



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**EFFECTOS DE LA ARTRITIS REUMATOIDE EN LA  
ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**C I R U J A N O D E N T I S T A**

**P R E S E N T A:**

**JUAN MANUEL MARES RAMOS**

**TUTORA: Mtra. DENIS ANAYANSI CUEVAS ROJO**



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.

# ÍNDICE

## INTRODUCCIÓN

## OBJETIVO

## OBJETIVO GENERAL

<b>CAPÍTULO I ARTRITIS REUMATOIDE .....</b>	<b>7</b>
1.1 Concepto.....	7
1.2 Epidemiología .....	8
1.3 Etiología .....	9
1.4 Patogenia.....	10
1.5 Signos y síntomas.....	13
1.5.1 Manifestaciones articulares .....	14
1.5.2 Manifestaciones extra-articulares .....	16
1.6 Diagnóstico .....	17
1.6.1 Criterios de clasificación para la artritis reumatoide.....	17
1.6.2 Diagnóstico diferencial.....	22
<b>CAPÍTULO II ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR .....</b>	<b>24</b>
2.1 Anatomía de la articulación temporomandibular .....	24
2.2 Tejidos articulares de la ATM.....	32
<b>CAPÍTULO III ARTRITIS REUMATOIDE Y DEGENERACIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR .....</b>	<b>35</b>
3.1 Fisiopatología.....	35
3.2 Efectos biológicos en la articulación temporomandibular .....	37
3.3 Hallazgos clínicos .....	37

<b>CAPÍTULO IV TRATAMIENTO</b> .....	44
4.1 Tratamiento farmacológico.....	44
4.1.1 Farmacología para la ATM .....	48
4.2 Terapia física y rehabilitadora.....	49
4.3 Quirúrgico .....	51
<b>CONCLUSIONES</b> .....	56
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	57

Me encuentro infinitamente agradecido con dios y mi familia, me han apoyado en los mejores y también no tan buenos momentos durante mi carrera. A mi papá que me ha enseñado muchos valores que me han guiado para no perderme, a mi mamá y mi hermana menor Yolita que siempre han estado ahí cuando las he necesitado. A los consejos de mi hermana Patricia que me han ayudado para no equivocarme tan seguido en lo que hago y a mi tía Karina que me recibió y me brindó su apoyo cuándo por primera vez tuve que salir de mi casa para estudiar esta carrera, y todas las personas que fueron apoyándome en el camino.

A mis amigos. Gracias por brindarme su amistad y enseñarme lo grande que pueden ser las personas.

A la Facultad de Odontología. A su infraestructura, laboratorios y clínicas excepcionales, donde he empezado a desarrollar mis habilidades en odontología y a los doctores que me han enseñado las bases para hacerlas..

Un especial agradecimiento a la Mtra. María Luisa Cervantes Espinosa y la Mtra. Denis Anayansi Cuevas Rojo que me han ayudado mucho en este trabajo y a todas esas amistades que me apoyaron con mi trabajo.

Finalmente quisiera expresar mi agradecimiento a la UNAM, que me ha brindado la oportunidad de hacer mi licenciatura y titularme como Cirujano Dentista en una de las mejores universidades de Latinoamérica.



## INTRODUCCIÓN

La artritis reumatoide es una enfermedad sistémica crónica, inflamatoria, multidiseminada de causa desconocida asociada fuertemente a un proceso autoinmune, con afecciones principalmente en las articulaciones. Una característica de la artritis reumatoide es la sinovitis persistente que afecta a las articulaciones periféricas, con una distribución por lo general simétrica, que produce dolor y a la larga por una degeneración de los tejidos articulares, disminución de la movilidad y hasta pérdida de esta. La frecuencia de pacientes con artritis reumatoide es mayor en mujeres.

La articulación temporomandibular por ser una articulación sinovial se convierte en un potencial blanco de las reacciones autoinmunes de la artritis reumatoide. Existe una alta involucración de esta articulación en pacientes con artritis reumatoide. La afección de la articulación temporomandibular puede implicar dolor, una limitación de la apertura bucal, ocasionando trastornos en la alimentación, desarmonías oclusales, obstrucción de las vías aéreas y en personas en desarrollo producen asimetrías faciales.

El objetivo del tratamiento por parte del médico reumatólogo es la remisión de la enfermedad, todavía no existe una cura, el trabajo conjunto entre el reumatólogo y el odontólogo permite un diagnóstico precoz y oportuno de esta patología y posibilita plantear estrategias combinadas de tratamiento con el objeto de minimizar el daño en la articulación temporomandibular.

El propósito de este trabajo es analizar los efectos y principales alternativas de tratamiento de la artritis reumatoide en la articulación temporomandibular.



---

## OBJETIVO

### OBJETIVO GENERAL

Identificar los efectos de la artritis reumatoide en la articulación temporomandibular.



## CAPÍTULO I ARTRITIS REUMATOIDE

### 1.1 Concepto

El colegio americano de reumatología define a la artritis reumatoide como “una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por tumefacción articular, dolor articular y destrucción de las articulaciones sinoviales, dando lugar a una discapacidad severa y la mortalidad prematura”<sup>1</sup>. También se ha descrito como un desorden autoinmune, crónico, sistémico, que se caracteriza por inflamación articular y posee varias características clínicas de una enfermedad sistémica y anormalidades en la función y estructuras sinoviales que son sus principales manifestaciones de etiología desconocida<sup>2,3</sup>.

Comprende una amplia gama de características, desde la enfermedad progresivamente crónica con grados variables de destrucción articular hasta las manifestaciones extra-articulares clínicamente evidentes. La enfermedad puede ocurrir a cualquier edad, sin embargo la prevalencia aumenta con la edad y es unas 2.5 veces mayor en mujeres que en hombres<sup>4</sup>.

Existen otros tipos de enfermedades inflamatorias articulares como la artritis idiopática juvenil (AIJ), que no está clasificada como una variación de la artritis reumatoide pero tiene características muy similares y pertenece al grupo de artritis con etiología desconocida. Es la forma más común de artritis en niños, podría ser una condición leve que causa pocos problemas en el tiempo o más persistente causando daño de las articulaciones y los tejidos. La AIJ no es una enfermedad única, sino más bien un grupo de enfermedades de etiología desconocida, las cuales se manifiestan por inflamación articular crónica<sup>5,6</sup>.





## 1.2 Epidemiología

La artritis reumatoide es una enfermedad articular autoinmune que afecta al 1% de la población humana<sup>7</sup>. La incidencia y la gravedad son aparentemente menores en las regiones rurales del África Subsahariana y en las personas de raza negra del Caribe<sup>8</sup>. No tiene predilección étnica. En la afección entre mujeres y hombres se menciona desde 3:2 a 2:1.

El 80% de todos los pacientes contraen la enfermedad entre los 35 y los 50 años de edad. Los adultos arriba de 65 años son los que más a menudo visitan al médico por esta enfermedad más que algún otro grupo de edad. La prevalencia aumenta con la edad y la diferencia entre los sexos disminuye en el grupo de población de edad avanzada. Su prevalencia en la población latinoamericana es cercana al 0,5% y la prevalencia de artritis reumatoide en México es de aproximadamente 0.4%<sup>9, 10, 11</sup>.

Los reportes de la frecuencia de la involucración de la articulación temporomandibular varían desde un 2 a 86%. Otros mencionan que la ATM está involucrada en el 50 a 60% de los pacientes con AR un año posterior al comienzo de la enfermedad generalizada.

Los trastornos de la ATM afectan con mayor frecuencia al sexo femenino con una relación 4:1 y 2:1 según otros autores. La franja etaria predominante es entre los 20 y 40 años; aunque otras referencias señalan que la mayor incidencia de afectación se encuentra entre los 21 a 30 años<sup>12,13,14</sup>.



### 1.3 Etiología

La causa de la artritis reumatoide sigue siendo desconocida. Parece que factores genéticos, infecciosos, ambientales y hormonales están involucrados en vías relacionadas y complejas. Stastny y Cols. identificaron un gene asociado a la AR en el grupo polimórfico de genes del complejo mayor de histocompatibilidad; encontraron que aproximadamente 70% de pacientes blancos con AR clásica, comparados con solo 28% de pacientes sin AR expresaban HLA-DR4<sup>15</sup>.

Se sugiere que es una manifestación de la respuesta del hospedador con predisposición genética a un agente infeccioso. Entre los diferentes microorganismos propuestos se encuentran *Mycoplasma*, el virus de Epstein-Barr, los citomegalovirus, el parvovirus, el virus de la rubéola, no existen pruebas contundentes de que estos u otros agentes infecciosos produzcan la AR.

Estudios familiares indican una predisposición genética de aproximadamente de cuatro veces mayor de la esperada en los familiares de primer grado de los pacientes con artritis reumatoide relacionada con la presencia del anticuerpo, el factor reumatoide. Se ha observado una vinculación con el HLA-DR4 en muchas poblaciones, entre ellas México. En este modelo el complemento de los alelos HLA-DR y DQ determinan la predisposición a la artritis reumatoide. Se ha planteado la posibilidad de que los alelos HLA-DQ pueden representar los genes reales de predisposición a la AR, mientras que los alelos HLD-DR pueden conferir protección frente a esta enfermedad.

Los factores de origen genético no explican en su totalidad la incidencia de la RA, lo que sugiere la participación en su etiología de factores ambientales.

De todos los factores ambientales el único que se ha demostrado claramente vinculado al desarrollo de la AR es el consumo de tabaco.

## 1.4 Patogenia

La lesión microvascular y el aumento en el número de células de revestimiento sinovial parecen ser las lesiones más precoces en la sinovitis reumatoide.

El examen microscópico pone de relieve el característico conjunto de alteraciones, entre las que cabe citar hiperplasia e hipertrofia de las células de revestimiento sinovial, alteraciones vasculares o segmentarias (como lesiones microvasculares, trombosis o neovascularización, edema e infiltración por células mononucleares. Las células endoteliales sinoviales reumatoides expresan una cantidad mayor de diversas moléculas de adherencia que intervienen en este proceso Fig.18.

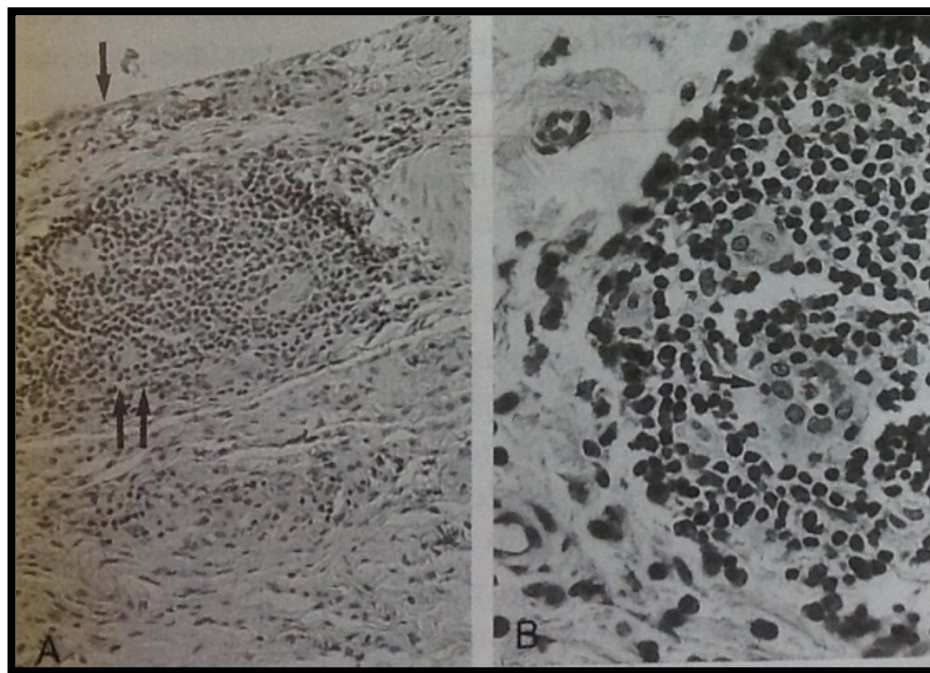


Fig. 1 Histología de la sinovitis reumatoide. A. Hiperplasia del revestimiento sinovial (flecha) e infiltrado de mononucleares en el tejido conjuntivo bajo este revestimiento (flecha doble). B. Infiltrado inflamatorio predominantemente por linfocitos TCD4+ (flecha)8.



La célula predominante es el linfocito T. La artritis reumatoide también se caracteriza por un gran número de linfocitos B que se diferencian localmente hacia las células plasmáticas productoras de anticuerpos. Los fibroblastos sinoviales muestran activación, en el sentido de que producen varias enzimas que degradan los componentes de la matriz articular. Los osteoclastos también predominan en las zonas de erosión ósea.

La membrana sinovial reumatoide se caracteriza por la presencia de varios productos secretados por los linfocitos, los macrófagos, y los fibroblastos activados. La actividad de estas quimiocinas y citocinas parece explicar muchas de las características de la sinovitis reumatoide, como la inflamación hística sinovial, la inflamación del líquido sinovial, la proliferación sinovial, y la lesión cartilaginosa y ósea. La propagación de la artritis reumatoide es un fenómeno mediado inmunitariamente, aunque el estímulo inductor original todavía no se ha caracterizado<sup>16</sup>.

