287

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LÁSERTERAPIA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

JOSÉ ANTONIO RAMÍREZ ESPINOZA

DIRECTOR; C.D.CARLOS MANUEL GONZALEZ BECERRA

México, D.F.,

2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

Mi agradecimiento:

A Dios po la vida,la fé y la esperanza.

A san judas tadeo por estar siemore conmigo en los momentos difíciles

A mis padres por su buen ejemplo y su apoyo en todo momento.

A mis hermanos.por brindarme siempre su apoyo

A mis Asesores por brindarme sus conocimientos, Consejos ,su tiempo dedicado a la elavoración de éste trabajo.

A todos mis maestros de la Facultad de Odontología.

A la Universidad Nacional Autonoma de México.

Muchas gracias.

INDICE

INTRODUCCIÓN..... 1

JUSTIFICACIÓN..... .3

OBJETIVO GENERAL Y OBJETIVO ESPECIFICO..... 4

CAPITULO 1 ANTECEDENTES..... 5

CAPITULO 2 ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR (ATM)..... 6

2.1 ANATOMOFISIOLOGIA DE LA ATM..... 6

2.2 TRANSTORNOS INFLAMATORIOS DE LA ATM.....11

2.2.1.SINOVITIS/ CAPSULUTIS.....11

2.2.2 RETRODISCITIS ..... .12

CAPÍTULO 3 ARTRITIS..... .14

3.1 OSTEOARTRITIS ..... .14

3.2 . OSTEOARTROSIS.....18

3.3 POLIARTRITIS.....19

CAPÍTULO 4 CLASIFICACION DE LAS POLIARTRITIS..... 21

4.1 ARTRITIS TRAUMATICA..... 21

4.2 ARTRITIS INFECCIOSA..... 22

4.3 GOTA..... 22

4.4 ARTRITIS PSORIÁSICA..... 26

4.5 ESPONDILO ARTRITIS ANQUILOSANTE..... 28

CAPITULO 5 ARTRITIS REUMATOIDE..... 30

5.1 ASPECTOS GENERALES..... 30

5.2 DIAGNÓSTICO..... 36

5.3 TRATAMIENTOS MÁS USUALES 37

5.4 REACCIONES ADVERSAS DE LOS MEDICAMENTOS..... 41

CAPITULO 6 LASERTERAPIA 48

6.1 TIPOS DE LASER MÁS USUALES..... 48

6.2 LÁSER TERAPÉUTICO..... 49

6.3 EFECTOS BIOLÓGICOS DE LA RADIACIÓN..... 51
LÁSER DE BAJA POTENCIA A NIVEL CELULAR.

6.4 ACCIÓN DEL RAYO LASER EN TEJIDOS 54
BLANDOS Y DUROS

CAPITULO 7 APLICACION DEL RAYO LASER EN PACIENTES CON ARTRITIS

REUMATOIDE..... 55

7.1 IMPORTANCIA DEL LASER EN LA ACTUALIDAD 56

CONCLUSIONES 57

BIBLIOGRAFIA 58

INTRODUCCIÓN

La Artritis reumatoide produce trastornos en la ATM ya que es una enfermedad inflamatória crónica y sistémica que afecta principalmente las articulaciones y aveces muchos otros órganos y tejidos de todo el órganismo. autoperpetuante originada por procesos inmunitarios que ocurren en las articulaciones

El daño Articular es de origen inmunitario y parece ocurrir en individuos genéticamente predispuestos La afección articular puede Acompañarse de sistémas constitucionales como debilidad, malestar general y fiebre de grado bajo, muchos de sus efectos más destructivos se observan en las pequeñas articulaciones de manos y pies, tobillos, rodillas, muñecas, codos, hombros, articulación temporomandibular y en ocasiones las articulaciones de la columna vertebral

En la ATM La artritis reumatoide causa inflamación de las membranas sinoviales que se extiende a los tejidos conjuntivos circundantes sufre un engrosamiento sensible cuando se aplica una fuerza sobre estas superficies, las células sinoviales liberan enzimas que dañan los tejidos articulares especialmente el cartilago, en los casos graves los tejidos óseos pueden presentar una resorción, con una perdida importante de soporte cóndilar, y esto produce una maloclusion aguda, la cual se caracteriza por unos contactos posteriores intensos y una mordida abierta anterior Las manifestaciones dolorosas de la ATM Son observadas en pacientes con artritis reumatoide, los sintomas fundamentales son el dolor y la limitacion o restricción en los movimientos de apertura y cierre

su tratamiento puede ser medicamentoso como lo son los relajantes musculares, analgésicos, antinflamatorios no esteroides y/o físicos como el ultrasonido y acupuntura

En los últimos años se viene aplicando otra terapia física más moderna, que es la radiación láser de baja y mediana potencia, en diversas patologías articulares con síntomas de dolor e inflamación y particularmente en la ATM.

Su efecto antialgico de la radiación láser obedece fundamentalmente a la acción vascular, aumentando la microcirculación por vasodilatación y a su actividad sobre las terminaciones nerviosas libres que elevan el humbral del dolor.

La radiación láser por su gran poder analgésico y antiinflamatorio puede ser un eficaz tratamiento en pacientes con problemas de artritis reumatoide y con mayores expectativas en comparación con todos los fármacos.

JUSTIFICACIÓN

La artritis reumatoide es una enfermedad genética,degenerativa y crónica con una alta prevalencia en la población de la república méxicana, que afecta principalmente a la población de la tercera edad, por lo cual es importante realizar un acertado diagnóstico y así ofrecer un tratamiento alternativo para dicha enfermedad.

OBJETIVO GENERAL

Reconocer los problemas que causa la artritis reumatoide en la articulación temporomandibular así como su medicación.

OBJETIVO ESPECÍFICO.

Analizar los diferentes tratamientos de rehabilitación en pacientes con artritis reumatoide y el impacto que causa psicológicamente así como sistémicamente.

Justificar que la terapia láser es una de las alternativas más seguras y con mayor pronóstico en pacientes que cursan con artritis reumatoide, ya que esto mejora su calidad de vida.

CAPÍTULO 1 . ANTECEDENTES

Fue el mismo Albert Einstein quien, en el año de 1917 propuso la posibilidad de que el proceso de emisión de las radiaciones pudiese ser interferido, estimulandose el paso del átomo de su posición de excitación a la de reposo, lo que tiene por resultado la liberación de energia, necesaria para la creación de la radiación laser. Sin embargo, fue hasta 1960 cuando Theodor Maiman logra construir el primer láser en los laboratorios de la Hughes Aircraft Corp. Es en el año de 1965 cuando se comienza a utilizar en el campo médico. El profesor Injucshin de la Universidad de Alma Atta en la URSS y el profesor Mester en la Universidad de Budapest, Hungria, fueron los principales precursores de los estudios que dieron lugar al concepto de "laserterapia".

Los múltiples usos de los láseres en odontologia involucran cirugias de tejidos blandos, tratamientos de caries reemplazando el instrumental rotatorio en gran medida, la fotopolimerización de resinas, así como la analgesia y aceleración de la cicatrización y reparación de lesiones.

Las investigaciones con laser en el area odontológica comenzaron en los primeros años de la década de los sesenta y en 1988 en el primer congreso de láser en Japón se fundo la ISLD (international Society of Laser Dentistry) y luego la FDA (Federación Dental Americana)aprobaba el uso del láser para cirugia de tejidos blandos en la cavidad bucal.
La palabra láser son las siglas que responden a los vocablos del ingles" Light Amplification By Stimulated Emission of Radation" o sea " Luz Amplificada por Emisión Estimulada de radiacion.

CAPÍTULO 2 ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR(ATM)

2.1 ANATOMOFISIOLOGÍA DE LA (ATM)

La ATM esta formada por el cóndilo mandibular que se ajusta en la fosa mandibular del hueso temporal. Estos dos huesos están separados por un disco articular que evita la articulación directa. (fig.1)

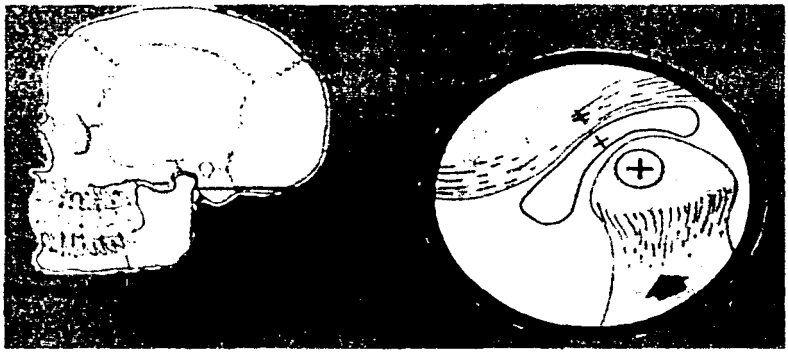

Figura 1 Estructuras de la ATM

Funcionalmente, el disco articular actúa como un hueso sin osificar que permite los movimientos complejos de la articulación Dada la función del disco articular como tercer hueso, a la articulación craneomandibular se la considera una articulación compuesta [illegible]

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El disco articular esta formado por un tejido conjuntivo fibroso y denso desprovisto de vasos sanguíneos o fibras nerviosas. Sin embargo la zona más periférica del disco articular esta ligeramente inervada. En el plano sagital puede dividirse en tres regiones según su grosor.

