muestra la Clasificación de la Enfermedad periodontal por Estadios (Tabla 6) y Grados (Tabla 7):

Periodontitis		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
SEVERIDAD	PIC interdental	1 a 2mm	3 a 4mm	≥ 5mm	≥ 5 mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal <15%.	Tercio coronal del 15 al 33%	Extensión al tercio medio y apical de la raíz.	Extensión al tercio medio y apical de la raíz.
	Pérdida Dentaria	Sin pérdida dental debido a la periodontitis.		≤ 4 dientes por periodontitis	≥ 5 dientes por periodontitis
COMPLEJIDAD	LOCAL	Profundidad máxima al sondeo ≤ 4mm.	Profundidad máxima al sondeo ≥ 5mm.	Adicional a Estadio II Furcación Clase II o III Defecto moderado de reborde	Adicional al Estadio III Necesidad de rehabilitación compleja debido: ❖ Disfunción Masticatoria ❖ Trauma oclusal secundario (movilidad II o mayor) ❖ Defecto severo de reborde, colapso de mordida, vestibularización, desplazamiento. ❖ Menos de 20 dientes remanentes (10 con antagonista).
		Pérdida ósea horizontal principalmente.	Pérdida ósea horizontal principalmente.	Profundidad al sondeo ≥ 6mm Pérdida ósea vertical ≥ 3mm	
Extensión y Distribución		▪ Localizada (< 30% dientes) ▪ Generalizada (> 30% dientes) ▪ Patrón incisivo – molar.			

Tabla 6. Clasificación de la periodontitis por Estadios, según la severidad del diagnóstico inicial y la complejidad, sobre la base de factores locales. Adaptado de Tonetti y cols. (2018).⁵²

Grado de Periodontitis			Grado A	Grado B	Grado C
Criterio Primario	Evidencia directa de progresión	Datos longitudinales pérdida ósea (radiográfica o PIC)	No hay evidencia de pérdida ósea en 5 años	< 2 mm en 5 años	≥ 2mm en 5 años
	Evidencia indirecta de progresión	% Pérdida ósea/año	< 0.25 %	0.25 a 1.0 %	> 1.0 %
		Tipo de Fenotipo	Grandes depósitos de biopelícula con bajos niveles de destrucción.	Destrucción acorde con los depósitos de biopelícula.	Destrucción excede depósitos de biopelícula presente, patrones clínicos específicos sugieren periodos de rápida progresión y/o inicio temprano de la enfermedad (Ejem. Patrón I-M, poca respuesta a tratamiento inicial convencional)
Modificadores del grado	Factores de Riesgo	Tabaquismo	No fumador	Fumador <10 cigarrillos al día	Fumador ≥ 10 cigarrillos al día
		Diabete mellitus	Normoglicémico / sin diagnóstico	HbA1c (Hemoglobina glicosilada) < 7.0% en pacientes diabéticos	HbA1c (Hemoglobina glicosilada) ≥ 7.0 % en pacientes diabéticos

Tabla 7. Clasificación de la periodontitis por Grados, basada en evidencia directa, evidencia indirecta y factores modificadores. Adaptado de Tonetti y cols. (2018).⁵²

La Federación Europea de Periodoncia y la Academia Americana de Periodoncia incluyen la AR dentro de la clasificación de enfermedades sistémicas y condiciones que afectan los tejidos periodontales.⁵³

Asociación entre Enfermedad Periodontal y AR

Diversos estudios han demostrado una asociación significativa entre la periodontitis y la artritis reumatoide, ambas comparten la degradación excesiva de los tejidos ricos en colágeno como son: la encía, el ligamento periodontal, hueso, cartílago y tejidos periarticulares.⁵³

Además de compartir un proceso inflamatorio mediado por citosinas proinflamatorias como la IL-1, el Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α), IL-6 e IL-17; y producir altas concentraciones de marcadores inflamatorios en la circulación, comparten los mismos factores de riesgo, como el tabaquismo.^{50,53}



Fig. 33 Serie Radiográfica de un paciente con AR y periodontitis. (Autoría propia)

Se ha reportado un incremento de la enfermedad periodontal en pacientes con artritis reumatoide (Fig.33), al mismo tiempo que la periodontitis está relacionada con el inicio y persistencia de la respuesta autoinmune inflamatoria de la artritis reumatoide.⁵⁰

Como se mencionó con anterioridad, la periodontitis se origina con la colonización de bacterias patógenicas organizadas en una placa dentobacteriana sobre los tejidos bucales. Entre ellas destaca la *Porphyromonas gingivalis*, este microorganismo tiene la peculiaridad de secretar peptidilarginina deiminasa (PAD), la cual es una enzima proteolítica importante en las enfermedades inflamatorias.

La PAD es la responsable de la citrulinación de péptidos endógenos, que contribuyen a la destrucción local del tejido y la apoptosis directa de las células gingivales, convierte la arginina en citrulina.^{50, 53, 55}

La citrulinación (Fig.34), resulta en una modificación estructural de las proteínas del huésped, convirtiéndolas en autoantígenos, los cuales debido a

una respuesta autoinmunitaria pasan a ser transcritos como extraños; produciendo de manera inicial una respuesta regulada por anticuerpos o humoral (autoinmunidad tipo II), al estimular la producción de anticuerpos anti-CCP, (anti-péptido cíclico citrulinado); iniciando el daño articular en cartílago, ligamentos y hueso subcondral, así como en una disminución o pérdida de la tolerancia inmune a proteínas citrulinadas, favoreciendo el desarrollo de AR en individuos susceptibles de manera genética.^{13, 55}

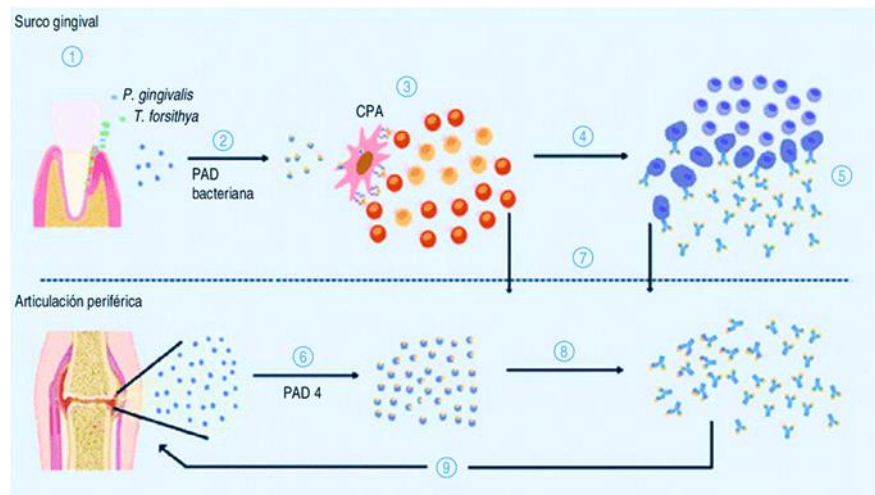


Fig. 34 Proceso de citrulinación.⁵⁶

Tratamiento

Dado que la *P. gingivalis* es un periodontopatógeno específico, la AR puede ser modificada en la medida que esta bacteria sea controlada en forma periodontal.¹³

Se ha observado que los niveles séricos de ciertos productos derivados del proceso inflamatorio y la actividad de la AR disminuyen luego de la terapia periodontal no quirúrgica posterior a los 3 meses de tratamiento, ya que esta contribuye a disminuir la infección e inflamación periodontal mediante medidas preventivas como la buena higiene bucal, control de placa personal (CPP), técnica de cepillado, uso de aditamentos interproximales y enjuagues

bucales, detartraje supragingival y subgingival con ultrasonido, raspado y raspado radicular (Fig.35).^{48, 55, 57}



Fig. 35 Raspado y Alisado Radicular. (Autoría propia)

La aplicación de tratamientos conservadores mejora claramente los parámetros clínicos (sangrado al sondaje, movilidad dental, profundidad de bolsa y pérdida de inserción) en pacientes con AR y enfermedad periodontal.

Al mismo tiempo, se reducen los signos y síntomas de la enfermedad, habiendo una disminución del número de articulaciones dolorosas, rigidez matutina y derrame articular, independientemente de los fármacos utilizados para tratar la AR.^{57, 58}

Una disminución de la inflamación periodontal influye de alguna manera en el nivel de inflamación sistémica y parece contribuir a la mejoría clínica de la enfermedad.

Capítulo 4. Afectación de la Articulación Temporomandibular

La articulación temporomandibular (Fig.36), es una de las articulaciones más complejas del cuerpo humano, por su anatomía y fisiología. Es una articulación sinovial, compuesta, bicondílea y gínglimo-artrodial, que tiene las siguientes características funcionales en salud:^{59, 60}

- Movilidad tridimensional (fisiológica; rotación y traslación).
- Exenta de ruidos articulares (sin roce).
- Indolora.

Por ende, una ATM con funcionalidad alterada, representa una condición fisiopatológica nombrada como trastorno o desorden temporomandibular de tipo artrogénico o asociado a un desajuste articular.

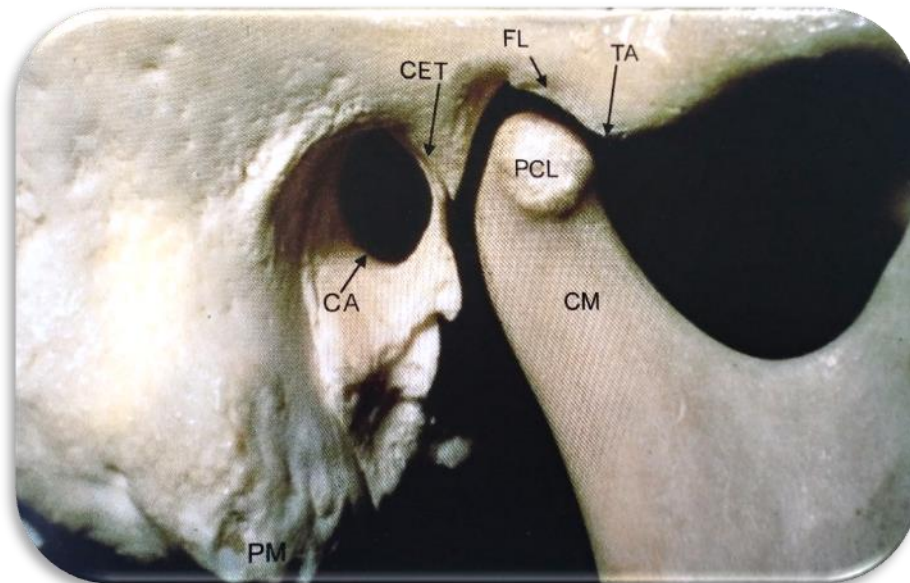


Fig. 36 Vista lateral de la ATM.⁵⁹

La articulación temporomandibular está constituida por el cóndilo mandibular, disco articular, fosa glenoidea del temporal, cápsula articular, ligamentos articulares (temporomandibular, esfenomandibular y estilomandibular) y

músculos (temporal, masetero, pterigoideo, suprahioideos e infrahioideos); la articulación derecha e izquierda están conectadas por el hueso cortical de la mandíbula, funcionan en forma simultánea constituyendo una unidad. El aporte vascular proviene de ramas de las arterias temporal superficial, timpánica anterior y temporal posterior profunda. La inervación articular está dada por una rama larga del nervio auriculotemporal, nervios posteriores profundos temporal y maseterino (Fig.37).^{59, 61}

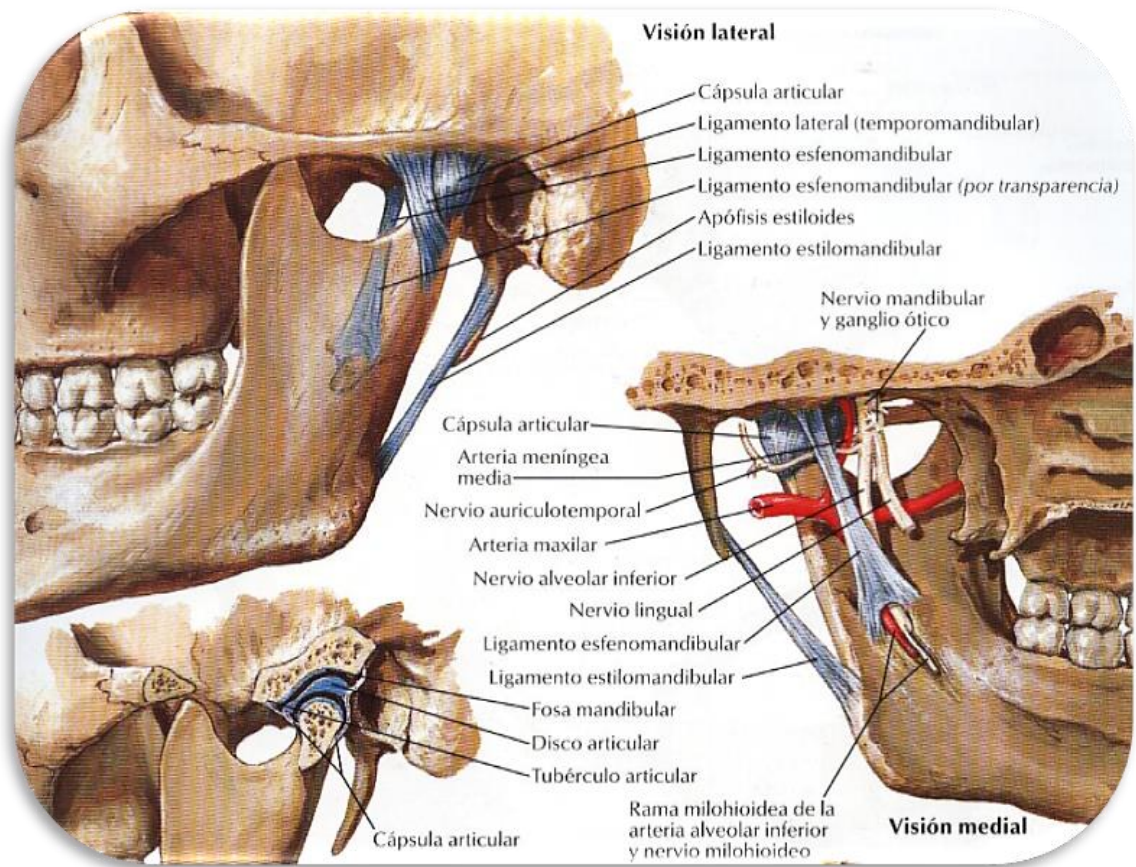


Fig. 37 Vista lateral y medial de ATM.⁶²

La ATM se asocia con 2 tipos de movimientos:

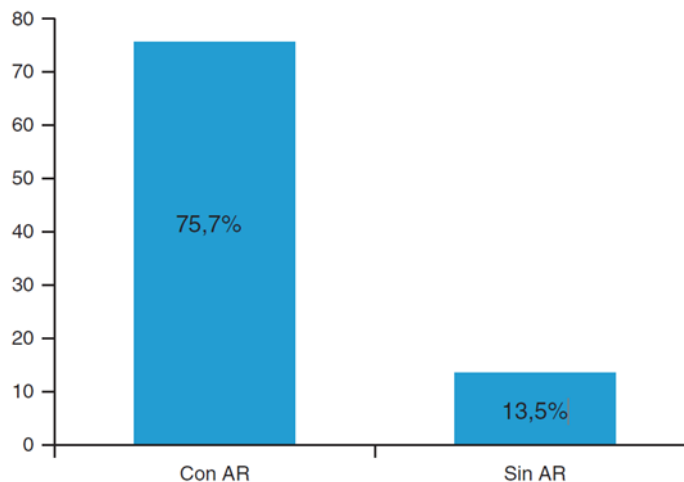
- De bisagra: Rotacional, ocurre entre el cóndilo y el disco en el espacio articular inferior.

- De deslizamiento: Traslación, ocurre en el espacio de la articulación superior entre el disco y la fosa.

Para que la mandíbula alcance una posición completamente abierta, se necesita tanto de la rotación como de la traslación; durante la apertura y cierre, el cóndilo y el disco se mueven juntos.⁵⁹

La estabilidad del complejo articular temporomandibular se mantiene durante el funcionamiento mediante las fuerzas dadas por la carga muscular, las relaciones entre sus estructuras de tejido blando y duro, así como a un medio prácticamente libre de fricción provisto por el líquido sinovial.⁵⁹

La ATM presenta una gran capacidad de adaptación ante las demandas funcionales, al remodelarse el tejido conectivo fibroso que recubre el cóndilo y la fosa, pero el disco articular no lo hace. El daño de sus estructuras articulares en combinación con una enfermedad sistémica y tensión muscular puede deteriorar el funcionamiento normal y desembocar en un trastorno.^{59,63}



Gráfica 1. Porcentaje de pacientes con disfunción de la ATM.⁶⁴



La AR compromete la articulación temporomandibular durante su curso, produciendo una disfunción de la misma, afectando las funciones vitales como la masticación y el habla. Entre el 50–80% de los pacientes tienen sintomatología (Gráfica 1), sin embargo, solo un pequeño porcentaje de los pacientes sufre una incapacidad seria y permanente. Muchos pacientes con AR presentan patología muscular, además de la afección articular.^{28, 63, 64}

Existen una tendencia mayor a presentar dolor en las disfunciones de la ATM asociadas a AR, debido a la liberación de ciertas citosinas durante el proceso inflamatorio crónico propio de la enfermedad.⁶⁴

La afectación ocurre por la invasión granulomatosa de la superficie articular de la membrana sinovial, que conduce a la destrucción del hueso subyacente.²³

Las manifestaciones clínicas orofaciales dependen del compromiso de la articulación temporomandibular, los más notables son:

- Dolor mandibular, sobre todo durante la masticación.²³
- Dolor a la palpación de los músculos temporal, masetero, pterigoideo externo (examen funcional).⁶⁵
- Dolor sordo en la región preauricular bilateral durante la función.^{18, 65}
- Sensibilidad e inflamación sobre la región articular (delante de la oreja).²³
- Rigidez bilateral matutina.^{18, 23, 41, 65}
- Ruidos articulares (clic, pop, chasquidos y crepitación).^{23, 37, 41, 65}
- Hipersensibilidad al morder.⁴¹
- Anquilosis.⁴¹

- Bruxismo.⁶³
- Odontalgia sin causa aparente.⁶³
- Pérdida dental.⁶⁶
- Mordida abierta anterior (erosión condilar).¹⁸
- Desviación mandibular en la apertura (Fig.38).³⁷
- Resorción de la barbilla (resorción condilar).²³
- Limitación de los movimientos mandibulares (apertura y lateralidades).^{64,65}
- Disminución de la fuerza masticatoria.^{64, 65}

Además de eso pueden existir cefaleas, migrañas, dolor cervical, acúfenos, otalgias y vértigo.^{63, 65}

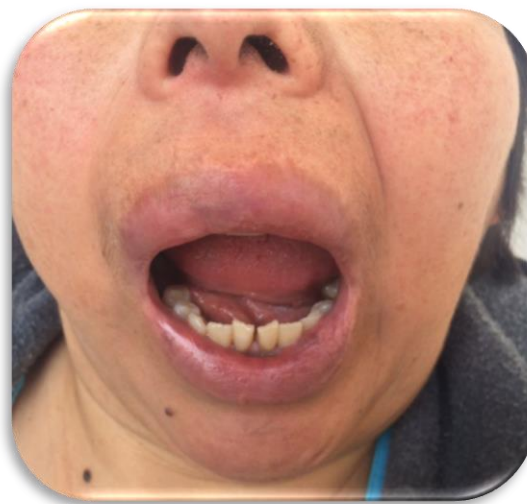


Fig. 38 Desviación de la mandíbula en un paciente con AR.⁶⁴

Radiográficamente se observa:^{23, 28, 41, 66}

- ◆ Osteoporosis.
- ◆ Osteofitos.

- ◆ Estrechamiento del espacio articular.
- ◆ Aplanamiento de la fosa glenoidea.
- ◆ Erosiones del cóndilo.
- ◆ Quistes subcondrales.
- ◆ Disminución de la amplitud del movimiento.
- ◆ Existencia de erosiones en la ATM sin que existan erosiones significativas en el resto del cuerpo.

Estos cambios se observan mejor con tomografía convencional (Fig.39) y resonancia magnética.²⁸

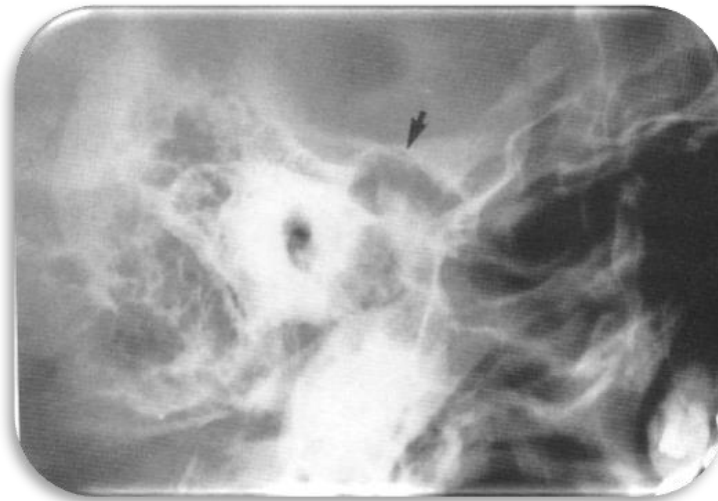


Fig. 39 Proyección lateral de ATM cerrada: osteoporosis, pérdida de espacio articular y erosión severa del cóndilo.²⁸

Tratamiento

Consiste en mantener la función articular evitando el dolor, la sensibilidad e inflamación, mediante el uso de AINE's sistémicos; en casos más severos se debe emplear antirreumáticos modificadores de la enfermedad o inmunosupresores.

Se debe educar al paciente sobre su enfermedad, así como darle fisioterapia, la cual está encaminada a mantener la fuerza y la función tanto muscular como articular.

Existe una asociación entre la pérdida dental y la severidad radiológica, debido a la ausencia de un soporte molar aumentan los signos clínicos; por lo cual es importante preservar la salud dental y estabilidad oclusal de los pacientes.⁶⁶

También está indicado el uso de férulas oclusales (Fig.40) para disminuir la sobrecarga articular, reducir los síntomas y signos al alterar el estado oclusal habitual del paciente; mejorar la posición condílea al aumentar la dimensión vertical y proporcionar de manera temporal una situación oclusal que permite a las articulaciones adoptar una posición más estable desde el punto de vista ortopédico.^{66, 67}



Fig. 40 Férulas oclusales.⁶⁸

Se puede colocar una inyección intraarticular de glucocorticoides o ácido hialurónico, para aliviar el dolor agudo. Algunos estudios indican que el pronóstico sobre los signos y síntomas es bueno, además de que radiológicamente se observa una remineralización de la zona.⁶⁶

Normalmente, el tratamiento general de la AR anulará el dolor de la ATM, sin embargo, aquellos casos donde el dolor o la función no han podido ser aliviados con una terapia previa (fisioterapia, farmacoterapia), son candidatos al tratamiento quirúrgico.

La artrocentesis (Fig.41) con solución Ringer lactato (Solución Hartmann) y la artroscopia (lisis y lavado) en articulaciones con una sinovitis pronunciada es muy útil, ya que se consigue eliminar adherencias y productos inflamatorios.

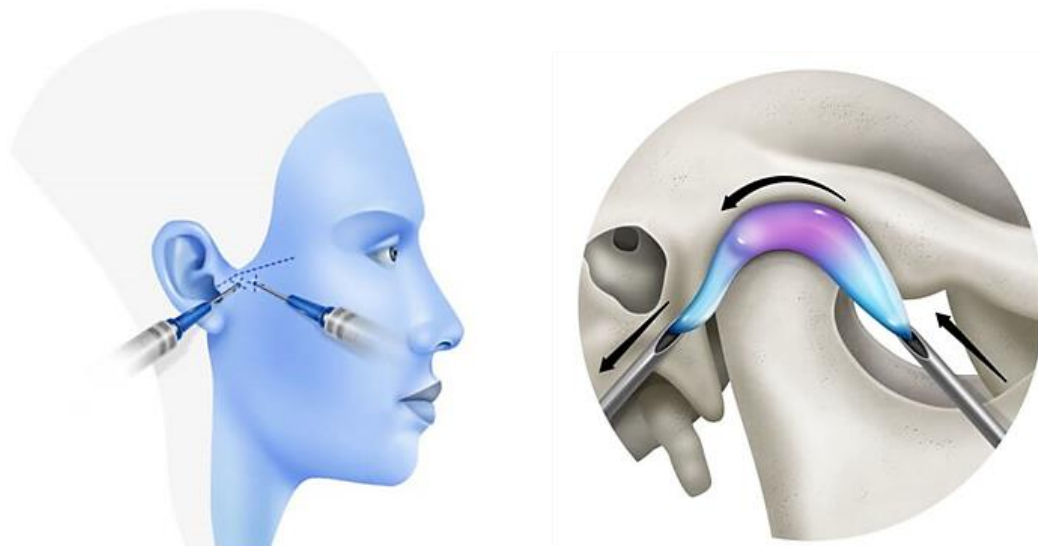


Fig. 41 Representación gráfica de la Artrocentesis.⁶⁹

En casos severos de erosión bilateral de ATM, la reconstrucción se realiza mediante autoinjertos óseos o prótesis condilares y de la cavidad glenoidea (Fig.42).⁶⁶

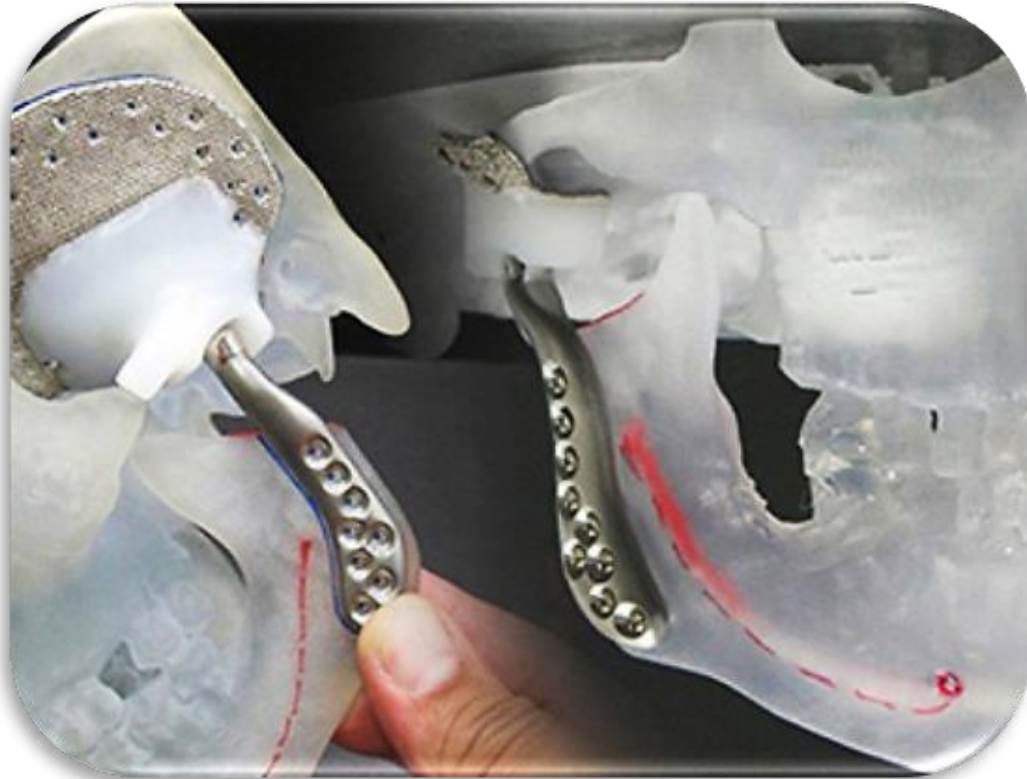


Fig. 42 Prótesis de rama mandibular, cóndilo y fosa glenoidea elaborada en titanio, cobalto-cromo-molibdeno y polietileno de peso molecular ultra alto, respectivamente.⁷⁰



Capítulo 5. Manejo de Pacientes con AR

La artritis reumatoide por sí misma no contraindica el tratamiento dental, se debe elaborar una historia clínica cuidadosa donde se evalúe el estado de la enfermedad, el grado de afectación de las articulaciones, el dolor y los fármacos utilizados, ya que algunos pueden interferir a la hora de realizar tratamientos odontológicos.¹⁸

Fármacos que considerar:^{18, 23}

- ❖ Los AINE's, como la aspirina, en dosis altas pueden interferir en la función plaquetaria y causar sangrado prolongado tras operaciones quirúrgicas extensas. Por lo tanto, se debe valorar la función plaquetaria y el tiempo de coagulación.
- ❖ Sales de oro, fenilbutazona, indometacina, ibuprofeno e inmunosupresores deprimen la médula ósea, provocando discrasias sanguíneas como la anemia aplásica, neutropenia, agranulocitosis y trombocitopenia. Por lo que se le pide al paciente que se realice un recuento sanguíneo completo cada 2 semanas.
- ❖ El uso de corticoides sistémicos puede provocar un aumento de la susceptibilidad a infección y supresión adrenocortical que desemboca en una crisis suprarrenal ante tratamientos que conlleven estrés. Se debe solicitar un hemograma y el estado de la función suprarrenal del paciente antes de realizar algún tratamiento odontológico, sobre todo en aquellos que pueden originar sangrado o son complicados.

Se puede desarrollar un plan de tratamiento odontológico extenso cuando el paciente tiene AR leve o moderada, ya que la capacidad ambulatoria no está muy limitada.

En casos graves donde la AR produzca incapacidad, deberá ser simplificada la atención odontológica:¹³

- ◆ A mayor limitación ambulatoria, el número de sesiones debe reducirse y el tiempo de consulta alargarse, se deben considerar los momentos de descanso durante la misma.¹³
- ◆ Se debe permitir al paciente cambios en la posición de forma frecuente, empleando almohadas para el apoyo de las articulaciones con deformidades.²³
- ◆ De acuerdo con el grado de afectación para manejar un cepillo dental, se adaptarán aditamentos manuales, mecánicos o automáticos para lograr la higiene oral (Fig.43).²³



Fig. 43 Aditamento de apoyo para sujeción de cepillo dental.⁷¹

- ◆ Los individuos en el proceso de envejecimiento disminuyen su destreza para realizar las técnicas de higiene oral.³⁷



- ◆ Se debe capacitar a terceros que ayuden al paciente con limitaciones manuales para que puedan cumplir los procedimientos de higiene.¹³
- ◆ Es conveniente valorar si existe afectación de la ATM, ya que puede existir una limitación operatoria prolongada (restauraciones, campo rehabilitador y cirugía), por rigidez con dificultad de movimiento e imposibilidad de apertura o cierre completo, así como crepitación, dolor y aumento de volumen preauricular. Se indicarán aspectos de extensión del plan de tratamiento y de cada sesión a ser realizada.¹³

Profilaxis Antibiótica

Dependerá de aspectos como: la colocación de una prótesis con menos de dos años o existencia de infección activa y toma de inmunosupresores por periodos mayores a los indicados. No todos los procedimientos dentales requieren profilaxis antibiótica; sin embargo, algunos tienen la posibilidad de producir bacteriemia como las extracciones dentales, cirugía periodontal, procedimientos endodónticos que se exceden apicalmente, reimplante de dientes avulsionados, anestesia intraligamentaria, colocación de bandas ortodónticas y activación ortodóntica con elásticos.¹³



CONCLUSIÓN

La artritis reumatoide es una enfermedad autoinmune crónica degenerativa que va afectando las articulaciones y la calidad de vida del paciente, pues dependiendo del avance y severidad de la misma, puede conducir a una invalidez definitiva de quien la padece.

En esta revisión bibliográfica, concluyo que tanto el diagnóstico como el tratamiento de la artritis reumatoide se centra principalmente en las alteraciones articulares periféricas y sistémicas sin considerar prioritarias las alteraciones orofaciales, por lo que la participación del odontólogo se reserva únicamente a casos sintomáticos.

Las manifestaciones orales derivan principalmente de la terapia farmacológica, sin embargo, existen alteraciones propias de la progresión patológica de la enfermedad, como los trastornos de la articulación temporomandibular o la enfermedad periodontal, que está íntimamente ligada a la artritis reumatoide. La evaluación clínica correcta y precisa de la cavidad oral en pacientes con artritis reumatoide puede dar lugar a un mejor manejo de las condiciones presentadas por los pacientes.

El diagnóstico y tratamiento de la artritis reumatoide debe radicar en un enfoque multidisciplinario, ya que compete tanto al reumatólogo como al odontólogo, el trabajo conjunto entre ambos profesionales permite un diagnóstico precoz y oportuno de esta enfermedad, para plantear opciones de tratamiento con el objetivo de minimizar el daño en las articulaciones u órganos, los cuales son importantes pues su función es indispensable para realizar actividades y mantener una mejor calidad de vida.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Iglesias-Gamarra A, Quintana G, Restrepo Suárez J. Prehistoria, historia y arte de la Reumatología. Inicios de las palabras reuma, artritis reumatoide, artritis juvenil, gota y espondilitis anquilosante. Rev. Colomb. Reumatol. [Internet]. 2006 [Consultado 18 Oct 2021]; 13(1): 21- 47. Disponible en:
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-81232006000100003&lng=en
- (2) Iglesias-Gamarra A, Quintana G, Restrepo Suárez J. Prehistoria, historia y arte de la Reumatología. Gota y espondilitis anquilosante. Rev. Colomb. Reumatol. [Internet]. 2006 [Consultado 12 Oct 2021]; 13(2): 120-141. Disponible en:
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-81232006000200003&lng=en
- (3) Aceves Avila F, Fraga A. Las enfermedades reumáticas en el México colonial. Gac Med Méx [Internet]. 1997 [Consultado 2 Oct 2021]; 133(4): 343-348. Disponible en:
https://www.anmm.org.mx/bgmm/1864_2007/1997-133-4-343-350.pdf
- (4) Aceves-Avila F, Medina F, Fraga A. The antiquity of rheumatoid arthritis: a reappraisal. J Rheumatol. [Internet] 2001 [Consultado 12 Oct 2021]; 28(4): 751-757. Disponible en:
<https://www.jrheum.org/content/jrheum/28/4/751.full.pdf>
- (5) Hochberg M. Rheumatoid arthritis. 1ª ed. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2009.
- (6) Neri Vela R, Lievano Madrigal L. Páginas en la historia de la reumatología en México. Rev. Fac. Med. (Méx.) [Internet]. 2017 [Consultado 12 Oct 2021]; 60(1): 30-37. Disponible en:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422017000100030&lng=es
- (7) Tezanos P. Ardipithecus ramidus: el famoso hominina - Antroporama [Internet]. Antroporama. [Consultado 12 Oct 2021]. Disponible en:
<https://antroporama.net/ardipithecus-ramidus-el-famoso-hominina/>
- (8) Roddy E. Revisiting the pathogenesis of podagra: why does gout target the foot?. Journal of Foot and Ankle Research [Internet]. 2011 [Consultado 12 Oct 2021]; 4(13):1-7. Disponible en:
<https://doi.org/10.1186/1757-1146-4-13>
<http://www.jfootankleres.com/content/4/1/13>



- (9) Puigbó J. Aulus Cornelius Celsus (25 a.C. - 50 d.C.) "De Medicina". Gac. Méd. Caracas. [Internet]. 2002 [Consultado 15 Nov 2021]; 110(4):517-539. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622002000400009&lng=es
- (10) Epidemiología antigua y moderna timeline. [Internet]. Timetoast timelines. [Consultado 12 Oct 2021]. Disponible en: <https://www.timetoast.com/timelines/epidemiologia-antigua>
- (11) Anatomie pathologique du corps humain. [Internet]. Artnet.com. [Consultado 13 Oct 2021]. Disponible en: <http://www.artnet.com/artists/jean-cruveilhier/anatomie-pathologique-du-corps-humain-paris-j-b-8qu85kidd9t05HPZiuKg-Q2>
- (12) Colegio Mexicano de Reumatología, A.C. [Internet]. Reumatologia.org.mx. [Consultado 14 Oct 2021]. Disponible en: <https://www.reumatologia.org.mx/>
- (13) Castellanos Suárez J, Lee Gómez E, Díaz Guzmán L. Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3ª ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2015.
- (14) Harrison T, Kasper D. Harrison: Principios de medicina interna. 19ª ed. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2016.
- (15) Garlaschi G, Martino F. Artrite reumatoide e spondiloartrite. Diagnostica per immagini E imaging follow-up. Milano: Springer; 2007.
- (16) Morales Romero J, González López L, Gámez Nava J, Vázquez Villegas M, Castro Enríquez P. Enfermedades reumáticas y Salud Pública: Artículo de revisión acerca del XXXVIII Congreso Mexicano de Reumatología. Altepaktli: salud de la comunidad. 2010; 6(11): 44 – 45.
- (17) Reis Thayane R, Nogueira Brenna M, Domínguez Melissa C, De Menezes Sílvia A, Da Silva e Souza P, Menezes Tatianny O. Manifestaciones Orales en Pacientes Reumatológicos: una Revisión de los Conocimientos. Int. J. Odontostomat. [Internet]. 2015 [Consultado 2 Oct 2021]; 9(3): 413-418. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2015000300010&lng=es
- (18) Peña-Cardelles J, Ortega-Concepción D, Cano-Durán J, Melero Alarcón C, Sánchez-Labrador Martínez L, De Arriba de la Fuente L et al. Manifestaciones orales relacionadas con la artritis reumatoide. Revisión a propósito de un caso. Cient Dent [Internet]. 2019 [Consultado 14 Sep 2021]; 16(1): 73-76. Disponible en:



<https://coem.org.es/pdf/publicaciones/cientifica/vol16num1/ArtritisReumatoid.pdf>

- (19) Fuentes Santoyo R, Lara Galindo S. *Corpus anatomía humana general*. 1st ed. México: Trillas; 1997.
- (20) Rozman Borstnar C. *Compendio de Medicina Interna*. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2017.
- (21) Valencia Mayoral P, Ancer Rodríguez, J. *Patología*. 1ª ed. México: McGraw-Hill Education; 2014.
- (22) Galindo-Suárez R, Peniche-Otero G, Herrera-Rojas J, Gryzbowski E, Muciño-Ortega E, Aguirre A. Estimación De La Prevalencia De Artritis Reumatoide En México. *Value in Health [Internet]*. 2013 [Consultado 14 Sep 2021]; 16 (7): A719. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1098301513041478>
- (23) Rose L, Kaye D. *Medicina interna en odontología*. 2ª ed. Barcelona: Salvat; 1992.
- (24) Sabatine M. *Medicina de bolsillo*. 6ª ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017.
- (25) Camaño Carballo L, Pimienta Concepción I. Afectación bucal en pacientes con artritis reumatoide. *Rev Cuba Reumatol [Internet]*. 2020 [Consultado 2 Oct 2021]; 22(2): e783. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962020000200004&lng=es
- (26) Papadakis M, McPhee S, Rawob M. *Diagnóstico clínico y tratamiento* 2021. 60ª ed. México: McGraw-Hill; 2020.
- (27) Gómez Carrera L, Bonilla Hernan G. Manifestaciones pulmonares de las enfermedades del colágeno. *Archivos de Bronconeumología [Internet]*. 2013 [Consultado 8 Oct 2021]; 49(6): 249-260. Disponible en: <https://www.archbronconeumol.org/es-pdf-S0300289612003146>
- (28) Brower A. *Radiología articular*. 1ª ed. Madrid: Marbán; 1994.
- (29) Wainstein E. Laboratorio en reumatología. *Rev. Med. Clín. Condes*. 2012; 23(4): 371–376.
- (30) Maciel G, Menoni J. Artritis reumatoide: criterios diagnósticos y actualización terapéutica. *Arch. Med. Interna*. 2008; 30(1): S20-S28.
- (31) Llamas Esperón G. *Diagnóstico, terapéutica y urgencias en medicina interna*. 5ª ed. México: Méndez Editores; 2016.



- (32) Mulero Mendoza J. Tratamiento de la artritis reumatoide. Revista Clínica Española. 2004;204(5):273-282.
- (33) Carreño M. Terapia Médica Actual en Reumatología. Rev Med Clin Condes. 2012;23(4):413-422.
- (34) Rivera H, Valero L, Escalona L, Roja-Sánchez F, Ríos M. Manejo multidisciplinario del paciente diagnosticado con el Síndrome de Sjögren. Acta Odontológica Venezolana [Internet]. 2009 [Consultado 2 Oct 2021]; 47(3): 1-23. Disponible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2009/3/art-23/>
- (35) Allegri M, Landi L, Zucchelli G. Lesiones cervicales exentas de caries asociadas a lesiones gingivales múltiples en la arcada superior. Tratamiento perio-restaurador para conseguir un resultado estético. The European Journal of Esthetic Dentistry. [Internet]. 2010 [Consultado 6 Nov 2021]; 3(3): 184-202. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-the-european-journal-esthetic-dentistry-312-articulo-lesiones-cervicales-exentas-caries-asociadas-X2013148810565470>
- (36) Caso N° 88: DISPLASIA DENTINARIA TIPO I – CDI Perú [Internet]. CDI Perú. [Consultado 7 Nov 2021]. Disponible en: <https://cdi.com.pe/caso-no-88-displasia-dentinaria-tipo-i/>
- (37) Aránzazu M, Carvajal A, Moreno A, Sarmiento O, Suárez M. Manifestaciones orales en pacientes con artritis reumatoidea que asisten al instituto de rehabilitación y reumatología de Bucaramanga. UstaSalud [Internet]. 2003 [Consultado 17 Sep 2021]; 2(2):83 - 89. Disponible en: http://revistas.ustabuca.edu.co/index.php/USTASALUD_ODONTOLOGIA/article/view/1843/1421
- (38) Hiper cementosis radicular en un individuo de la necrópolis islámica de Pontezuelas (Badajoz). [Internet]. Aacademica.org. 2013 [Consultado 17 Sep 2021]. Disponible en: <https://www.aacademica.org/elenalabajogonzalez/88.pdf>
- (39) Verdugo V, Guaycha M, Mendoza N, et al. Hiper cementosis, una alteración de la estructura dentaria: recopilación bibliográfica. Rev ADM. 2018; 75(4): 223-227.
- (40) Horta-Baas G. Hiperpigmentación de la mucosa oral y discromía ungueal inducida por cloroquina, Reumatología Clínica [Internet]. 2018 [Consultado 23 Oct 2021]; 14(3): 177-178. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1699258X17301353>
- (41) Ugarte C, Mejía A. Manifestaciones Orales en las Enfermedades Difusas del Tejido Conectivo. Revista Peruana de Reumatología



- [Internet]. 1996 [Consultado 16 Oct 2021]; 2(2): 57 - 4. Disponible en: https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/reuma/v02_n2/maniforal.htm
- (42) Cañas Díaz L, Pardo Silva M, Arboleda Salaimán S. Agrandamiento gingival inducido por medicamentos. Reporte de un caso clínico. *Universitas Odontológica* [Internet]. 2017 [Consultado 17 Oct 2021]; 36(77): 1-14. Disponible en: <https://doi.org/10.11144/Javeriana.uo36-77.agim>
- (43) Ras Monleón R, Riera Ras P. Manejo de las queilitis de contacto en atención primaria. *Atención Primaria* [Internet]. 1998 [Consultado 28 Oct 2021]; 22(1): 53-58. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-manejo-queilitis-contacto-atencion-primaria-14851>
- (44) Sorlí J, Ejarque Doménech I, Valderrama Zurián F, Martín Gutiérrez V, Mingarro Castillo M, García-Ribes M et al. Síndrome de Sjögren. *Atención Primaria* [Internet]. 2009 [Consultado 1 Oct 2021]; 41(7): 417-419. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2008.07.012>
- (45) XEROSTOM Colutorio Biocosmetics [Internet]. Biocosmetics. [Consultado 7 Oct 2021]. Disponible en: <https://www.biocosmetics.es/productos/por-tipo-de-uso/boca-seca-o-xerostomia/xerostom-colutorio/>
- (46) Candidiasis oral: causas, síntomas y tratamiento [Internet]. Redacción Médica. [Consultado 12 Oct 2021]. Disponible en: <https://www.redaccionmedica.com/recursos-salud/diccionario-enfermedades/candidiasis-oral>
- (47) Morgado-Carrasco D, Riquelme-Mc Loughlin C, Fustà-Novell X, Giavedoni P. La mucositis por metotrexato como marcador de toxicidad medular. Estudio retrospectivo de las características clínicas y epidemiológicas. *Actas Dermo-Sifiliográficas* [Internet]. 2020 [Consultado 2 Oct 2021]; 111(5): 436-439. Disponible en: <https://www.actasdermo.org/es-pdf-S0001731020300740>
- (48) Vargas Casillas A, Yáñez Ocampo B, Monteagudo Arrieta C. *Periodontología e Implantología*. México: Panamericana; 2016.
- (49) Sánchez Romero M, Cepeda Bravo J, Tejeda Nava F, Delgado Pastrana S, Aranda Romo S. Estomatitis asociada a metotrexato: Un reto diagnóstico. *Int J Odontostomat*. 2020; 14(4): 572-574.
- (50) Martínez Sandoval G, Rodríguez Pulido J, Chapa Arizpe G, Garza Enríquez M, Durán Garnica O. Asociación de artritis reumatoide y periodontitis: Revisión de literatura. *Odontología Actual* [Internet]. 2020



- [Consultado 4 Nov 2021]; 17(212): 28-34. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/347985539>
- (51) Lindhe J, Lang N, Berglundh T, Giannobile W, Sanz M. Periodontología clínica e implantología odontológica. 6ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2017.
- (52) Herrera D, Figuero E, Shapira L, Jin L, Sanz M. Periodoncia clínica. Diagnóstico y tratamiento periodontal. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia. 2018; 4(11): 94-110.
- (53) Ferrer F, Lugo G. Parámetros clínicos periodontales en pacientes con diagnóstico de artritis reumatoidea adscritos al servicio de reumatología del Hospital Clínico Universitario. Serie de casos. Odous Científica. 2019; 20(2): 147-164.
- (54) Parra Izquierdo V, Aguirre H, Agudelo N, Cuervo F, Peñaranda E. Reporte de casos de síndrome de dedo azul. Revista Colombiana de Reumatología [Internet] 2018 [Consultado 9 Oct 2021]; 25(4): 296. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-reumatologia-374-pdf-S0121812317301202>
- (55) Wen Schilin B, Chaparro A, Espinoza F, Riedemann J. ¿La periodontitis crónica modifica la morbilidad de la artritis reumatoide?: Aspectos clínicos y moleculares. Una revisión sistemática. Rev. Méd. Chile [Internet]. 2019 [Consultado 2 Oct 2021]; 47(6): 762-775. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872019000600762&lng=es
- (56) Martínez I, Xibillé-Friedmann D, Montiel J. Posible papel de *Porphyroma gingivalis* en el desarrollo de la Artritis Reumatoide. Revista ADM. 2016; 73(5): 235-240.
- (57) Silvestre F, Silvestre-Rangil J, Bagan L, Bagan J. Effect of nonsurgical periodontal treatment in patients with periodontitis and rheumatoid arthritis: A systematic review. Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal [Internet]. 2016 [Consultado 5 Nov 2021]; 21(3): e349-e354. Disponible en: <http://dx.doi.org/doi:10.4317/medoral.20974>
- (58) Ramos-García V, Otero-Rey E, Blanco-Carrión A. Relación entre enfermedad periodontal y artritis reumatoide. Av. Periodon. Implantol. 2016; 28(1): 23-27.
- (59) Manns Freese A. Sistema estomatognático. Fisiología y sus correlaciones clínicas biológicas. 1ª ed. Madrid: Ripano; 2011.



- (60) Latarjet M, Ruiz Liard A. Anatomía Humana. 4ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2005.
- (61) Moore K, Agur A, Dalley A. Anatomía con orientación clínica. Philadelphia: Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
- (62) Netter F, Dalley A, Götzens García V. Atlas de anatomía humana. 2ª ed. East Hanover, NJ: Novartis; 2001.
- (63) Nicola G, Malpica R. Disfunción de la articulación temporomandibular en pacientes con artritis reumatoidea. ODOUS CIENTÍFICA. 2014; 15(1):7 - 14.
- (64) Ibáñez-Mancera N, Vinitzky-Brener I, Muñoz-López S, Irazoque-Palazuelos F, Arvizu-Estefania C, Amper-Polak T. Disfunción de la articulación temporomandibular en pacientes con artritis reumatoide. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial [Internet]. 2017 [Consultado 2 Oct 2021]; 39(2): 85-90. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1130055816300338>
- (65) Lisboa C, Pinochet C, Larrucea C. Relación de trastornos temporomandibulares con artritis reumatoidea. Revista Estomatológica Herediana [Internet]. 2007 [Consultado 3 Oct 2021]; 17(1): 16-21. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=421539347010>
- (66) Delgado Malina E, Berini Aytés L, Gay Escoda C. La artritis reumatoide y su implicación en la articulación temporomandibular: Revisión de la literatura. Medicina Oral [Internet]. 1997 [Consultado 3 Oct 2021]; 2(3): 156-163. Disponible en: <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/105746/1/500967.pdf>
- (67) Castañeda Deroncelé M, Ramón Jiménez R. Uso de férulas oclusales en pacientes con trastornos temporomandibulares. MEDISAN [Internet]. 2016 [Consultado 3 Nov 2021]; 20(4): 530-543. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192016000400014&lng=es.
- (68) ¿Las férulas oclusales tienen algún efecto terapéutico? [Internet]. Ovi Dental. [Consultado 4 Nov 2021]. Disponible en: <https://www.odontologiavirtual.com/2013/01/las-ferulas-occlusales-tienen-algun.html>
- (69) Maxilofacial I. Artrocentesis de la articulación temporomandibular: qué es y para qué sirve - Instituto Maxilofacial [Internet]. Instituto Maxilofacial. [Consultado 7 Nov 2021]. Disponible en: <https://www.institutomaxilofacial.com/es/2019/12/23/artrocentesis-de-la-articulacion-temporomandibular-que-es-y-para-que-sirve/>



- (70) Innovations C. Prótesis ATM. Osteoplac Innovations [Internet]. Osteoplac.com. [Consultado 7 Nov 2021]. Disponible en: <https://www.osteoplac.com/protesisatm.html>
- (71) ILM Ayudas técnicas [Internet]. LOGrOPEDIA. [Consultado 18 Nov 2021]. Disponible en: <https://logropedia.wordpress.com/ilm-ayudas-tecnicas/>