Los inmunocomplejos producidos a escala local pueden activar el complemento y generar anafilatoxinas y factores quimiotácticos.

No se conoce del todo el mecanismo exacto mediante el cual se produce la destrucción ósea cartilaginosa. La mayor parte de la destrucción se produce en yuxtaposición al sinovio inflamado (paño sinovial, pannus o tejido de granulación sinovial), que se extiende hasta cubrir el cartílago articular. Este tejido de granulación vascular está formado por fibroblastos proliferantes, vasos sanguíneos de pequeño tamaño y un número variable de células mononucleares, y produce una gran cantidad de células de degradación que facilitan la lesión hística. Las citocinas **IL-1 y TNF** participan en la estimulación de las células del paño sinovial para la liberación de colagenasa y de otras proteasas neutras, también activan los condrocitos *in situ*,

produciendo estas enzimas proteolíticas. Ambas citocinas pueden contribuir a la desmineralización local del hueso a través de la activación de los osteoclastos que se acumulan en las zonas de resorción ósea local<sup>8</sup>.

La alteración inicial parece ser una reacción inflamatoria inespecífica que se inicia por un estímulo desconocido acumulando células monoclonales por debajo del revestimiento sinovial, cuando se observa un incremento la producción de citocinas como TFN se hace evidente la actividad de estas células. Más tarde se induce la activación de los linfocitos T CD4+ y los linfocitos T de memoria pueden producir IFN que exacerbaban y prolongan la inflamación. La cascada de citocinas producidas en la sinovial activa diversas células de la propia membrana sinovial, del hueso y del cartílago que sintetizan moléculas efectoras que dan lugar a la lesión hística.

Una vez que se han generado linfocitos T y B de memoria, el tratamiento con antiinflamatorios y anticitocinas puede suprimir las manifestaciones de la enfermedad, pero no impedir su recurrencia una vez interrumpido el tratamiento Fig. 2<sup>6</sup> 8.

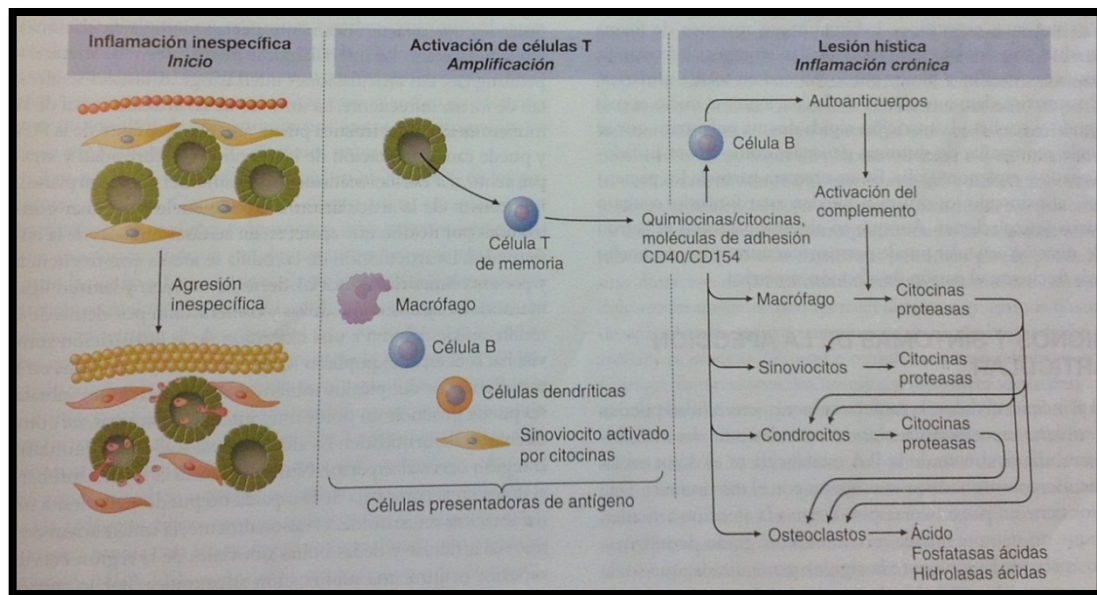


Fig. 2 Avance de la sinovitis reumatoide. Se ilustra la evolución de los mecanismos patógenos y los cambios patológicos finales implicados en el desarrollo de la sinovitis reumatoide<sup>8</sup>.

## 1.5 Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la artritis reumatoide pueden variar en severidad e incluso pueden presentar períodos de remisión (Tabla I). Los períodos de mayor actividad de la enfermedad, llamados brotes, se alternan con períodos de remisión relativa, cuando la inflamación y el dolor disminuyen o desaparecen. Con el tiempo, la artritis reumatoide puede causar deformación en la articulación y desplazamiento hacia fuera de lugar<sup>16</sup>.

Entre los signos clínicos de la artritis reumatoide en la articulación temporomandibular se encuentran la sensibilidad de la articulación y muscular, oclusión perturbada, y rango restringido de movimiento (menos de 35 mm de abertura)<sup>12</sup>.

---

**Tabla I Manifestaciones clásicas.**

Género femenino (proporción 3:1).

Edad: últimos años de fertilidad en la mujer (sexta a octava década de los varones).

Inicio: insidioso (de varias semanas a meses).

Distribución: Pequeñas articulaciones simétricas: metacarpofalángicas, interfalángica proximal, metatarsfalángicas (respeta interfalángica distal).

Sistémica: fatiga, posible pérdida de peso, fiebre baja ocasional.

Síntomas: rigidez articular (peor en las mañanas), dolor, inflamación.

Laboratorio: anemia, VSG o proteína C reactiva, o ambas elevadas, trombocitosis, factor reumatoideo positivo en 60% a 80%.

---

### 1.5.1 Manifestaciones articulares

- Las articulaciones más afectadas son muñecas, metacarpofalángicas (MCF), interfalángicas proximales (IFP), metatarsofalángicas (MTF) y rodillas (Fig. 3). Cuando la enfermedad ha tenido larga evolución se producen deformidades típicas, que no son exclusivas de la enfermedad: deformidad en “cuello de cisne” (Fig. 4) y deformidad en “botonero” (Fig. 5); otros hallazgos son la presencia de desviación cubital de los dedos y la subluxación de MCF<sup>16</sup>.

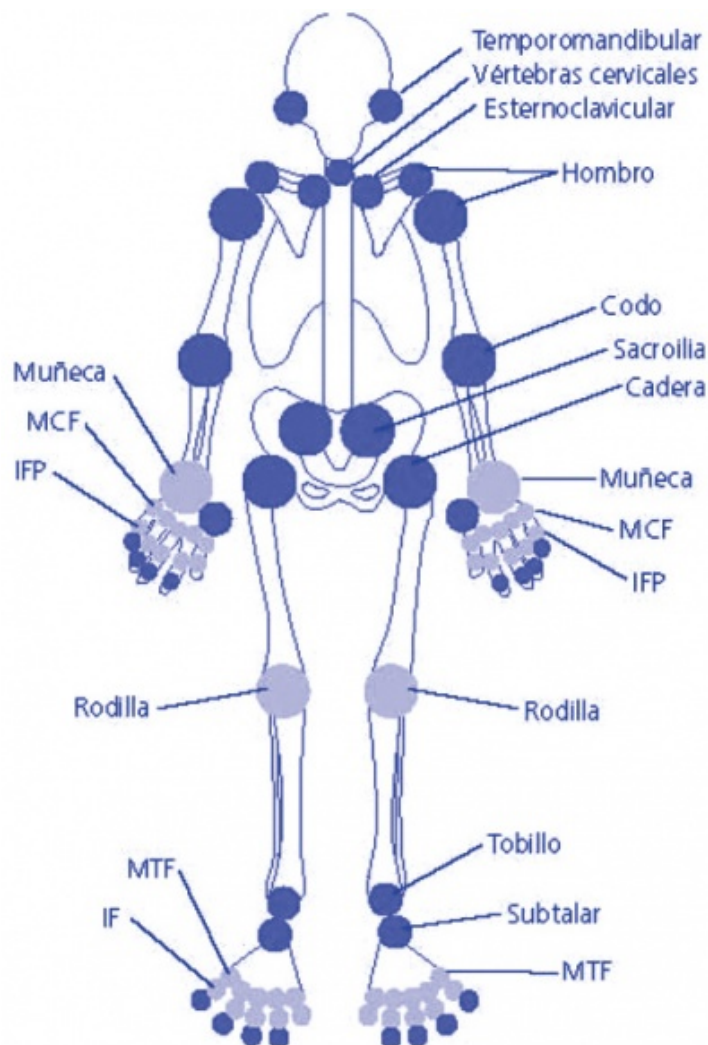


Fig. 3 Principales articulaciones afectadas<sup>17</sup>.

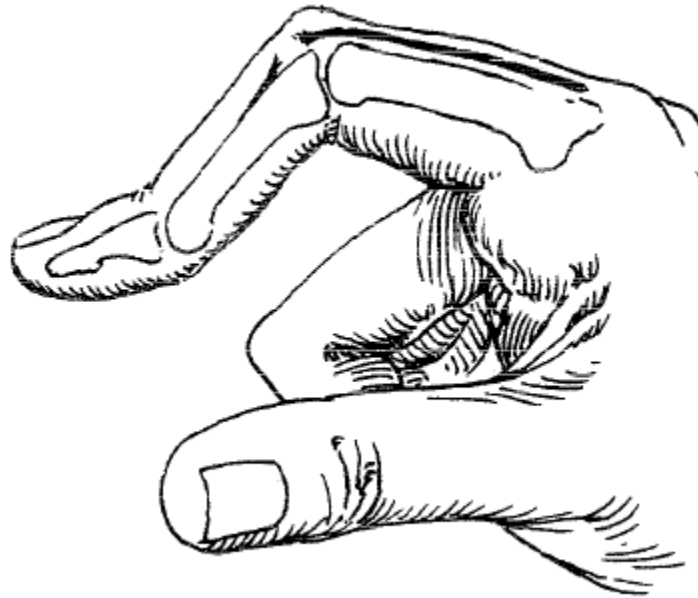


Fig. 4 Deformidad en cuello de cisne o ganso<sup>18</sup>.

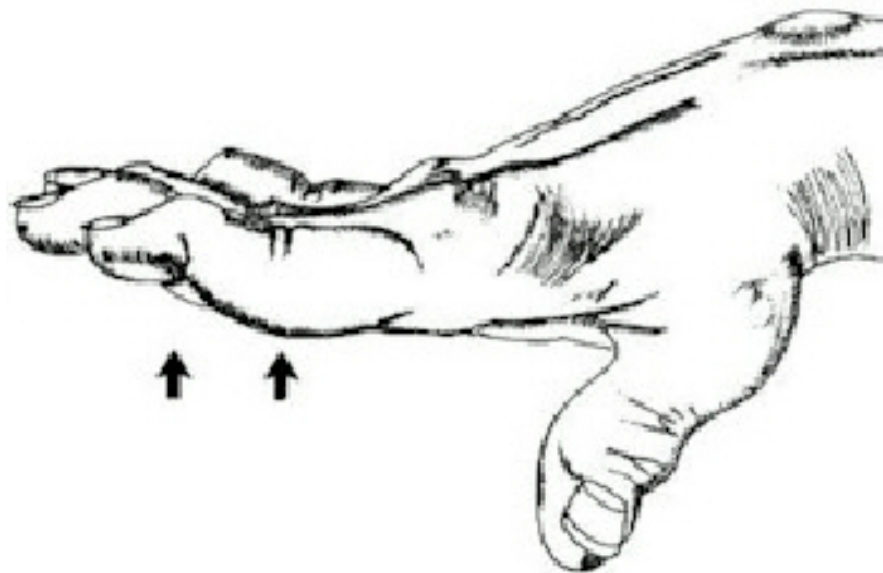


Fig. 5 Deformidad de Boutonniere<sup>19</sup>.





### 1.5.2 Manifestaciones extra-articulares

- Nódulos reumatoides en 25% de los enfermos. Los nódulos se observan en las superficies extensoras y en las estructuras periarticulares sometidas a presión mecánica.  
Son característicos de las AR con FR presente y se asocian con formas más destructivas de la enfermedad.
- La vasculitis compromete capilares y vénulas, a veces arteriolas. Son poco frecuentes, 8% - 10% de los enfermos, a veces parecen una poliarteritis nodosa. Pueden producir úlceras y necrosis sobre los maléolos o los dedos.
- Formas agudas y febriles de AR se asocian con pleuritis, pericarditis y miocarditis. Estos pacientes tienen FR elevados y leucocitosis.
- Puede ocurrir una mononeuritis múltiple que se manifiesta por disminución de fuerzas (caída) de un pie o una muñeca. Se debe a una vasculitis de los pequeños vasa nervorum.
- Las manifestaciones pleuropulmonares de la AR incluyen nódulos reumatoideos en el pulmón, fibrosis pulmonar intersticial difusa, neumonitis y pleurisiaderrame.
- En general la enfermedad reumatoidea pleural es asintomática. A veces se ven grandes derrames, que son exudados, con baja concentración de glucosa.
- Las manifestaciones oculares de la AR incluyen epiescleritis, escleritis y escleromalacia perforans (raras), con frecuencia puede aparecer sequedad ocular (xeroftalmia) y sequedad en boca (xerosomia) que puede ayudar a la aparición caries y enfermedad periodontal generalizada.<sup>1,20,9</sup>



## 1.6 Diagnóstico

Desafortunadamente no hay un solo hallazgo en el examen físico o de laboratorio que sea patognomónico de la AR. En lugar de ello, el diagnóstico de AR es clínico; requiere una colección de características históricas y físicas, así como estar alerta para realizar una consulta oportuna y temprana con el reumatólogo, para solidificar el diagnóstico.