El área central es la más delgada y se denomina zona intermedia. El disco se vuelve considerablemente más grueso por delante y por detrás de la zona intermedia. El borde posterior es, por lo general, algo más grueso que el anterior. En la articulación normal, la superficie articular del cóndilo esta situada en la zona intermedia del disco, limitada por las regiones anterior y posterior, que son mas gruesas [6]

Visto desde delante el disco es casi siempre más grueso en la parte interna que en la externa y ello se corresponde con el mayor espacio existente entre el cóndilo y la fosa glenoidea en la parte medial de la articulación. La forma exacta del disco se debe a la morfología del cóndilo y la fosa mandibular. Durante el movimiento, el disco es flexible y puede adaptarse a las exigencias funcionales de las superficies articulares, sin embargo, la flexibilidad y la adaptabilidad no implican que la morfología del disco se altere de forma reversible durante la función. El disco conserva su morfología a menos que se produzcan fuerzas destructoras o cambios estructurales en la articulación. En este caso, la morfología del disco puede alterarse de manera irreversible y producir cambios biomecánicas durante su función.

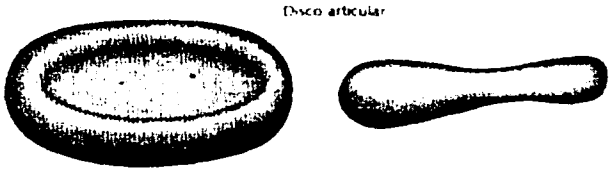

Figura 2

Disco Articular. Las caracteristicas anatómicas y fisiológicas del disco Le permiten cumplir la función del ensamble de ambos cóndilos en todas las posiciones mandibulares.(fig.2)

El disco articular esta unido por detrás a una región de tejido conjuntivo laxo muy vascularizado e inervado. Es lo que se conoce como tejido retrodiscal se encuentra la lamina retrodiscal infenor del extremo posterior del disco al margen posterior de la superficie articular del cóndilo. La lamina retrodiscal infenor fundamentalmente esta formada por fibras de colágeno y fibras que no son elásticas, como las de la laminan retrodiscal superior. El resto del tejido retrodiscal se une por detrás a un gran plexo venoso, que se llena de sangre cuando el condilo se desplaza o traslada hacia delante.

Las inserciones superior e inferior de la región anterior del disco se realizan en el ligamento capsular, que rodea la mayor parte de la articulación. La inserción
Superior se lleva acabo en el margen anterior de la superficie articular del hueso temporal.
La inserción inferior se encuentra en el margen anterior de la superficie articular del cóndilo. Estas dos inserciones están formadas por fibras de colágeno. Delante, entre las inserciones del ligamento capsular, El disco también esta unido por fibras tendinosas al músculo pterigoideo lateral superior.[6]

El disco articular esta unido al ligamento capsular no solo por delante y por detrás, sino también por dentro y por fuera. Esto divide la articulación en dos cavidades diferenciadas. La cavidad superior esta limitada por la fosa mandibular y la superficie superior del disco. La cavidad inferior esta limitada por el cóndilo mandibular y la superficie inferior del disco. Las superficies internas de las cavidades están rodeadas por células endoteliales especializadas que forman un revestimiento sinovial. Este revestimiento, junto con una franja sinovial especializada situada en el borde anterior de los tejidos retrodiscales, produce él liquido sinovial, que llena ambas cavidades articulares. Por tanto, a la articulación temporomandibular se la considera una articulación sinovial.
Él liquido sinovial actúa como medio para el aporte de las necesidades metabólicas de estos tejidos.

Existe un intercambio libre y rápido entre los vasos de la cápsula, el líquido sinovial y los tejidos articulares. El líquido sinovial también sirve como lubricante entre las superficies articulares durante su función. Las superficies articulares del disco, el cóndilo y la fosa son muy suaves, y ello consigue que el roce durante el movimiento se reduzca al mínimo. El líquido sinovial ayuda a reducir este roce todavía más.

El líquido sinovial lubrica las superficies articulares mediante dos mecanismos. El primero es la llamada lubricación límite, que se produce cuando la articulación se mueve y el líquido sinovial es impulsado de una zona de la cavidad a otra. El líquido sinovial es impulsado hacia la superficie articular y proporciona la lubricación. La lubricación límite impide el roce en la articulación en movimiento y es el mecanismo fundamental de la lubricación articular.

Un segundo mecanismo de lubricación es la llamada lubricación de "lagrima". Esta hace referencia a la capacidad de las superficies articulares de recoger una pequeña cantidad de líquido sinovial.durante el funcionamiento de una articulación se crean fuerzas entre las superficies articulares. Estas fuerzas hacen entrar y salir una pequeña cantidad de líquido sinovial de los tejidos articulares. Este es el mecanismo mediante el cual se produce el intercambio metabólico. Así pues, bajo la acción de fuerzas de compresión se libera una pequeña cantidad de líquido sinovial. Este líquido actúa como lubricante entre los tejidos articulares e impide que se peguen. La lubricación de lagrima, solo se impide un pequeño roce, por lo cual las fuerzas de compresión prolongadas sobre las superficies articulares agotan su producción.

2.2 TRASTORNOS INFLAMATÓRIOS DE LA ATM.

Se caracterizan por un dolor continuo en el área articular, que a menudo se acentúa con la función.

El dolor es constante, por lo que también puede producir efectos de excitación central secundarios, como el dolor muscular cíclico, la hiperalgésia y el dolor referido, pueden confundir al clínico al establecer un diagnóstico primario.

Los trastornos inflamatorios de las estructuras articulares se producen a menudo de forma simultanea o secundariamente a otros procesos inflamatorios

Los trastornos inflamatorios son la sinovitis, la capsulitis, la retrodiscitis y las artritis.[6]

2.2.1 SINOVITIS/CAPSULITIS

No existe ninguna forma de diferenciarlos con métodos clínicos simples. Solo pueden distinguirse mediante la visualización de los tejidos con una atroscopia o artrotomia El tratamiento es el mismo para ambos.

Su causa es o bien un traumatismo o la extensión de una infección procedente de una estructura adyacente

La mayoría de estos trastornos inflamatorios son secundarios a macrotraumatismos en los tejidos de la articulación. Ello corresponde a una inflamación. Es frecuente que se trate de un golpe en el mentón sufrido en un accidente o una caída,incluso un golpe con una pared o un codazo accidental en el mentón pueden dar lugar a una capsulitis traumática.

Cuando existe una capsulitis o una sinovitis, cualquier movimiento que tienda a alargar el ligamento capsular acentuara el dolor. Este se percibe justo delante del oído, y la cara externa del cóndilo suele ser dolorosa a la palpación. [6]

2.2.2 RETRODISCITIS.

Corresponde a la inflamación de tejidos retrodiscales. Se caracteriza por un dolor sordo y constante que a menudo aumenta al apretar los dientes.

Si la inflamación llega a ser importante, puede aparecer una hinchazón que desplace al cóndilo un poco hacia delante y hacia abajo por la pendiente posterior de la eminencia articular Este desplazamiento puede causar una maloclusión aguda

Los traumatismos son la principal causa de esta patología Los macrotraumatismos con la boca abierta pueden forzar de forma brusca un movimiento del cóndilo sobre los tejidos retrodiscales

Los microtraumatismos pueden ser también un factor que suele asociarse al desplazamiento discal.[6]

CAPÍTULO 3 ARTRITIS.

Las artritis articulares presentan un grupo de trastornos en que se observan alteraciones de destrucción ósea que se define como la inflamación de las superficies articulares en la Cual existen diferentes tipos de artritis que pueden afectar la ATM.(Fig.3)

- Osteoartritis
- Osteoartrosis.
- Poliartritis.

3.1 OSTEOARTRITIS

Denominada también atropatia degenerativa. Se trata de un proceso destructivo en que se alteran las superficies articulares óseas del cóndilo y la fosa. En general se considera una respuesta del organismo al aumento de carga en una articulación

El factor etiológico más frecuente que causa o contribuye a producirla es la sobrecarga las estructuras articulares. Este hecho puede ocurrir cuando las superficies articulares se ven comprometidas por una luxación discal y una retrodiscitis. Parece ser que este trastorno no constituye una verdadera respuesta inflamatoria. Se trata de un trastorno no inflamatorio en el que se deterioran las superficies articulares y el hueso subyacente

Cuando las alteraciones óseas son activas es frecuente que el trastorno sea doloroso y se denomina osteoartritis, a diferencia de lo que se denomina osteoartrosis.