El diagnóstico es totalmente clínico; se puede apoyar en los siete criterios de clasificación de AR del Colegio Americano de Reumatología (ACR) de 1987 que se volvió a evaluar en el 2010: artritis de tres ó más áreas articulares, artritis bilateral y simétrica, artritis de articulaciones de manos, RAM de duración mayor a una hora, presencia de nódulos reumatoides, factor reumatoide positivo y cambios radiológicos típicos. Con la presencia de cuatro de los siete criterios se puede decir que el paciente tiene AR. El uso de los criterios no es absoluto y el juicio clínico es el más importante<sup>1</sup>.

### 1.6.1 Criterios de clasificación para la artritis reumatoide

Los criterios de clasificación para la artritis reumatoide no están diseñados en forma específica para el propósito del diagnóstico, Estos criterios son utilizados en forma ubicua como ayuda diagnóstica. Tabla II<sup>16</sup>.

**Tabla II Criterios del colegio americano de reumatología para la artritis reumatoide de 1987.**

Rigidez matutina
Artritis de tres áreas articulares
Artritis de las manos
Artritis simétrica
Nódulos reumatoides
Factor reumatoide en suero
Cambios radiológicos



- Líneas básicas para la clasificación.
  - Se necesitan cuatro de los siete criterios para clasificar a un paciente como afectado de artritis reumatoide.
  - Los pacientes con dos o más diagnósticos clínicos no quedan excluidos.
  - Los primeros 4 criterios deben estar presentes por más de 6 semanas.

### **Criterios del colegio americano de reumatología para la clasificación de la artritis reumatoide del 2010**

La nueva clasificación del American College of Rheumatology del 2010 se propuso por la falta de sensibilidad en la primera de la enfermedad temprana de la artritis reumatoide y no era de mucha ayuda para identificar a pacientes que pudieran ser beneficiados con una intervención temprana y efectiva. Ya que el tratamiento es prevenir el deterioro de las articulaciones y en la clasificación de 1987 era el criterio ejemplificado para la artritis reumatoide.

La clasificación definitiva de artritis reumatoide está basada en la confirmación de la presencia de sinovitis en por lo menos una articulación y la ausencia de otro diagnóstico como alternativa que explique mejor la sinovitis y un puntaje mayor o igual de 6 de 10 posibles de las puntuaciones individuales en cuatro áreas: número y sitio de las articulaciones involucradas (rango 0–5), anormalidades serológicas (rango 0-3), respuesta elevada de la fase aguda (rango 0-1), duración de los síntomas (2 niveles; rango 0-1). Tabla III<sup>1</sup>.

Dado que la presencia de anticuerpos, como el factor reumatoide (FR) y el anticuerpo de la proteína anti-citrulinada son predecesores a las manifestaciones clínicas por muchos años antes, son consideradas para el diagnóstico.

Los cambios estructurales pueden visualizarse en radiografías u otras técnicas imagenológicas, el daño en las articulaciones raramente son observables en etapas tempranas de la enfermedad<sup>1</sup>. Fig. 6<sup>21</sup>.



Fig. 6 Hallazgos radiográficos. Se observan deformaciones en las articulaciones interfalángicas proximales de las manos<sup>21</sup>.

Para realizarse el estudio los criterios pueden aplicarse a cualquier paciente o persona sana siempre que cumpla con 2 requisitos:

- El primero es que de existir evidencia actual de sinovitis clínica activa por lo menos en una articulación determinada por un experto. Todas las articulaciones cuentan para este propósito a excepción de las articulaciones interfalángicas distales, la primera metatarsfalángica y la primera carpometacarpal ya que estas están típicamente involucradas en la osteoartritis.

- El segundo requisito es que la sinovitis presente no pueda ser explicada por otro diagnóstico. Por ejemplo, las condiciones que deben ser consideradas incluyen lupus eritematoso sistémico, artritis psoriásica, entre otra1.

Se propusieron 3 fases.

- La fase 1 es para identificar las aportaciones de las variables que en la clínica y el laboratorio ha demostrado un valor predictivo para la toma de decisiones en la terapia temprana de la enfermedad.
- La fase 2 consiste en el análisis del médico de las contribuciones de la fase 1 ya que representan una influencia importante en el desarrollo de la inflamación persistente y/o artritis erosiva que actualmente se considera para la AR.
- En la fase 3 un grupo de trabajo integra lo hallado en las primeras 2 fases, desarrollando con esto un sistema de puntuación que puede ser aplicable a pacientes con presentaciones recientes de inflamación indiferenciada, permitiendo la identificación en ellos de una alta probabilidad de desarrollar una persistente y/o erosiva artritis reumatoide Fig. 71.

**Tabla III Índice para la clasificación de la artritis reumatoide del Colegio Americano de Reumatología/Liga Europea contra el Reumatismo del 2010. Puntuación**

Población blanco. Deben ser examinados los pacientes que:	
1) Tienen por lo menos una articulación con sinovitis clínica definida.	
2) La sinovitis no puede ser explicada por otra enfermedad.	
Criterio de clasificación de la artritis reumatoide; puntuación $\geq 6/10$ es necesaria para clasificar a un paciente como artritis reumatoide definitiva.	
<b>A. Involucración de articulación.</b>	
1 articulación grande	0
2 – 10 articulaciones grandes.	1
1 – 3 articulaciones pequeñas con/sin involucración de articulaciones grandes	2
4 – 10 articulaciones pequeñas on/sin involucración de articulaciones grandes.	3
$\geq 10$ articulaciones (por lo menos 1 articulación pequeña.	5
<b>B. Serología.</b>	
Negativo factor reumatoide(FR) y Negativo anticuerpo proteína anti-citrulinada (ACPA)	0
Positivo-bajo FR o positivo bajo ACPA.	2
Positivo-alto FR o positivo alto ACPA	3
<b>C. Reactantes de fase aguda.</b>	
Normal Proteína C-reactiva (CRP) y normal velocidad de sedimentación eritrocítica ESR	0
Anormal CRP o anormal ESR.	1
<b>D. Duración de los síntomas</b>	
$< 6$ semanas	0
$\geq 6$ semanas	1

Una puntuación  $\geq 6$  es indicativa de la presencia de artritis reumatoide y una menor no puede ser clasificada como artritis reumatoide pero los criterios pueden ser llenados tiempo después, y no dejar sin vigilancia al paciente<sup>16</sup>.

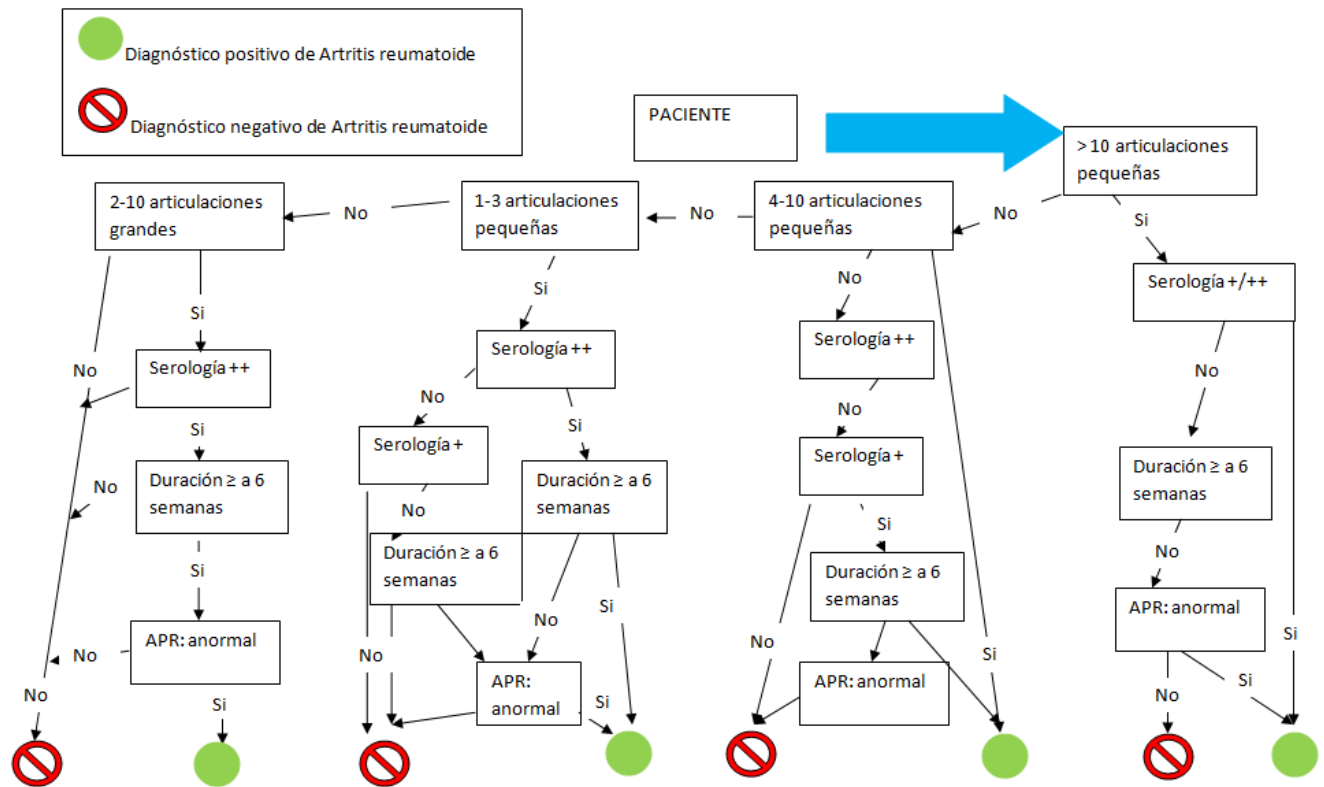


Fig. 7 Algoritmo para la clasificación del paciente con artritis reumatoide 1.

### 1.6.2 Diagnóstico diferencial

En tanto que el diagnóstico preciso y oportuno de la AR en ocasiones puede resultar desafiante, ahora es más crítico que nunca si los pacientes se van a beneficiar más con las intervenciones terapéuticas efectivas múltiples que se encuentran disponibles. Una vez que la enfermedad se encuentra presente y activa por varios años y se encuentran las deformidades características en el examen físico y se han obtenido los estudios radiológicos, en algunos casos el diagnóstico será demasiado obvio. Desafortunadamente una vez que las deformidades se presentan, no responden al tratamiento.



Dado que muchas enfermedades pueden parecerse a la AR (en especial en el inicio de su presentación), es crítico descartar estas enfermedades. Los síndromes virales, especialmente la hepatitis B y C, parvovirus y rubéola (infección o vacunación) y el virus de Epstein-Barr deben ser considerados ya que producen un síndrome autolimitado que se parece a la AR por su duración (usualmente de 2 a 4 semanas). La clave es la duración de los síntomas. El Lupus eritematoso sistémico, la artritis psoriásica y la artritis reactiva pueden presentar desafíos diagnósticos. Con estos tres padecimientos es crítico establecer las características clínicas asociadas (erupciones, úlceras bucales, cambios en las uñas, dactilitis y uretritis) y los problemas renales, pulmonares, gastrointestinales u oftalmológicos. Tabla IV<sup>16</sup>.

- Se relaciona con otras enfermedades como, hipotiroidismo, osteoporosis y diabetes <sup>1,16</sup>.

---

#### **Tabla IV Diagnóstico diferencial.**

Síndromes virales, especialmente hepatitis B y C, virus de Epstein-Barr, parvovirus, rubeola

Artritis psoriásica

Artritis reactiva

Gota tofácea

Lupus eritematoso sistémico

Enfermedad por pirofosfato de calcio

Polimialgia reumática

Osteoartritis, en especial la artritis hereditaria de la mano Sarcoidosis, enfermedad de Lyme, fiebre reumática, etc.

---





## CAPÍTULO II ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

### 2.1 Anatomía de la articulación temporomandibular

La articulación temporomandibular (ATM) es la articulación entre la porción escamosa del hueso temporal y el cóndilo de la mandíbula.

El área en la que se produce la conexión craneomandibular se denomina ATM. Permite el movimiento de bisagra en un plano (ginglimoide). Al mismo tiempo, también permite movimientos de deslizamiento (artrodial). Se le ha considerado como una articulación ginglimoartrodial<sup>22</sup>.

La ATM comprende un conjunto de estructuras anatómicas que establecen una relación entre el hueso temporal, en la base del cráneo, y la mandíbula. Está dispuesta entre el cóndilo de la mandíbula y la eminencia y fosa articular del temporal. La ATM está constituida por los siguientes elementos anatómicos. Fig. 8<sup>23, 24</sup>.

- Porción escamosa del hueso temporal.
- Disco articular (en el interior de la ATM).
- Cóndilo de la mandíbula.
- Ligamentos (sirven como limitantes).

#### Porción escamosa del hueso temporal

La ATM se localiza en la porción escamosa del hueso temporal, presenta una superficie articular avascular, compuesta de tejido conectivo fibroso en lugar de cartílago hialino.

Las principales áreas de soporte de carga son la cara lateral de la porción escamosa, el cóndilo y el disco articular.

El tejido conectivo fibroso denso es más grueso en las áreas de soporte de carga<sup>25</sup>.

La porción escamosa se relaciona con el hueso temporal:

- Anterior: eminencia articular que se convierte en el tubérculo articular.
- Intermedia: Fosa mandibular (glenoidea).
- Posterior: lámina timpánica que se adelgaza hacia el tubérculo posglenoideo.

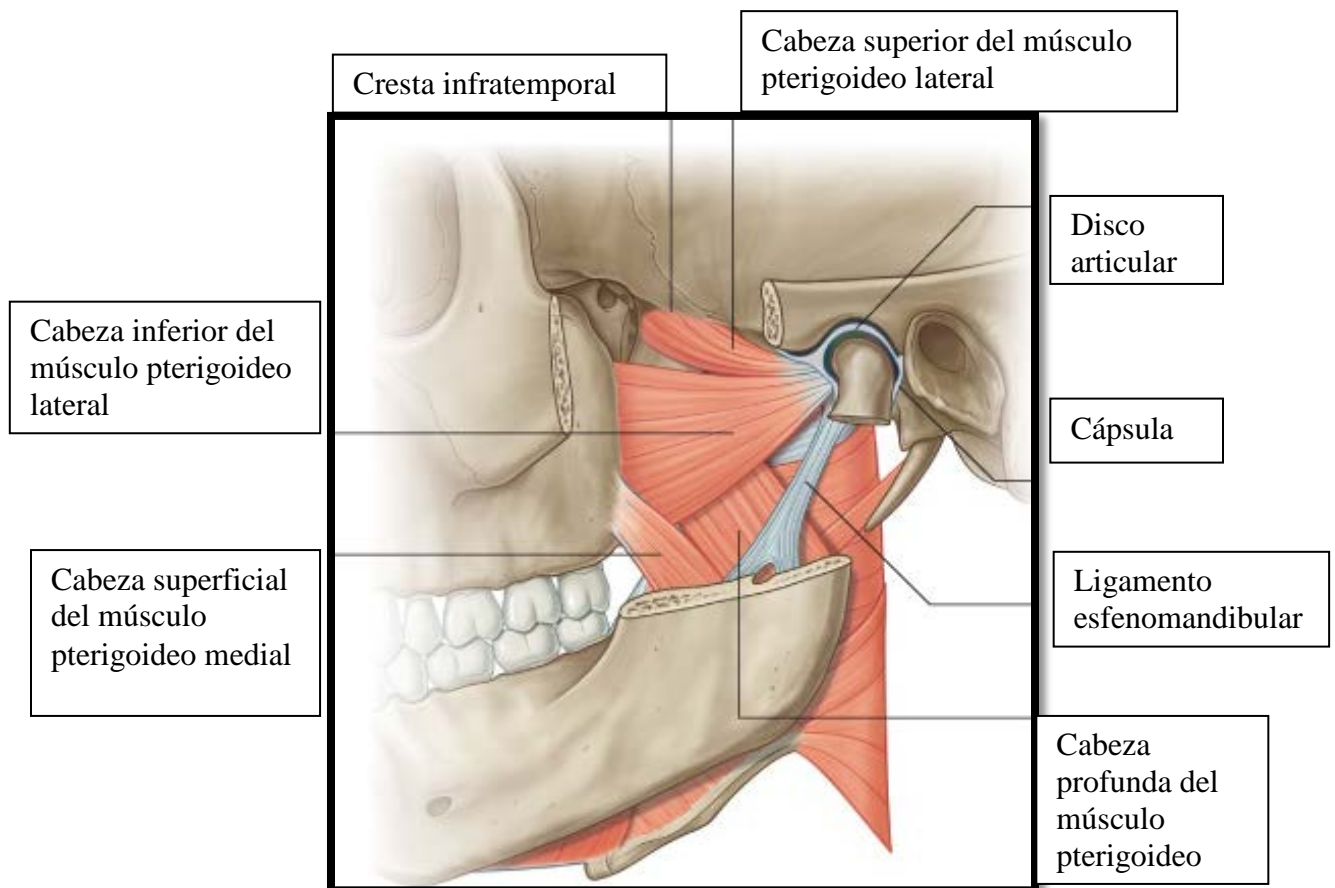


Fig. 8 Vista anatómica lateral de la ATM. Relación con los músculos pterigoideo medial y lateral <sup>26</sup>.



- La eminencia articular es una prominencia ósea marcada en la base de la apófisis cigomática.
- El tubérculo articular se localiza en la parte lateral de la eminencia articular, proporciona inserción para la cápsula el ligamento temporomandibular lateral.
- La fosa mandibular es una depresión en la que se asienta el cóndilo, superior a esta lámina delgada de hueso se encuentra la fosa craneal media.
- La lámina timpánica está localizada de forma vertical anterior al conducto auditivo externo.
- El tubérculo posglenoideo es una extensión inferior de la porción escamosa del hueso temporal que conforma la cara posterior de la fosa mandibular, proporciona inserción para la cápsula y la almohadilla retrodiscal.

### **Cóndilos de la mandíbula**

La superficie articular se conforma de tejido conectivo fibroso avascular en lugar de cartílago hialino, los cóndilos se articula con el disco articular, las principales áreas de carga se encuentran en la cara lateral.

### **Disco articular**

Está compuesto de tejido conectivo fibroso denso, es avascular y aneural en su parte central, pero es vascular e innervado en las áreas periféricas, donde el soporte a la carga es mínimo, se localiza entre la porción escamosa del hueso temporal y el cóndilo, en torno a su periferia se inserta la cápsula.

Se divide en 3 bandas:

- Anterior: es una banda gruesa que se sitúa anterior al cóndilo, con la boca cerrada.
- Intermedia: la parte más delgada de esta banda se localiza a lo largo de la eminencia articular, con la boca cerrada.
- Posterior: Esta banda gruesa se localiza superior al disco, con la boca cerrada.

Inserciones

- Medial/lateral: fuertes ligamentos colaterales medial y lateral que anclan el disco al cóndilo
- Anterior: une al disco con la cápsula y la cabeza superior del músculo pterigoideo lateral, pero no al cóndilo, permitiendo rotar al disco sobre el cóndilo en dirección anteroposterior.
- Posterior: el disco se localiza de manera contigua a la zona bilaminar que se fusiona con la cápsula.

**Zona bilaminar**

- Lámina superior: contiene fibras elásticas ancla a la cara superior de la porción posterior del disco a la cápsula y el hueso del tubérculo posglenoideo y la lámina timpánica.
- Almohadilla retrodiscal: es la porción vascular y nerviosa de la ATM, formada por colágeno, fibras elásticas, grasa, nervios y vasos sanguíneos (un gran plexo venoso se llena de sangre cuando el cóndilo se desplaza anteriormente).
- Lámina inferior: contiene principalmente fibras de colágeno y ancla la cara inferior de la porción posterior del disco del cóndilo.

## **Compartimientos de la articulación temporomandibular**

El disco articular divide la ATM en compartimientos superior e inferior. La cara interna de ambos compartimientos contiene células endoteliales especializadas que forman un revestimiento sinovial, que produce líquido sinovial, que convierte a la ATM una articulación sinovial.

El líquido sinovial actúa como:

- Lubricante
- Proporcionar los requerimientos metabólicos a las superficies articulares de la ATM.

## **Cápsula**

Rodea completamente la superficie articular del hueso temporal y el cóndilo, se compone de tejido conectivo fibroso, se refuerza medial y lateralmente por ligamentos, está revestida por una membrana sinovial muy vascularizada, posee receptores sensitivos, que incluyen nociceptivos. Fig. 9.

## **Inserciones**

- Superior: A lo largo del borde de las superficies articulares temporales.
- Inferior: A lo largo del cuello de la mandíbula.
- Medial: Se fusiona con el ligamento colateral medial.
- Lateral: Se fusiona con el ligamento colateral lateral.
- Anterior: Se fusiona con la cabeza superior del músculo pterigoideo lateral.
- Posterior: a lo largo de la almohadilla retrodiscal.

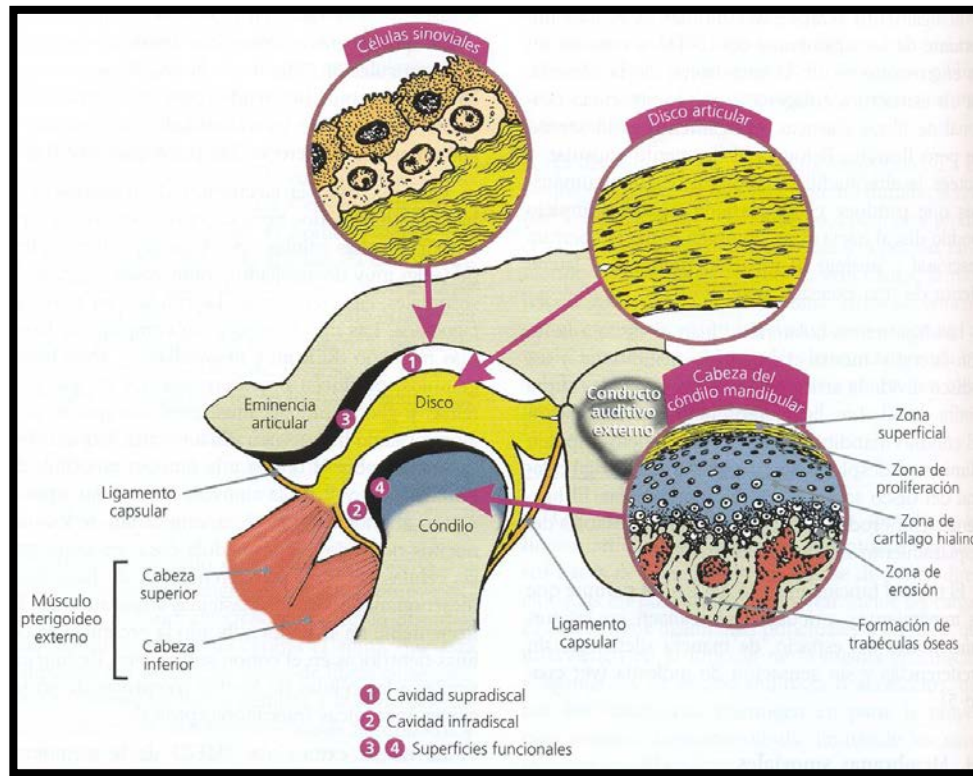


Fig. 9 Vista lateral que muestra los componentes celulares de la ATM<sup>27</sup>.

## Ligamentos

Los ligamentos colaterales se denominan también ligamentos discales, formados por tejido conectivo y colágeno, lo que impide su distensión, se componen de 2 ligamentos. Fig.10<sup>25</sup>:

- Ligamento corateral medial: Conecta la cara medial del disco articular al polo medial del cóndilo
- Ligamento colateral lateral: Conecta la cara lateral del disco articular al polo lateral del cóndilo.

## Ligamento temporomandibular



Es un ligamento engrosado en la cara lateral de la cápsula, previenen el desplazamiento lateral y posterior del cóndilo, se compone por 2 bandas separadas:

- Porción oblicua externa: es la porción más grande; se une al tubérculo articular, discurre posteriormente para unirse inmediatamente a la porción inferior del cóndilo, limita la apertura bucal.
- Porción horizontal interna: Es la banda más pequeña unida al tubérculo articular que corre horizontalmente para unirse a la parte lateral del cóndilo y el disco; limita el movimiento posterior del disco articular y el cóndilo.

### **Ligamento estilomandibular**

Se compone de fascia cervical profunda engrosada, se extiende desde la apófisis estiloides hasta el borde posterior del ángulo y rama de la mandíbula, contribuye a limitar la protrusión anterior de la mandíbula.

### **Ligamento esfenomandibular**

Se extiende desde la espina del esfenoides a la línula mandibular, está formado por el cartílago de Meckel, puede ayudar a actuar como un pivote en la mandíbula manteniendo la misma cantidad de tensión durante la apertura y cierre de la boca<sup>25</sup>.