Cuando se puede identificar la causa exacta de la osteoartrosis, el cuadro recibe el nombre de osteartritis secundaria. Pero cuando dicho cuadro no se conoce recibe el nombre de osteoartritis primaria.

Clínicamente este padecimiento lo podemos determinar cuando el paciente presenta dolor unilateral que se agrava con el movimiento mandibular. El dolor suele ser constante, pero a menudo se acentúa a última hora ya sea por la tarde o la noche. Son muy frecuente en este tipo de padecimientos los efectos de excitación secundaria.

Además puede ser observado por una limitación de la apertura mandibular a causa del dolor articular. A menudo existe un end fell blando, a menos que la osteoartritis se asocia a una luxación anterior del disco. Generalmente se percibe una crepitación, en especial si el trastorno dura ya algún tiempo. La palpación lateral del cóndilo aumenta el dolor, al igual que la carga manual aplicada de la articulación. El diagnóstico suele confirmarse mediante radiografías de la ATM, que muestren signos de alteraciones estructurales del cóndilo o la fosa tomándose en cuenta que un paciente puede presentar sintomatología 6 meses antes de que se presente una erosión ósea lo suficientemente detectable radiográficamente.

Por lo cual en las fases iniciales de este padecimiento pudiesen no ser útiles los estudios radiográficos.
El tratamiento básico para este tipo de patosis resulta en disminuir la sobrecarga a las superficies articulares por ser el factor causal. Si es posible, debe intentarse corregir la relación cóndilo-disco, que la mayor parte de los casos se haya afectada. Cuando se presume de una hiperactividad muscular, se indica un método para relajar la musculatura. Como son los dispositivos intraorales(férulas de relajación muscular)

Por otra parte es importante identificar los hábitos orales que produzcan dolor y ser eliminados.

El paciente que cursa con osteoartrosis cursan por tres distintas etapas.

- Incluye las fases de clic bloqueo articular(con o sin dolor)

- Restricción del movimiento(bloqueo) y el dolor.

- Disminución del dolor pero se presentan ruidos articulares seguida de amplitud del movimiento normal sin dolor con una reducción de ruidos.

En general este tipo de padecimiento se trata en una manera conservadora a manera de disminuir las molestias que causa y acelerar el proceso de adaptación.[6]

Es necesario mantener al paciente en una posición manipular cómoda, prescribir una medicación para el dolor y fármacos para disminuir la respuesta inflamatoria. Se le indica además que restrinja sus movimientos mandibulares a los límites en que no se cause dolor y se instaura a una dieta blanda. Esta de manera contraindicada la inyección de corticosteroides ya que se trata de un proceso inflamatorio crónico. En la mayoría de los casos, la osteoartritis se trata con éxito mediante el tratamiento de apoyo y con el paso del tiempo. Sin embargo algunos pacientes presentan unos síntomas tan intensos que no pueden controlarse de modo satisfactorio con esta técnica. Cuando estos continúan siendo intolerables al cabo de 1 o 2 meses de tratamiento de apoyo, está indicada una única inyección de corticoesteroides.

En la articulación afectada, para intentar controlarlos. Por lo cual si no se obtiene resultados satisfactorios estará indicado el tratamiento quirúrgico.

En ocasiones cuando el proceso patológico ha sido grave, puede observarse una pérdida de hueso considerable por lo que existirá también una pérdida unilateral de apoyo mandibular posterior y clínicamente se observará por la presencia de contactos oclusales intensos en la zona afectada y la mordida abierta posterior al lado contrario [6]

3.2 OSTEOARTROSIS

Se presenta de manera secundaria a la osteoartritis, en donde se ha dado un remodelado y la disfunción de la porción afectada se estabiliza a pesar de la deformidad presente.

Su etiología radica principalmente y al igual que la osteoartritis, en la sobre carga en la articulación. Cuando la carga es poca el remodelado de la estructura ósea se da sin dar lugar a sintomatología alguna. No obstante si las demandas funcionales superan la capacidad de adaptación del organismo se inicia una osteoartritis y como secuela a ello una osteoartrosis. Por lo que se considera a la osteoartrosis una fase adaptativa estable en donde el paciente no refiere síntomas.

Clínicamente el trastorno presente se confirma cuando se advierten cambios estructurales del hueso subarticular en las radiografías y es frecuente la crepitación.[6]

Articulación normal

con Osteoartritis

con Artritis Reumatoide

Figura. 3

Al ser un proceso adaptativo no esta prescrito ningún tratamiento.únicamente de debe determinar algún apoyo terapéutico cuando la situación en la que se encuentra el cóndilo es lo suficientemente importante para alterar el estado oclusal.

3.3 POLIARTRITIS.

Se define como la inflamación de varias articulaciones.[3]

Las diferentes poliartritis constituyen un grupo de trastornos en los que las superficies articulares sufren inflamación Representan un grupo de trastornos artriticos de menor frecuencia que la osteoartritis y la osteoartrosis .Pero que de igual forma afecta a la ATM (Figura 4)

este tipo de enfermedades comúnmente los signos clínicos y subjetivos que refieren los pacientes incluye hiperalgesia y alodinia por lo cual se ha puesto hincapié en el estudio de los mediadores del dolor tanto en la afección de la ATM.y otras articulaciones.[6]

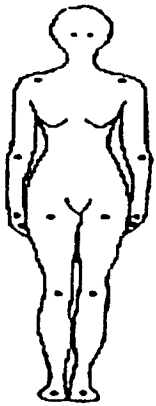

Figura. 4 Principales zonas afectadas por las poliartritis.

CAPÍTULO.4 CLASIFICACIÓN DE LAS POLIARTRITIS

4.1 ARTRITIS TRAUMÁTICA.

4.2 ARTRITIS INFECCIOSA

4.3 GOTA

4.4 ARTRITIS PSORIÁSICA

4.5 ESPONDILITIS ANQUILOPOYÉTICA

5 ARTRITIS REUMATOIDE.

4.1 ARTRITIS TRAUMÁTICA

El factor determinante en la artritis traumática es en esencia un macrotraumatismo a nivel mandibular en donde las alteraciones producidas en las superficies articulares son lo bastante importante para producir una inflamación de las mismas Se caracteriza por ser monoarticular y el paciente la describirá como un dolor constante que se agrava con el movimiento La palpación de la zona revela gran sensibilidad

En todos los casos es menester tomar radiografías para destacar la posibilidad de fracturas. Existe una limitación de la apertura mandibular secundaria al dolor. Es frecuente un end fell blando y se puede presentar una maloclusión si existe edema.

La artritis traumática aguda es una lesión reversible y la función se establece por completo una vez efectuado el tratamiento sintomático. Sin embargo, este tipo de artritis puede dar lugar a una pérdida brusca de hueso subarticular, que puede conducir a una alteracióndel estado oclusal [6]

4.2 ARTRITIS INFECCIOSA

En algunas ocasiones una infección de tipo bacteriana puede invadir la ATM.La causa principal en este padecimiento es un traumatismo como el de una herida penetrante.también es posible una diseminación de la infección a partir de estructuras adyacentes, o incluso, una bacteremia producida por una enfermedad sistémica. La historia clínica revela la presencia de una infección local en los tejidos adyacentes o de una herida penetrante en la articulación. Existe un dolor constante que se acentúa con el movimiento. Clínicamente se aprecia una tumefacción articular y una elevación de la temperatura corporal. Los análisis de sangre y del líquido aspirado de la cavidad articular pueden facilitar el diagnóstico [6]

4.3 GOTA.

La gota se utiliza para nombrar a un grupo heterogéneo de enfermedades que se manifiestan por

- Aumento en la concentración sérica de urato

- Ataques recurrentes de una artritis aguda caracteristica, en la cual los cristales de urato monosódico monohidratados pueden demostrarse en los leucocitos del líquido sinovial.

- Depósito de urato monosódico monohidratado principalmente en el interior de las articulaciones alrededor de las mismas, en las extremidades; a veces causan importante invalidez y deformidad.

Se deduce que la concentración sérica de uratos aumenta con la edad, en donde tiene un promedio en la edad adulta de 7.0mg/dl. En el varón y 6.0mg/dl en la mujer y es raro que exista gota antes de la pubertad.[6]

Se presenta con mayor frecuencia en el hombre adulto por lo general después de la 5° década de la vida y es poco frecuente en las mujeres(5%).