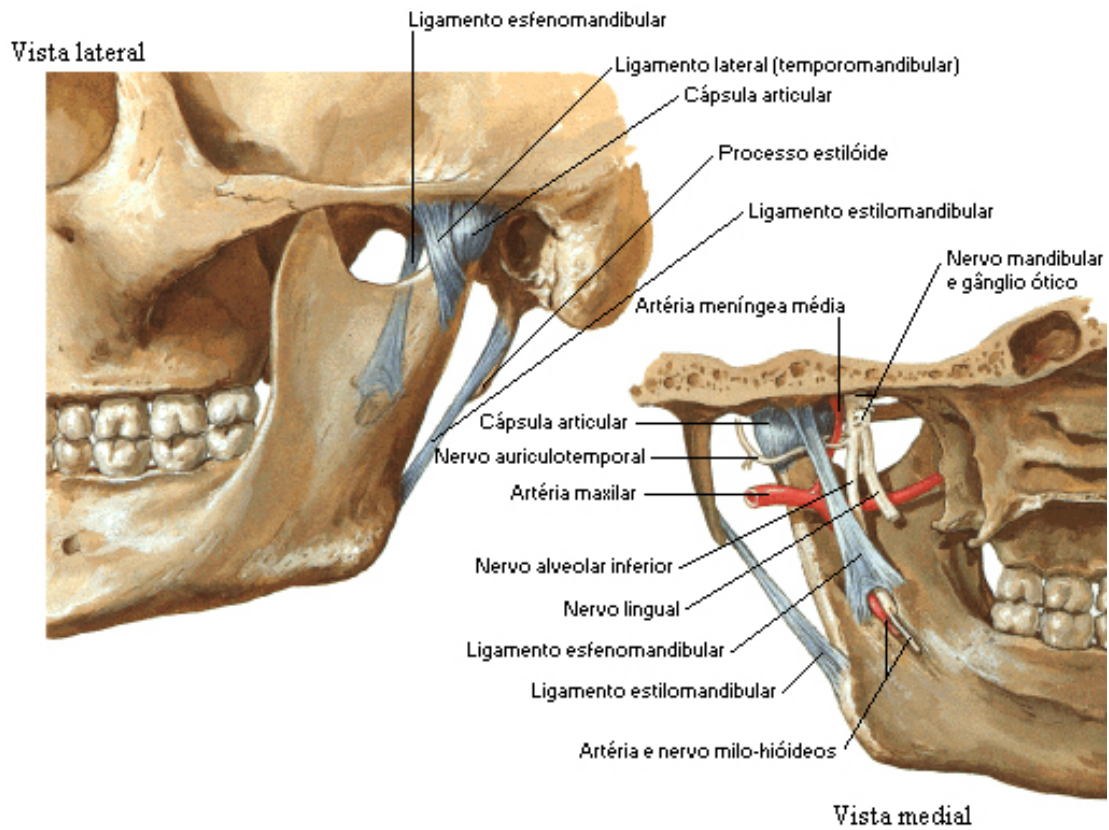


Fig. 10 Vista lateral y medial de la ATM que muestra los ligamentos articulares y sus inserciones<sup>28</sup>.



## 2.2 Tejidos articulares de la ATM

Los tejidos articulares son: cartílago, fibrocartílago hueso y sinovial. Están formados por diversos tipos celulares y una multitud de macromoléculas de la matriz. Fig.1<sup>24</sup>.

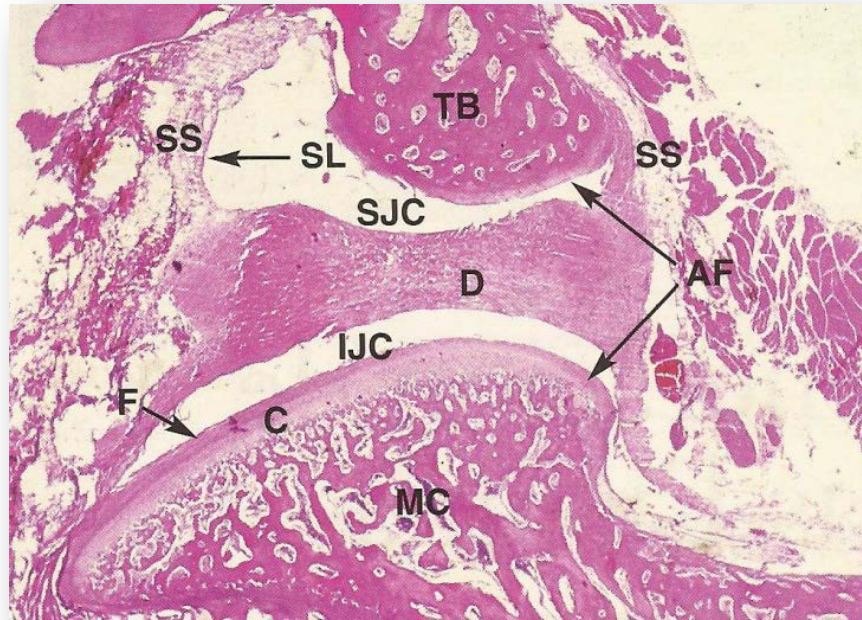


Fig. 11 Organización histológica de la ATM de un mamífero. Microfotografía de la ATM de un conejo. Hueso temporal (TB), el disco articular (D), cóndilo mandibular (MC), membrana sinovial (SL) y estroma sinovial (SS). La superficie articular superior y el cóndilo mandibular están recubiertos por fibrocartílago articular (AF) compuesto de capas fibrosas (F) y cartilaginosas (C). SJC= compartimiento articular superior (magnificación x 10)<sup>24</sup>.

- **Membrana sinovial**

La cápsula de la ATM, se compone de 2 capas, una capa interna de fino tejido, la membrana sinovial y una capa externa fibrosa, el estroma sinovial. Tiene la función de producir líquido sinovial y colaborar con la eliminación de los productos de degradación.



- **Líquido sinovial**

El líquido sinovial lubrica la articulación y las cargas del fibrocartilago articular, transporta metabolitos y nutrientes a las superficies articulares avasculares, contiene moléculas de proteoglicano consisten en un cuerpo proteico cargado negativamente de un lado, cadenas compuestas de sulfato de queratina y sulfato de condroitina.

- **Estroma sinovial**

Capa externa fibrosa de la cápsula articular compuesta por tejido conectivo laxo, principalmente por fibras colágenas tipo I dispersas.

- **Disco articular**

Contiene numerosas células de tipo fibroblasto rodeadas por una matriz de fibras colágenas tipo I. El disco articular del adulto es completamente avascular. Una característica es que junto con la composición del tipo cartilaginoso limita su capacidad de reparación tras una alteración patológica de la matriz.

Contribuye de forma sustancial a la función articular, permitiendo los movimientos de traslación y rotación del cóndilo mandibular, además de absorber y distribuir las cargas. Pudiera tener función propioceptiva porque se han observado terminaciones nerviosas libres.

La inserción posterior del disco o lámina retrodiscal, está compuesta por un tejido conectivo laxo altamente vascularizado.



- **Superficies articulares condilar y temporal**

Cada superficie articular tiene dos regiones distintas, la capa fibrosa avascular y el cartílago subyacente.

La capa avascular superficial de tejido conectivo fibroso denso, formado principalmente por fibras colágenas tipo I, contiene también fibras elásticas.

La región cartilaginosa, situada por debajo de la superficie articular fibrosa, tiene una estructura específica en 4 capas y se cree que contribuyen al crecimiento del cóndilo y la mandíbula. Al cesar el crecimiento, solo el cartílago superficial permanece como cartílago mientras que el resto es remplazado por hueso compacto.

- **Matriz fundamental**

Contiene glucosaminoglicanos (GAGs) y por el gran número de cargas aniónicas absorbe agua con mucha facilidad y se dilatan produciendo una presión interna ante la que el entramado de fibras colágenas flexibles ofrecerá resistencia. Un fenómeno que forma una especie de colchón frente a las fuerzas compresivas, permitiendo que el cartílago recupere su forma normal cuando se liberan las cargas. Por otro lado las fibras colágenas relativamente inextensibles son las responsable de la resistencia a la tensión y también actúan como armazón para los proteoglicanos (de ahí las propiedades físicas del cartílago)<sup>24</sup>.



## CAPÍTULO III ARTRITIS REUMATOIDE Y DEGENERACIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

### 3.1 Fisiopatología

Las alteraciones de la función articular, se deben en parte a la pérdida de la matriz del tejido articular fundamentalmente la que compone al cartílago y hueso. Una característica normal es que el líquido sinovial cambia con la edad. La afección de la articulación temporomandibular puede producir dolor, tumefacción, crepitación, rigidez en la apertura bucal, limitación de los movimientos<sup>3, 12</sup>.

Se habla de un mecanismo donde la respuesta inflamatoria de la enfermedad, estimula a las células inmunológicas, también una alteración en las células residentes en la articulación temporomandibular donde la regulación de producción e inhibición de proteasas se ve alterada.

Se ha observado una transformación en el contenido de los proteoglicanos y en el contenido del colágeno en los tejidos articulares.

Se observan 2 patrones de pérdida de la matriz en la artritis.

- La degeneración localizada de cartílago y hueso se observa normalmente en aquellos puntos en los que los fibroblastos proliferativos y las células inflamatorias en la membrana basal invaden la unión de la sinovial con el cartílago y el hueso.
- Pérdida de la matriz. Relativamente uniforme, de macromoléculas de la matriz del cartílago que se percibe con una menor tinción de glucosaminoglicanos y proteoglicanos en las articulaciones artríticas.



Hay 2 mecanismos responsables de la disminución de la cantidad y de la diferente calidad de las macromoléculas de la matriz en los tejidos de las articulaciones artríticas.

- Disminución o una síntesis aberrante de la matriz bien por una reducción en el número de células viables por una función alterada.
  - Se ha observado una disminución en el contenido de colágeno en el hueso y en el tendón atribuible, a una restricción en la síntesis de colágeno.
- Aumento en la degeneración de la matriz.
  - Puede provenir por el incrementado la expresión de la activación, disminución de una menor inhibición extracelular de las proteinasas o una combinación de estos mecanismos.
  - Proteinasas séricas. Pueden actuar directamente sobre macromoléculas de la matriz rompiendo en fragmentos las más pequeño.

Una pérdida en el equilibrio de las metaloproteinasas de la matriz (MMPs) ó degradando inhibidores específicos de estas MMPs, pueden estimar la degradación mediante mecanismos indirectos, activando a la familia de las proteinasas de la matriz (MMPs) o degradando a inhibidores específicos. Las moléculas relacionadas con la artritis reumatoide son IL1, TGF- 2 y TNF. Se habla de una estimación de los precursores de osteoclastos por mediadores inflamatorio. En los análisis serológicos se encuentra positivo el factor reumatoide<sup>24, 12</sup>.

### 3.2 Efectos biológicos en la articulación temporomandibular

- Cuando existe una hidratación anormal del cartílago, esto aumenta la tensión sobre la estructura colágena, si se acompaña de un debilitamiento de un debilitamiento del colágeno, no será capaz de resistir tensiones de carga cíclicas con la consiguiente rotura de fibras.
- La pérdida continuada de matriz comporta la fibrilación del cartílago articular y la perforación articular.
- En los estadios avanzados de la AR, los cambios tardíos de la inflamación crónica de la articulación ocasionan la desintegración del cartílago y la formación de una articulación hueso a hueso<sup>24</sup>.

### 3.3 Hallazgos clínicos

El compromiso de la AR en la ATM clínicamente produce un **dolor sordo** en la región preauricular durante la función, dolor a la palpación, rigidez matutina, chasquidos, crepitación y disminución de la fuerza de masticación. Otros síntomas presentes a menudo son sensibilidad, inflamación sobre el área de la ATM. Los síntomas generalmente te son de naturaleza transitoria, y sólo un pequeño porcentaje de pacientes con artritis de las ATM experimentará una incapacidad significativa en forma permanente.

Entre los signos y síntomas específicos están: rigidez matinal de ATM, dificultad en movimientos mandibulares, dolor de ATM<sup>9</sup>.

- La formación del tejido de granulación puede derivar en una reducción del tamaño de los cóndilos.
- A medida que madura la lesión se produce más colágeno creando una adhesión fibrosa o anquilosis.
- La crepitación, lo cual es un signo importante de la destrucción articular es más común y puede persistir incluso cuando los signos y síntomas han desaparecido<sup>24, 22, 29</sup>.

- La restricción de la apertura bucal es usualmente secundaria a problemas en el espacio articular superior de la articular superior.

Una característica frecuente de la artritis reumatoide avanzada es la presencia de contactos oclusales posteriores intensos, con la aparición de una mordida abierta anterior. Por lo general la mordida es simétrica.

Fig. 12<sup>24, 22</sup>.



Fig. 12 Colapso de la articulación que conduce al desarrollo de mordida abierta anterior<sup>29</sup>.

- En casos severos se puede observar pérdida de altura condilar provocando retrognasia. Fig. 13.
  - Los casos graves pueden tener asociados los episodios de obstrucción de vía aérea superior (apnea del sueño), sobre todo cuando supina.
- Sensibilidad muscular y dolor en la articulación temporomandibular son sugestivos de enfermedad activa<sup>29</sup>.
- En comparación con artropatía psoriásica y la espondilitis anquilosante, los signos y síntomas de la artritis reumatoide son más frecuentes y más graves<sup>29</sup>.