Se sugiere predisponencia genética y se ha determinado la deficiencia de hipoxantina-guanina-fosforribosil transferaza y la deficiencia de sintetasa de

5-fosforribosil-pirofosfato como causas enzimáticas especificas de sindrome gotoso se ha encontrado relación con los factores como temperatura alta, ingestión de alcohol, posición social elevada, y logros o la inteligencia del sujeto

Es importante mencionar que se ha determinado en la población un porcentaje de 2 al 18% que padecen hiperuricemia, no obstante puede manifestarse la hiperuricemia y no manifestarse crisis gotosas. Se distinguen cuatro etapas en la evolución natural de la gota,

_ Hiperuricemia asintomática.

_ Artritis gotosa aguda.

_ Gota en periodos entre crisis.

_ Gota crónica con presencia de tofos.

Hiperuricemia asintomática.

En donde los valores de urato están aumentados pero no aparecen signos artriticos, ni tofos, ni cálcicios de ácido urico puede existir hiperuricemia toda la vida ligada a la deficiencia enzimática y la tendencia a que aparezca la artritis gotosa aumenta en función del nivel de la hiperuricemia y de su duración.

Artritis gotosa aguda.

Se caracteriza por la manifestación primaria de artritis mono articular y posteriormente poliarticular, que cursan eventualmente con fiebre experimentando un ataque agudo en el dedo gordo del pie en el 90% de los pacientes(podagra)

Es una enfermedad principalmente de las extremidades inferiores. El orden de frecuencia de los lugares de afección inicial son los empeines, los tobillos, talones, rodillas, muñecas, dedos de las manos, los codos, son raros los ataques agudos en hombros, cadera, raquis, articulación sacroiliaca, esternoclavicular y mandibulares, excepto en los pacientes con enfermedad grave y establecida desde tiempo.

Gota en periodos entre crisis.

Después del, ataque agudo de gota que puede durar horas o semanas y que cursa espontáneamente, comienza el periodo asintomático que se le nombra"periodo entre crisis"en donde el paciente se encuentra libre de síntomas y dicho periodo puede durar hasta 10 años sin que se presente un segundo ataque el cuál será de naturaleza poliarticular y más intenso.

Gota crónica con presencia de tofos.

Cuando el paciente no es tratado, el ritmo de producción del urato supera de depósito de dicha sustancia. En consecuencia, el fondo común de urato aumenta, y por último aparecen cristales de urato monosódico depositados en cartílago, membranas sinoviales, tendones y tejidos blandos, íntimamente ligada al grado de hiperuricemia y gravedad renal. Dichos cristales básicamente se depositan en el helix o antihélix del pabellon auricular, a lc largo de la superficie cubital del antebrazo, como distensiones saciformes de las bolsas oleocraneanas, o bien, como aumento del tendon de Aquiles.

TRATAMIENTO

Aunque es de manejo médico, esta encaminado a disminuir el ataque de artritis gotosa aguda con fármacos antiinflamatorios y el más utilizado es la colquicina y otros no tan comunes como la indometacina, naproxén, fenilbutazona.[6]

Una vez disminuidos los síntomas dolorosos es necesario implementar un tratamiento encaminado a disminuir la hiperuricemia con fármacos uricosuricos del tipo del alopurinol. La aplicación de calor húmedo en este padecimiento está indicado para reducir la inflamación de la zona para permitir en menos grado la movilización de las sustancias orgánicas que pudiesen acumularse

4.4 Artritis psoriásica.

La causa y la patogenia de la artritis psoriásica se desconoce, sin embargo, se relaciona directamente con la psoriaris y se sugiere que pueden intervenir factores de tipo hereditario.

Suele comenzar entre la 3ª y 4ª década de la vida y la proporción por los sexos es casi igual. La psoriasis suele aparecer meses o años antes que la artritis y en el 15% de los enfermos la artritis antecede a las lesiones cutáneas. pocas veces comienzan simultáneamente los dos tipos de alteraciones a menudo comienzan juntas las artritis y las anormalidades de las uñas. El curso en casi todos los sujetos es leve intermitente y ataca pocas articulaciones. A veces surgen remisiones espontaneas

Es común la artritis asimétrica que afecta dos o tres articulaciones cada vez y las articulaciones afectadas más frecuentes son las proximales de las manos y pies y se observa el signo caracteristico de los "dedos en salchicha".[6]

En el 15% de los pacientes se presenta el ataque poliartritico simétrico sin presencia del factor reumatoide

En otro 10% el ataque a las articulaciones es falángico distal y otros pocos presentan la llamada artritis mutilante característica por la destrucción y poliartritis deformante grave; No es raro observar anquilosis de las articulaciones distales de los huesos y el llamado ensamblamiento de las falanges de los dedos y además anquilosis de la columna vertebral
Las articulaciones periféricas en la artritis psoriásica se encuentran calientes, hinchadas y dolorosas al tacto A veces existen contracturas en flexión y anquilosis, si la inflamación persistente por largo tiempo

Los cambios en las uñas psoriásicas que acompañan al padecimiento incluyen onicolisis, depresiones, estrias a manera de bordes.[6]

TRATAMIENTO

El tratamiento médico esta encaminado a controlar la inflamación asi como es importante la educación del individuo y la fisioterapia y terapia ocupacional

La aspirina se recomienda como antiinflamatorio no esteroideo en forma inicial y los glucocorticoides en inyección intraarticular es útil en personas con ataque oligoarticular. El metotrexano, en particular es beneficioso en lesiones de la piel y las articulaciones en esta enfermedad pero sólo debe utilizarse en psoriasis grave, por su alto indice de hepatotoxicidad.

4.5 Espóndiloartritis Anquilosante.

La espóndilitis anquilosante o espondiloartritis anquilosante,enfermedad que ha recibido nombres como espondilitis reumatoide y enfermedad de Marie-Strumpell,es una inflamación crónica y por lo común progresiva,que afecta a la columna y tejidos blandos vecinos siempre existe ataque de articulaciones sacroiliacas y es común también de cadera y hombros ,y con mayor frecuencia afecta a las articulaciones como la ATM Afecta a personas entre los 15 y 40 años de edad y es rara después de los 50 años;con mayor incidencia en la 3° década de la vida y afecta más a varones jóvenes

Se observa una gran asociación con el antigeno HLA-B27 de un 88-96% de los sujetos comprometidos Los factores hereditarios intervienen importantemente en sus génesis ya que el antigeno se observa en un 50% de los pacientes de primer grado

El cuadro histopatológico temprano es común en las articulaciones sacroiliacas y en la columna vertebral en la que existe progresión de la enfermedad en manera ascendente

Se observa erosión de hueso, y destrucción de cartilago, seguido más adelante por fibrosis y anquilosis ósea.

En la espondilitis anquilosante un sitio común de la inflamación es la inserción de ligamentos, tendones y cápsulas en hueso(entesis), inflamación que ha sido llamada entesitis. La enfermedad conocida como enteropatia, que es común de las espondiloartropatias(espondilitis anquilosante, enfermedad de reiter y Artritis Psoriásica). En dichos sitios aparecen después erosiones del hueso y formacion de tejido óseo nuevo, más bien a nivel de las apófisis espinosas, trocánteres mayores, huesos de pelvis y huesos del talón.

TRATAMIENTO

Se trata de un trastorno sistémico, así que el tratamiento principal debe ser dirigido por el reumatólogo y al igual que la artritis psoriásica si la ATM. Se encuentra afectada se pueden aplicar terapias de apoyo A menudo son útiles los AINE´S.una fisioterapia suave puede mejorar la movilidad articular si ello está indicado, pero debe tener cuidado en no ser agresivo y agravar los síntomas veces pueden ser eficaces el calor húmedo y los ultrasonidos.[6]

CAPÍTULO 5 ARTRITIS REUMATOIDE

5.1 ASPECTOS GENERALES DE LA AR.

La artritis reumatoide(AR). Es una enfermedad del Mesénquima inflamatoria y crónica, de curso lento e invariablemente progresivo, poliorgánica, que compromete primordialmente las diartrodias en forma simétrica, con remisiones y exacerbaciones, y cuyas manifestaciones clínicas varían desde formas muy leves a otras muy intensas, destructivas y mutilantes. (Figura 4)

Se afecta primero las articulaciones pequeñas de las manos; falanges y muñecas, y las de los tobillos. Es más frecuente en mujeres, en razón de3: 1.Se estima que el 1% de la población sufre de esta enfermedad. Se presenta con mayor frecuencia entre los 30 y 50 años de edad, pero también puede ocurrir en niños. Es más frecuente en individuos con anticuerpos HLA-DR4 y HLA-DR1(presentes en blancos y japoneses.[12]

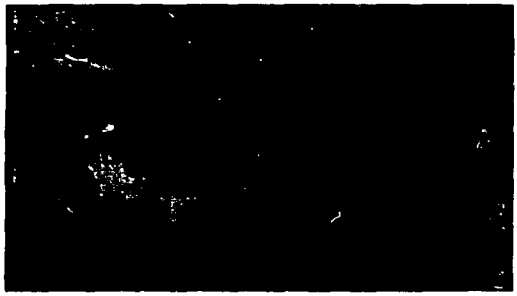

Figura 4 Las zonas más oscuras representan acumulo de células inflamatorias en la Articulación. Imagen Tomada de la Universidad de Utah

SEROLOGÍA Y PATOGÉNIA.