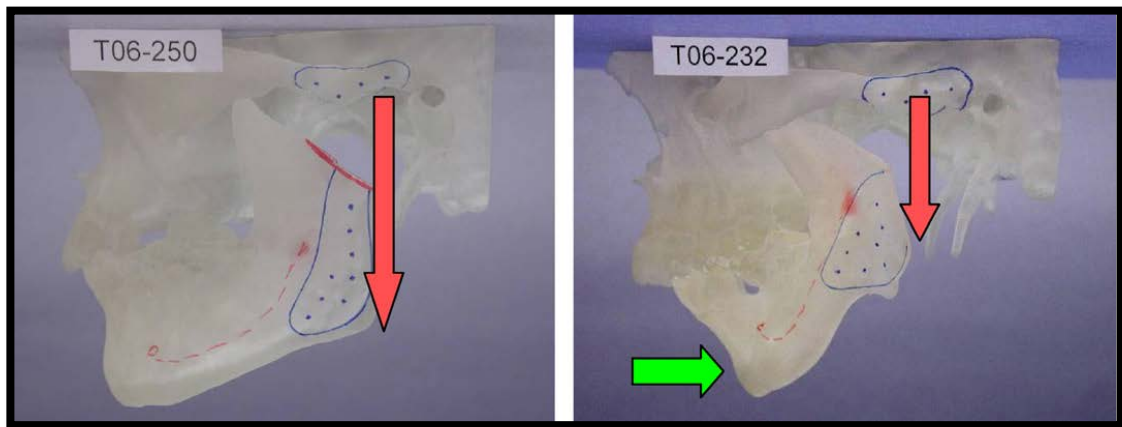


Fig. 13 Modelo tridimensional que muestra rotación hacia abajo y hacia atrás de la mandíbula después del colapso de las articulaciones de la enfermedad reumatoide<sup>29</sup>.

- Kopp y cols. donde aseguran que “la falta de adecuado soporte dentario, es decir, la ausencia de piezas dentarias toma un rol fundamental en el desarrollo de las erosiones, ya que permite mayor contacto entre el cóndilo y la cavidad glenoidea”<sup>31</sup>.



- En situaciones severas se llega a una anquilosis de la articulación temporomandibular que conlleva a una restricción de la apertura bucal que puede ir desde una reducción parcial hasta una completa inmovilidad mandibular<sup>9</sup>.
- 
- **La artritis reumatoide juvenil** puede producir cambios en la apariencia facial sugestiva de hiperplasia del cóndilo contralateral con peralte oclusal y pérdida unilateral de la altura de la rama. Fig. 14<sup>29</sup>.
  - A medida que el cartílago de crecimiento condilar reside debajo de la capa superficial del cartílago articular, el crecimiento mandibular endocondral puede ser perturbado cuando el cóndilo está siendo reabsorbido o erosionado.
  - Alteración del crecimiento mandibular se puede expresar de manera unilateral o bilateralmente por la desaceleración del crecimiento vertical y sagital.
  - En los niños con la destrucción del cóndilo unilateral, se desarrollan asimetrías, el mentón se desvía hacia el lado afectado<sup>30</sup>.



Fig. 14 Colapso del cóndilo derecho en la artritis reumatoide con la apariencia que sugiere hiperplasia del cóndilo izquierdo<sup>29</sup>.



## Observaciones radiográficas.

Cambios radiográficos típicos incluyen erosiones corticales, subcorticales quistes, aplanamiento de la cabeza del cóndilo y la eminencia articular, esclerosis subcortical y estrechamiento del espacio articular, aunque no son patognomónicos de la artritis reumatoide.

Para su evaluación radiográfica se utiliza el método de Rohlin & Petersson, modificado de Larsen, que categoriza la ATM según el grado de erosión presente.

- Grado 0= Condiciones normales: Buena definición del contorno condilar y glenoidea con cortical convexa.
- Grado 1= Pequeña anormalidad: cambios menores como osteolitos, aplastamiento y esclerosis. En este grado también se encuadran los hallazgos considerado como inciertos.
- Grado 2= Anormalidad temprana definida: Cambios menores definidos como erosiones y quistes.
- Grado 3= Anormalidad destructiva moderada: Erosiones y cambios locales en alguno de los componentes mandibulares temporales, como también del tubérculo articular. Disminución del espacio para el disco articular, erosión superior marcada de la cabeza de cóndilo, retroposición condilar (Fig. 15).
- Grado 4= Anormalidad destructiva severa: Erosiones extensas del cóndilo y del temporal, con extensión media y lateral.
- Grado 5= Anormalidades mutilantes: Erosión total del cóndilo con desaparición de las superficies articulares y anquilosis
- Grado 4= Anormalidad destructiva severa: Erosiones extensas del cóndilo y del temporal, con extensión media y lateral.
- Grado 5= Anormalidades mutilantes: Erosión total del cóndilo con desaparición de las superficies articulares y anquilosis<sup>29,31</sup>.



Fig. 15 Imagen de ATM con erosiones marcadas, disminución del espacio para el disco articular, anteposición condilar. Grado 3<sup>31</sup>.

- También se han valorado las erosiones óseas con el grado de destrucción condilar. Fig. 16<sup>30</sup>.

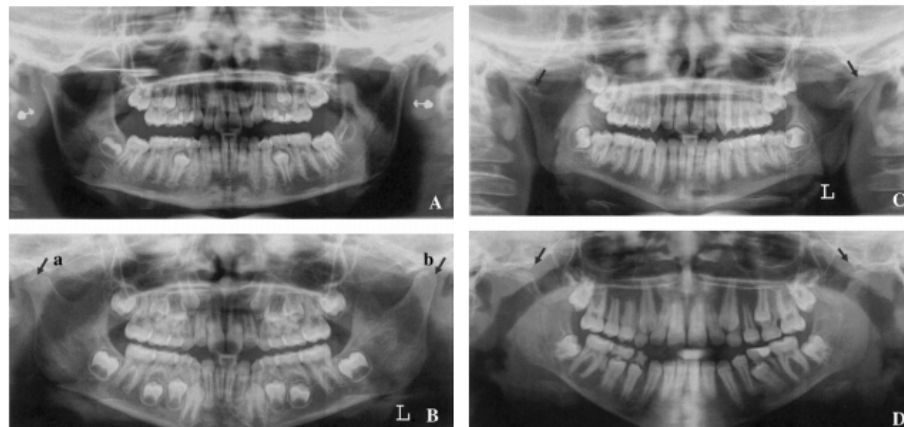


Fig. 16 Las puntuaciones de daño condilar en radiografías panorámicas: (A) 0: imagen condilar normal de ambos cóndilos en una niña de 11 años de edad con entesis relacionada a artritis (enfermedad de duración 4, meses). (B) 1: erosión cortical ovalada en la superficie posterior del cóndilo izquierdo y 3: una forma aplanada combinada con una pequeña erosión en la superficie anterior del cóndilo derecho en una niña de 8 años de edad con oligoartritis (enfermedad de duración 5,4 años). (C) 2: Cóndilos aplanados bilateralmente en una niña de 11 años de edad, con comienzo sistémico artritis idiopática juvenil (duración de la enfermedad 10 años). (D) 4: ausencia bilateral y total de cabezas condilares en un niño de 15 años de edad con AIJ de inicio sistémico (duración de la enfermedad de 10 años)<sup>30</sup>.

- Se han empleado otras técnicas imagenológicas para determinar el daño óseo como la resonancia magnética, donde se observan de una manera más clara las erosiones óseas. Fig. 17.

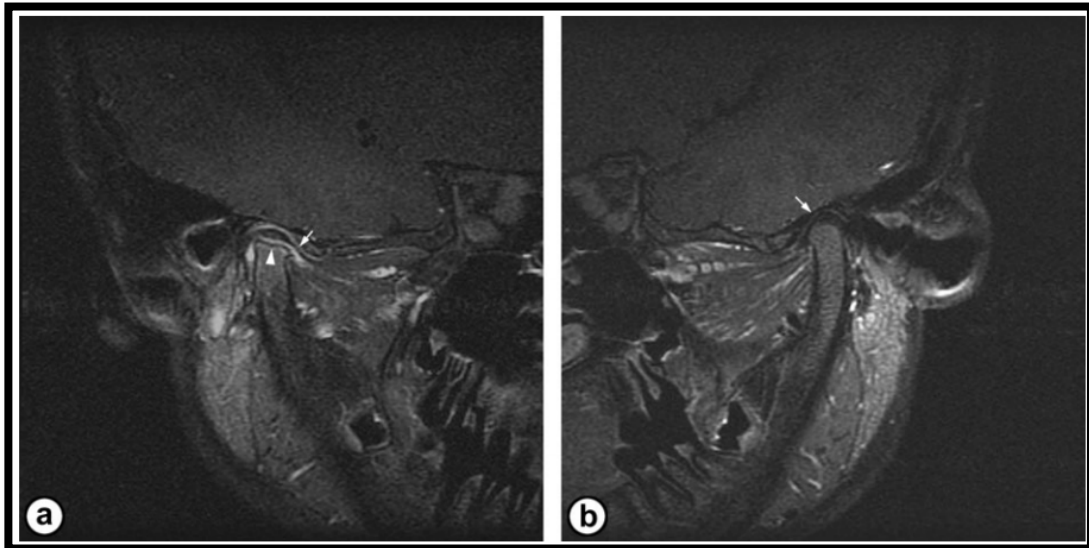


Fig. 17 Vistas laterales de resonancia magnética de la articulación temporomandibular. ATM derecha afectada por AIJ (a) y la articulación contralateral sano (b) de una niña de 13 años de edad, erosión del cóndilo derecho (a; punta de flecha) y la posición de la zona intermedia de los discos articulares (flechas a y b)<sup>32</sup>.



## CAPÍTULO IV TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento para la artritis reumatoide, es aliviar los síntomas y ralentizar el proceso destructivo, existen opciones conservadoras y radicales, la elección sobre el tipo de tratamiento o su combinación debe ser determinada por un médico especialista.

Los tratamientos iniciales suelen ser conservadores e incluyen, descanso de la mandíbula, a través de una limitación voluntaria de la función mandibular, termoterapia, fisioterapia, antiinflamatorios no esteroides (AINEs), férulas oclusales, evaluación sobre la función de la reducción mandibular, pero sobre todo concientización a los pacientes sobre ciertos hábitos que pueden resultar altamente nocivos como<sup>29, 12</sup>:

- Evitar el apretar o rechinar los dientes
- El empuje lingual
- Las posturas incorrectas al dormir
- Morder objetos
- Mascar chicle

### 4.1 Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico debe ser indicado por el médico especialista, ya que se evalúa constantemente la efectividad de los medicamentos.

Tres clases de drogas son las utilizadas habitualmente:

- Antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos.
- Esteroides.
- Drogas Modificadoras del curso de la AR (DMARs).
- a) Antirreumáticos de síntesis.
- b) Antirreumáticos Biológicos



## **Antiinflamatorios No Esteroidales (AINEs)**

Disminuyen el dolor y la inflamación. Hay numerosos AINEs los que no son más eficaces como antiinflamatorios que la aspirina tradicional, pero pueden ser mejor tolerados. Si el AINE elegido no es suficiente en disminuir el dolor y la inflamación (luego de 2 semanas de terapia al menos), se puede cambiar a otra variedad de AINE.

No hay beneficio en combinar AINEs entre sí y, por el contrario, aumentan las complicaciones (alergias, daño al tubo digestivo). Ocasionalmente, se puede utilizar con éxito sólo analgésicos (Paracetamol por ejemplo), lo que disminuye el riesgo de los efectos adversos de los AINEs.

Los antiinflamatorios ayudan a reducir el dolor y la inflamación, pero no eliminan por completo los signos y síntomas de AR activa. Inhiben uno o ambos tipos de enzima ciclooxigenasa COX-1 (constitutiva) y COX-2 (en órganos inflamados).

El bloqueo selectivo de COX-2 por el celecoxib, no difiere en los efectos antiinflamatorios de los AINEs convencionales pero tienen a su favor los menores efectos adversos gastrointestinales, especialmente menos hemorragias del aparato gastrointestinal superior.

## **Corticoesteroides (CS)**

Se utilizan en dosis bajas y para algunos enfermos. El uso de CS (habitualmente 7,5 mg/día o menos de prednisona por 1 a 6 meses). Los CS pueden retardar el daño articular al interferir con las actividades de la membrana celular, inhibir la síntesis de prostaglandinas y de leucotrienos. Utilizados en conjunto con los agentes antirreumáticos pueden cubrir el lapso que ellos demoran en comenzar a actuar y otorgarle al paciente un período confortable con buena capacidad funcional. Se debe vigilar el desarrollo de efectos adversos como hipertensión arterial, hiperglicemia y osteoporosis<sup>16</sup>.



## DMARs Drogas Modificadoras del curso de la artritis reumatoide

### a) Antirreumáticos Sintéticos

- Agentes antimaláricos:
  - Cloroquina e Hidroxicloroquina,
  - **Metotrexato (MTX)**. Ha demostrado ser la droga de elección en el tratamiento de la AR, contra la que se comparan todas las que son propuestas para tratar esta enfermedad. Es de acción rápida, 3 a 4 semanas. La sinovitis desaparece en 1 a 2 meses y hay sensación de bienestar. Es un agente efectivo y bastante seguro para el tratamiento de la AR.
  - Leflunomida
  - Sulfasalazina
  - Azatioprina
  - Ciclofosfamida
  - Azatioprina

### b) Antirreumáticos biológicos

La investigación en la respuesta inmune ha permitido identificar los mecanismos de inflamación que son susceptibles de bloquear, ya sea mediante anticuerpos monoclonales contra determinadas moléculas o con receptores solubles generados en los laboratorios, que impiden la unión determinada de la citocina a su receptor en las células.

- Antagonistas del factor de necrosis tumoral - alfa (TNF- $\alpha$ )
  - El Infliximab (Remicade).
  - El Adalimumab (Humira).
  - Receptor soluble del TNF.