En el 80% de los casos se detecta el factor rematoideo en la sangre, el cual corresponde a un conjunto de anticuerpos. Especialmente fáciles de detectar son los anticuerpos 19S,IgM,e IgA contra el fragmento Fc de IgG.asi se constituiría una molécula mayor autoantigénica IgG se que produciría los anticuerpos especificos o el factor reumatoideo y con ello posteriormente, los complejos inmunes.
El método habitual detecta el factor reumatoideo IgM hasta en el 70% de los casos. El factor reumatoideo puede encontrarse en algunos de lupus eritematoso generalizado, esclerodermia, dermatomiositis y otras enfermedades, como rubéola, lepra, malaria, y además, en algunos individuos normales.

Los complejos inmunes son fagocitados por monocitos y leucocitos en el tejido sinovial, con liberación de enzimas y otros productos.
También se desarrolla inmunidad celular con participación de linfocitos T activados, linfocitos de auxilio y linfocitos B.El fenómeno inicial de la inflamación sinovial parece ser daño de vasos pequeños.

MOFOLOGÍA

En el desarrollo de la inflamación de la artritis reumatoidea se distinguen tres fases

Primera fase (de inflamación sinovial y perisinovial).

Caracterizada por;

- Edema del estroma sinovial, lo que produce eminencias o proyecciones vellosas hacia la cavidad(hipertrofia vellosa),
- Proliferación de células sinoviales que se disponen de 6 a 9 capas(normalmente están dispuestas en 1 a 3 capas).
- Gran inflamación de células redondas; linfocitos que, que pueden disponerse a manera de foliculos linfáticos(cuerpos de Allison-Ghormley), plasmacélulas, monocitos y macrófagos y escasos leucocitos.

- Exudado fibrinoso en la superficie sinovial y, en menor grado en el estroma, la fibrina puede convertirse en un material granular(granos de arroz). El líquido sinovial contiene leucocitos y complejos inmunes

- Daño de pequeños vasos(venulas ,capilares y arteriolas)que consisten en tumefacción endotelial, engrosamiento de la pared, infiltración de algunos leucocitos, trombosis y hemorragias perivasculares.

- Micro focos de necrosis

Segunda fase(de proliferación o de desarrollo de pannus)

Si la inflamación persiste se desarrolla tejido granulomatorio, exuberante llamado pannus, que se extiende sobre la superficie articular y se acompaña de vascularización del cartilago el daño del cartilago y de los tejidos vecinos(cápsulas, tendones, ligamentos y hueso)se produce por dos mecanismos

- Desarrollo de tejido granulomatorio junto a la proliferación de células Sinoviales con destrucción directa del cartílago articular.

- Liberación de enzimas lisosomales de sinoviocitos, polimorfonucleares y macrófagos; entre aquellas, proteasas ácidas y neutras, colagenasas y enzimas proteolíticas capaces de fragmentar proteoglicanos y fibras colágenas.

- La depleción de proteoglicanos con pérdida de la metacromasia del cartílago es causada por las proteasas liberadas. La prostaglandina PGE2.sintetizada por la sinovial afectada, tiene un papel importante en la reabsorción ósea también participan enzimas del líquido sinovial.

Tercera fase de fibrosis y (anquilosis)

En ella se produce deformación e inmovilidad articular. El tejido granulatorio sé comvierte en tejido fibroso en la cápsula tendones y tejido periarticular inflamados, lo que produce gran deformación de la articulación La desaparición del cartilago articular y fibrosis del espacio articular conducen a la inmovilización articular(anquilosis)

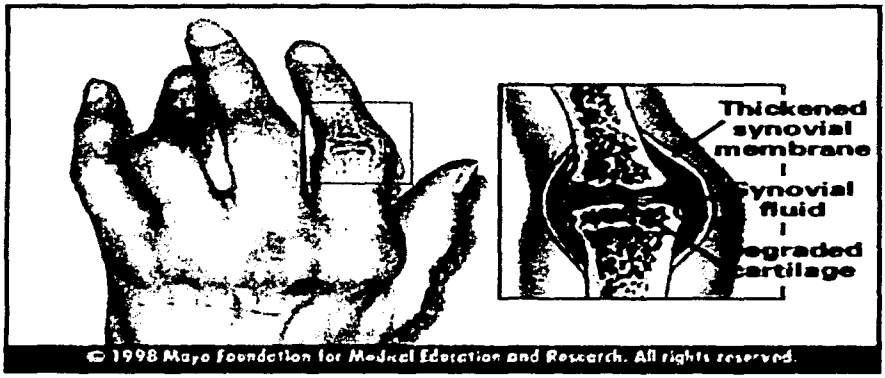

Figura 5 Deformaciones extraarticulares

Son características las deformaciones en ráfaga de los dedos de las manos en esta etapa. (Fig. 5:)

MANIFESTACIONES EXTRA ARTICULARES

- Nódulo reumatoideo Se presenta en el 20 al 25% de los casos, se produce en el tejido subcutáneo, en tejido periarticular y, menos frecuentemente, en visceras(sobre su estructura). (Figura 6)

- Alveolitis fibrosante puede llegar hasta el pulmón en panal de abejas.

- Angeitis de pequeños vasos puede producir purpura, ulceras

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- isquémicas,cutáneas,neutropatí periférica,escleritis,conjuntivitis y uveitis.

- Sindrome de felty.corresponde a una artritis reumatoidea con angeitis,linfoadenopatia,esplenomegalia y leucopenia.

- Pericarditis y endocarditis.

- Compromiso renal(glomerulo nefritis focal y segmentaria; nefropatia extramembranosa por tratamiento con sales de oro,nefritis intersticial por analgésicos

- Amiloidosis secundaria
  Frecuentemente la artritis reumatoidea se acompaña de un síndrome de Sjogren.

La artritis reumatoide causa trastornos en la ATM .y en este caso casi siempre es bilateral.La presentación de síntomas articulares múltiples es un dato diagnóstico importante. En los casos graves, cuando se ha perdido el soporte condilar,Se produce una maloclusión agúda.la se caracteriza por unos contactos posteriores intensos y una mordida abierta anterior. El diagnóstico se confirma mediante análisis de sangre [12]

Figura 6 Manifestaciones extraarticulares.

4.2 DIAGNOSTICO.

Los síntomas más característicos para poder llegar al diagnóstico son;

- Presencia de artritis de más de 6 semanas de duración
- Rigidez articular matutina prolongada.
- Presencia de nódulos característicos en la piel

Si estos síntomas están presentes se realizan análisis de sangre y radiografías, en ellas podemos fijarnos en los resultados que apoyan el diagnóstico.

- Erosiones articulares visibles por radiología
- Factor reumatoide positivo(en más del 75 % de los casos) [22]

5.2 TRATAMIENTOS MÁS USUALES EN LA ARTRITIS REUMATÓIDE

Los objetivos de la AR. Incluyen el alivio del dolor, el control de la inflamación, la prevención de la destrucción articular y el mantener al paciente funcional en su trabajo y su hogar. Para implementar estos objetivos es necesario tener en cuenta el estilo de vida del paciente, así como su situación económica.[10]

El plan piramidal clásico, donde el tratamiento comenzaba con elementos básicos tales como, educación, reposo, ejercicio, quirúrgico y antiinflamatorios no esteroideos o AINEs y posteriormente se añadían medicamentos más potentes capaces de modificar el curso de la enfermedad.

Antes de iniciar el tratamiento, el médico especialista debe establecer si la enfermedad muestra indicios de un curso benigno o agresivo

En pacientes con enfermedad que se anticipa menos agresiva, se justifica el uso inicial de drogas menos potentes como los antimaláricos, la azulfidina, la minociclina y quizás las sales de oro En pacientes con enfermedad más agresiva se utilizará metotrexano o una combinación de drogas que modifican la enfermedad(DMARDs) [10]

El manejo de la AR. Depende de una terapia continua. En cada Visita, el médico debe investigar la presencia de rigidez matutina, número de articulaciones hinchadas y dolorosas, grado de discapacidad funcional, velocidad de sedimentación o niveles de proteína C-reactiva, por que ellos intervendrán en la decisión de modificar o no la terapia. Las radiografías periódicas, especialmente las de las articulaciones, ayudan a determinar la presencia de daño articular y su velocidad de progresión, son importantes determinantes del pronóstico.[10]

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

EDUCACIÓN.

Aquí empieza la terapia de la AR El paciente debe familiarizarse con las drogas usadas en la AR sus beneficios y sus efectos colaterales, también debe familiarizarse con los tratamientos no tradicionales, especialmente con aquellos que pueden afectar negativamente su terapia médica.

Aunque no hay una dieta específica que ayude en la AR es preciso mantener una nutrición adecuada y por ello la necesidad de una dieta saludable merece ser enfatizada.[10]

REPOSO FÍSICO

Aunque el ejercicio es importante, el reposo durante periodos de actividad de la AR puede ser necesario, ya que el uso continuo de una articulación inflamada puede retardar su resolución

TERÁPIA FÍSICA Y OCUPACIONAL

La terapia física y ocupacional son un complemento de la terapia farmacológica y están dirigidas a mejorar la capacidad funcional del paciente. Las modalidades terapéuticas utilizadas incluyen la administración de calor o frío para disminuir el nivel de inflamación, los ejercicios(rango de movimiento)para mantener y aumentar la fuerza muscular y preservar el movimiento de las articulaciónes, y la protección de las articulaciones mediante ortosis y férulas.[10]

OTROS ASPECTOS.

Un tratamiento exitoso requiere que el paciente afronte su enfermedad de modo realista, lo cual no siempre es fácil. La ayuda y el soporte emocional que el paciente recibe de su familia, amigos y la comunidad en que vive tiene generalmente un efecto positivo en el paciente y en la enfermedad. Sin embargo, muchos pacientes sienten que no pueden ejercer ningún control sobre su enfermedad y síntomas, lo cual usualmente tiene una recuperación negativa. En estos casos, los cursos de"auto-ayuda" y la terapia familiar o de grupo pueden ser de gran utilidad [10]

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

Una sinovitis persistente puede llegar a producir una pérdida irreversible del cartilago articular, deformidades articulares y roturas tendinosas que provocan limitaciones funcionales importantes, así como dolor que no siempre se controla con medicaciones analgésicas. Ante estas situaciones debemos plantear un posible tratamiento quirúrgico, bien mediante sinovectomía, liberación de compresiones neurológicas, cirugía correctora de deformidades o sustituciones protésicas

Si bien la cirugía en la AR.es un proceso electivo, que podemos planear generalmente con tiempo, hay situaciones en las que debe realizarse con prontitud, por ejemplo, la estabilización de una luxación atlo-axoidea con sintomatología neurológica secundaria y las roturas tendinosas.[10]

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

Analgésicos.

El alivio del dolor es uno de los objetivos más importantes de la terapia. Se utiliza acetaminofén o tramadol, y se trata de evitar los opiáceos debido a la posibilidad de desarrollar narcodependencia. En pacientes con enfermedad bastante activa o con severa destrucción articular, sin embargo, los opiáceos pueden ser necesarios. Empezando con los menos frecuentes(menor posibilidad de narcodependencia). Cuando los pacientes requieren opiáceos diariamente, es preferible utilizarlos en horarios determinados.

5.4 REACCIONES ADVERSAS DE LOS MEDICAMENTOS

Fármacos de primera línea

Antiinflamatorios no esteroideos. Son los fármacos que con más frecuencia se emplean en el tratamiento inicial de la AR.

Las reacciones adversas más frecuentes de los AINES, las gastrointestinales, se relacionan con su naturaleza acídica y con la inhibición de las prostaglandinas.puede expresarse por diversas lesiones, que oscilan desde la gastritis a la úlcera, preferentemente gástrica. Éstas pueden ser asintomáticas o bien manifestarse con sangrado microscópico o hemorragia digestiva franca. Son factores de riesgo para presentar estas complicaciones la edad avanzada y la historia previa de epigastralgias o de úlcera péptica. Se debe aconsejar la toma de un protector gástrico en los pacientes y vigilar la aparición de molestias digestivas inusuales o cambios en la deposición sugestivos de sangrado digestivo [10]

Los AINEs pueden producir una disminución del aclaramiento del aclaramiento de creatinina al afectar la función vasodilatadora de las prostaglandinas. Esto es particularmente importante en pacientes de edad avanzada y en aquellos con función renal previamente dañada. Se puede desarrollar nefropatía intersticial aguda, necrosis papilar y, raramente, síndrome nefrótico menos frecuentes son los efectos secundarios cutáneos, hepáticos, hematológicos o neurológicos. La elección de un AINE concreto es empírica, y debe basarse en la farmacocinética de cada preparado, incluyendo su vida media y su toxicidad, así como el grado de dolor o inflamación del proceso articular

Se debe tener en cuenta la posible interacción con otros fármacos que pueda estar tomando el paciente. Es aconsejable la utilización de un preparado concreto durante dos semanas a dosis adecuadas, antes de considerarlo ineficaz y cambiar a otro diferente. El empleo de dos AINES diferentes no añade eficacia al tratamiento y supone un mayor riesgo de efectos secundarios.[10]

Glucocorticoides.Desde la introducción de la cortisona para el tratamiento de la AR hace casi 50 años, los glucocorticoides se han empleado ampliamente en el tratamiento de la AR.tras el entusiasmo inicial por sus efectos beneficiosos, aquel decreció por la alta frecuencia de importantes efectos secundarios y la falta de evidencia de que la enfermedad remitiera con su uso, restringido su empleo, por estos motivos durante años, actualmente se emplean con más frecuencia dada su clara acción antiinflamatoria y la evidencia, según estudios recientes, que sugiere que su uso a dosis bajas disminuye la aparición de erosiones su utilización en la AR debe reservarse para aquellos pacientes en los que los beneficios a corto plazo sean mayores que los riesgos de su empleo a largo plazo, y siempre como parte de un tratamiento programado.

Los corticoides a dosis bajas (5-10 mg de prednisona o equivalente) y en una sola toma matinal, son útiles en las primeras fases de la enfermadad, bien solos o asociados a AINES, cuando estos no son eficaces en el control de la enfermedad también son útiles como"fármacos puente"hasta que los efectos de los FARAL son evidentes, o en las reagudizaciones de la sintomatologia

articular.un inconveniente en su uso es la dificultad que con frecuencia conlleva su retirada, por la mejoria que observa el paciente con su empleo. Se deben evitar, en general, dosis superiores a las dichas, aunque pueden estar indicadas en aquellos casos que presentan afección sistémica.

El deflazacort, un nuevo compuesto de prednisolona, con efecto antiinflamatorio similar al de la prednisona, pero aparentemente con menor acción sobre el metabolismo cálcico e hidrocarbonado, es una buena alternativa al tratamiento con prednisona o prednisolona. La inyección de corticoides intraarticular o en las partes blandas puede estar indicada ocasionalmente El riesgo de infección asociada a este tipo de tratamientos es prácticamente nulo si se emplean las medidas de asepsia necesarias.[10]

Fármacos de segunda linea.

La mayoria de los pacientes afectos de AR reciben a lo largo de la evolución de la enfermedad un FARAL Éstos se han clasificado y denominado según diferentes nombres que describen su acción y eficacia fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad, inductores de remisión, de acción lenta, inmunosupresores y citotoxicos El uso de estos fármacos es empirico y aunque todos han mostrado su eficacia en el tratamiento de la AR, estudios a largo plazo muestran resultados desalentadores en cuanto a su relación beneficio/toxicidad [illegible]

No existe un criterio unánime acerca de qué régimen de tratamiento emplear de qué fármaco o combinación de fármacos a elegir. A la hora de prescribir un fármaco de este tipo se debe tener en cuenta, además del grado de actividad de la enfermedad, los posibles resultados que esperamos obtener y los potenciales efectos tóxicos del mismo.