- Antagonistas de la Interleucina 6.
  - Tocilizumab (Actemra).
  - Abatacept (Orencia).
  - Citotoxicidad dirigida a los linfocitos B.
  - Antagonista fisiológico del receptor de la Interleucina1.

Los fármacos se utilizan como se ilustra a continuación<sup>7</sup>. Fig. 18<sup>16</sup>

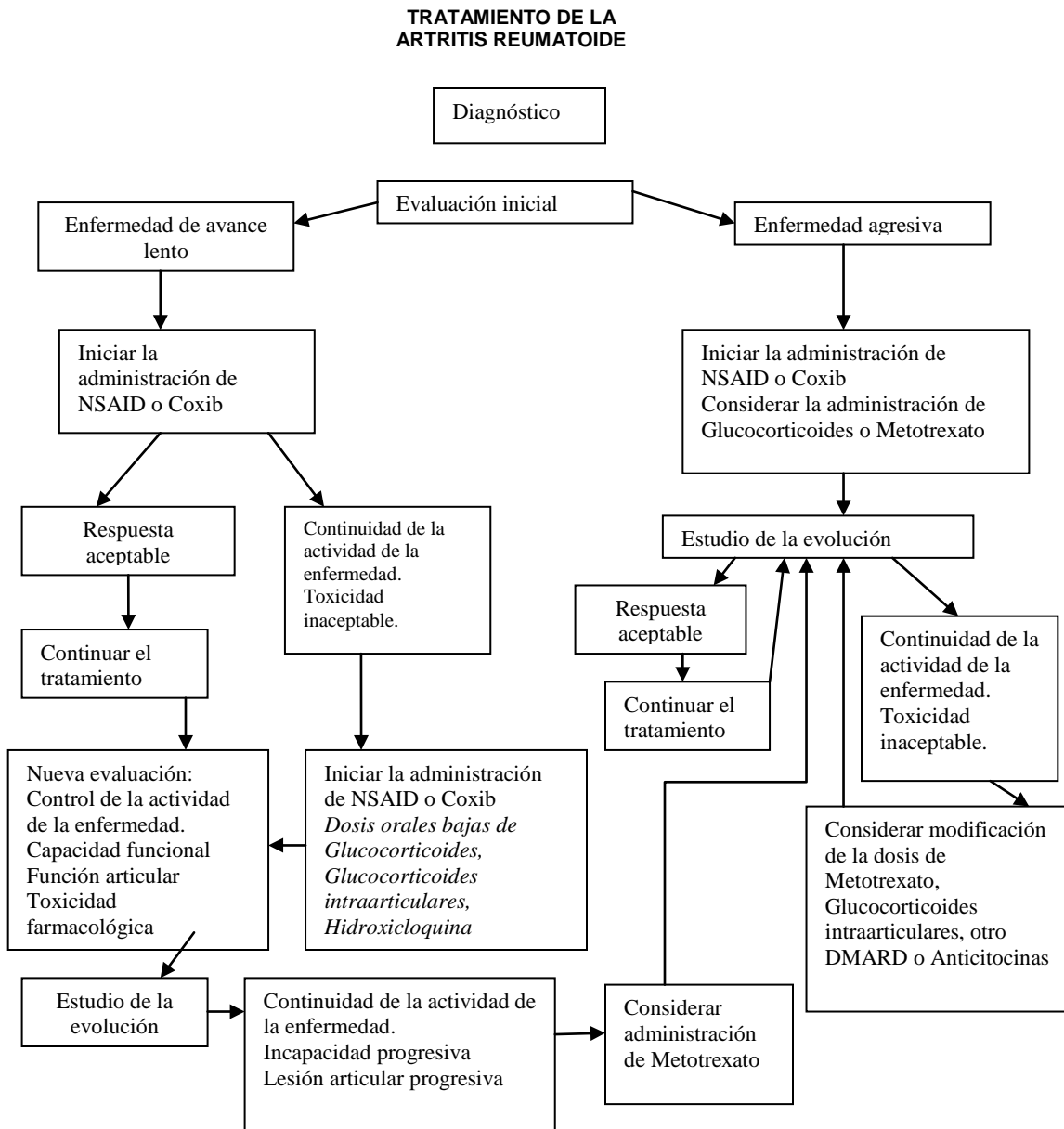


Fig.18 Lineamientos para el tratamiento de artritis reumatoide<sup>16</sup>.





#### 4.1.1 Farmacología para la ATM

- Los AINEs están indicados para el dolor por inflamación, y la utilización tópica proporciona los mismos beneficios que el uso sistémico, pero con menos efectos secundarios. Se deben utilizar 4 veces al día durante 4 semanas.
- En los pacientes con un comienzo reciente de un bloqueo en la articulación temporomandibular al cerrar, tanto la manipulación manual (con o su bloqueo con anestesia de la ATM) y anterocentesis asistida son la primera línea de métodos para el manejo en los casos más agudos.
- Bloqueo (o traba) abierto de la ATM es en gran medida evitable con la debida instrucción una vez que el bloqueo se ha reducido de una forma manual. Como primera línea de terapia infiltraciones de hyaluronan, y como segunda medida es referirlo a un cirujano oral para la consideración de una artroscopía y estirar los ligamentos de la cápsula articular o remover las anomalías óseas que causen la traba.
- La sinovitis que no mejora después de 4-6 semanas artrocentesis artroscópica (que normalmente lo hace) pueden beneficiarse de esteroides intraarticulares.
- El dolor miofacial y el espasmo puede aliviarse con punción de acción prolongada anestésico local como la bupivacaína, o por inyecciones botulínica en los músculos masetero y temporales. Esto provoca parálisis localizada durante 6 meses.

- Una nueva terapia potencialmente viable para los más nocivos, inquietantes chasquidos en la articulación es la infusión de 1 ml de hyaluronan dentro del espacio articular como método para reducir la fricción y promueve la adaptación rehabilitante. Esta infusión puede ser usada hasta cuatro veces cada 3 semanas en un periodo de 1 año<sup>12, 29</sup>.
- El uso de corticoesteroides como triamcinolone hexacetonide en pacientes con artritis idiopática juvenil está indicado cuando el tratamiento conservador con AINEs y fármacos modificadores y la enfermedad muestra actividad como cambios inflamatorios en la ATM. Se han reportado raros casos de lipoatrofía en la ATM. Fig. 19.



Fig. 19. Lipoatrofía resultante por inyecciones de esteroides en la ATM. A) Durante el seguimiento de rutina después de 9 meses, en su primer visita después se observa una lipoatrofía muy marcada alrededor de la zona de la ATM derecha. B) En visitas posteriores, la atrofia se habían retirado poco a poco, pero seguía siendo visible 18 meses después de la inyección de triamcinolone hexacetonide<sup>33</sup>.

#### 4.2 Terapia física y rehabilitadora.

- La fisioterapia no es dañina y es reversible. No hay pruebas convincentes de beneficio a largo plazo, pero que puede ser utilizada en el corto plazo para gestionar la apertura restringida o después de la artroscopía o cirugía abierta.
- En pacientes con todas las formas de dolor en la articular o falta de coordinación en disco-cóndilo (chasquido), los ruidos articulares son

usualmente manejados con indicaciones estrictas para evitar el chasquido y **ejercicios de bisagra**. Esto es un tratamiento de auto-dirigido y tiene el potencial de detener o disminuir la progresión hacia una articulación disfuncional chasqueante.

- Un dispositivo de relajación muscular puede disminuir las fuerzas ejercidas sobre las superficies articulares. Resulta muy útil cuando se sospecha de problemas de bruxismo. Fig.202.



Fig. 20 Férula de relajación muscular. Estabiliza la oclusión y reduce el traumatismo sobre las ATMs dañadas<sup>34</sup>.

- En el caso de mordida abierta Los intentos de restaurar o reposicionar los dientes anteriores nuevamente al contacto están contraindicados. El paciente se debe mantener cómodo por la preservación es la mejor relación oclusal posible en los dientes que contactan.
  - El desgaste selectivo se puede utilizar generalmente para eliminar cualquier contacto deflexivo y para remodelar cualquier vertiente interferente hasta cierto punto. Sí la pérdida de altura condilar progresa, puede ser necesaria la extracción del último molar para permitir que los cóndilos asienten<sup>12, 35</sup>.



## 4.3 Quirúrgico

### Artroscopia y artrocentesis

- La Artroscopia es una técnica quirúrgica mínimamente invasiva que consiste en la introducción de un lente con una cámara de video dentro de una articulación a través de unas incisiones de aproximadamente 5 milímetros. De esta manera, el cirujano puede visualizar fácilmente toda la articulación, las estructuras que la componen de una mejor manera, incluso que si la tuviera expuesta totalmente por una gran incisión. Gracias a esto, los procedimientos que se realizan por esta técnica son de muy rápida recuperación, mucho menos dolorosos, y con una morbilidad (tasa de complicaciones) mucho menor que mediante las técnicas tradicionales abiertas, siempre y cuando se realicen por cirujanos entrenados en esta técnica.
- La artrocentesis puede ser definida como un proceder quirúrgico mínimo invasivo, mediante el cual se procede al aspirado de fluidos de un espacio articular y la deposición o pasaje de un agente terapéutico al interior del mismo.
- La artrocentesis en ATM permite mediante un lavado del espacio articular superior, así como la aplicación de una presión hidráulica, liberar el disco articular de adherencias, bandas de tejido fibroso que se forman entre el disco articular y la cápsula, lo que impide el libre movimiento del disco. Además de eliminar mediadores químicos que acentúan los procesos inflamatorios articulares y su complejo síndrome potencializadores de los procesos degenerativos articulares<sup>29</sup>.

- No hay evidencia de que la artroscopia proporciona un beneficio terapéutico mayor que la artrocentesis, pero la artroscopia es esencial para el diagnóstico y manejo apropiado de trastornos reumatológicos.
- Los desórdenes degenerativos, tienden a afectar el espacio articular inferior frecuentemente, lo que requiere un procedimiento abierto.
- En el fenómeno de disco anclado y sinovitis la artrocentesis es particularmente beneficiosa.
- Menos del 10% de los pacientes progresan a una artroscopia, en torno al 80% están "curados" por este procedimiento mientras que el 10% requieren ulterior cirugía abierta. El pronóstico es menos favorable en las enfermedades reumáticas, aunque no se han realizado estudios definitivos con grandes números suficientes. La artroscopia es difícil, si no imposible, en condiciones anquilosantes. Fig. 21.

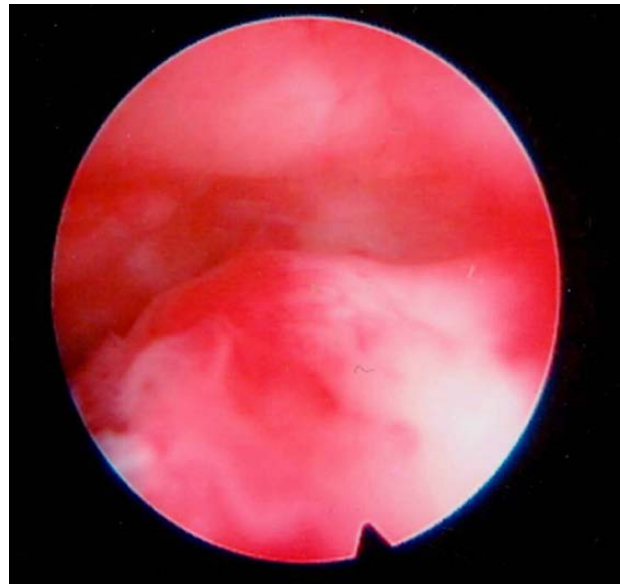


Fig. 21 Apariencia artroscópica de la sinovitis<sup>29</sup>.

## Cirugía articular abierta

- Problemas de la ATM que ya fueron manejados anteriormente se someten a una cirugía abierta.
- Una proporción de estos pacientes desarrollan enfermedad degenerativa secundaria o dolor prolongado disestésico que no responde a muchos analgésicos. La persistencia de ruidos solos no requiere operación.
- La sinovectomía es un procedimiento difícil de definir en la ATM, y la anatomía medial hace que sea un procedimiento complejo y arriesgado, debido a la presencia de ramas del nervio trigémino y ramas de lateral de la arteria carótida y la vena yugular.
- La discectomía se indica para discos extremadamente trastornados y dañados que no se pueden reparar debido a la perforación o la falta de movilidad.
- Se puede complementar con injertos interposicionales, pero no hay pruebas de sonido de beneficio (injertos interposicionales temporal se puede restringir la apertura debido a la cicatrización) y la articulación se puede permitir que remodelar y formar un "disco neo" con tejido fibroso Fig. 22<sup>29, 9</sup>.

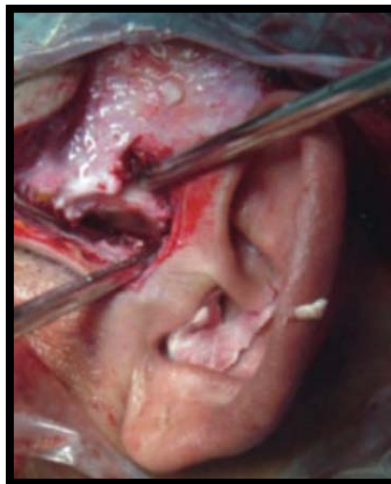


Fig. 22 Espacio interarticular creado mediante la artroplastia de ATM izquierda anquilosada<sup>9</sup>.

## Cirugía de remplazo articular

- Cuando los síntomas son causados por el fracaso de la articulación del tratamiento final para todas las articulaciones degenerativas, anquilótico y colapsado es totalmente remplazado.
- Cuando el colapso se presenta con una oclusión trastornado, y el fracaso falta causas de función (la capacidad de comer), apertura de la boca restringida, y dolor. La superficie de la junta es a menudo destruidas por la erosión. Fig. 23.
- El reemplazo de la articulación corrige la oclusión inmediatamente (avance estable y el alargamiento de la rama también puede ser alcanzado), mejora la apertura bucal durante los primeros meses, y mejora la dieta durante un año<sup>29</sup>. Fig. 24.

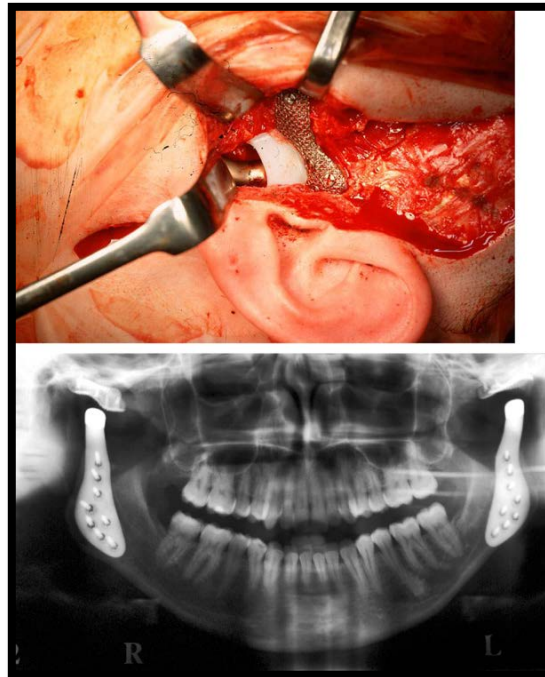


Fig. 23 Remplazo de la articulación.

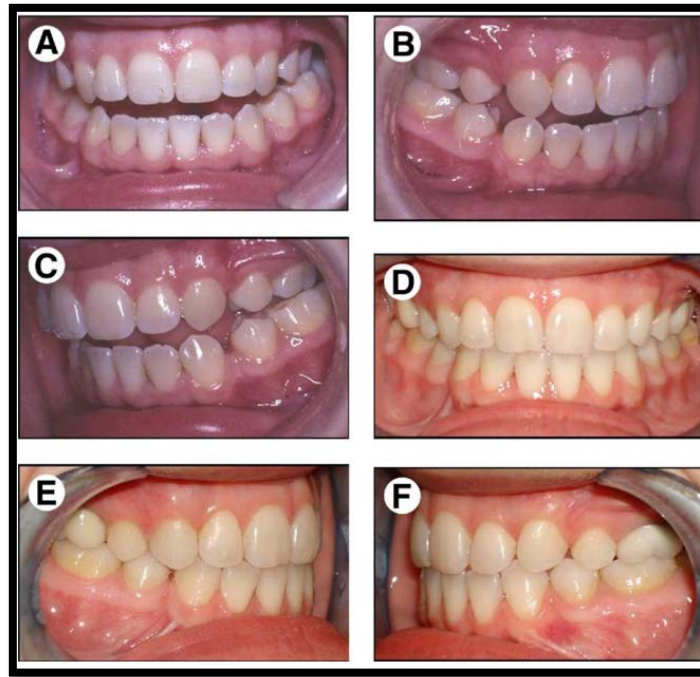


Fig. A - C, el paciente tenía clase II al final de la oclusión con mordida abierta anterior. Con un tratamiento extenso previo de ortodoncia. D-F, Oclusión vista 4 años después de una cirugía para reemplazar la articulación temporomandibular<sup>36</sup>.





---

## CONCLUSIONES

La artritis reumatoide es poco comprendida en su mecanismo de acción, conocer los procesos de degeneración estructural de la articulación permite visualizar la magnitud de los daños, estos datos podrían concientizar al paciente de una constante vigilancia médica.

Las manifestaciones en la articulación temporomandibular no siempre aparecen al inicio de la enfermedad, pero si el paciente presenta un diagnóstico previo de artritis reumatoide y observamos sintomatología clínica de origen articular, es de suma importancia la remisión a interconsulta con un reumatólogo, posteriormente el cirujano dentista debe mantenerse alerta ante la aparición de síntomas que pudieran indicar un daño en la ATM, permitiendo una intervención oportuna del odontólogo junto con el médico especialista para tratar de minimizar el daño .

Hoy en día existen diversas opciones de tratamiento, que van desde farmacológicos hasta quirúrgicos, siempre deben ser evaluadas por un médico especialista buscando la alternativa que ofrezca más beneficios en cada caso en particular, pero la falta de rehabilitación protésica bucal, empeora el pronóstico para el deterioro de la articulación temporomandibular y la calidad de vida en pacientes con artritis reumatoide.

No se debe tratar de solucionar desarmonías oclusales severas con prótesis fija ya que si la artritis reumatoide no se encuentra en período de remisión, puede continuar la degeneración de las estructuras y presentar alteraciones oclusales.

El tratamiento odontológico debe enfocarse al alivio del dolor, eliminando la tensión muscular por medio de férulas miorelajantes que logran mitigar un poco las molestias en la articulación temporomandibular de personas bruxistas con artritis reumatoide, o mejorando los contactos oclusales y posición del cóndilo dentro de la articulación junto con ejercicios limitados de apertura y cierre.



---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. D. Aletaha, T. Neogi, A. Silman, J. Funovits, D. Felson, C. Bingham, et al, Rheumatoid Arthritis Classification Criteria Arthritis Rheum. 2010 Sep;62(9):2569-81
2. Gynther GW, Holmlund AB, Reinholt FP, Lindblad S, Temporomandibular joint involvement in generalized osteoarthritis and rheumatoid arthritis: a clinical, arthroscopic, histologic, and immunohistochemical study, Int J Oral Maxillofac Surg. 1997 Feb;26(1):10-6
3. Hiz. O, Ediz L, Ozkan Y, Bora A, Clinical and magnetic resonance imaging findings of the temporomandibular joint in patients with rheumatoid arthritis, J Clin Med Res. 2012 Oct;4(5):323-31
4. Goronzy JI, Wegand CM. Artritis reumatoide: Epidemiología, Patología y Patogenia. En Klippel JH, Principios de las Enfermedades Reumáticas. 4ª Ed. en castellano. Intersistemas SA de CV. México. 2000; 179-186.
5. Lozano Landa, Artritis Reumatoide Juvenil Informe de un caso y Revisión de la Literatura, RevMedHond 2000; 68:30-33 Disponible en: [http://www.bvs.hn/revmedhon/fulltext/v068\\_01\\_2000.pdf#page=30](http://www.bvs.hn/revmedhon/fulltext/v068_01_2000.pdf#page=30)
6. T. Barr, N. Carmichael, G. Sándor, Juvenile Idiopathic Arthritis: A Chronic Pediatric Musculoskeletal Condición with Significant Orofacial Manifestations, Noviembre 2008;74(9)



- 
7. S. Ghassemi-Nejad, T. Kobezda, T.A. Rauch, C. Matesz, T.T. Glant, K. Mikecz, Osteoarthritis-likedamage of cartilage in the temporomandibular joints in mice with autoimmune inflammatory arthritis, *Osteoarthritis Cartilage*. 2011 Apr;19(4):463
  
  8. Peter E. Lipsky, *Harrison Reumatología de Anthony S. Fauci, Artritis Reumatoide*, Edit. McGraw Hill 2007, pág. 85-100
  
  9. B. Miranda Hernández, J. Miranda Villasana, Tratamiento con artroplastia de anquilosis de la articulación temporomandibular en un paciente con artritis reumatoide. Reporte de un caso, *Revista Odontológica Mexicana*, Jul-Sept 2011;15 (3) pág 163-168
  
  10. A. Delgado-Vega, J. Martín 2, Julio Granados, J. Manuel Anaya, Epidemiología genética de la artritis reumatoide: ¿qué esperar de América Latina?, *Biomédica* 2006;26 (4) Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-41572006000400011&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-41572006000400011&script=sci_arttext)
  
  11. J. Mould-Quevedo, I. Peláez-Ballestas, J. Vázquez-Mellado, L. Terán-Estrada, J. Esquivel-Valerio, L. Ventura-Ríos, et al, El costo de las principales enfermedades reumáticas inflamatorias desde la perspectiva del paciente en México, *GacMédMéx* 2008; 14(3)
  
  12. Broussard JS Jr, Derangement, osteoarthritis, and rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint: implications, diagnosis, and management, *Dent Clin North Am*. 2005 Apr;49(2):327-42



---

13. M. Aguilar, Trastornos de la articulación temporomandibular. Centro de Información en otorrinolaringología y fonoaudiología. La Revista Digital. 2001; 1(1), Disponible en: <http://www.ciof.com.ar/residentes.htm>

14. Larrucea C, Castro R, Vera A. Estudio de prevalencia de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares (TTM) en un grupo de adultos de Talca, Chile. RevDent Chile. 2002; 93(3):28-33

15. Smith JB, Haynes MK. Rheumatoid Arthritis a molecular understanding. Ann Intern Med. 2002;136:908-922

16. JhonImbodem, David B. Hellman, Jhon H. Stone, Diagnóstico y tratamiento en reumatología, Artritis reumatoide, Edit. Manual Moderno, 2005, pág. 147 – 157

17. Obtenido en:

<http://www.ser.es/wiki/images/thumb/3/32/Folleto-ar-cuerpo.jpg/400px-Folleto-ar-cuerpo.jpg>

18. Obtenido en:

[http://lh3.ggpht.com/\\_8ISIK2q5fVw/ScKcW6BZiXI/AAAAAABABAg/yX7xI0xRqKU/Deformidad%20Cuello%20de%20Cisne.jpg](http://lh3.ggpht.com/_8ISIK2q5fVw/ScKcW6BZiXI/AAAAAABABAg/yX7xI0xRqKU/Deformidad%20Cuello%20de%20Cisne.jpg)

19. Obtenido en:

[http://4.bp.blogspot.com/\\_95IBliMmuZU/TIVzPcHvnml/AAAAAAAAAik/vp383moqc-s/s1600/Untitled1.png](http://4.bp.blogspot.com/_95IBliMmuZU/TIVzPcHvnml/AAAAAAAAAik/vp383moqc-s/s1600/Untitled1.png)



---

20. Arnett FC, Bloch DA, Mc Shane DI, et.al. The ARA 1987 revised criteria for the classification of the rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 1988; 31:315-324

21. Obtenido de

[http://www.arthritisylupus.com/articulos\\_medicos/terapia\\_biologica.html](http://www.arthritisylupus.com/articulos_medicos/terapia_biologica.html)

22. J. Okeson, DMD, Tratamiento de Oclusión y afecciones temporomandibulares , España: Edit. Elsevier; 2008 pág. 325

23. Schule, Schumacher, Prometheus texto y Atlas de Anatomía, EditMosby, Madrid 1996 pág. 427

24. C. McNeal, DDs, Fundamentos Científicos y Aplicaciones Prácticas de la Oclusión, Barcelona: Edit. Quitessence; 2005 pág. 235 – 251

25. Neil S. Norton, Netter, anatomía de cabeza y cuello para odontólogos, Edit. Elsevier, 2007; 256-257

26. Obtenido de:

<http://medicosenformacion5.tripod.com/photogallery/photo00006811/real.htm>

27. Obtenido de: <http://www.alfinal.com/cent/semana13.php>

28. Obtenido de: <http://embriologiadental.blogspot.mx/2012/04/complejo-articular-temporomandibular.html>

29. Sidebottom AJ, Salha R. Management of the temporomandibular joint in rheumatoid disorders. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2012



- 
- 30 Hu Y, Billiau AD, Verdonck A, Wouters C, Carels C, Variation in dentofacial morphology and occlusion in juvenile idiopathic arthritis subjects: a case – control study, Eur J Orthod. 2009 Feb;31(1):51-8
31. A. Bono, G. Rodríguez, M. Musumeci, J. Learreta, J. Marcos, Hallazgos clínicos y radiográficos de la articulación temporomandibular en pacientes con artritis, Revista Argentina de Reumatología 19(1): pág. 24-38
32. Pirttiniemi P, Peltomäki T, Müller L, Luder HU, Abnormal mandibular growth and the condylar cartilage, Eur J Orthod. 2009 Feb;31(1):1-11
33. Hugle B, Laxer RM, Lipoatrophy resulting from steroid injection into the temporomandibular joint, Arthritis Rheum. 2009 Nov;60(11):3512
34. Obtenido de: <http://www.clinicafacal.es/8.html>
35. P. Dawson, Oclusión funcional: diseño de la sonrisa a partir de la ATM, Edit. MosbyElsevier, 2007pag. 228
36. Mehra P, Wolford LM, Baran S, Cassano DS, Single-stage comprehensive surgical treatment of the rheumatoid arthritis temporomandibular joint patient, J Oral Maxillofac Surg. 2009 Sep;67(9):1859-72