Metotrexato.Uno de los mayores cambios realizados en los últimos diez años en el tratamiento de la AR, ha sido el uso generalizado de metrotexano(MTX), un antagonista del ácido fólico Su rapidez de acción(a las 3-4 semanas de iniciado el tratamiento, con una máxima respuesta a los 2-4 meses), y su seguridad, han hecho que en la actualidad este fármaco sea el FALAR que antes se instaura en el tratamiento de la AR, en detrimento de las sales de oro Administrado a bajas dosis(7,5-mg) semanales por vía oral o parenteral, es generalmente bien tolerado. Aunque se desconoce cuál es su mecanismo de acción, la rapidez de su efecto sugiere una acción antiinflamatoria [10]

Por otro lado se sabe que el MTX actua a nivel celular, inhibe la función de los neutrófilos, de los macrófagos y de los linfocitos, sobre las citocinas y sobre diferentes enzimas, sugiriendo tambien una acion inmunosupresora Como todos los FALAR el tratamiento con MTX exige frecuentes controles clínicos y analíticos para descartar posibles efectos secundarios puede producir intolerancia digestiva, fiebre astenia exacerbacion breve de la sintomatologia articular, o elevación transitoria de las enzimas hepáticas

una elevación moderada y persistente de éstas obliga a investigar el posible desarrollo de fibrosis hepática en relación con la dosis acumulada del fármaco. La evolución hacia cirrosis hepática es menos significativa y parece estar en relación con el consumo concomitante de alcohol y de otros fármacos potencialmente hepatotóxicos. La toxicidad pulmonar, caracterizada por la aparición brusca de tos seca, distrés respiratorio agudo y fiebre, requiere la rápida supresión de la medicación. La frecuencia de efectos secundarios puede disminuirse tomando, a la vez, ácido fólico.[10]

Sales de oro. Las sales de oro(SO) se emplean en el tratamiento de la AR desde los años 30,tras el descubrimiento de que el oro alteraba el crecimiento de las micobacterias,a las que en aquella época se imputaba la causa de la AR.Aunque recientes metaanálisis cuestionan su efectividad y consideran que su beneficio es marginal,cuando se compara con el de otros FARAL o con placebo no nos parece indicado descartar su empleo,dados los beneficios reales observados en pacientes tratados con este fármaco,comparables a los obtenidos con otros FARAL como el MTX.estudios in vitro e in vivo muestran que las SO inhiben la capacidad fagocítica de los neutrófilos,inactivan parcialmente la cascada del complemento,bloquean las funciones de los linfocitos T y monocitos,incluyendo la producción de citocinas.[10]

Antipalúdicos El empleo de cloroquina e hidrocloroquina en la AR tiene su indicación principal, bien como único tratamiento de fondo, en aquellos casos con artritis moderada, o asociado a otro FARAL, con el fin de conseguir disminuir la actividad de la enfermedad o para estabilizar la inactividad de la

enfermedad conseguida con aquél.su mecanismo de acción se relaciona con la inhibición de la liberación de prostaglandinas y enzimas lisosomales,con la inhibición de la proliferación de prostaglandinas y enzimas lisosomales,con la inhibición de la proliferación linfocítica y producción de inmunoglobulinas,probablemente vía bloqueo de IL-1,mediante la modificación del procesamiento del antígeno por las moléculas HLA-II,alterando el pH lisosomal.la dosis aconsejada es de 250mg/día de cloroquinq y de 200-400 mg/día de hidroxicloroquina.Aunque no es frecuente, su principal efecto secundario, la toxicidad retiniana, obliga a controles oftalmológicos seriados.[10]

Salazopirina.El tratamiento con este fármaco está emergiendo en los últimos años al demostrarse tan eficaz como las SO en el tratamiento de la AR.de reciente comienzo.también se emplea como "fármaco puente"en tratamiento combinado con otros FARAL.Su mecanismo de acción en la AR es desconocido,aunque se sugiere que actúa a nivel de los linfocitos, sobre todo B,habiéndose demostrado una acción inhibitoria de la síntesis de FR
Penicilamina La eficacia de la penicilamina en el tratamiento de la AR es similar a la de otros FALAR, sin embargo, la frecuencia de los efectos secundarios ha hecho que su empleo se haya restringido a favor de otros fármacos menos tóxicos y más eficaces [10]

Azatioprina. Es un análogo de las purinas que tiene acción inmunoreguladora y antiinflamatoria mediante la inhibición de la síntesis de

Ácidos nucleicos, la Azatioprina bloquea la producción de células inmunocompetentes, produciendo una linfopenia T y B.Su acción antiinflamatoria se debe a la inhibición de la división de células precursoras de monocitos, limitando la infiltración pos estos en zonas de inflamación. Se ha mostrado útil en el tratamiento de AR refractarias a tratamientos con otros FARAL, Aunque la limitación en su empleo deriva de su toxicidad, como otros inmunosupresores, el efecto secundario adverso más importante es la Aplásia medular, fundamentalmente de linfocitos y monocitos.[10]

Ciclofosfamida. Es un agente alquilante que inhibe la replicación de ADN, depleciona de linfocitos B e interfiere en sus funciones produciendo una disminución en la producción de inmunoglobulinas. Empleado en el tratamiento de la AR refractarias uso se ha visto limitado por los importantes efectos secundarios que presenta.Entre estos, los más importantes son los observados sobre la médula ósea, afectando la producción de leucocitos más que a la de hematíes, y a nivel de vejiga, donde puede producir cistitis hemorrágica y ocasionalmente, degeneración maligna.[10]

CAPÍTULO 6 LASERTERAPIA

6.1 Tipos de láser más usuales.

Existen muchos y diversos tipos de láseres que pueden ser clasificados en dos grandes grupos.

___ Los láseres de baja densidad de potencia.

___ Los láseres de alta densidad de potencia o quirúrgicos.

Al primer grupo podemos dividirlo en.

___láseres de baja potencia terapeuticos

___ Láseres de baja potencia para diagnóstico

Al segundo grupo podemos organizarlo según su campo de aplicación en

__láseres quirúrgicos para tejidos blandos

__láseres quirúrgicos para tejidos duros

__Láseres quirúrgicos para fotopolimerización.

6.2 LÁSER TERAPEUTICO.

LÁSERES DE BAJA POTENCIA.

Los láseres de baja potencia son aquellos que no atentan contra la vida celular.

Son aparatos pequeños y fácilmente trasportables.

Tiene un efecto analgésico, antiinflamatório y bioestimulante a través de un

incremento del trofismo celular y de la microcirculación local, acelerando la velocidad de cicatrización de hendas, así como la reducción de edema e inflamación postoperatoria [21]

Sus principales aplicaciones son en hipersensibilidad dentinaria, lesiones aftosas y herpéticas del trigémino, disfunciones de ATM, parálisis facial, lesiones periapicales, bioestimulación ósea.

Son un ejemplo de láseres de baja potencia; Ga Sl As, Ga As, He Ne.

Láseres de alta potencia o quirúrgicos están representados por una amplia variedad de emisiones de distintas longitudes de onda, y por ende, con distintos efectos sobre los tejidos y con diferentes usos en su aplicación[11]

Podemos mencionar a los láseres de CO2, ND: YAG, Er: YAG, HO: YAG,

Para su utilización en tejidos blandos el más indicado es el láser de CO2 por su gran capacidad de coagulación dado por su alta absorción en agua.

El láser de Nd: YAG, presentado en Japón en 1974 es el láser coagulador por excelencia, su indicación precisa son las lesiones vasculares y sobre tejidos pigmentados [9]

Tiene un mayor número de ventajas sobre las técnicas quirúrgicas convencionales, tales como incisiones más precisas, mayor grado de control, menor sangrado y un mínimo daño en los tejidos periféricos Así como la utilización en: curetaje, gingivoplastias, alargamientos de coronas, gingivectomías menores, remoción de fibromas, reducción de hiperplasias por dentaduras, frenectomías,

Tratamientos de úlceras aftosas, biopsias, la incisión y drenado de abscesos, hemostasia y para descubrir en la segunda etapa a implantes dentales

Este tipo de láser está siendo usado por los dentistas clínicamente para crear analgesia temporal en dientes antes de eliminar caries y para preparaciones de coronas para grabar el esmalte en lugar de ácido fosfórico, para insensibilizar una dentina hipersensibilizada y en terapias de fosetas y fisuras.

El uso del láser de argón de onda continua para detectar el desarrollo temprano de caries. También se utiliza para iniciar la polimerización de resinas dentales y restauraciones en cerca de un cuarto del tiempo requerido para la luz visible.

El láser de Er: YAGse utiliza para remover esmalte, dentina y lesiones cariosas de dientes [21]

XeCL EXIMER.opera cerca del área ultravioleta Típicamente el medio activo de este láser consiste en una mezcla de gases halógenos y nobles, como por ejemplo el Xenón y el cloro, los cuales pueden ser estimulados para emitir una intensa radiación ultravioleta, esta energía de los fotones absorbida es convertida a una excitación electrónica, rompiendo así las uniones químicas sin producir calor

6.3 EFECTOS BIOLÓGICOS DE LA RADIACIÓN LÁSER DE BAJA POTENCIA A NIVEL CELULAR.

EFECTOS BIOLÓGICOS EN LAS CÉLULAS

La energia depositada en el tejido a irradiar con láser de baja potencia es absorbida por los fotorreceptores(pigmentos)que se encuentran en las diferentes estructuras celulares, ocurriendo en ellas los efectos primarios; bioenergético, bioeléctrico, bioquimico, bioestimulante.[16]

La absorción de fotones de determinada longitud de onda por los fotorreceptores, provoca la transformación de la actividad funcional y metabólica de la célula.[18]

Efecto bioenergético; se basa en la necesidad de reservas energéticas(ATP)en la célula, para poder desarrollar su actividad, cuando la célula se encuentra dañada estas reservas disminuyen y, por tanto, su actividad se altera. La radiación láser de baja potencia, actúa directamente sobre los fotorreceptores de la cadena respiratoria, activando y facilitando el paso de la ADP a ATP, aumentándose la reserva de energía en el interior de las mitocondrias

Las reservas energéticas facilitan las reacciones interestructurales y la activación del aparato nuclear [14]

Efecto bioeléctrico Los fotorreceptores presentes en la membrana celular absorben la energia proveniente de la radiación láser esta actividad fotoeléctrica en la membrana contribuye a normalizar la situacion ionica a ambos lados de la misma, ayudada por la energia que extrae la hidrolisis del ATP, restableciendose asi el potencial de membrana y con ella la vitalidad

celular y sus funciones.[19]

Efecto bioquímico; El aumento en las reservas energéticas(ATP)facilita las reacciones estructurales, así como a los ciclos metabólicos intracelulares de gran consumo de oxigeno, dando lugar a la actividad general del metabolismo celular.[13]

Efecto bioestimulante; La función celular parte de la activación de los genes contenidos en el núcleo, el DNA es activador por el ATP y comienza la síntesis proteica que tiene como resultados finales la formación de proteínas estructurales, enzimas que intervienen en los procesos metabólicos y enzimas y proteínas que intervienen en los procesos extracelulares o tisulares[16]

Al actuar la radiación láser como activadora de la síntesis proteica y por tanto,de la función célular aceleran los procesos de división y multiplicación celular [14]

Efecto inhibitorio; hay investigaciones que demuestran un efecto contrario a la bioestimulación producida durante la depresión de los procesos intracelulares, dando lugar a la inhibición de la multiplicación celular [15]

Por otro lado, el incremento en la producción de enzimas y proteínas de defensa, permite al tejido afectado disponer de un potencial defensivo mucho mayor.

6.4 ACCIÓN DEL RAYO LÁSER EN TEJIDOS DUROS Y BLANDOS

Los láseres se han adaptado para cortar tejidos duros dentales de modo seguro y eficaz sin causar efectos secundarios.

De gran significado en este campo ha sido el desarrollo del sistema Hydrokinetic el cual emplea (Er), cromo (Cr); itrio(Y), escandio(Sc), galio(Ga) y granate (Er, Cr; YSGG Hydrokinetic System o simplemente"Hydrokinetic"), con la capacidad de generar cortes quirúrgicos precisos y limpios en tejidos dentales duros y blandos, incluyendo dentina, esmalte, cemento y tejidos gingivales. Esta tecnologia, que emplea una pulsación de láser Er, Cr, YSGG y agua atomizada, tiene capacidad para producir cortes precisos en tejidos duros por medio de la interacción del láser con agua en la interfase tisular, en oposición a la energía cortante directa del láser promovida por otros sistemas

El Hydrokinetic permite procedimientos de preparaciones cavitarias sin transferencia de calor a los tejidos receptores y a la pulpa dental En cirugía de tejidos blandos se informa entre las ventajas principales del sistema la recuperación rápida y mínimo o inexistente dolor trans y posoperatorio, lo que reduce el uso de anestesicos[9]

CAPÍTULO 7 APLICACIÓN DEL RAYO LASER EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATÓIDE.

El diagnóstico de las disfunciones craneomandibulares es multicausal y se establece mediante la evaluación de la sintomatología asociada a las limitaciones del proceso inflamatorio.

Desde 1986 en la Facultad de estomatología de la habana se han tratado las artritis temporomandibulares con láserterapia, observándose una evolución progresiva hacia la normalidad de los procesos inflamatorios en los pacientes tratados.la evolución de los pacientes se efectúa mediante la medida milimétrica de la apertura bucal.[15]

Existen investigaciones hechas en Rusia donde se demuestra el poder del rayo láser de baja densidad, en el cual es utilizado por su poder antiinflamatório, inmunomodulador en pacientes con artritis reumatoide el poder es similar al de las drogas, pero sin los efectos nocivos.[20]

7.1 IMPORTANCIA DEL LÁSER EN LA ACTUALIDAD.

El láser en la actualidad a raíz de su creación, el impulso ha sido de tal manera promovido que las primeras reacciones adversas y medrosas del medio científico reaccionario, que, sin conocer cabalmente el efecto láser, lo rehulan, se han visto precisadas a modificar sus criterios e integrarse a la varágine que representa esta prometedora tecnología.

Esto es comprobable en cualquier ámbito donde es empleado el láser aún sin percatarse de ello. Su maravilla radica en que son con un potencial para concentrar energía extraordinaria y ser empleada con increible precisión y seguridad, el fenómeno láser está en una en una directa relación de propiedades/aplicaciones.

El láser ha alcanzado mayor proyección en el universo de la medicina clínica, donde en menos de 30 años se ha constituido en una provechosa y casi insustituible herramienta terapéutica

Existe una gran diversidad de sistemas láser para su aplicación clínica, por lo que resulta indispensable revisar los componentes básicos de éstos. Conociendo su naturaleza física y biológica, determinando identidades y diferenciaciones, para seguidamente criterizar las posibles aplicaciones y hacer factible el establecimiento de terapias acordes a cada potencial láser existente

CONCLUSIONES

La articulación temporomandibular es una de las estructuras más importantes del Organismo y que sufre cambios drasticos al ser atacada por enfermedades articulares de tipo inflamatório y degenerativo,ocasionandole al paciente un nivel bajo en cuanto a la calidad de vida que se refiere

El paciente se ve afectado psicológica,social y sistémicamente,además que los fármacos que se emplean en este tipo de pacientes son demasiado toxicos y con muy pocos resultados.

En la actualidad no existe un tratamiento definitivo todos los tratamientos son de tipo paleativo,pero,en base a varias investigaciones se ha observado que los pacientes tratados por medio de la laserterápia tienen un mucho mejor pronóstico Que cualquier otro tipo de terapia,en la actualidad el costo de este tratamiento ha disminuido considerablemente y se espera que en un futuro no muy lejano este al alcance de todos los pacientes que cursen por una enfermedad de tipo articular Ya que este tratamiento no tiene gran repercusión en los individuos.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Boyle,E,Reumatologia clínica.Ed.interamericana.Argentina 1989

2. Corpas L"Manual de laserterápia".Ed.instituto de investigación láser(fundación UEDA-SPACE)Malaga España,1986.

3. Diccionario terminológico de ciencias médicas13°edición Ed.Masson,España.1996.

4. Harrison,principios de médicina interna 7°edición Español,México.1989.

5. Kaplan and Assael Temporomandibular Disorders.Diagnosis and Treatment USA.1991.

6. Okeson,J Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares 9°edición Ed.Mosby.España 1999.

7. Pareira,F.Macroscopic and Microscopic findings in the temporomandibular joint.A clinical and autops y study with reference age,sex,signs and syntoms,Thesis Univerdad de Malmo 1995

8. Stern RH,Sognnaes RF"Láser Beam effect on Dental Hard Tissues",j Dent.Res 1964.

9. Hibst R.Keller U"Experimental studies of the application of the Er,YAG laser on dental substances"Lasers in surg Med 1989

10. José eduardo González diaz "Manejo terapéutico de la artritis reumatoide"http.//www medspain com/

11. Miles Saunders MD "Aplicación del laser en neurocirugia,láser en cirugia y terápia

12. Projonchukov A Ashishina NA,Los láseres en estomatologia Ed Meditzina Moscu 1986

14.Pronchenjova G.F."cambios en el contenido de nucleotidos edenilicos en la dinámica del proceso de cicatrización por la acción de la radiación láser infraroja"Memorias conferencia nacional para la aplicación de los láseres en medicina,Krasnoyarsk.1983.

15..Rev.Cubana Ortod.1997;12(1);17-23 Clinica estomatológica,Hospital clinicoquirúrgico "10 de octubre"Dr.pablo M.rodriguez Dorta,Lic Joaquin gonzález González Lic.Mercedes Borrón Molinos y Dr. Juan Oliva González

16 Semkinll Matienco SV Sluzhinkaya AB."Efecto del láser He Ne sobre la actividad mitótica y el contenido de X-Cromatina en la mucosa bucal Invest Básico Experimental Moscu 1987.

16 Temas de bioquímica U.de la Habana 1975 T.II

17 "The effect of láser therapy on the quality of life of reumatoid arthritis patients".Vopr.Kurortd FisioterLech Fiz Kult 1999,(3),35-43

18 Velez GML,colls C."Comportamiento de la luz en la interacción con los tejidos en especial el láser de baja potencia Bol CDL,1988

19 Voro Bey AV Cols "Acción de la luz láser en las protorfinas Sensibilizadas en las membranas de las células Sanguineas" Resumen Conferencia Nacional para la aplicación de los láseres en médicina,Krashoyarak

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA