UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANIFESTACIONES DENTOFACIALES DE LA ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL Y SU MANEJO TERAPÉUTICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ERIKA FUENTES BARTOLO

TUTOR: Mtro. JAVIER DAMIÁN BARRERA

MÉXICO, D.F. **2016**

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.

A mi **mamá** y a mi **abuelita** por estar siempre a mi lado y recorrer el camino conmigo dando cada paso juntas, por guiarme y apoyarme alentándome a ser cada día mejor y luchar por alcanzar mis objetivos.

A mi **papá**, a **Leticia**, y a mis hermanos: **Ricardo**, **Dania** y **Christopher** por su apoyo, preocupación y cariño a pesar de la distancia.

A mi tutor, el **Mtro. Javier Damián Barrera** por desempeñar de manera extraordinaria su labor docente, motivándonos a seguir estudiando; por su tiempo, conocimiento, ayuda, amistad y por asesorarme de manera incondicional para poder realizar este trabajo con el que culmino una etapa.

A mi profesora y coordinadora del seminario de titulación, la **Esp. Fabiola Trujillo Esteves**, por su amistad, compromiso, instrucción y guía para llegar a la meta.

A la **Mtra. Claudia Patricia Mejía Velázquez** por todos los conocimientos transmitidos, por aclarar mis dudas, por ser mi tutora durante la licenciatura, mi amiga y mostrarme alternativas para la resolución de situaciones complicadas.

A todos mis **maestros**, **familia** y **amigos** porque siempre estuvieron presentes y me dieron la mano para superar todas las pruebas.

A **Dios** por ponerme en el camino correcto y permitirme estar rodeada de personas maravillosas que me brindan cariño, ayuda y protección.

"Dirígete con confianza en dirección a tus sueños. Vive la vida que has imaginado."

Henry David Thoreau.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN…… 4

JUSTIFICACIÓN……. 5

OBJETIVOS..…… 6

1. ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL……... 7

1.1 Definición…….. 7

1.2 Clasificación…….. 7

1.3 Etiopatogenia…… 14

1.4 Antecedentes históricos…….. 22

1.5 Epidemiología……... 30

2. ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR……. 35

2.1 Generalidades anatomo-fisiológicas……. 35

2.2 Alteraciones en la ATM por artritis idiopática juvenil..... 49

3. MANDÍBULA…….…….. 56

3.1 Generalidades anatomo-fisiológicas……. 56

3.2 Alteraciones mandibulares por artritis idiopática juvenil..…… 60

4. MAXILAR……. 68

4.1 Generalidades anatomo-fisiológicas……. 68

4.2 Alteraciones maxilares por artritis idiopática juvenil…….. 72

5. MALOCLUSIONES DENTALES COMO CONSECUENCIA DE LA ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL…….. 77

6. ALTERACIONES DENTALES COMO CONSECUENCIA DE LA ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL…….…….. 81

7.- DIAGNÓSTICO...…….…… 85

8.- TRATAMIENTO……. 100

8.1 Tratamiento farmacológico…….. 100

8.2 Tratamiento Odontológico…… 101

CONCLUSIONES……..... 110

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS……..…...……... 113

INTRODUCCIÓN

La artritis idiopática juvenil es la enfermedad reumática más frecuente de la infancia y la principal causa de discapacidad a corto y largo plazo de los pacientes que la presentan; se trata de un grupo de desórdenes inmuno-inflamatorios que afecta principalmente a las articulaciones. Desde el año 500 a.C. se ha descrito la enfermedad reumática; en el año 460 a.C. Hipócrates reportó una presunta condición reumática que afectaba principalmente las manos y los pies. Escribonio Largo habló en el año 100 d.C. sobre una poliartritis que se observaba en mujeres jóvenes. Los primeros casos de Artritis Idiopática Juvenil fueron reportados en 1864 pero la historia de este desorden empezó con el reconocimiento de la "artritis reumatoide" como lo llamó Garrod en 1859. *Moncorvo* que es una traducción del portugués fue publicado en París en 1880, y en sus páginas se describe detalladamente el caso de un paciente que presentó la enfermedad a la edad de 2.5 años. El conocimiento reciente de la enfermedad ha sido actualizado gracias a doctores como Cornil, Diamantberger y George Frederic Still quienes describieron casos clínicos de pacientes que ellos observaron y diagnosticaron.

En el área Odontológica, es importante la información sobre crecimiento y desarrollo cráneo-facial y maloclusiones dentales en pacientes con Artritis Idiopática Juvenil. Gracias a los trabajos de investigadores como Bache, Barriga, Odenrick, Björk, Skieller, Jämsä, Rönning y Kreiborg quienes desde 1964 han realizado estudios para identificar el patrón de crecimiento cráneo-facial en pacientes con esta enfermedad.

Debido a que la artritis idiopática juvenil es la enfermedad reumática más frecuente en pacientes pediátricos, teniendo efectos secundarios sobre la

articulación temporomandibular y con ello, la alteración de crecimiento maxilar y mandibular, dando como resultado maloclusiones dentales y alteraciones faciales; la realización de esta tesina pretende hacer una revisión bibliográfica para elaborar un compendio de hallazgos clínicos, imagenológicos y serológicos así como los auxiliares de diagnósticos empleados para la detección temprana de la Artritis Idiopática Juvenil, la remisión a los especialistas correspondientes y su manejo terapéutico.

JUSTIFICACIÓN

Se cuenta con pocos recursos bibliográficos que describan las alteraciones dentofaciales de la artritis idiopática juvenil. No hay suficientes estudios que evalúen los cambios cefalométricos de los pacientes que presentan esta enfermedad; los estudios que se han realizado tienen más de 10 años que se publicaron y no fueron sobre una población latina, esto representa un sesgo para la evaluación en nuestra población.

La utilidad de la información recopilada para la elaboración de ésta tesina, es el entendimiento de la artritis idiopática juvenil, las alteraciones que esta enfermedad provoca en cabeza y cuello, auxiliares de diagnóstico y tratamiento, ya que como clínicos es un deber tener el conocimiento básico para sospechar de la presencia de esta enfermedad aún cuando el paciente no esté diagnosticado con el fin de poder realizar una interconsulta con el especialista indicado (Reumatólogo pediatra). Así, si el diagnóstico es positivo a esta enfermedad, no permitir que los daños en las estructuras dentales y faciales sigan evolucionando por medio de un diagnóstico e intervención temprana.

OBJETIVOS

1.- Describir las características generales, definición y clasificación de la artritis idiopática juvenil.

2.- Conocer las alteraciones que se presentan en la articulación temporomandibular, maxilar, mandíbula, oclusales y faciales como consecuencia de esta enfermedad, así como los auxiliares de diagnóstico más importantes para confirmar su presencia.

3.- Exponer las alternativas de manejo terapéutico odontológico en estos pacientes.

1. ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

1.1 DEFINICIÓN

La Artritis Idiopática Juvenil (AIJ) es la enfermedad reumática más frecuente de la infancia y la principal causa de discapacidad a corto y largo plazo así como de daño oftálmico llevando a la ceguera.[1] En la AIJ, en contraste con la Artritis Reumatoide (AR) que es propia del adulto, las articulaciones grandes como las rodillas, muñecas, y tobillos se ven más afectadas que las articulaciones pequeñas. Nódulos subcutáneos y el factor reumatoide (FR) seropositivo son poco comunes, pero el anticuerpo antinuclear (ANA) seropositivo es un distintivo de la enfermedad. La inflamación y anquilosis de las articulaciones apofisiarias posteriores de la espina cervical superior son características particulares, así como la subluxación atlantoaxial, aunque las secuelas neurológicas son poco comunes.[2]

No se trata de una enfermedad única, sino de un grupo de desórdenes relacionados, genéticamente heterogéneos y con una variedad fenotípica inmuno-inflamatoria que afecta articulaciones y otras estructuras, posiblemente activado por el contacto con algún o algunos antígenos externos. Desde que se introdujo en 1994 los términos *Artritis Idiopática Juvenil* (AIJ) suplantó el término *Artritis Crónica Juvenil (ACJ)* y *Artritis Reumatoide Juvenil.* Es importante entender las clasificaciones anteriores para poder comprender la literatura.

1.2 CLASIFICACIÓN

Esta es un área de estudio complejo, no solo por las inconsistencias de la definición y terminología. En 1970, se propusieron dos criterios de

clasificación de esta entidad patológica: *Artritis Reumatoide Juvenil* para el desarrollo y validación por el comité del Colegio Americano de Reumatología (ACR por sus siglas en inglés), y *Artritis Crónica Juvenil* publicado por la Liga Europea Contra el Reumatismo (EULAR por sus siglas en Inglés). Las inconsistencias entre estas dos clasificaciones eran confusas y la clasificación propuesta por la Liga Internacional de Asociaciones para la Reumatología (ILAR por sus siglas en inglés) trató de conseguir un acuerdo internacional del sistema de definición para impulsar el estudio de la artritis infantil.

ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL

Este criterio ha sido utilizado, validado y revisado ampliamente aunque solo se puede aplicar a la población blanca de Norte América. Se define el límite de edad: la aparición de la artritis debe ser antes de los 16 años, criterio basado en los patrones clínicos y no en el comportamiento biológico de la patología; la duración necesaria para el diagnóstico de la enfermedad: 6 semanas es suficiente para el diagnóstico pero se necesita un periodo de evolución de 6 meses para poder determinar el subtipo:

- Oligoarticular: Se define como artritis que afecta 4 o menos articulaciones.
- Poliarticular: Se define como artritis que afecta 5 o más articulaciones.
- Subtipo sistémico: es caracterizado por picos de fiebre que superan los 39 ºC con una duración mínima de 2 semanas, y puede afectar una o más articulaciones. La mayoría de los niños que presentan este subtipo presentan erupciones cutáneas (rash), y características extraarticulares como: linfadenopatía, hepatoesplenomegalia o pericarditis.

Para determinar cada subtipo, la condición es que cada articulación es contada de manera individual, exceptuando las articulaciones de la columna cervical, carpos y tarsos; cada una de estas estructuras es contada como una sola articulación.[3] El factor reumatoide no altera la clasificación.[1]

ARTRITIS CRÓNICA JUVENIL

En 1977 durante la conferencia de la Liga Europea Contra el Reumatismo se propuso el término *Artritis Crónica Juvenil* que difiere del criterio del Colegio Americano de Reumatología en tres aspectos:

1. La artritis debe haber estado presente por lo menos 3 meses.
2. La espondilitis anquilosante juvenil, la artropatía psoriásica y las artropatías asociadas con enfermedades gastrointestinales son incluidas.
3. El término *Artritis reumatoide juvenil* se aplica solo a niños con factor reumatoide (FC) seropositivo.

ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

En 1993 el Comité Permanente de Pediatría de la Liga Internacional de Asociaciones para la Reumatología propuso la clasificación para la artritis idiopática de la infancia. Esta clasificación y sus subsecuentes revisiones fueron desarrolladas con el propósito de lograr homogeneidad dentro de las categorías de la enfermedad. La categoría de *artritis indiferenciada* incluye condiciones que por alguna razón no coincidan con alguna categoría o lo hagan con más de una de ellas. Las categorías o subtipos fueron planeados con el fin de ser modificados conforme nuevas evidencias de patogénesis sean obtenidas.

Para el estudio de reumatología pediátrica, se requiere ser cuidadoso con la interpretación de la literatura, conforme a las diferentes nomenclaturas utilizadas ya que los términos Artritis Reumatoide Juvenil, Artritis Crónica Juvenil y Artritis Idiopática Juvenil frecuentemente son utilizados de manera incorrecta como sinónimos o nombres intercambiables.[3]

La sospecha diagnóstica se establece con la aparición de artritis, definida como la tumefacción articular o la presencia de 2 o más de los siguientes signos: limitación de la movilidad, dolor a la presión y aumento de calor local.[4] En esta clasificación hay 6 grupos:

En México se utiliza este sistema para la clasificación de la enfermedad.

1. Artritis Idiopática Juvenil Sistémica/ De Origen Sistémico: De forma temprana se puede presentar fatiga y anemia Artritis en una o más articulaciones, acompañada o precedida por fiebre mayor a 39ºC de al menos 2 semanas de evolución, habiéndose documentado su cotidianidad durante al menos tres días, o dos picos al día, usualmente durante la tarde o noche de forma cotidiana; exantema eritematoso evanescente color salmón durante los periodos febriles, es no pruriginoso, comúnmente en tronco, extremidades proximales, regiones axilares e inguinales con adenopatías generalizadas, hepatomegalia, esplenomegalia y/o serositis tal como pericarditis, además de enfermedad pulmonar. [5]

2. Artritis Idiopática Juvenil Oligoarticular: Inicia a edad temprana (antes de los 6 años), asimétrica con afección de grandes articulaciones con predilección por el sexo femenino, alta frecuencia de ANA (anticuerpos antinucleares), y alto riesgo para uveítis. Generalmente tiene una buena apariencia y típicamente presentan artritis que afectan a las extremidades inferiores. En 30-35% de los casos solo una articulación está afectada en la

presentación, siendo la rodilla en 89%. La cadera es raramente afectada. El dolor tiende a empeorar en las mañanas o después de permanecer en una posición por un tiempo extendido. Posterior a 6 meses del inicio de la enfermedad; si continúa con 4 o menos articulaciones afectadas se define como **oligoarticular persistente**, y de involucrar 5 o más articulaciones se define como **oligoarticular extendida.** La artritis prolongada podrá causar alteración de crecimiento de una articulación, resultando en un incremento de flujo sanguíneo en la placa de crecimiento, lo cual lleva a sobrecrecimiento. Esta complicación es la más común en artritis de rodilla y lleva a la pierna a crecer con discrepancia. Más tarde en el curso de la enfermedad, alteraciones del crecimiento pueden resultar también del daño de la placa de crecimiento o la fusión prematura de las placas epifisiarias, llevando al subcrecimiento de la extremidad afectada. Este subtipo de artritis tiene el mejor pronóstico, los que desarrollan una enfermedad más complicada como disminución del espacio articular, erosión ósea y contracturas de flexión, son los que parecerán tener un curso poliarticular. [5]

3. Artritis Idiopática Juvenil Poliarticular: Los pacientes con **factor reumatoide (FR) positivo** tienden a desarrollar una artritis similar a la artritis reumatoide del adulto, con un curso más agresivo. Tiende a ser simétrica, involucra pequeñas articulaciones de ambas manos y pies, puede afectar articulaciones de la columna cervical y temporomandibular, se presentan nódulos reumatoides y una enfermedad erosiva más grave caracterizada por deformidades articulares, por ejemplo Boutonnière y contracturas en cuello de cisne.[5] El factor reumatoide es detectado en por lo menos dos ocasiones y con 3 meses de separación.[6] Afecta más de 4 articulaciones en los primeros 6 meses de la enfermedad.[1] Pacientes con **FR negativo** tienden a involucrar menos articulaciones[5] aunque también afecta más de 4 articulaciones en los primeros 6 meses de la enfermedad.[1] Tienen un

resultado mejor en cuanto a funcionalidad. Presentan rigidez matutina, inflamación articular, fatiga, alteraciones en el crecimiento, elevación de marcadores inflamatorios y anemia.[5] Como su nombre lo indica, el FR no es detectable.[6] El diagnóstico diferencial de poliartritis incluye infección o Lupus Eritematoso Sistémico (LES). La poliartritis en una niña adolescente puede ser la primera manifestación de LES. [5]

4. Artritis Psoriásica (Juvenil): Definida como artritis y psoriasis o una artritis con por lo menos dos de los siguientes criterios: dactilitis, anormalidades en las uñas (picaduras u onicolisis), historia familiar de psoriasis confirmada por un dermatólogo en por lo menos un familiar de primer grado.[6]

Caracterizada por artritis asimétrica que puede afectar articulaciones grandes y pequeñas. [5]

5. Entesitis relacionado a Artritis (espondiloartropatías): es definida como artritis y entesitis o solamente entesitis con uno o más de los siguientes criterios: aumento de volumen y dolor en la articulación sacro iliaca y/o dolor espinal inflamatorio; presencia de HLA-B27(Antígeno Leucocitario Humano B-27); aparición de la artritis en un niño después de los 8 años de edad; espondilitis anquilosante, artritis asociada a entesitis, sacroileitis con enfermedad inflamatoria intestinal, artritis reactiva o uveítis aguda anterior en familiares de primer y segundo grado.[1]

Es caracterizada por inflamación de sitios de inserción del tendón en el hueso, típicamente tiene dolor, rigidez y pérdida de la movilidad de la espalda. Pueden presentar artritis de articulaciones de extremidades inferiores.[5]

6. Otras artritis sin clasificación (indefinidas): Niños con artritis de causas desconocidas que persisten por más de 6 semanas pero no reúnen los criterios para cualquier categoría o reúnen los criterios para más de una categoría.[1]

1.3 ETIOPATOGENIA

La etiología es desconocida, aunque de manera casi segura se trata de una enfermedad multifactorial y probablemente la causa para cada subtipo difiere una de otra. La artritis sistémica es caracterizada por la ausencia de autoanticuerpos y también por la ausencia de una predisposición genética, y de manera más apropiada podría ser considerada una enfermedad autoinflamatoria. Los anticuerpos son comunes en la oligoartritis (anticuerpos antinucleares) y en la poliartritis el Factor Reumatoide positivo. En estos desórdenes parece ser que el sistema inmune humoral, es fundamental para la patogénesis de las enfermedades. Los factores genéticos son solo parte del rompecabezas, está demostrado que la artritis hereditaria es poco común, aunque no desconocida. El proceso patológico fundamental es la inflamación crónica, en donde el sistema inmune juega un papel importante aunque no necesariamente una respuesta autoinmune.

En todos los subtipos, los productos de células T activadas y macrófagos están relacionados en la patogénesis, factores genéticos o inmunológicos aún no detectados probablemente juegan un papel importante (Figura 1).

La influencia ambiental ha recibido poca atención. Un estudio propuso que la alimentación mediante la lactancia materna durante los primeros meses de vida tiene un efecto de protección en el desarrollo del desorden, especialmente en el subtipo oligoarticular, de cualquier forma, no se ha confirmado en ninguna otra investigación una fuerte relación con lo relacionado anteriormente. El tabaquismo durante el embarazo ha sido reportado como un alto factor de riesgo para el desarrollo de la artritis en los primeros 7 años de vida especialmente en niñas.

Además de la predisposición poligénica, desórdenes de la respuesta inmune y aparentes desencadenantes ambientales, se debe encontrar alguna teoría convincente para la patogénesis de los siguientes hechos: heterogeneidad clínica de la enfermedad, así como para la elevada prevalencia de oligoartritis, poliartritis y artritis psoriásica en niñas. Deben haber múltiples eventos etiológicos, o el desorden puede resultar de un solo vector con diversos patrones clínicos relacionado a la interacción con el hospedero. Se podría postular que los agentes ambientales, en un punto de vulnerabilidad (edad, enfermedad intercurrente, anormalidades hormonales, estrés psicológico o madurez inmunológica) resultan en un desorden clínico[3].

Las características clínicas difieren dependiendo el subtipo de AIJ pero generalmente presentan aumento de volumen, rigidez, dolor y pérdida de la función de la articulación afectada. El proceso de la enfermedad incluye hiperplasia sinovial, causando aumento de volumen del tejido blando, efusión articular y destrucción del cartílago que termina en erosión ósea. Los linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y células dendríticas están presentes en una mayor cantidad dentro de la articulación inflamada.[1]

Los mecanismos inmunopatogénicos ocultos de la AIJ han sido el objetivo de diversos estudios sin embargo aun no se han esclarecido. El hallazgo de células T e inflamación crónica sinovial indican una mediación celular, mientras que los hallazgos de complejos inmunes sugieren una posible respuesta mediada por células B.[1]

MECANISMO INMUNOPATOGÉNICO

Un gran número de observaciones contribuyen a la hipótesis del sistema inmune relacionado con la patogénesis. Primera observación, hay una gran

evidencia de inmunidad alterada, inmunorregulación anormal, producción de citocinas y el polimorfismo de los genes involucrados en la respuesta inmune. Segunda, hay una asociación entre inmunodeficiencias específicas y enfermedades reumáticas incluyendo artritis crónica. Tercera, hay una asociación muy cercana entre reactividad inmune e inflamación: el distintivo de la artritis. No se sabe con certeza si es un desorden determinado inmunogenéticamente o una reacción inmunológica por un antígeno.

INMUNIDAD INNATA

La importancia del sistema inmune innato es comenzar con el reconocimiento. No es sorprendente que los neutrófilos, tengan un lugar importante en la sinovitis, considerando su abundancia en el fluido inflamatorio sinovial. Las enzimas contenidas en los gránulos neutrófilos causan daño directo a las estructuras de tejido conectivo. La activación incontrolada de los leucocitos polimorfonucleares parece ser importante en el curso inflamatorio de la enfermedad poliarticular.

INMUNIDAD ADAPTATIVA

El número de linfocitos B puede ser normal o aumentado.

AUTOANTICUERPOS

Es común encontrar autoanticuerpos para antígenos nucleares, inmunoglobulinas y otros antígenos en suero de niños con artritis. No hay evidencia de su participación directa en la patogénesis de la enfermedad, y pueden estar presentes como respuesta a episodios expresados, o producidos como resultado de la inflamación y daño a tejidos. Los complejos inmunes identificados en el fluido sinovial también varían en tamaño,

composición, habilidad para activar un complemento y potencial para la inducción de secreción de citocinas proinflamatorias.

LINFOCITOS “T” Y PERFIL DE CITOCINAS

Wounters y colaboradores han estudiado la distribución de linfocitos T en la sangre periférica de pacientes con artritis idiopática juvenil: oligoartritis, poliarticular y sistémica, comparándolos con grupos control de pacientes sanos que tienen la misma edad. El número total de linfocitos, de células $CD3^+$, $CD4^+$ y $CD8^+$ en la sangre periférica fueron normales en todos los subtipos de la enfermedad. La frecuencia de células T activadas (expresión CD57 y CD16/56) aumentaron en los subtipos oligoarticular y poliarticular. Pacientes con AIJ sistémica tienen una cantidad disminuida de células natural killer.

Las células T $CD4^+$ son las células infiltrativas predominantes en el sinovio inflamado o membrana sinovial inflamada de niños que padecen la enfermedad. El líquido sinovial parece ser similar en tipo y respuesta que la sangre periférica en algunos estudios, pero en otros, las células T $CD4^+$ disminuyeron en el líquido sinovial aunque aumentaron en la membrana sinovial. En muchos casos, las células T de la membrana o del líquido sinovial han aumentado la expresión de marcadores de activación.

Se ha sospechado que la patogénesis se centra en la posibilidad de la existencia de interacciones desordenadas entre células T auxiliares tipo 1 (Th1) y tipo 2 (Th2). Un extenso número de revisiones han publicado que el Factor de Necrosis Tumoral TNF-α (Th-1) y su receptor soluble así como la IL-6 (Th-2) ocupan un lugar principal en la patogénesis y pueden proveer una base para el estudio de nuevas terapias. El factor inhibidor de la migración

de macrófagos (MIF) aumenta su concentración en el compartimiento vascular de niños con artritis. Esta anormalidad está directamente relacionada con el exceso de transmisión de un haplotipo promotor que aumenta la susceptibilidad para inflamación crónica.

Tabla 1. Hallazgos celulares en los tejidos articulares

TEJIDO	HALLAZGOS CELULARES
Líquido sinovial	Pierde viscosidad por la reducción de concentración de ácido hialurónico. Contiene células inflamatorias como neutrófilos, células plasmáticas, células dendríticas y una proporción elevada de células T expresando marcadores de inflamación. Mediadores de la inflamación como citocinas .[1] (Figura 1).
Membrana sinovial o sinovio	Tejido sinovial inflamatorio similar a un tumor de expansión o pannus que causa la mayor parte del daño articular en esta enfermedad. Con el progreso de la enfermedad se extiende en el espacio sinovial y se adhiere al cartílago intraarticular. Es en el área de la unión del cartílago y el pannus donde el cartílago se degrada eventualmente. Proliferación de sinoviocitos.[1] (Figura 1).
Cartílago	El es objetivo del proceso patogénico de la AIJ. Su destrucción lleva a la erosión articular.[1]

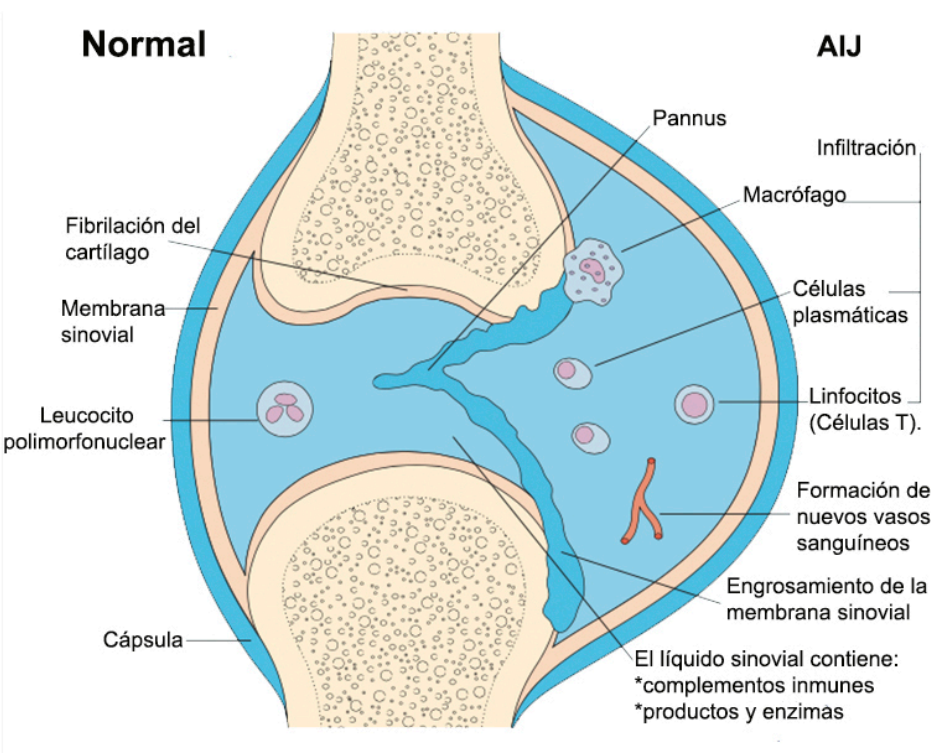


Figura 1. Representación de una articulación con una mitad sana y la otra mitad con AIJ.[2]

FACTORES HORMONALES

Muchos estudios han identificado una asociación interesante de los niveles elevados de prolactina en el suero de pacientes con artritis y anticuerpos antinucleares (ANA) seropositivos. La concentración de prolactina se asociada con los niveles de IL-6 y con el curso crónico de la enfermedad. Tanto los glucocorticoides como la hidroxicloroquina inhiben la secreción de prolactina.

INFECCIÓN

Es muy probable que la artritis puede ser resultado de una infección. La artritis en niños ha sido relacionada a la infección perinatal con el virus de la influenza A2H2N2. Se ha observado una relación aunque no tan notable, entre la artritis crónica y el parvovirus B19.[3] También se ha descrito la relación que hay entre la AIJ con el coxackie B, el virus de Epstein-Barr y el virus de la rubéola.[1]

FACTORES PSICOLÓGICOS

Se ha documentado que el estrés psicológico es común en familiares de niños con artritis. Los factores psicológicos heredados afectan en la adaptación de la enfermedad crónica pero no parece tomar importancia en el desarrollo de la enfermedad. Algunos estudios sugieren que la artritis está asociada con una desregularización del sistema nervioso autónomo que dirige al bloqueo de una respuesta apropiada del sistema inmune del niño.

TRAUMA FÍSICO

La artritis crónica ha sido reportado por los padres como subsecuente a un trauma físico menor en alguna extremidad. Dicho trauma sirve como factor de localización, o simplemente puede llamar la atención de una articulación ya inflamada y con debilidad. El hecho de que ciertas articulaciones (por ejemplo, las rodillas) sean afectadas frecuentemente se interpreta como una sugerencia del trauma asociado con el soporte de peso en niños como factor que inicia la inflamación crónica.[3]

1.4 ANTECEDENTES HISTÓRICOS

ARTRITIS REUMATOIDE

Algunos autores han discutido evidencias que apuntan que la Artritis Reumatoide es relativamente una enfermedad “nueva”. Esto puede involucrar genética específica, factores ambientales en tiempos recientes o factores que estuvieron limitados a zonas geográficas específicas desde donde se propagó haciendo una distribución a nivel mundial.

Se han hecho muchos intentos para estimar la antigüedad de la Artritis Reumatoide, principalmente escudriñando literatura médica y no médica, arte y hallazgos paleopatológicos. Utilizando estos métodos, se han establecido sin duda que la espondilitis anquilosante, gota, osteoratritis han existido desde hace miles de años, pero los hallazgos no son claros para artritis reumatoide.

El término “Artritis Reumatoide” es relativamente nuevo, aceptado oficialmente por la nomenclatura Británica en 1922 y en Estados Unidos de América en 1941.

Es razonable pensar que la artritis reumatoide ha sido una enfermedad heterogénea o que la corta esperanza de vida que se tenía en la antigüedad pudo haber influido su frecuencia de ocurrencia, ya que para su identificación se necesita identificar el desarrollo de las típicas erosiones o deformidades óseas y al no poder ser observadas en esqueletos encontrados por los paleontólogos, existe una limitante.

El *Charaka Samhita,* un texto médico de la India, escrito entre los años 500 a.C. y 100 d.C. incluyó la descripción de una poliartritis crónica simétrica, que causaba nódulos, contacturas y atrofia de las extremidades.

Hipócrates (460 a. C.) reportó una supuesta condición reumática en un paciente de 35 años de edad, afectando las manos y pies con pérdida de piel.

Escribonio Largo en Roma, durante el año 100 d.C. escribió sobre una "Poliartritis" que se observaba en "mujeres jóvenes" , probablemente incluía mujeres entre 30 y 40 años de edad. Algunas descripciones de diferentes tipos de desórdenes articulares fueron descritas por autores clásicos griegos y romanos.

Galeno refirió "reumatismo" como una artritis generalizada con deformidades y discapacidades que sugieren un tipo de artritis crónico inflamatoria. También aseguró que toda aquella persona afectada por esta enfermedad tuvo que haber sufrido previamente de "gota". Entonces, su descripción de "reumatismo" podría ser compatible con gota crónica o poliarticular o con artritis reumatoide.

Sorano de Efeso (siglo II d.C.) describió dolor que pasaba de una articulación a otra, la articulación tomaba una forma "retorcida" afectando a los ortejos y falanges, que tenían movimiento limitado, girados lateralmente.

La Marquesa de Sévigné, que murió en 1696 describió su problema articular en sus cartas. Su enfermedad de acuerdo con revisiones, satisface el criterio de clasificación de artritis reumatoide.

En 1676 Thomas Sydenham, médico inglés, mencionó como características de una enfermedad articular la cronicidad y deformidades, incluyendo deformidades como “cuello de cisne”.

En 1703, William Musgrave describió una poliartritis crónica, que creía diferente de fiebre reumática y gota.

En 1763, François Boissier de Sauvage de Lacroix también reportó una poliartritis no identificada como gota.

En Islandia en 1782, Jón Pétursson describió una poliartritis crónica, simétrica y destructiva que afectaba predominantemente a mujeres de aproximadamente 40 años de edad. Además consideró esta condición relativamente común y diferenciada de la gota.

La primera descripción detallada de la imagen clínica de artritis reumatoide puede ser atribuida a Landré-Beauvais de París el 3 de Agosto de 1800. Él llamó a la condición “Gota asténica primitiva” . Su primera paciente de repente sufría dolor en los codos, muñecas, rodillas y pies, con aumento de volumen de las articulaciones y movimiento limitado. Los otros ocho pacientes descritos por este médico francés también fueron mujeres. En esta tesis Landré-Beauvais también enfatizó en el papel del clima frío, humedad, menstruación irregular, y que la enfermedad empieza en las falanges, o en las muñecas y posteriormente se extiende a otras articulaciones. En dos casos, se realizó la autopsia y se reveló por primera vez las lesiones por artritis reumatoide que pueden ser resumidas de la siguiente manera: aumento de volumen periarticular, cartílago desorganizado con úlceras, putrefacción del hueso o ambas. El autor concluye diciendo que la enfermedad tiene predilección por mujeres, particularmente gente pobre, de

constitución asténica. Y que la enfermedad es caracterizada por un dolor poliarticular inmediato, menos violento que en la gota, que el movimiento limitado se mantiene aún después de la evolución de los demás síntomas, y que la involucración sistémica puede ocurrir. [1]

ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL

La evidencia arqueológica apoya la existencia de artritis crónica en niños desde el año 900 d.C. La primer referencia en inglés sobre “reumatismo” en niños fue en 1545 en un texto de Thomas Phaire.[7]

EL SIGLO XIX

Los primeros casos de AIJ fueron reportados en 1864 pero la historia de éste desorden empezó con el reconocimiento de la “artritis reumatoide” (como lo llamó Garrod en 1859) diferenciando esta condición de la gota y de la fiebre reumática. Finalmente fue separada de la osteoartritis, clínicamente por Goldthwait en 1904 y patológicamente por Nichols y Richardson en 1909.

El reconocimiento de la artritis reumatoide que ocurría durante la infancia fue hecho en la segunda mitad del siglo XIX pero no representó un avance significativo. En su libro *Gota y Gota Reumática* (1876) Garrod, hace referencia a la imagen de un paciente con inicio de enfermedad a los tres años estableciendo que la artritis reumatoide puede ocurrir en cualquier edad (Fig. 2).

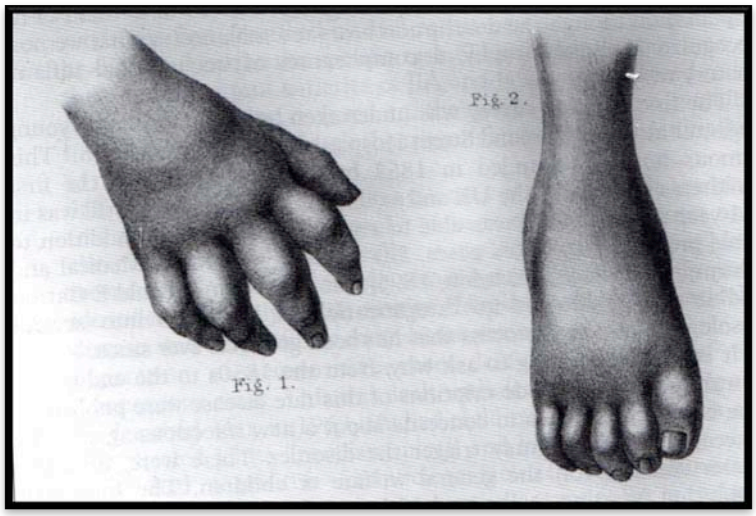


Figura 2. Paciente con inicio de enfermedad a los tres años. Garrod 1876.[1]

En este siglo, debido a la incidencia de fiebre reumática y tuberculosis, y el manejo utilizado para todos esos desórdenes, los pacientes con AIJ fueron referidos primeramente con los cardiólogos, que prescribieron reposo y aspirina; y con los cirujanos ortopédicos que utilizaron férulas en un régimen terapéutico erróneo. Como consecuencia el resultado predominante para los pacientes fue la anquilosis.

En la segunda mitad de este siglo, hubo un incremento de los casos reportados de AIJ.

Moncorvo (traducción del Portugués por el Dr. Mauriac) fue publicado en París en 1880, compilando 140 páginas con 112 referencias, describiendo detalladamente un paciente con el comienzo de la enfermedad a la edad de 2.5 años.

La mejor descripción aún para nuestros días de AIJ y la más citada, es de Cornil quien describió detalladamente 4 pacientes, uno de los ellos había

desarrollado poliartritis subaguda a la edad de 12 años, y después la poliatritis crónica deformante muriendo a los 29 años de edad. La autopsia reveló peritonitis, pleuresía y enfermedad renal.

Una gran cantidad de casos descritos en esa época (y aún en nuestros días) fueron retrospectivos, es decir, la identificación de un adulto con poliartritis crónica con reporte de aparición en la infancia.

La primera revisión de AIJ hecha por Diamantberger fue publicada en Paris en 1891 como una tesis. Diamantberger recopiló dos casos propios y 36 casos publicados con su bibliografía. Uno de sus dos casos, era de Bucarest y mostraba músculos pequeños y exoftalmos (Figura 3). George Frederic Still observó cuatro pacientes con ojos prominentes.[1]

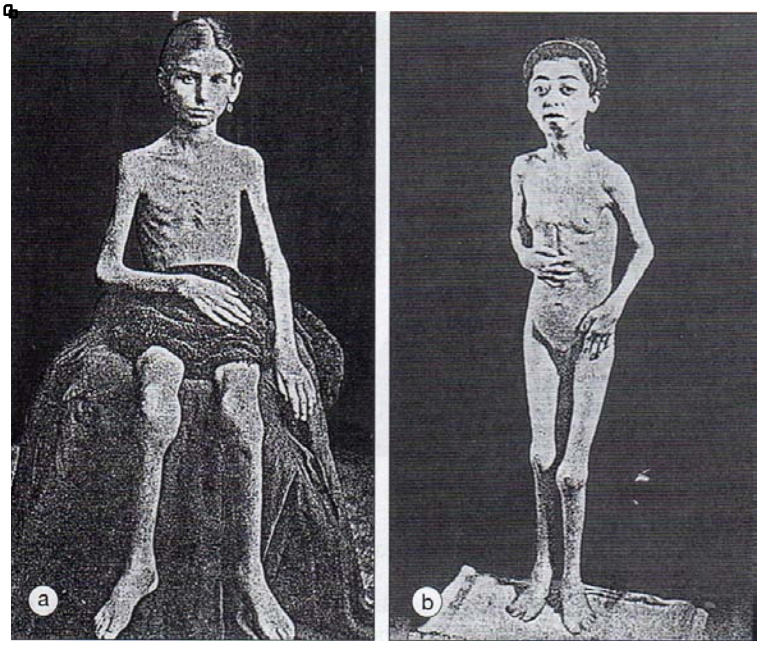


Figura 3. a) niño de 9 años con aparición de AIJ a la edad de 5 años. b) paciente con artritis crónica generalizada. Observar exoftalmos. Reproducción por Diamantberger.[1]

El tratado, escrito bajo la guía de Barlow, documenta las características clínicas y diferentes formas de aparición de la enfermedad en niños. Still fue le primer médico Inglés en limitar su práctica a esta enfermedad y el primer profesor de pediatría en el "King's College Hospital Medical School" en Londres.[2] Siendo este el primer hospital en el Reino Unido que en esa época tenía 10 camas. Still era residente de 2do. año y pudo ver 19 casos de AIJ.[1] Después de todo el estudio que realizó sobre esta enfermedad, rara vez se desempeñó en el campo de la reumatología pediátrica.[3]

George Frederic Still presentó la descripción clásica de la artritis crónica de la infancia en 1897, cuando era médico en el *Hospital for Sick Children*, Londres. Él apuntaba a que el inicio de la enfermedad casi siempre sucedía antes de la segunda dentición, que era más frecuente en niñas y de aparición insidiosa. Observó que en muchas ocasiones los pacientes no referían dolor articular y que los niños exhibían una tendencia marcada de contractura temprana y atrofia muscular. La columna cervical era afectada en la mayoría de los casos, generalmente durante los primeros estadios de la enfermedad. La aparición aguda de la enfermedad en 12 pacientes que presentaban linfadenopatías, esplenomegalia y fiebre fue descrita con detalle. Fue común encontrar pleuritis y pericarditis aunque no fue así con la erupción cutánea (rash). Still sugirió que la artritis de la infancia podía tener una etiología diferente a la etiología de la artritis reumatoide. Hoy en día el término "Enfermedad de Still" es empleado comúnmente para describir la aparición aguda de la artritis sistémica en adultos (mayores de 16 años).[3]

SIGLO XX: 1900-1940

Después del apogeo de Sir Frederic Still, hubieron muchos otros médicos interesados en AIJ, sin embargo, no hubo mucho progreso y hubieron muy

pocas menciones de AIJ en la literatura médica. En los pocos reportes sobre esta enfermedad que se realizaron en esta época, aspectos específicos empezaron a ser remarcados como la afección del hueso cerca de los tejidos inflamados como ya lo había dicho Diamantberger, la involucración de los ojos con una banda opaca, descrita por Ohm en 1910 y la pericarditis previamente mencionada por Cornil.

SIGLO XX: 1940-1990

El estudio y cuidado de la AIJ tuvo un renacimiento después de la Segunda Guerra Mundial. Después de 1948, el interés sobre AIJ fue a nivel mundial y fue reforzado por conceptos de autoinmunidad. [2]

1.5 EPIDEMIOLOGÍA

Como ya se mencionó la artritis idiopática juvenil no es una entidad patológica rara, aunque la frecuencia no es conocida con exactitud. Parece ser que su distribución es a nivel mundial, pero los casos de incidencia y prevalencia reportados varían considerablemente a través del mundo. Esto puede reflejar que la influencia étnica, la susceptibilidad inmunogénetica, y ambiental influyen sobre la población estudiada; también puede ser el resultado de la falta de reportes clínicos de las zonas en vías de desarrollo, en donde la información es escasa. Hay poca evidencia que indica que la incidencia es Asia y África difiere considerablemente de Europa, América del Norte o Australia.

Utilizando datos obtenidos de Europa, América del Norte y Australia, se estima que entre 1.7 a 8.4 millones de niños en el mundo tienen artritis, en su mayoría, no diagnosticados (Tabla 2). Es difícil comparar la información publicada por los diferentes patrones establecidos, heterogeneidad de la enfermedad, tiempo de evolución y diferencias en los criterios de clasificación. Aunado a esto, las diferencias étnicas y geográficas se hacen presentes para poder apreciar datos como: edad de aparición de la enfermedad, frecuencia de cada variante y marcadores inmunológicos.

Los reportes sobre la incidencia y prevalencia de la AIJ son difíciles de comparar entre grupos poblacionales debido a la heterogeneidad de la enfermedad, los diversos criterios de clasificación empleados, la naturaleza de los grupos étnicos estudiados y la certidumbre diagnóstica en cada caso. En consecuencia los resultados reflejados en diversos trabajos al respecto varían de manera significativa desde una incidencia que va de 0,8 hasta 22,6/100,000 personas < 16 años por año y una prevalencia con un rango de

7 a 400/100,000 niños y adolescentes.[13] En Norte y Sudamérica, Europa y Australasia se ven afectadas 2 niñas por cada niño; aunque en algunos reportes de Asia se observa predilección por el sexo masculino.[3]

Tabla 2. Incidencia y prevalencia estimada de AIJ

Regiones de l la UNICEF	Población <18 años	Incidencia 83/100,000	Prevalencia 400/100,000
Asia oriental/ Pacífico	567,000,000	29,484-56,700	487,620-2,268,000
Sur de Asia	536,000,000	27,872-53,600	444,880-2,104,000
Regiones Industrializadas	225,000,000	11,7000-22,500	186,750-9000,000
América Latina	190,000,000	9880-19,000	157,000-760,000
Europa del Este	138,000,000	7,176-13,800	114,540-552,000
Oeste de África y central.	151,000,000	750-15,000	125,010-588,000
Este y sur de África	147,000,000	7644-14,7000	122,010-588,000
Total	2,105,000,000	109,456-210,3000	1,747,150-8,420,000

Regiones de la UNICEF
El rango de incidencia basado en el rango de prevalencia estimado.[3]

Algunos reportes sugieren que AIJ y AR (en adultos) es menos frecuente en la población africana que en la europea. Pero por alguna razón en Nigeria, el número de pacientes con AIJ es elevado a comparación con los resultados reportados de otras regiones. Posiblemente hayan más casos de AIJ en el continente Africano sin embargo hay pocas posibilidades de atención y publicación de casos por las condiciones económicas del lugar.[3]

Como lo explica la Dra. María del Rocío Maldonado Velázquez, Jefa del departamento de Reumatología Pediátrica del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” en su “Guía de Abordajes Diagnóstico y Terapéutico” de Enero del 2012: “Desafortunadamente no existen datos específicos de su prevalencia (Artritis Idiopática Juvenil). Sin embargo se considera que de 2.7 a 5.2% de los adultos con Artritis Reumatoide presentaron síntomas antes de los 15 años de edad. En los Estados Unidos de Norteamérica se calcula una incidencia de 2 a 20 por 100,000 habitantes. La edad de presentación más común es entre los 1 y 3 años de edad con un segundo pico de presentación alrededor de los 9 años.” [8]

El 30 de Julio de 2013 el Hospital Infantil de México “Federico Gómez”, en su boletín de prensa, dio a conocer los siguientes datos:

“Se calcula que la artritis idiopática juvenil es la enfermedad reumática más frecuente en niños, afecta de 80 a 90 menores de 16 años por cada 100 mil niños a nivel mundial.”

“El Hospital Infantil de México en su consulta externa de Reumatología atiende mensualmente cerca de 250 pacientes en edad pediátrica con diversas patologías reumatológicas, pero la artritis idiopática juvenil ocupa el primer lugar. “[9]

“A nivel mundial, el tipo oligoarticular representa el 50 por ciento del total de casos con artritis idiopática juvenil, con un impacto benigno para el paciente. Pero en México, predominan las formas de tipo sistémico y poliarticular con factor reumatoide positivo, que afecta de manera importante la movilidad y calidad de vida de los niños, lo cual quiere decir que nuestros niños están más afectados, por tanto pueden llegar a estar más discapacitados sino se

da una manejo oportuno y se diagnostica tempranamente" especificó la doctora Maldonado Velázquez. "[9]

En la tabla 3 se recopilan datos estadísticos publicados en diferentes estudios realizados en hospitales de México que cuentan con el servicio de Reumatología Pediátrica.

Tabla 3.

Periodo de tiempo que comprende el estudio.	Hospital	Total de pacientes incluidos en el estudio.	Femenino	Masculino	Presentación
1° de septiembre 2006- 31de mayo 2007[10]	Hospital Infantil de México "Federico Gómez"	83	52 (62.7%) Media: 12.1 años	31 (37.3%) Media: 11.3 años	AIJ poliarticular: 68 (82.0%). AIJ sistémica: 9 (10.8%). AIJ oliagoarticular: 6 (7.2%).
Septiembre 2010- Septiembre 2011[11]	IMSS Centro Médico Nacional Siglo XXI	65	44 (67.7%) 4 a 16 años Media: 11.4±3.3 años	27 (32.3%) 4 a 16 años. Media: 11.4±3.3 años	AIJ sistémica: 23 (35.4) AIJ poliarticular FR-:17 (26.2%) FR+:16 (24.6%)
Abril – Junio 2015[12]	IMSS Centro Médico Nacional "LA RAZA"	60 (originalmente105 casos).	44 (73%) Media: 12.5	16 (27%) Media:12.6	AIJ poliarticular FR-:26(43%) FR+:26 (43%) AIJ oligoarticular extendida: 1 (2.0%) AIJ sistémica: 7 (12%)

Todos los trabajos realizados presentados en esta tabla, contaban con más pacientes que presentaban AIJ, sin embargo se siguieron criterios de exclusión de acuerdo a lo que cada autor requería para su estudio, por ello se reducen los casos que forman parte de las estadísticas.

En México, no se tienen cifras reales de la prevalencia de AIJ; sin embargo, se infiere que pudiera ser de al menos 2 casos por cada 100.000 habitantes y una incidencia anual estimada de 0.7 a 0.8 casos nuevos por cada 100.000 habitantes.[13]

2. ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

2.1 GENERALIDADES ANATOMO-FISIOLÓGICAS

El área en la que la mandíbula se articula con el hueso temporal del cráneo se denomina articulación temporomandibular (ATM); es verdaderamente una de las articulaciones más complejas del organismo. Permite el movimiento de bisagra en un plano y puede considerarse, por tanto, una articulación ginglimoide. Al mismo tiempo, también permite movimientos de deslizamiento, lo cual la clasifica como una articulación artrodial. Por tanto, técnicamente se le ha considerado como una articulación ginglimoartrodial.

La ATM está formada por el cóndilo mandibular y la fosa mandibular (FM) del hueso temporal, con la que se articula (figura 4). El disco articular separa estos dos huesos de su articulación directa. La ATM se clasifica como una articulación compuesta. Por definición, una articulación compuesta requiere la presencia de al menos tres huesos; la ATM, sin embargo, solo está formada por dos. 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 le considera una articulación compuesta. El disco articular está formado por un tejido conjuntivo fibroso y denso desprovisto de vasos sanguíneos o fibras nerviosas. Sin embargo la zona más periférica del disco articular está 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.

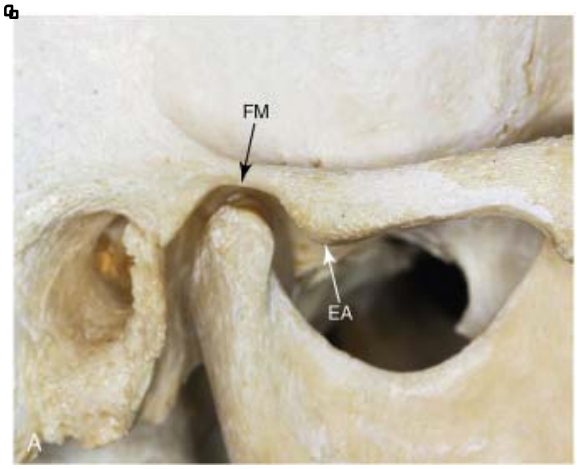


Figura 4. Vista lateral de la ATM.[14]

El disco se vuelve considerablemente más grueso por delante y por detrás de la zona intermedia (ZI). El borde posterior (BP) es, por lo general, algo más grueso que el anterior (BA) (figura 5).

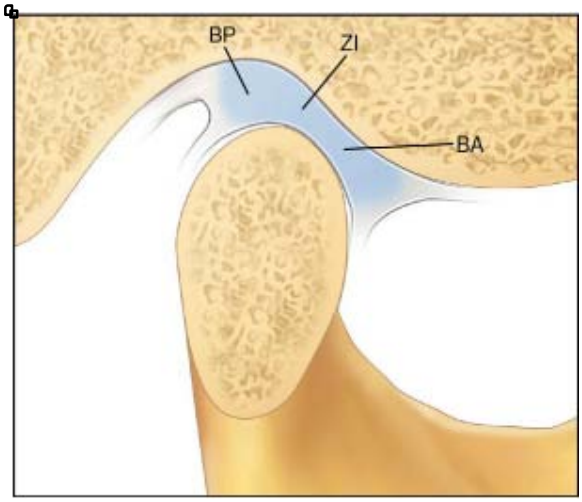


Figura 5. Vista lateral de la ATM.[14]

En la articulación normal, la superficie articular del cóndilo está situada en la zona intermedia del disco, limitada por las regiones anterior y posterior, que son más gruesas (Figura 6).

El término relación céntrica se ha utilizado en odontología desde hace años, Aunque existen múltiples definiciones, en general se considera que

indica la posición de la mandíbula en la que los cóndilos se encuentran en una posición ortopédicamente estable. Las primeras definiciones describían la relación céntrica (RC) como la posición de mayor retrusión de los cóndilos. Dado que esta posición la determinan fundamentalmente los ligamentos de la ATM, se describió como una posición ligamentosa. Durante muchos años la profesión odontológica llegó a la concusión de que la RC era una posición fisiológica sólida. Sin embargo el conocimiento más reciente de la biomecánica y la función de la ATM ha puesto en duda que la posición de retrusión del cóndilo sea la posición ortopédicamente más estable en la fosa. En la actualidad, incluso el mismo término de relación céntrica es algo confuso, puesto que su definición se ha modificado. Mientras que las definiciones iniciales describían una posición de los cóndilos en su posición más posterior o de mayor retrusión, recientemente se ha sugerido que los cóndilos se encuentran en su posición más superior en las fosas articulares. Algunos autores sugieren que ninguna de estas definiciones de RC más fisiológica y que lo ideal es que los cóndilos estén situados de arriba abajo y de atrás hacia delante en las eminencias articulares con el disco interpuesto entre la cabeza del cóndilo y la fosa glenoidea; en donde los cóndilos tengan una mayor estabilidad.

La definición según la filosofía Roth-Williams es que la relación céntrica es la relación sagital de la parte anterior de la cabeza del cóndilo mandibular con la parte posterior del cóndilo temporal o anterior de la cavidad glenoidea, con el disco interpuesto en su parte más delgada entre ambas estructuras, ya que dichas superficies articulares son los únicos lugares con cartílago hialino y están preparados para recibir fricción.

Visto desde la parte anterior, el disco es un poco más grueso en la parte medial que en la lateral: esto se corresponde con el mayor espacio existente

entre el cóndilo y la fosa glenoidea en la porción medial de la articulación. La forma exacta del disco se debe a la morfología del cóndilo y a 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 adaptación 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 destructivas o cambios estructurales en la articulación. En este caos, la morfología del disco puede alterarse de manera irreversible, lo que produce cambios biomecánicos durante su función.

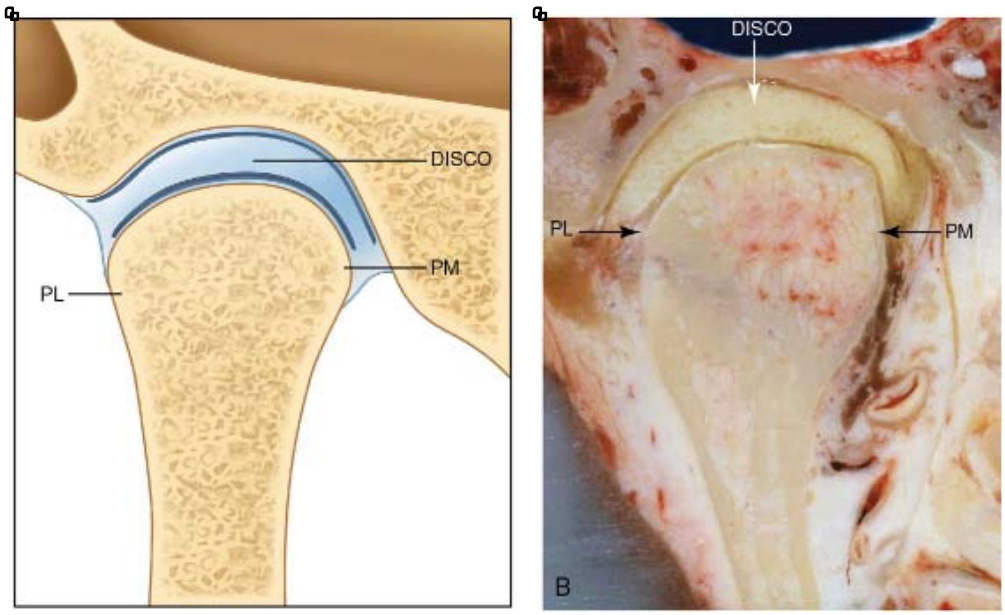


Figura 6. Vista Anterior. PL, polo lateral; PM, polo medial.[14]

Al disco articular también se le llega a denomina menisco. Sin embargo, es incorrecto debido a que no es, en modo alguno, un menisco. Por definición, un menisco es una media luna cuneiforme formada de fibrocartílago que está unido por un lado a la cápsula articular y sin inserción en el otro lado, que se extiende libremente dentro de los espacios articulares. Un menisco no divide una cavidad articular, aislando el líquido sinovial, ni actúa como determinante

del movimiento de la articulación. En cambio tiene una función pasiva, para facilitar el movimiento entre las partes óseas. En la ATM, el disco actúa como una verdadera superficie articular, por tanto es más exacta la denominación de disco articular.

El disco articular (DA) está unido por detrás a una región de tejido conjuntivo laxo muy vascularizado e inervado. Este tejido es el que se conoce como tejido retrodiscal (TR) o inserción posterior. Por arriba está limitado por una lámina de tejido conjuntivo que contiene muchas fibras elásticas, la lámina retrodiscal superior (LRS). Esta lámina se une al disco articular detrás de la lámina timpánica. En el margen inferior de los tejidos retrodiscales se encuentra la lámina retrodiscal inferior (LRI), que une el borde posteroinferior del disco al límite posterior de la superficie articular del cóndilo. La lámina retrodiscal inferior está formada fundamentalmente por fibras de colágeno, no fibras elásticas como las de la lámina retrodiscal superior. El resto del tejido retrodiscal se une por detrás a un gran plexo venoso, que se llena de sangre cuando el cóndilo se desplaza o traslada hacia delante. La inserción 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 a cabo 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. Delante, entre las inserciones del ligamento capsular, el disco también está, unido por fibras tendinosas, al músculo pterigoideo lateral superior. El disco articular está unido al ligamento capsular, no solo por delante y por detrás, sino también por dentro y por fuera. Esto divide a la articulación en dos cavidades diferenciadas: superior (CS) e inferior (CI) (figura 7). La cavidad superior está limitada por la fosa mandibular o cavidad glenoidea y al superficie superior del disco. La cavidad inferior está limitada por el cóndilo mandibular y la

superficie inferior del disco. Las superficies internas de la cavidad están rodeadas por células endoteliales especializadas que forman un revestimiento. Este revestimiento, junto con una franja sinovial especializada

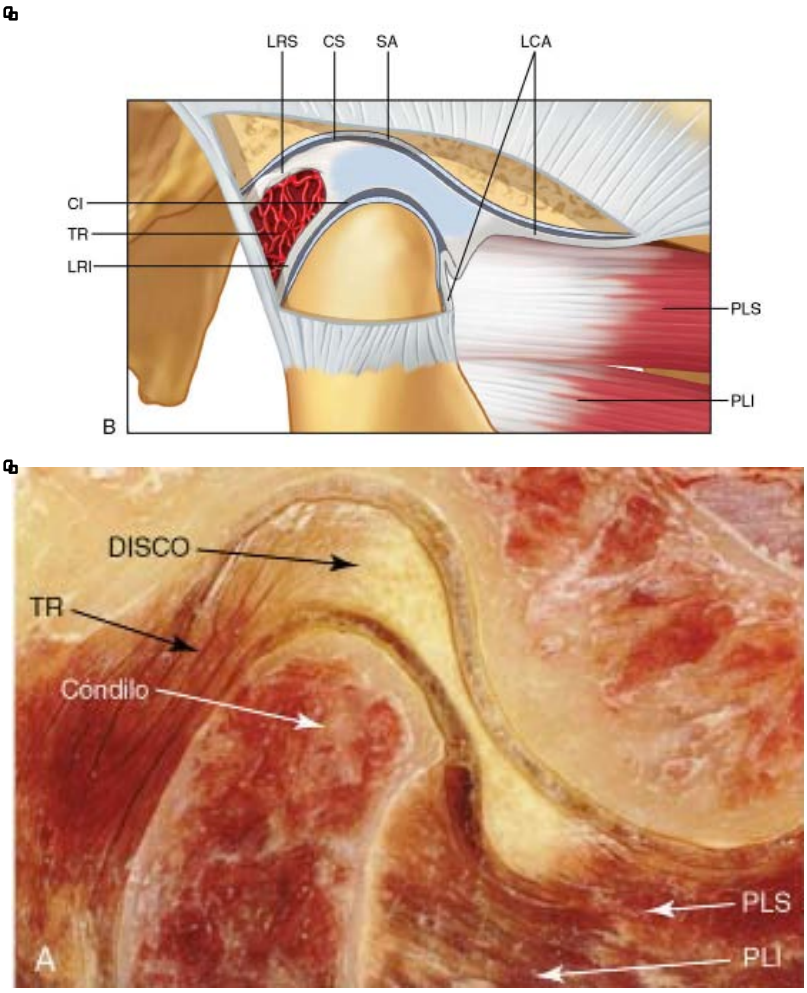


Figura 7. Vista lateral de la ATM.[14]

situada en el borde anterior de los tejidos retrodiscales, produce el líquido sinovial, que llena ambas cavidades articulares. Es por esto que a la ATM se le considera una articulación sinovial. Este líquido sinovial tiene dos finalidades. Puesto que las superficies de la articulación son avasculares, el líquido sinovial actúa como medio para el aporte de la 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; esto hace 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 que se encuentra en los bordes o en los fondos de saco, 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 exudativa. Esta hace referencia a la capacidad de las superficies articulares de absorber 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 sinovial actúa como lubricante en los tejidos articulares e impide que se peguen. La lubricación exudativa ayuda a eliminar el roce cuando se comprime la articulación, pero no cuando ésta se mueve. Con la lubricación exudativa solo se impide un pequeño roce, por lo que las fuerzas de compresión prolongadas sobre las superficies articulares agotan su producción.

Como en cualquier otra articulación, la ATM está inervada por el mismo nervio responsable de la inervación motora y sensitiva de los músculos que la controlan (el nervio trigémino). La inervación aferente depende de ramos del nervio mandibular. La mayor parte de la inervación proviene del nervio auriculotemporal, que se separa del mandibular por detrás de la articulación y asciende lateral y superiormente envolviendo la región posterior de la articulación. Los nervios masetero y temporal profundo aportan el resto de la inervación.

La ATM está abundantemente irrigada por los diferentes vasos sanguíneos que la rodean. Los vasos predominantes son la arteria temporal superficial, por detrás, la arteria meníngea media, por delante, y la arteria maxilar interna, desde abajo. Otras arterias importantes son la auricular profunda, la timpánica anterior y la faríngea ascendente. El cóndilo se nutre de la arteria alveolar inferior a través de los espacios medulares y también de los <<vasos nutricios>> que penetran directamente en la cabeza condílea, por delante y por detrás, procedentes de vasos de mayor calibre.

LIGAMENTOS

Al igual que en otro sistema articular, los ligamentos desempeñan un papel importante en la protección de las estructuras. Los ligamentos está compuestos por fibras de tejido conjuntivo colágeno de longitudes concretas y no son distensibles. No obstante, el ligamento puede estirarse si se aplica una fuerza de extensión sobre él, ya sea bruscamente o a lo largo de un periodo de tiempo prolongado. Cuando un ligamento se distiende, se altera su capacidad funcional y, por tanto, la función articular.

Los ligamentos no intervienen activamente en la función de la articulación, sino que constituyen dispositivos de limitación pasiva para restringir el movimiento articular. La ATM tiene tres ligamentos funcionales de soporte: 1) los ligamentos colaterales (LC), 2)el ligamento capsular (LC) y 3) el ligamento temporomandibular (LTM).Existen además dos ligamentos accesorios: 4) el esfenomandibular y 5) el estilomandibular.

LIGAMENTOS COLATERLAES (DISCALES).

Los ligamentos colaterales fijan los bordes medial y lateral del disco articular a los polos del cóndilo. Se denominan habitualmente ligamentos discales, y son dos. El ligamento discal medial (LDM) fija el borde medial del disco al polo medial del cóndilo. El ligamento discal lateral (LDL) fija el borde lateral del disco al polo lateral del cóndilo (figura 8). Estos ligamentos dividen la articulación en sentido mediolateral en las cavidades articulares superior e inferior. Los ligamentos discales son ligamentos verdaderos, formados por fibras de tejido conjuntivo colágeno, y, por tanto no son distensibles. Actúan

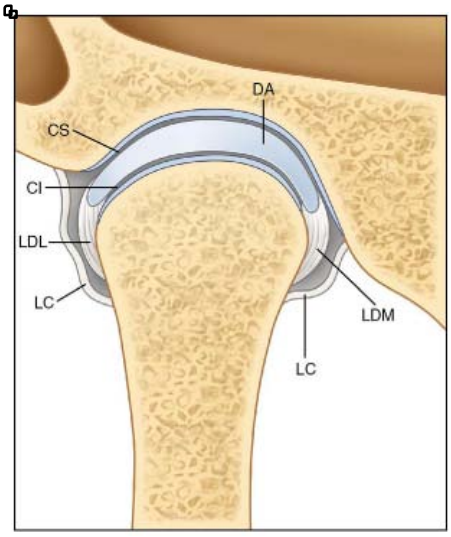


Figura 8. Vista anterior de la ATM.[14]

limitando el movimiento de alejamiento del disco respecto al cóndilo. En otras palabras permiten que el disco se mueva pasivamente con el cóndilo cuando éste se desliza hacia delante y hacia atrás. Las inserciones de los ligamentos discales permiten una rotación del disco en sentido anterior y posterior sobre la superficie articular del cóndilo. En consecuencia, estos ligamentos son responsables del movimiento de bisagra de la ATM, que se produce entre el cóndilo y el disco articular. Los ligamentos discales están vascularizados e inervados. Su inervación proporciona información relativa a la posición y al movimiento de la articulación. Una tensión en estos ligamentos produce dolor.

El ligamento capsular (figura 9) rodea a la ATM, sus fibras se insertan por la parte superior en el hueso temporal a lo largo de los bordes de las superficies articulares de la fosa mandibular y la eminencia articular. Por la parte inferior, las fibras del ligamento capsular se unen al cuello del cóndilo. El ligamento capsular actúa oponiendo resistencia ante cualquier fuerza medial, lateral o inferior que tienda a separar o luxar las superficies articulares. Una función importante del ligamento capsular es envolver la articulación y retener el líquido sinovial. El ligamento capsular está bien inervado y proporciona una retroalimentación propioceptiva respecto a la posición y el movimiento de la articulación.

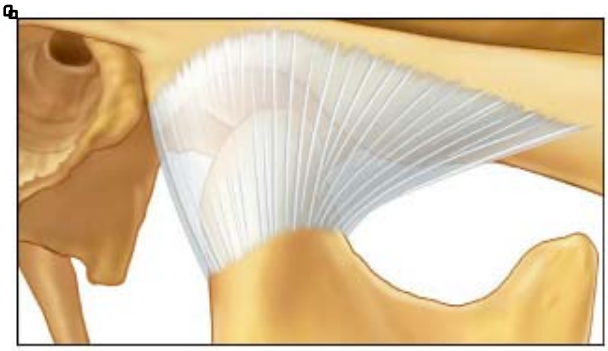


Figura 9. Vista lateral de la ATM[14]

La parte lateral del ligamento capsular está reforzada por unas fibras tensas y resistentes que forman el ligamento lateral o ligamento temporomandibular (LTM). Este ligamento tiene dos partes: una porción oblicua externa y otra horizontal interna (figura 10). La porción externa se extiende desde la superficie externa del tubérculo articular, y la apófisis cigomática en dirección posteroinferior hasta la superficie externa del cuello del cóndilo. La porción horizontal interna se extiende desde la superficie externa del tubérculo articular y la apófisis cigomática en dirección posterior y horizontal hasta el polo lateral del cóndilo y la parte posterior del disco articular.

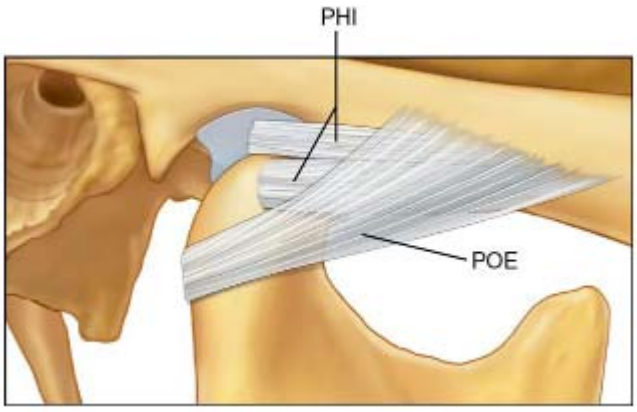


Figura 10. Vista Lateral de la ATM.[14]

La porción oblicua del ligamento TM evita la excesiva caída del cóndilo y limita, por tanto la amplitud de apertura de la boca. Esta porción del ligamento también influye en el movimiento de apertura normal de la mandíbula. Durante la fase inicial de ésta, el cóndilo puede girar alrededor de un punto fijo hasta que, cuando su punto de inserción en el cuello del cóndilo rota posteriormente, el ligamento TM está en tensión. Cuando el ligamento está tenso, el cuello del cóndilo no puede girar más. Para que la boca pudiera abrirse más, el cóndilo tendrá que desplazarse hacia abajo y

hacia delante por la eminencia articular (figura 11). Esta característica especial solo se encuentra en el ser humano. En posición erguida y con la columna vertebral en vertical, el movimiento de apertura rotacional continuado conseguiría que la mandíbula presionara las estructuras submandibulares y retromandibulares vitales del cuello. La porción oblicua externa del ligamento TM actúa evitando esta presión.

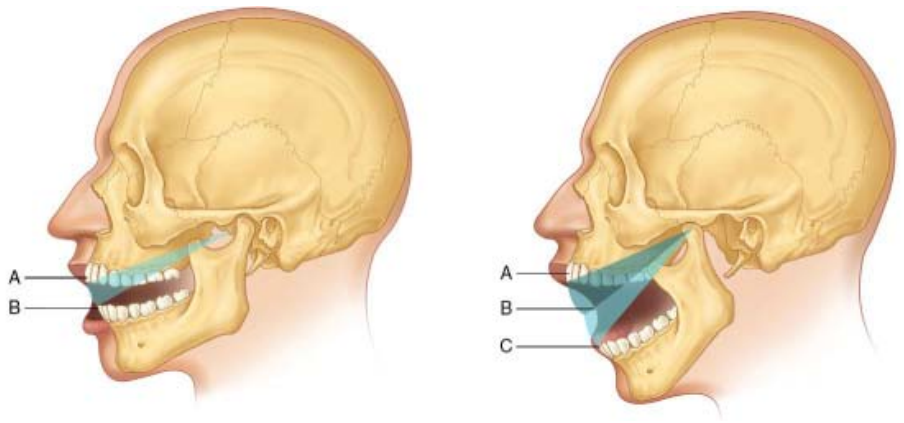


Figura 11. Movimiento de apertura.[14]

La porción horizontal interna del ligamento TM limita el movimiento hacia atrás del cóndilo y el disco. Cuando una fuerza aplicada en la mandíbula desplaza el cóndilo hacia atrás, esta porción del ligamento se tensa e impide su desplazamiento hacia la región posterior de la fosa mandibular. Así pues, el ligamento TM protege los tejidos retrodiscales de los traumatismos que produce el desplazamiento del cóndilo hacia atrás. La porción horizontal interna también protege el músculo pterigoideo lateral de una excesiva distensión. La eficacia de este ligamento se pone de manifiesto en caso de traumatismo extremo en la mandíbula. En estos casos, se observará que el cuello del cóndilo se fractura antes de que se seccionen los tejidos retrodiscales o de que el cóndilo entre en la fosa craneal media.

El ligamento esfenomandibular (figura 12) es uno de los dos ligamentos accesorios de la ATM. Tiene su origen en la espina del esfenoides y se extiende hacia abajo hasta una pequeña prominencia ósea, situada en la superficie medial de la rama de la mandíbula denominada língula. No tiene efectos limitantes de importancia en el movimiento mandibular.

El segundo ligamento accesorio es el ligamento estilomandibular (figura 12). Se origina en la apófisis estiloides y se extiende hacia abajo y hacia delante hasta el ángulo y borde posterior de la rama de la mandíbula. Se tensa cuando existe protrusión de la mandíbula pero está relajado cuando la boca se encuentra abierta. Así pues el ligamento estilomandibular limita los movimientos de protrusión excesiva de la mandíbula.

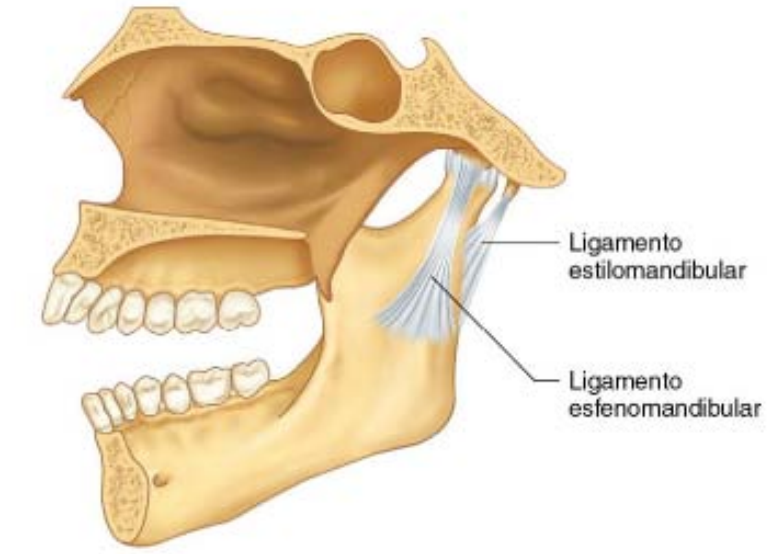


Figura 12. Vista medial.[14]

La ATM es una articulación compuesta, su estructura y función pueden dividirse en dos sistemas distintos:

1. Los tejidos que rodean la cavidad sinovial inferior (es decir, el cóndilo y el disco articular) forman un sistema articular. Dado que el disco está

fuertemente unido al cóndilo mediante los ligamentos discales lateral y medial, el único movimiento fisiológico que puede producirse entre estas superficies es la rotación del disco sobre la superficie articular del cóndilo. El disco y su inserción en el cóndilo se denomina complejo cóndilo-disco y constituyen el sistema articular responsable del movimiento de rotación de la ATM.

2. El segundo sistema está formado por el complejo cóndilo-disco que actúa contra la superficie de la fosa mandibular. Dado que el disco no está fuertemente unido a la fosa articular, es posible un movimiento libre de deslizamiento entre estas superficies en la cavidad superior. Este movimiento se produce cuando la mandíbula se desplaza hacia delante (traslación). La traslación se produce en la cavidad articular superior entre la superficie superior del disco articular y la fosa mandibular. Así pues, el disco articular actúa como un hueso sin osificar que participa en ambos sistemas articulares; la función del disco justifica por lo tanto, la clasificación de la ATM como una verdadera articulación compuesta (figura 13).[14]

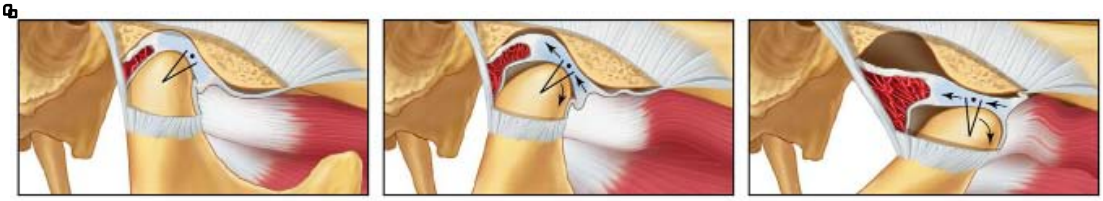


Figura 13. Componentes articulares.[14]

2.2 ALTERACIONES DE LA ATM POR ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

En 1897 el Dr. George Frederic Still reconoció la afectación de la ATM por la Artritis Idiopática Juvenil[15]; esta articulación es una de las articulaciones más frecuentemente afectadas en dicha entidad patológica. En un estudio publicado por Weiss y colaboradores, la prevalencia de artritis temporomandibular en el momento del diagnóstico de la enfermedad fue del 75%, con afectación bilateral en la mayoría (83%) de los casos. Otros estudios en pacientes con AIJ establecida han demostrado una prevalencia de afectación de la ATM entre un 17 a 87%.

Algunos estudios han resaltado que el riesgo de la artritis temporomandibular varía según la edad y el subtipo de AIJ. Son los niños más pequeños y aquellos con los subtipos oligoarticular, poliarticular con FR- o artritis psoriásica los que tienes más riesgo de afectación de la ATM. Tampoco se ha descrito asociación con el HLA B27.

Los cambios más precoces en la ATM ocurren en la membrana sinovial, que se vuelve hiperémica y está infiltrada por linfocitos y células plasmáticas, lo que resulta en la acumulación de líquido sinovial e hiperplasia de la membrana. Este proceso inflamatorio, caracterizado por el aumento de la angiogénesis, la infiltración de células inflamatorias y la hiperplasia sinovial, produce un pannus inflamatorio que crece y se extiende sobre la superficie articular y puede erosionar el cartílago y el hueso subcondral por medio de enzimas degradantes como las metaloproteasas. La diferencia principal entre la sinovitis y el pannus es el comportamiento localmente invasivo de este último en la interfase entre el cartílago y el hueso.

Diagnosticar la artritis de la ATM en pacientes con AIJ no es una tarea fácil porque, en muchos casos, la afectación es asintomática. Weiss y colaboradores demostraron que el 71% de los pacientes con artritis temporomandibular activa eran asintomáticos y que en el 63% la exploración física era normal. En los casos en los que la enfermedad es clínicamente detectable podemos encontrar dolor con movimientos de la mandíbula, crepitación y restricción de la apertura bucal[16] (aunque algunos estudios toman esta característica como disminución de la traslación del cóndilo [17]). También se han descrito otros síntomas como cefalea, cervicalgia y dolor auricular; con el tiempo puede llegarse a la destrucción y anquilosis de la articulación que limita la mordida.

El hecho de que los síntomas y la exploración física sean marcadores discretos de la actividad inflamatoria y de la destrucción articular ha contribuido a fomentar el uso de la imagen para diagnosticar y monitorizar la artritis temporomandibular. Para ello puede utilizarse la ortopantomografía, la ecografía, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM).

Sin embargo, de todas las técnicas de imagen disponible, la RM es la única capaz de detectar edema óseo que es un indicador de osteítis y factor predictivo de erosiones y por tanto una destrucción articular. Además es la técnica más sensible para detectar sinovitis activa, aún sin síntomas clínicos y tiene la ventaja de no utilizar radiación ionizante, factor muy importante en los niños. Alguno estudios han demostrado la ventaja de la ecografía power Doppler para valorar la sinovitis porque es capaz de detectar la hipervascularización en la membrana sinovial inflamada, y también es útil para establecer la respuesta al tratamiento, pero la parte profunda de la ATM y el edema óseo no pueden valorarse mediante esta técnica.

Abramowicz y colaboradores revisaron la resonancia magnética de 48 pacientes de AIJ y describieron la frecuencia de los signos más comúnmente asociados a la afectación de ATM. En orden de frecuencia, los hallazgos más comunes fueron las erosiones del cóndilo mandibular (n= 38/48), el realce sinovial (n= 35/48), alteraciones del movimiento mandibular (n= 26/48), el aplanamiento de las superficies articulares (n= 20/48), la esclerosis subcondral de la eminencia articular (n= 12/48), el derrame articular (n= 9/48), y el edema óseo (n= 8/48).[17]

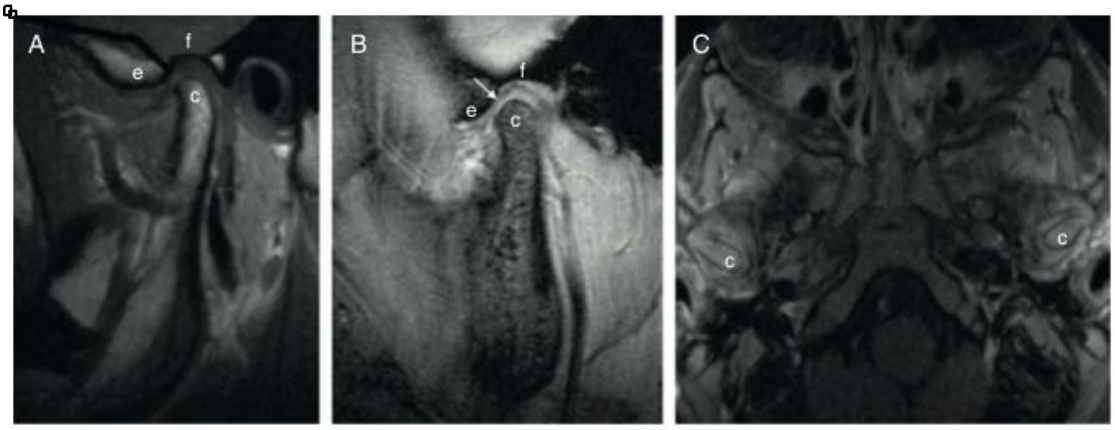


Figura 14. Forma normal anatómica de la ATM por RM. A y B) Imagen sagital T1 y sagital T2 en los que se observan c: cóndilo mandibular, f: fosa temporal, e: eminencia articular, flecha: disco articular. C) Imagen axial T1 con supresión grasa tras inyectar medio de contraste paramagnético intravenoso donde se ve la forma ovalada de los cóndilos mandibulares.[16]

En la Figura 15, 16 y 17 se ejemplifican alteraciones morfológicas, Las imágenes RM de cada fila corresponden a un mismo paciente Las imágenes sagitales de la columna izquierda corresponden a secuencias T1 y las de la derecha a secuencias eco de gradiente T2.

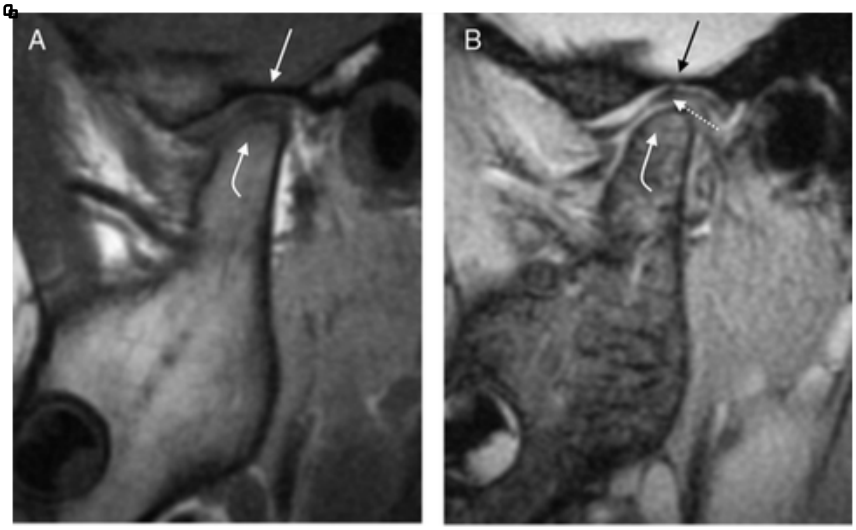


Figura 15. Aplanamiento de la fosa temporal (flechas blancas y negras), alteración de la forma del cóndilo (flechas curvadas) y disco de forma y localización normales (flecha punteada).[16]

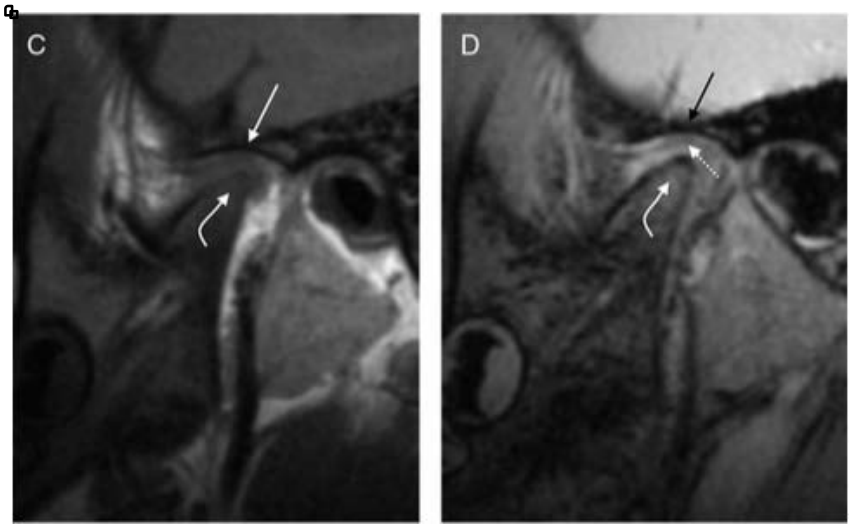


Figura 16. Aplanamiento de la fosa temporal (flechas blancas y negra), cóndilo de forma afilada (flechas curvadas) y adelgazamiento del disco articular (flecha punteada).[16]

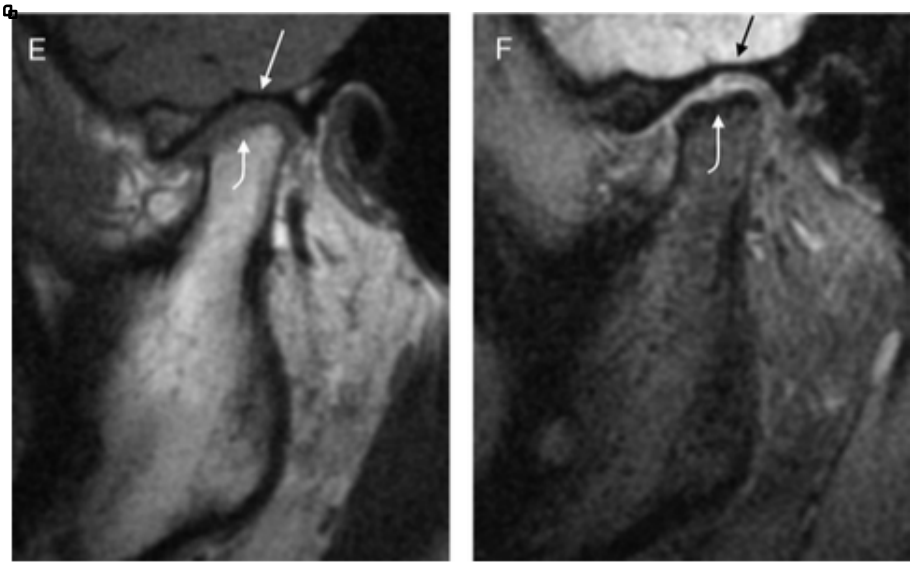


FIGURA 17. Mínimo aplanamiento de la eminencia articular (flechas blanca y negra), aplanamiento y ensanchamiento del cóndilo (flechas curvadas) y ausencia del disco articular.[16]

En la figura 18 se muestra una Imagen (A) RM coronal T1 supresión grasa poscontraste. Hay acortamiento de la rama mandibular izquierda con respecto a la derecha (líneas punteadas), y aplanamiento de la superficie del cóndilo izquierdo (flecha). (B) Imagen axial T1 supresión grasa tras inyectar medio de contraste iv que muestra en este plano los cambios radiológicos descritos en el plano coronal en A. Se aprecia un aumento de diámetro anteroposterior del cóndilo mandibular (líneas punteadas) que le confiere una forma biconvexa, a diferencia del contralateral, que tiene una forma cóncava en su cara anterior. [16]

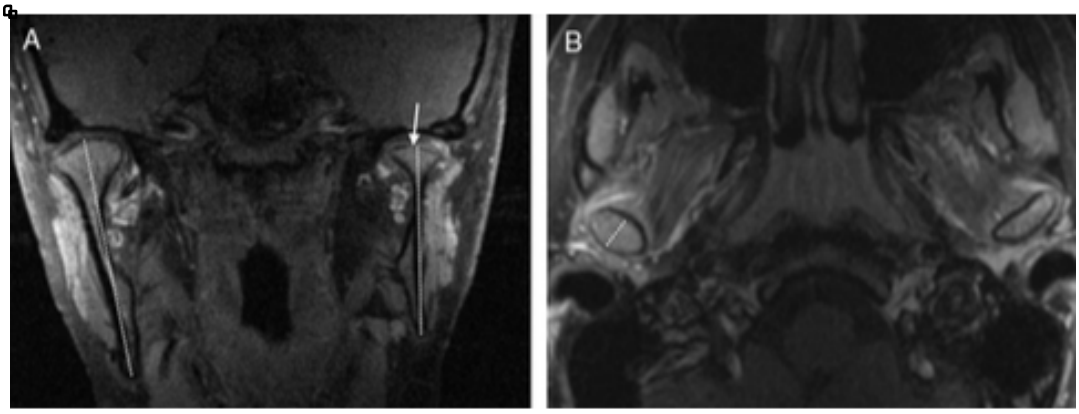


Figura 18. A. Imagen coronal. B. Imagen axial.[16]

La figura 19 muestra el acortamiento de la rama mandibular. A y B son imágenes RM sagitales eco de gradiente T2 en las que se observa la longitud de la rama mandibular derecha.

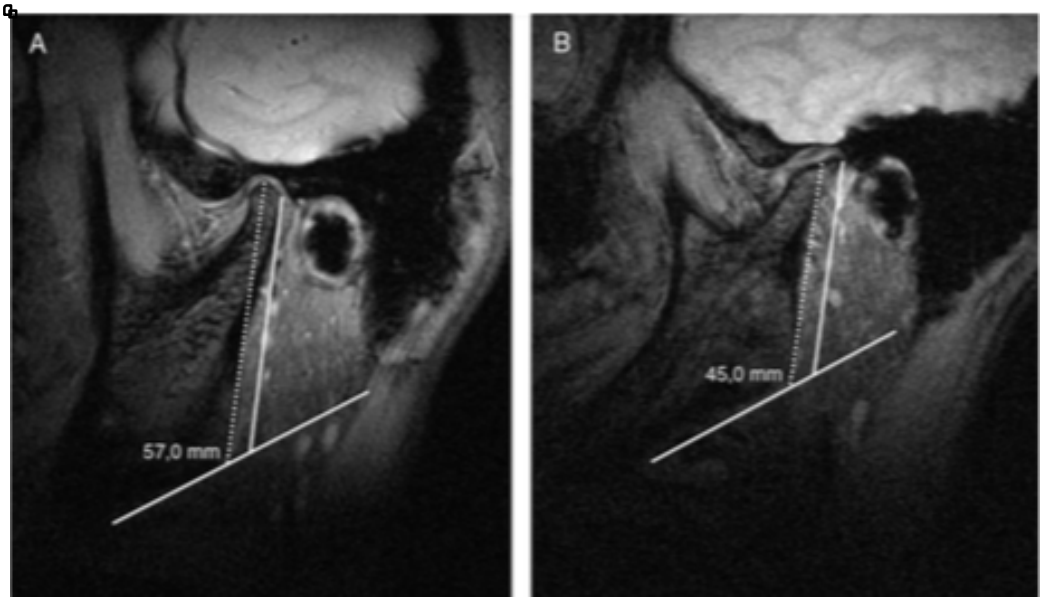
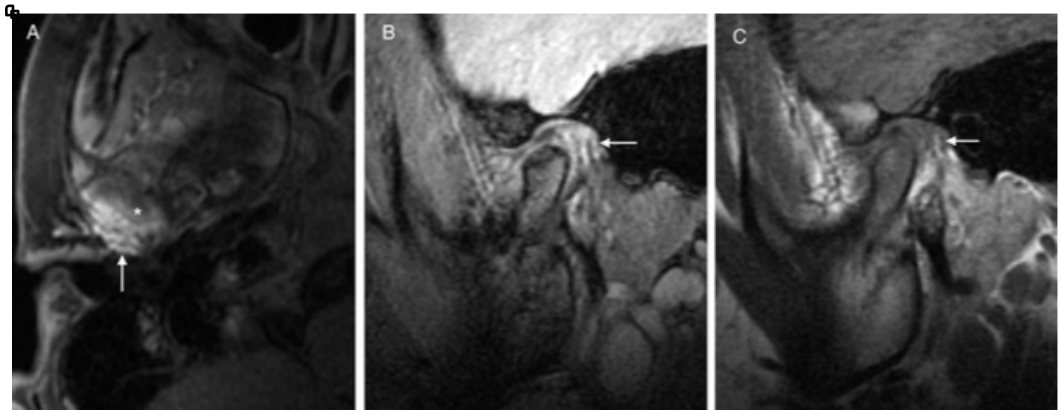


Figura 19. (A) comparada con el acortamiento de la rama contralateral (B), que, además, presenta un aplanamiento del cóndilo y de la fosa temporal.[16]

Tejido Retrodiscal. A: Imagen RM axial T1 supresión grasa. Por detrás del cóndilo (asterisco) se identifica un aumento del espesor y realce del tejido retrodiscal del lado derecho. (flecha) B y C: Imágenes sagital eco de gradiente T2 y T1 que muestran la hipertrofia del tejido retrodiscal (flechas) (Figura 20).



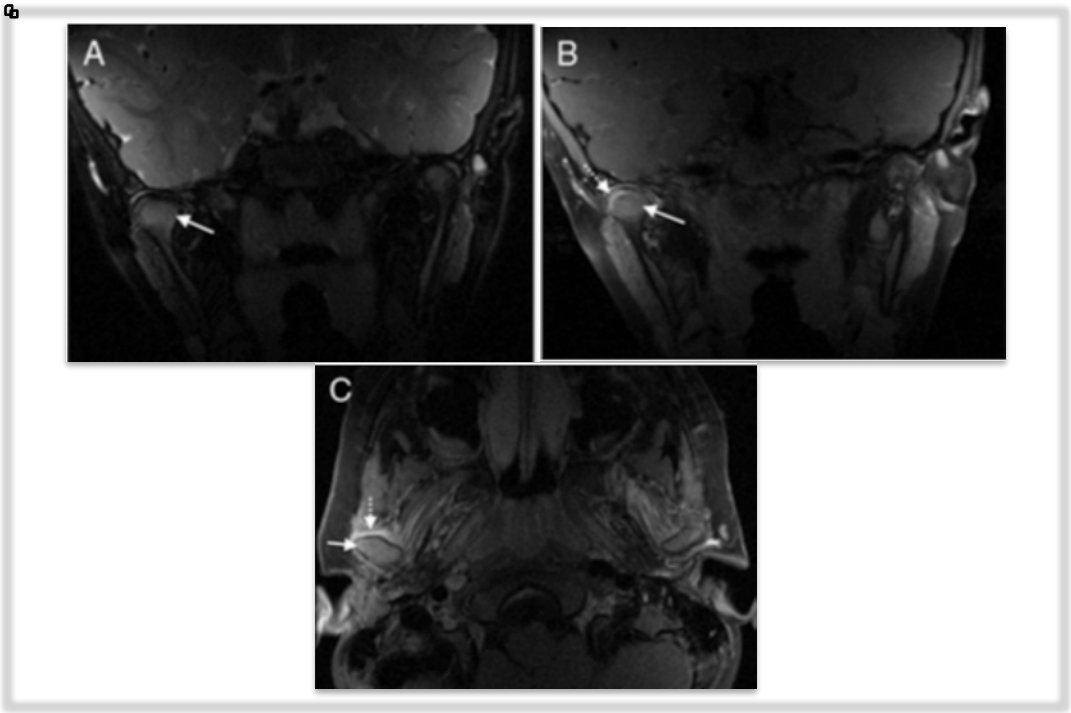


Figura 20. Tejido retrodiscal.[16]

Figura 21. Edema óseo. A) Imagen RM coronal T2 con supresión grasa que muestra un edema óseo en el cóndilo derecho (flecha) B y C) Imágenes coronal y axial T1 con supresión grasa tras inyectar medio de contraste iv en las que se evidencia que el área de edema realza discretamente (flecha). Nótese también el realce lineal fino adyacente al cóndilo derecho por sinovitis (flechas punteadas).[16]

3. MANDÍBULA

3.1 GENERALIDADES ANATOMO-FISIOLÓGICAS

La mandíbula es un hueso fuerte, impar y simétrico. Su nombre viene de *mandera* que significa masticar. Es móvil y está ubicado en la porción inferior de la cara. Presenta un cuerpo y dos ramas (derecha e izquierda).

CUERPO DE LA MANDÍBULA

Es de forma cuadrangular, convexa hacia delante y cóncava por su aspecto dorsal. Se forma de dos mitades en periodo embrionario, que al unirse por ser de origen cartilaginoso, forma la llamada sínfisis mentoniana o mandibular, que encontramos hasta el primer año de vida. La sínfisis mandibular es el puente de tejido fibroso que une la mitad derecha con la mitad izquierda de la mandíbula. Alrededor del primer año de vida se osifica y desaparece. Presenta dos caras: una anterior o lateral y otra posterior; y dos bordes: uno superior, la porción alveolar y un borde inferior, la base de a mandíbula.

En la cara lateral del cuerpo mandibular encontramos, en su porción inferior, la protuberancia mentoniana. En ambos lados de esta protuberancia están los tubérculos mentonianos. Por debajo del primer o segundo premolar encontramos los forámenes mentonianos, por donde pasan los nervios mentonianos derecho e izquierdo, respectivamente. En dirección lateral podemos ver en ambos lados la línea oblicua, que se extiende desde la cara lateral de la rama hasta la cara lateral del cuerpo de la mandíbula.

En la cara posterior del cuerpo de la mandíbula encontramos justo por encima del borde inferior dos pequeñas depresiones a cada lado de la línea media. Estas son las fosas digástricas, sitio de inserción del vientre anterior

del músculo digástrico. Por encima de cada una de las fosas digástircas están las espinas mentonianas (geni) superiores e inferiores. En las espinas mentonianas superiores se inserta el músculo geniogloso y en las espinas mentonianas inferiores el músculo geniohioideo. En la cara posterior del cuerpo de la mandíbula también se puede observar la línea milohioidea, reborde óseo oblicuo que se extiende en dirección descendente de atrás hacia delante. En esta línea, se inserta el músculo milohioideo y en su porción posterior la porción milofaríngea del músculo constrictor de la faringe.

Ocasionalmente encontramos una saliente ósea, denominada rodete mandibular, por encima de la línea milohioidea a la altura de los premolares. Sobre el extremo anterior de la línea milohioidea encontramos la fosa sublingual, concavidad en la cara posterior del cuerpo de la mandíbula que aloja a la glándula sublingual. En la mitad posterior del cuerpo de la mandíbula y por debajo de la línea milohioidea se encuentra otra depresión: la fosa submandibular.

El borde inferior del cuerpo de la mandíbula corresponde a la base mandibular. Sobre este borde y a nivel de la línea media se encuentra el punto craneométrico gnation.

El borde superior del cuerpo de la mandíbula presenta un borde libre posterior denominado arco alveolar y los alveolos dentarios, que alojan a las raíces dentarias. Los alveolos dentarios están separados entre sí, por tabiques interradiculares, que separan las raíces de un mismo diente. Por detrás del último molar hay un triángulo óseo, el triángulo retromolar, lugar de inserción del rafé pterigomandibular. Dentro de este triángulo encontramos una pequeña depresión: la fosa retromolar. De manera inconstante podemos hallar un reborde óseo redondeado que se extiende desde la apófisis

coronoides hasta la cara distal y media del tercer molar inferior, formando el límite medial del triángulo retromolar: la cresta buccinadora.

RAMA DE LA MANDÍBULA

Las ramas de la mandíbula, derecha e izquierda, se extienden desde el cuerpo de la mandíbula, verticales y ligeramente oblicuas ascendentes de adelante hacia atrás. Cada rama de la mandíbula presenta dos caras (lateral y media) y cuatro bordes (anterior, posterior, superior e inferior).

En la cara lateral, a nivel del ángulo de la mandíbula, hay una región rugosa en la que se inserta el músculo masetero: tuberosidad maseterina. En la cara medial está el foramen mandibular, aproximadamente 1 cm por encima del plano oclusal. Este orifico se continúa con el conducto mandibular, conducto óseo que está por dentro de la mandíbula y por donde pasan el nervio (rama mandibular del trigémino) y los vasos alveolares inferiores. El conducto mandibular se extiende, entonces, desde el foramen mandibular, pasa por debajo de las raíces dentarias y termina a nivel del foramen mentoniano. A partir del foramen mandibular se origina el surco milohioideo, que desciende en dirección anterior, alojando al nervio milohioideo que desciende en dirección anterior, alojando al nervio milohioideo y a la rama milohioidea de la arteria alveolar inferior. En dirección anterior al foramen mandibular está la língula (espina de Spix), una proyección ósea delgada donde se inserta el ligamento esfenomandibular. En la cara medial de la rama de la mandíbula, cerca del ángulo, también hay una rugosidad, en la cual se inserta el músculo pterigoideo medial: tuberosidad pterigoidea.

El borde anterior de la rama mandibular o cresta temporal es oblicuo descendente, de atrás hacia delante, y se extiende desde la apófisis

coronoides hasta la línea oblicua. Este borde también le da inserción al músculo temporal.

El bode posterior es liso y redondeado, y se extiende desde la apófisis condilar hasta el ángulo de la mandíbula, donde se continúa el borde inferior.

En el borde superior encontramos de adelante hacia atrás: la apófisis coronoides, la escotadura mandibular y la apófisis condilar. La apófisis (proceso) coronoides da inserción al músculo temporal. La apófisis condilar es la eminencia articular de la mandíbula. Es aplanada en sentido anteroposterior y en su extremo está el cóndilo de mandíbula. Este último se encuentra unido a la rama mandibular a través del cuello.

El borde inferior de la rama de la mandíbula se continúa directamente con el borde inferior del cuerpo de la mandíbula. Forma un ángulo marcado con el borde posterior: el ángulo de la mandíbula, que se utiliza también como punto craneométrico (gonion).[18]

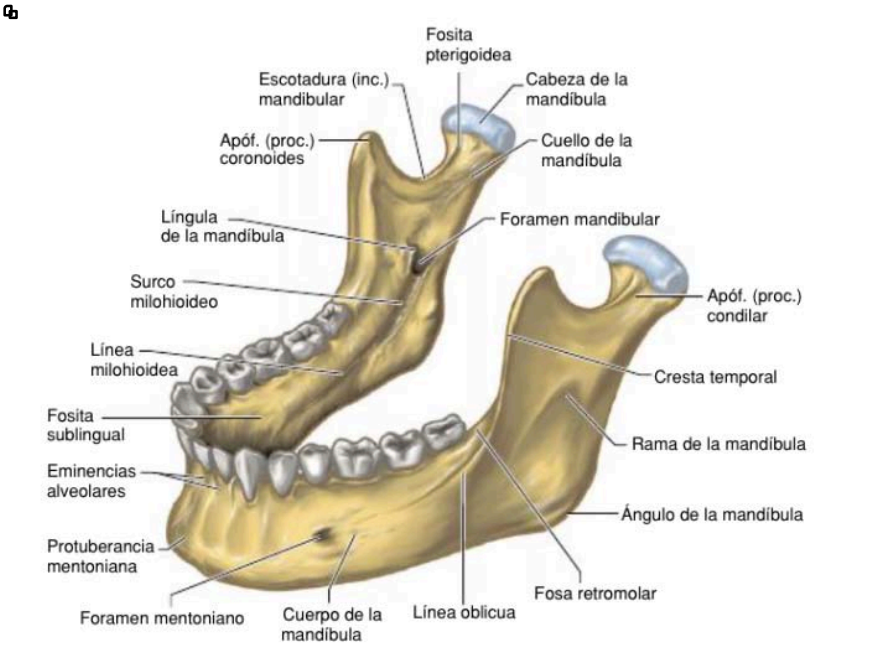


Figura 22. Anatomía de la Mandíbula[18]

3.2 ALTERACIONES MANDIBULARES POR ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

CRECIMIENTO NORMAL DE LA MANDÍBULA

En el crecimiento de la mandíbula son importantes la actividad endocondral y la perióstica, y el desplazamiento creado por el crecimiento de la base del cráneo que mueve la ATM desempeña un papel mínimo. El cartílago recubre la superficie del cóndilo mandibular de la ATM. Aunque este cartílago no es como el de las placas epifisiarias o las sincondrosis, también se producen en él procesos de hiperplasia, hipertrofia y sustitución endocondral. Las restantes zonas de la mandíbula se forman y crecen por aposición superficial directa y remodelación.

El patrón general de crecimiento de la mandíbula se puede expresar de dos formas, dependiendo de la estructura de referencia, ambas son correctas. Si se toma como referencia al cráneo el mentón se desplaza hacia abajo y hacia delante (Figura 23 A). Si se examinan los datos obtenidos en los experimentos de tinción vital, se observa que los principales puntos de crecimiento de la mandíbula son la superficie posterior de la rama mandibular y la apófisis condilar y coronoides. Se producen muy pocos cambios en la parte anterior de la mandíbula.

El mentón es una zona de crecimiento casi inactiva. Se desplaza en sentido anteroinferior, ya que el crecimiento se produce realmente en el cóndilo y a lo largo de la superficie posterior de la rama mandibular. El cuerpo de la mandíbula se alarga por aposición perióstica de hueso solo en la superficie posterior, mientras que la rama mandibular crece en altura por reposición endocondral en el cóndilo y por remodelación superficial (Figura 23 B). Conceptualmente, podemos considerar que la mandíbula se desplaza

hacia abajo y hacia delante, al tiempo que aumenta de tamaño al crecer hacia atrás y hacia arriba. El desplazamiento se produce fundamentalmente al moverse el hueso en sentido posteroinferior acompañado por los tejidos blandos que lo envuelven.

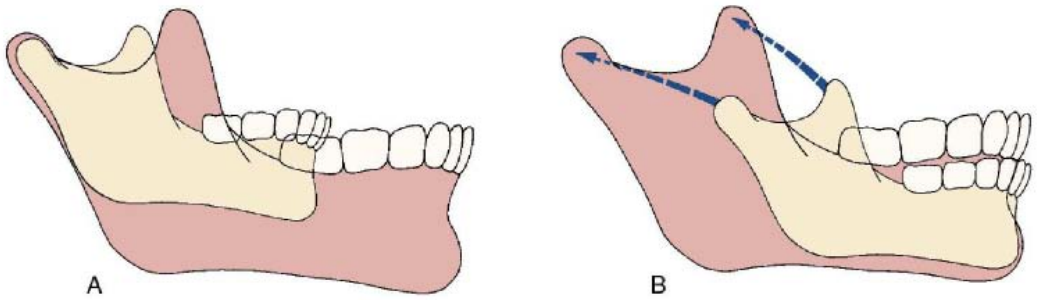


FIGURA 23. Crecimiento de la mandíbula.[19]

En ningún otro sitio podemos encontrar un mejor ejemplo de reabsorción remodeladora que el del movimiento posterior de la rama de la mandíbula. La mandíbula va alargándose por aposición de hueso neoformado en la superficie posterior de la rama. Al mismo tiempo, se van eliminando grandes cantidades de hueso de la superficie anterior de la misma. En esencia, el cuerpo de la mandíbula se alarga al alejarse la rama mandibular del mentón, lo que se produce por eliminación ósea de la superficie anterior de la rama y aposición ósea en la superficie posterior. En un primer análisis, cabría esperar la existencia de un centro de crecimiento en algún punto por debajo de los dientes, de forma que el mentón pudiese crecer hacia delante, alejándose de la rama mandibular. Pero esto no es posible, ya que no hay cartílago ni puede producirse crecimiento intersticial. En su lugar, se produce la remodelación de la rama mandibular. Lo que en un momento dado era la superficie posterior, se convierte más adelante en la zona central y puede convertirse finalmente en la superficie anterior, al continuar el proceso de remodelación (Figura 24).[19]

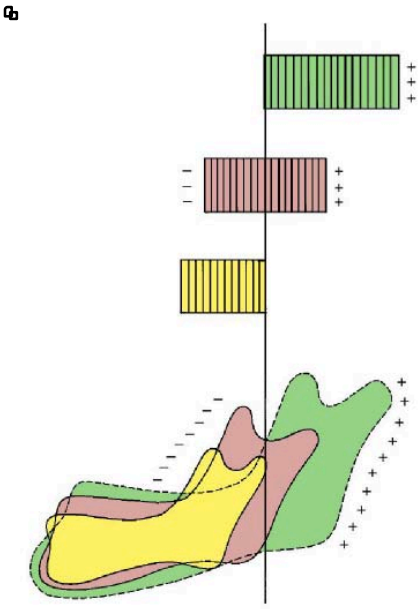


Figura 24. Remodelación de la rama de la mandíbula durante el crecimiento.[19]

CRECIMIENTO PATOLÓGICO

Las investigaciones sobre los efectos de la enfermedad sobre el desarrollo de la mandíbula revelaron un ángulo goniaco obtuso y una rotación posterior de la mandíbula en relación con la base de cráneo (Bache, 1964; Barriga, 1974; Odenrick, 1976; Björk y Skieller, 1983; Jämsä y Rönning, 1895; Kreiborg, 1990), la escotadura antegonial demasiado marcada y una aposición goniaca (Björk, 1962; Larheim y Haanaes, 1981; Jämsä y Rönning, 1985; Kreiborg, 1990) y reducción en todas las dimensiones de la mandíbula (Bache, 1964; Barriga, 1974; Larheim y Haanaes, 1981; Stabrun, 1985).[34]

Un lugar de crecimiento importante de la mandíbula es la zona condrógena situada en la superficie articular del cóndilo[16] dentro del espacio intracapsular, y los cambios inflamatorios dentro de éste espacio así como

las alteraciones funcionales de la mandíbula alteran la comunicación intercelular y las necesidades funcionales bioquímicas, que pueden alterar el desarrollo del paciente en crecimiento. Al ser superficial, el lugar de crecimiento de la mandíbula, éste es muy vulnerable a la artritis. La destrucción precoz de la parte condral del cóndilo por la actividad inflamatoria puede afectar al crecimiento y desarrollo del hueso. La gravedad de la afectación de la ATM está directamente relacionada con el grado de inflamación, y la progresión de la enfermedad puede destruir a la ATM.[20]

La destrucción inflamatoria del cóndilo/cartílago articular, la eminencia articular y probablemente del disco tienen como consecuencia el cambio de la posición mandibular llevando al cóndilo a un lugar más anterior dentro de la fosa glenoidea. Tanto el cambio posicional del cóndilo en la fosa, como la disminución del crecimiento vertical del cóndilo dirigen la mandíbula a una rotación posterior, aumentando el riesgo de presentar retrognatia, y maloclusión con mordida abierta.

La morfología craneofacial de los pacientes con AIJ ha sido clasificada como “cara de pájaro” por la micrognatia/retrognatia y la rotación posterior en relación con la base de cráneo y la maxila, que presentan los niños con esta enfermedad. Durante el periodo de crecimiento displásico de la mandíbula, la aposición del hueso toma lugar gradualmente en el ángulo mandibular causando una escotadura antegonial más marcada. La vía orofaríngea puede verse limitada, y el niño extiende la cabeza con relación a la columna cervical con la finalidad de tener la vía permeable (figura 25).[22]

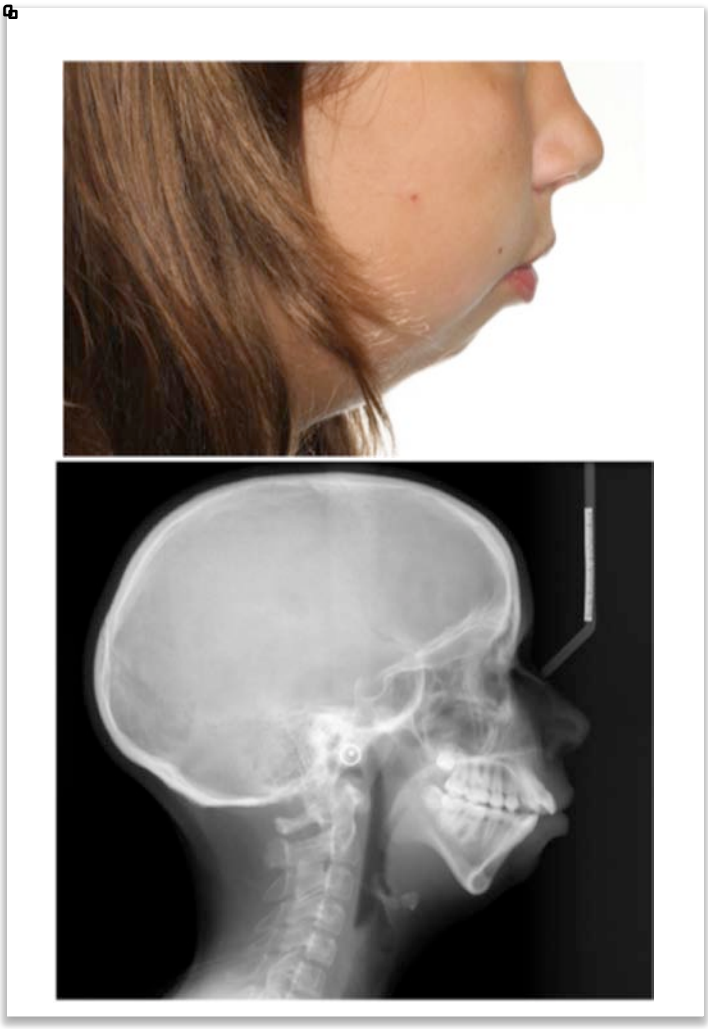


Figura 25. Niña de 14 años de edad con AIJ sin tratamiento.[21]

La relación que hay entre la afectación de la ATM por artritis y el desarrollo de la micrognatia está bien establecida. Stabrun y colaboradores así como Fjeld y colaboradores mostraron que las anormalidades de la ATM estaban relacionadas significativamente con la inhibición del crecimiento mandibular. Y que la afectación bilateral de la ATM reducen las dimensiones mandibulares (altura total, altura de la rama y cuerpo de la rama) comparado con pacientes con AIJ sin afectación de la ATM o pacientes sanos. Larhein y Haanaes sospecharon que la interferencia del crecimiento mandibular en

pacientes con AIJ podría deberse a la combinación de los efectos directos de la artritis sobre la ATM y la restricción de la función.

En estudios recientes se ha reportado una prevalencia de micrognatia en pacientes con AIJ del 25%. Un 70% de estos pacientes tiene algún problema de crecimiento mandibular, siendo la micrognatia la manifestación más frecuente con un 40%, y solamente ocurre en pacientes con afectación temporomandibular bilateral.

Damm y colaboradores presentaron en 2009 un estudio de seguimiento longitudinal de una niña con AIJ poliarticular sin afectación inicial de la ATM. Había sido diagnosticada con AIJ a los 4 años de edad y era revisada continuamente y tratada por su reumatólogo pediatra. A la edad de 8 años y 11 meses la niña fue referida a la Escuela de Medicina de Copenhague por maloclusión (mordida cruzada bilateral) sin signos de afectación temporomandibular. La ortopantomografía y cefalometría obtenida en ese momento y a los 10.2 años de edad para su tratamiento ortodóncico no mostraron daños en la ATM. La morfología y crecimiento mandibular fue normal durante ese periodo. En el seguimiento que se hizo dos años después, se observó que tenía afectación bilateral de la ATM con destrucción marcada de los cóndilos mandibulares y mordida abierta anterior. El análisis cefalométrico reveló que la posición de la mandíbula había cambiado: la posición de cóndilo era más anterior en la cavidad glenoidea, la mandíbula sufrió una rotación posterior tanto en relación con la base de cráneo como con la maxila, con fulcrum en el último molar provocando una mordida abierta anterior (figura 26). En este estadio no hubo signos de una aumento en la escotadura antegonial. Se decidió seguir el desarrollo de la articulación hasta el final del crecimiento y realizar una cirugía ortognática en la edad adulta. El análisis cefalométrico de los 12 años y 2 meses hasta los 17 años revelaron

el desarrollo de un patrón de displasia mandibular con un aplanamiento de los cóndilos y una posición anterior de éstos dentro de la cavidad glenoidea, causando una rotación posterior extrema y con un desarrollo gradual de la escotadura antegonial (figura 27). [21]

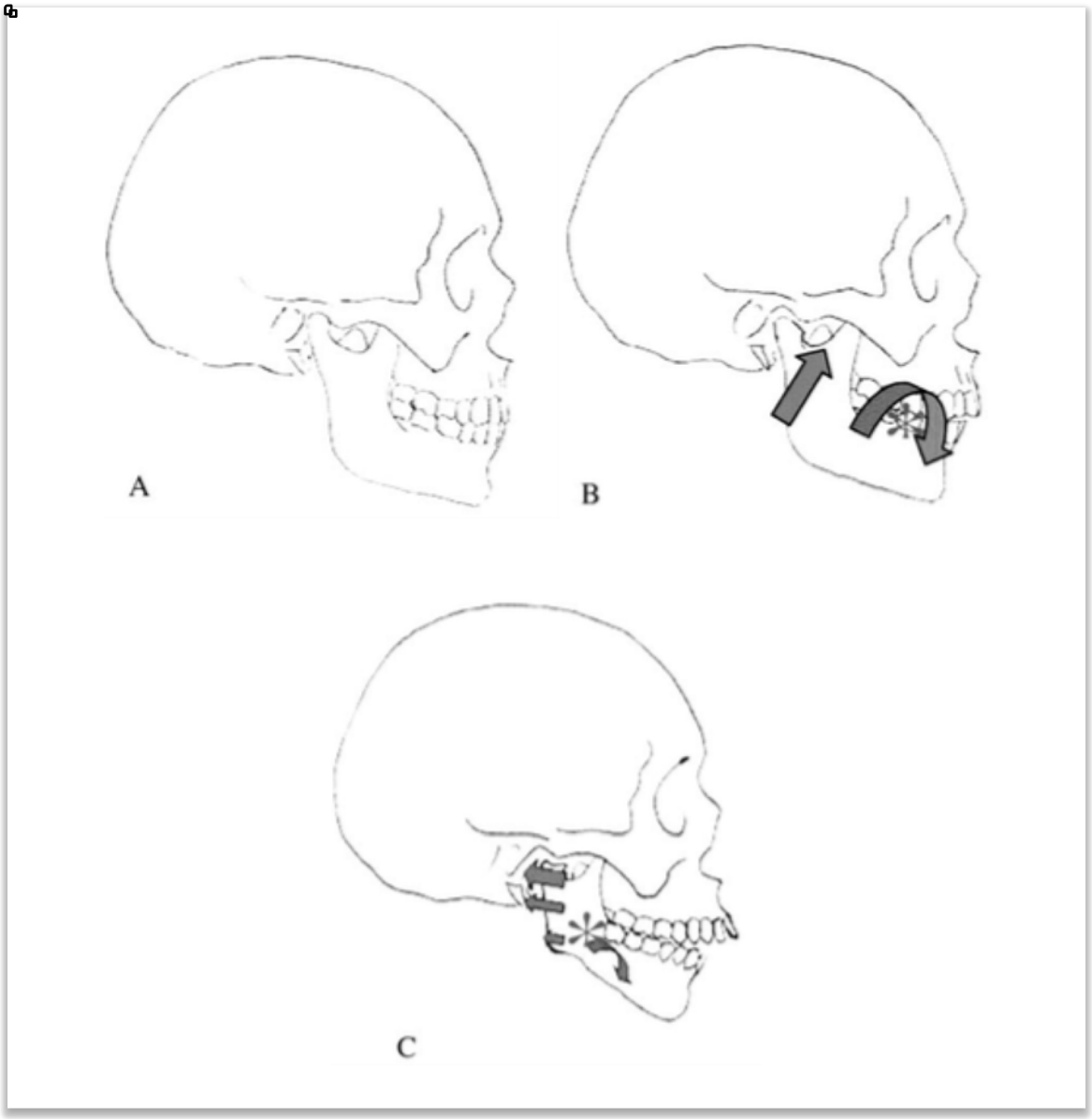


Figura 26. Posterorotación mandibular.[36]

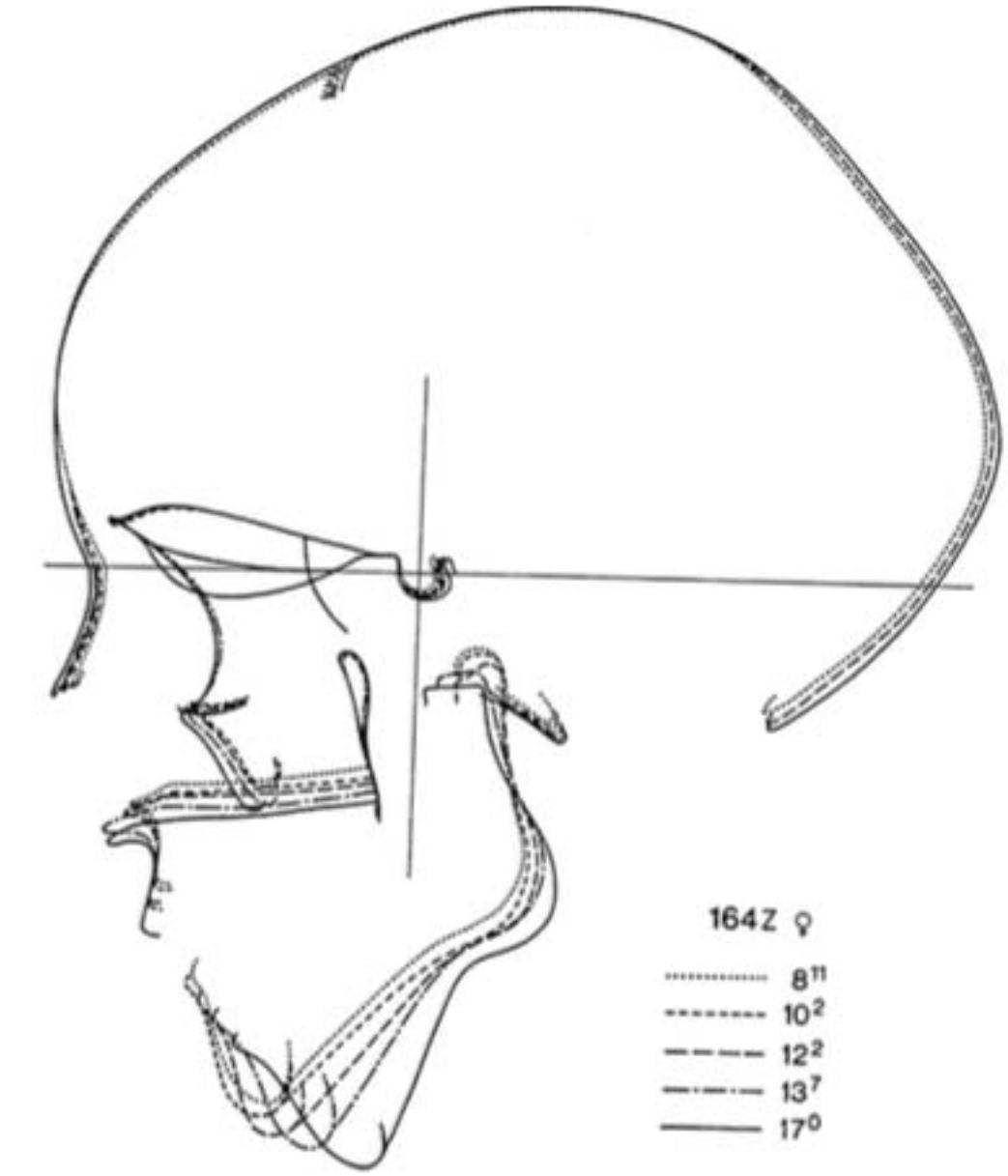


Figura 27. Cefalometría de paciente. [21]

4. MAXILAR

4.1 GENERALIDADES ANATOMO-FISIOLÓGICAS

En un hueso par que participa en la constitución de la órbita, la bóveda palatina, las cavidades nasales y la fosa infratemporal. Constituye la pieza principal del esqueleto facial. Una apófisis palatina une al maxilar de un lado, con su homónimo opuesto, formando parte del paladar óseo (bóveda palatina). Los maxilares así reunidos presentan un contorno inferior en forma de arco, donde se ubican los alveolos, para los dientes superiores. Se describen dos vistas, cuatro bordes y cuatro ángulos.

Viste medial: De la unión de su 1/4 inferior con los ¾ superiores se destaca una saliente horizontal, cuadrangular: la **apófisis palatina**. Presenta una cara superior lisa, que forma el piso de la cavidad nasal, y una cara inferior rugosa, que constituyen gran parte del paladar óseo. Su borde lateral es su borde de implantación en el maxilar; el borde medial se adelgaza hacia atrás y en toda su extensión se une al del lado opuesto formando sobre la cara nasal una saliente: la cresta nasal; hacia delante termina en una prolongación que constituye una semiespina que se articula con el otro maxilar: la espina nasal anterior, por detrás de la cuál se observa un canal que, con el otro maxilar, forma el conducto incisivo (palatino anterior), por donde pasa la arteria y nervio nasopalatino, El borde anterior de la apófisis palatina, forma parte del orificio anterior de las cavidades nasales; el borde posterior se articula con la lámina horizontal del hueso palatino.

Vista lateral: en su parte anterior, encima de la implantación de los incisivos, se observa una depresión: la fosa cania, limitada por detrás de una saliente, la eminencia cania. Por detrás y arriba de esta eminencia, se destaca la apófisis cigomática, que se une por su base al resto del hueso; su

vértice truncado se articula con el hueso cigomático. En la apófisis cigomática se describen:

- Cara orbitaria (superior): plana, forma parte de la cavidad orbitaria; está separada del ala mayor del esfenoides por la fisura orbitaria inferior. Un canal aloja al nervio maxilar: el conducto infraorbitario, que continúa en esta pared como surco infraorbitario.
- Cara anterior: presenta el foramen infraorbitario, terminación del conducto precedente, por donde emerge el nervio infraorbitario. Debajo de este foramen hay una depresión: la fosa canina. De la parte inferior del conducto infraorbitario, en el espesor del hueso, se originan conductos que terminan en los alveolos del canino e incisivos: los canalículos dentarios anteriores.
- Cara infratemporal: convexa, corresponde medialmente a la tuberosidad del maxilar, y lateralmente a la fosa infratemporal. Presenta forámenes alveolares (dentarios posteriores) destinados a los nervios del mismo nombre y a las arterias alveolares para los molares.
- Borde inferior: cóncavo hacia abajo, es grueso y convexo en sentido anteroposterior.
- Borde anterior: Forma la parte media e inferior del borde orbitario.
- Borde posterior: contribuyen a delimitar la fisura orbitaria inferior.

Borde anterior: emerge por debajo de la espina nasal anterior. Se ensancha a nivel de la escotadura nasal y termina continuándose en el borde anterior de la apófisis frontal.

Borde posterior: redondeado, constituye la tuberosidad del maxilar. Ésta forma la parte anterior de la fosa infratemporal y se articula, hacia abajo, con el hueso palatino, del cual está separado por el conducto palatino mayor.

Borde infraorbitario: limita medialmente la pared inferior de la órbita. Se articula de adelante hacia atrás con el hueso lagrimal, el etmoides y el palatino.

Borde inferior: está excavado por los alveolos dentarios. Simples en la parte anterior, los alveolos están divididos a nivel de los grandes molares en dos, tres o cuatro fositas secundarias para cada una de las raíces de un mismo diente.

Ángulos: se describen cuatro ángulos, dos superiores y dos inferiores. En el ángulo anterosuperior se destaca la apófisis frontal, vertical y algo oblicua hacia atrás. Aplanada en sentido transversal, su base ensanchada se confunde con el cuerpo del hueso; su vértice se articula con la porción nasal; la cara medial forma parte de la pared lateral de las cavidades nasales; la cara lateral lisa y cuadrilátera, presenta la cresta lagrimal anterior del maxilar, delante de la cual se inserta el músculo elevador del ala de la nariz y del labio superior, por detrás de la cresta, el surco lagrimal. El borde anterior de la apófisis frontal se articula con los huesos nasales; el posterior con el hueso lagrimal.

En el centro del hueso presenta una cavidad de forma piramidal que corresponde al seno maxilar.

Situado en la parte anterior de la cara, el maxilar es un hueso superficial. El borde anterior de la apófisis frontal, sus caras y las que participan del borde orbitario sin subcutáneas y están tapizadas por las partes blandas de la cara y de la mejilla[23].

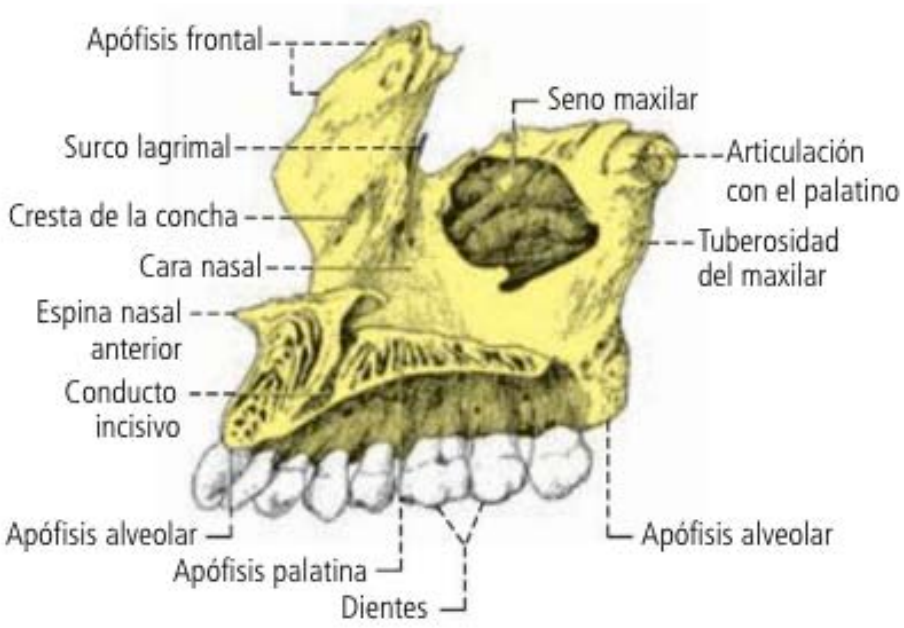


Figura 28. Maxilar derecho, vista medial.[23]

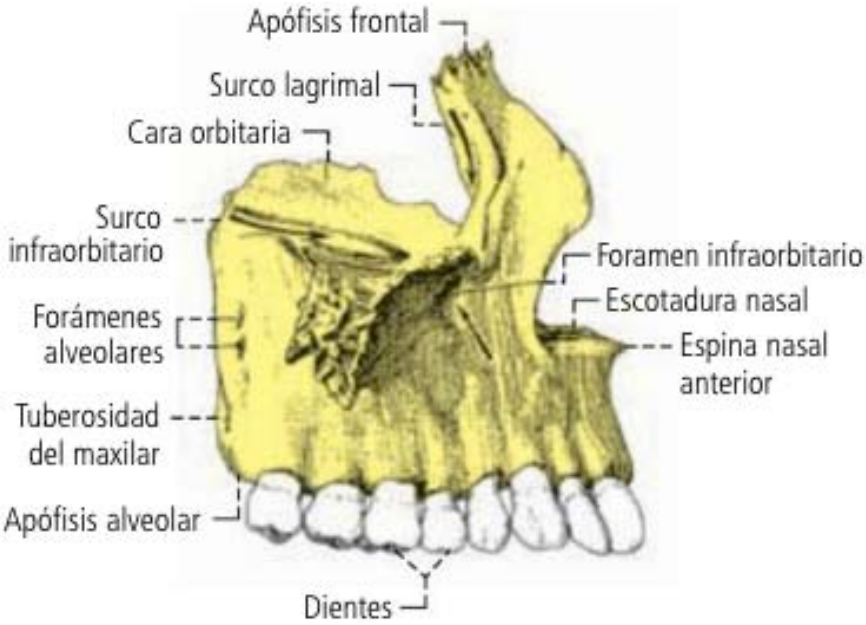


Figura 29. Maxilar derecho, vista lateral.[23]

4.2 ALTERACIONES MAXILARES POR ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

CRECIMIENTO NORMAL DEL HUESO MAXILAR (COMPLEJO NASOMAXILAR).

El maxilar se desarrolla por completo tras el nacimiento por osificación intramembranosa. Dado que no se produce sustitución de cartílago, el crecimiento ocurre por medio de dos formas: 1) por aposición de hueso en las suturas que conectan el maxilar con el cráneo y su base, y 2) por remodelación superficial. Sin embargo en contraste con la bóveda craneal, los cambios superficiales que se observan en el maxilar son bastante llamativos y tan importantes como los que se producen en las suturas. Además el maxilar el empujado hacia delante por el crecimiento de la base del cráneo detrás de él.

El patrón de crecimiento de la cara implica un crecimiento “hacia fuera desde debajo del cráneo”, lo que significa que el maxilar debe recorrer en su crecimiento una distancia considerable hacia abajo y hacia fuera en relación con el cráneo y su base. Esto se lleva a cabo de dos maneras: 1) por empuje posterior creado por el crecimiento de la base del cráneo, y 2) por el crecimiento de las suturas. Por el hecho de que el maxilar esté unido al extremo final anterior de la base del cráneo el alargamiento de la base del cráneo lo empuja hacia delante. Hasta la edad de 6 años el desplazamiento producido por el crecimiento de la base de cráneo es una parte importante del crecimiento hacia delante del maxilar. El fracaso del alargamiento normal de la base del cráneo, como ocurre en la acondroplasia, y otros síndromes congénitos, crea una característica deficiencia hemifacial. Aproximadamente a los 7 años, el crecimiento de la base de cráneo se para, y el crecimiento de las suturas es el único mecanismo que lleva el maxilar hacia delante. Las

suturas que fijan posterosuperiormente al maxilar (figura 30) están situadas de forma idónea para permitir su recolocación hacia abajo y hacia delante. Al producirse el desplazamiento anteroinferior, el espacio que de otra forma se abriría en las suturas se va rellenando por proliferación ósea a esos niveles. Las suturas mantienen su anchura y los diversos procesos maxilares se van alargando. Se produce aposición ósea en ambos lados de la sutura, de modo que los huesos a los que se une el maxilar también van aumentando de tamaño. Parte del borde posterior del maxilar es una superficie libre en la región de la tuberosidad. Se va añadiendo hueso a dicha superficie creando un espacio adicional en el que erupcionan sucesivamente los molares deciduos y los permanentes.

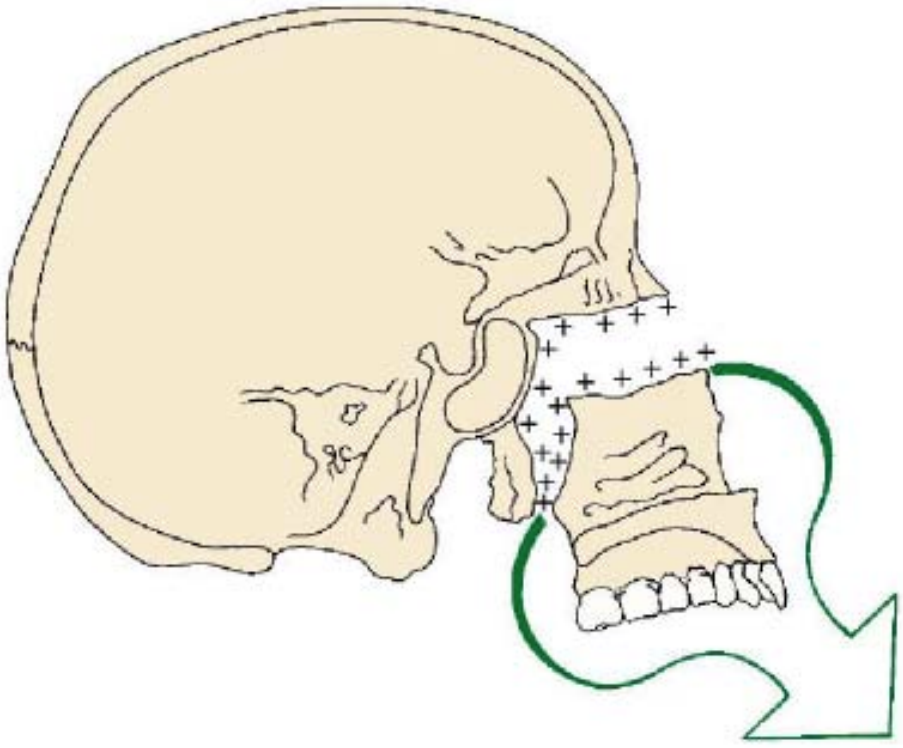


Figura 30. A medida que el crecimiento de los tejidos blandos circundantes desplazan al maxilar hacia abajo y hacia delante, abriendo hueco en sus fijaciones suturales superiores y posteriores, va añadiéndose hueso neoformado a ambos lados de la sutura.[19]

Es muy interesante resaltar el hecho de que las superficies frontales del maxilar van remodelándose al tiempo que crece en sentido anteroinferior y se va eliminando hueso de gran parte de su superficie anterior. Sería lógico pensar que, si la superficie anterior del hueso se desplaza en dirección anteroinferior, debería ser una zona a la que va añadiéndose hueso y no eliminándose. Sin embargo, la realidad es que va eliminando hueso de la superficie anterior, a pesar de que dicha superficie crezca hacia delante. Enlow, cuyos minuciosos estudios anatómicos sobre el esqueleto facial son la base de gran parte de los conocimientos actuales, ha ilustrado este fenómeno en forma de historieta (figura 31). El maxilar es como una plataforma sobre ruedas que avanza rodando mientras que al mismo tiempo su superficie, representada por el muro en el dibujo, está siendo derribada por su cara anterior y reconstruida por su cara posterior, desplazándose en el espacio en sentido contrario al del crecimiento general.

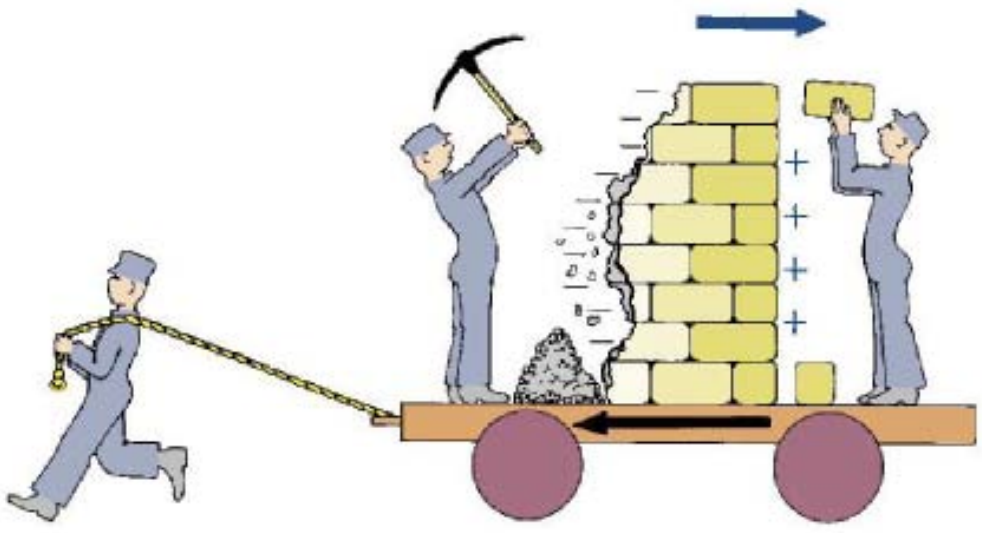


Figura 31. Remodelación superficial del hueso. 1996[19]

No es completamente cierto que la remodelación se oponga a la dirección de desplazamiento. Dependiendo de la zona, el desplazamiento y la remodelación pueden oponerse o ejercer un efecto aditivo. El efecto es aditivo, por ejemplo, en el techo del paladar, pero al mismo tiempo va eliminándose hueso del lado nasal y añadiéndose al lado bucal, así se crea un movimiento anteroinferior adicional del paladar. Sin embargo, justo a su lado, la parte anterior del proceso alveolar es una zona de reabsorción por lo que aquí la eliminación del hueso superficial tiende a contrarrestar parte del crecimiento anterior que se produciría por el desplazamiento de todo el maxilar.[19]

CRECIMIENTO PATOLÓGICO

En la AIJ, la alteración del crecimiento mandibular es considerada la consecuencia primaria seguida indirectamente por los cambios maxilares en su crecimiento y desarrollo. El grado de deformidad mandibular influirá en el grado de deformidad maxilar. Rönning y su equipo encontraron dimensión maxilar disminuida en pacientes con AIJ comparados con pacientes sanos. Ellos también encontraron reducción de la altura posterior de la maxila, la observación también fue hecha en pacientes afectados unilaterlamente desarrollando una inclinación del plano oclusal indicando un posible efecto en la maxila para detener la reducción posterior de la altura de la rama mandibular.

La falta de desarrollo en la parte posterior de la maxila cumple con el patrón de rotación posterior (cw) del desarrollo mandibular descrito por Björk y Skieller. Jämsa y Ronning observaron que la maxila es más pequeña verticalmente con un plano oclusal elevado posteriormente debido a la erupción subnormal de los molares superiores.

Barriga en 1974 y Larheim y Haanaes en 1981 reportaron que no habían diferencias significativas en el tamaño o posición anterior de la maxila de niños con AIJ. Los estudios realizados con implantes en la maxila revelaron una rotación posterior del cuerpo (Björk y Skiller, 1983). También se ha observado un tamaño disminuido verticalmente con el plano oclusal posterior elevado debido a la erupción subnormal de los molares superiores.[34]

Björk y Skiller, 1983; Jämsä y Rönning, 1985; y Kreiborg, 1990 dijeron que probablemente cualquier alteración del crecimiento esqueletal facial superior es secundario al de la mandíbula.[34]

Figura 32. Cefalograma de un paciente con AIJ.[1]

5. MALOCLUSIONES DENTALES COMO CONSECUENCIA DE LA ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

En las anomalías del crecimiento esqueletal se pueden observar una gran variedad de adaptaciones dento-alveolares, que ocurren con el fin de compensar una relación maxilo-mandibular desviada, para mantener a los dientes en la posición más óptima posible, y permitir la función masticatoria.

La disminución de la altura dento-alveolar posterior se puede observar como una compensación a la rama mandibular de menor longitud que presentan los pacientes con AIJ. La insuficiencia sagital de la mandíbula será compensada con proinclinación de los dientes incisivos inferiores en un intento de contactar los incisivos superiores. Este tipo de compensaciones son frecuentemente observados en pacientes con AIJ cuando la ATM ya se encuentra afectada por dicha enfermedad.[21]

La posterorrotación mandibular puede ocasionar una mordida abierta anterior (figura 33),[21] pues mientras más se posiciona el cóndilo de la mandíbula en la parte anterior de la cavidad glenoidea, los molares superiores dejan de ocluir con sus antagonistas, éstos se extruyen para seguir teniendo oclusión, sin embargo con el aumento de la dimensión vertical, los incisivos superiores e inferiores dejan de tener contacto (figura 34). Puede ocurrir una erupción compensatoria de los incisivos y su concomitante crecimiento vertical alveolar para camuflar el patrón de crecimiento mandibular. La mordida abierta anterior también se desarrolla por la disminución de la altura facial posterior.

La mordida abierta anterior puede observarse en pacientes con AIJ con y sin alteración de la morfología condilar, y como en muchos casos con esta

Figura 33. Mordida abierta anterior con alteraciones de crecimiento facial como resultado de AIJ.[38]

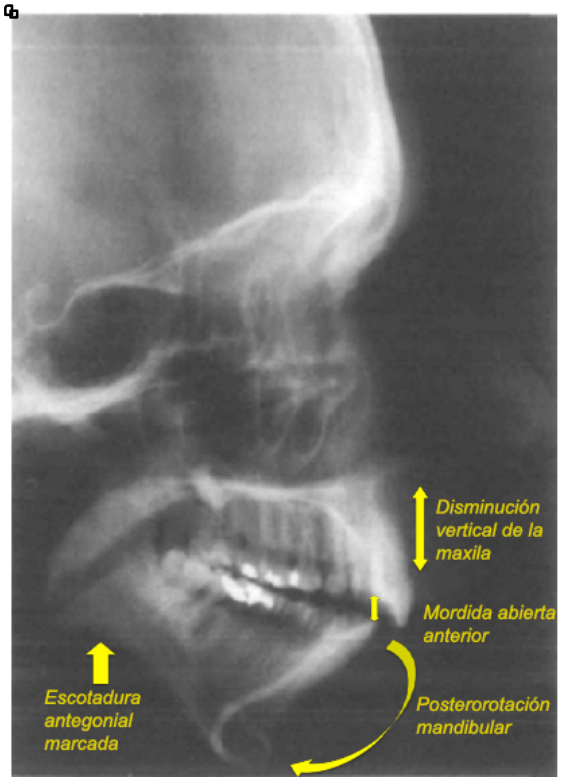


Figura 34. Cefalograma de niño con AIJ con afectación esqueletal y dental.[34]

maloclusión puede conllevar complicaciones como alteraciones en la postura y función lingual con subsecuente compresión maxilar y riesgo de presentar mordidas cruzadas posteriores.

Rönning y colaboradores describieron el plano oclusal inclinado relativo al plano maxilar. Ellos atribuyeron a la falta de erupción de los molares maxilares en los casos donde se redujo la altura facial posterior. Además mostraron que la inclinación de los incisivos inferiores seguían el patrón de crecimiento de la mandíbula. En los casos de posterorrotación mandibular, los incisivos inferiores tomaban una posición más proinclinada, reduciendo el ángulo interincisal.[21] Generalmente los pacientes con AIJ presentan una relación ósea y dental clase II.[15]

Las maloclusiones de clase II se pueden clasificar en diferentes formas (figura 35):

1.- El primer grupo es el de las Maloclusiones dentales de clase II (Clase II molar), debidas únicamente a una migración de los dientes. Es decir son Maloclusiones dentoalveolares. El molar inferior está situado distalmente en relación con el superior

2.- Debido a un defecto mandibular, la mandíbula es retrognática y el maxilar ortognático.

3.- Debido a un defecto del maxilar, por una rotación posteroinferior de la mandíbula producida por un crecimiento vertical excesivo del maxilar o por otras causas.

4.- Combinación del grupo 2 y 3. En ambos grupos es frecuente observar posiciones dentales anormales además de la relación dental anómala, debido a que los incisivos se adaptan sagitalmente a la musculatura perioral alterada.

Gracias al sistema de compensación, dentalmente podemos observar en estos pacientes sobremordidas horizontales aumentadas evitando así mordidas abiertas (figura 36).

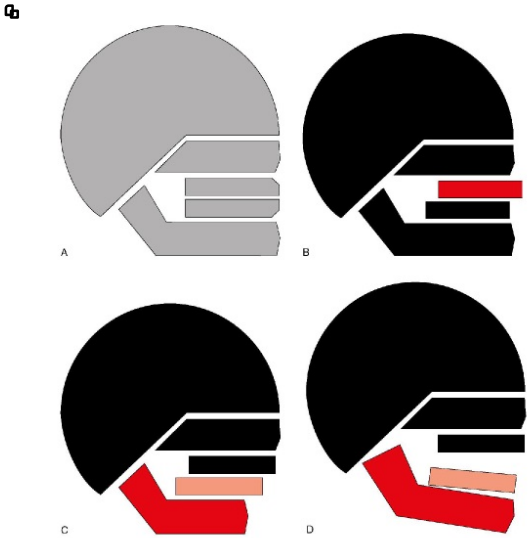


Figura 35. Componentes dentales y faciales. A) Relación ideal. B) Protrusión de dientes maxilares. C) Defecto mandibular E) Rotación posteroinferior de la mandíbula.[19]

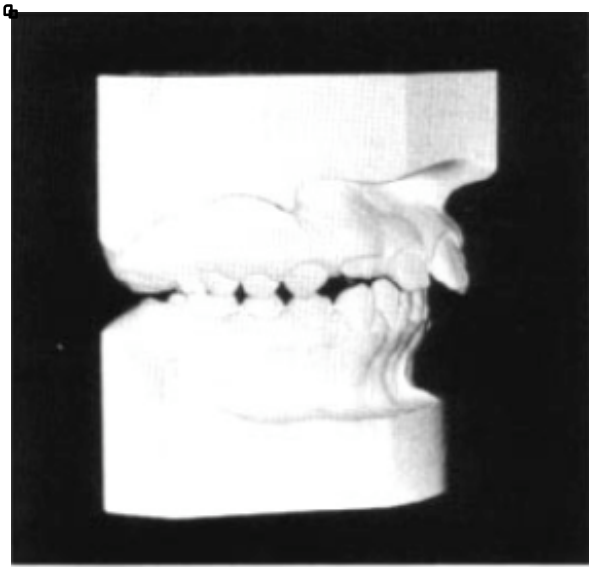


Figura 36. Modelos de paciente con AIJ, se observa sobremordida horizontal aumentada.[37]

6. ALTERACIONES FACIALES COMO CONSECUENCIA DE LA ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

La relación entre la altura del cóndilo y la rama de la mandíbula, expresado como índice condilar, es significativamente más corto en pacientes con AIJ que en pacientes no afectados por la enfermedad mencionada y que presentan clase I o maloclusión clase II.

Facialmente presentan un perfil descrito como “cara de pájaro” (Figura 37). La maxila tiende a ser más pequeña en sentido vertical y a rotar posteriormente. Esto puede ser explicado como una reacción al crecimiento disminuido de la mandíbula, o como una carga alterada en la región posterior de la maxila.

En pacientes con destrucción condilar unilateral, se desarrolla una asimetría con una desviación del mentón hacia el sitio afectado (figura 38, 39 y 40), así como una dimensión vertical disminuida del lado afectado. En niños con destrucción completa de la cabeza completa del cóndilo mandibular, así como con destrucción parcial, se encuentra un alto número de casos con retroposición mandibular y dimensiones disminuidas del mismo hueso. Solow y Kreiborg sugirieron que la falta de crecimiento mandibular en sentido anterior incrementa una extensión de la cabeza en relación con la columna cervical para mantener la vía aérea permeable (figura 41).

Ellos propusieron que éste incremento de la extensión provoca un alargamiento de los tejidos blandos, que también tiene un efecto restringido en el desarrollo facial. Es claro que la aparición, un periodo largo y el grado

de severidad de la enfermedad, está directamente relacionada con el alcance de las anomalías maxilofaciales.

Stabrun y colaboradores encontraron crecimiento mandibular disminuido en niños afectados sin lesiones condilares visibles. Parecería ser que las alteraciones inflamatorias tempranas que no son evidentes aún en las radiografías convencionales afectan el crecimiento condilar en las articulaciones de éstos niños. Estos hallazgos crearon la necesidad de considerar el uso de la resonancia magnética cuando el crecimiento se retrasa.

Otras estructuras de tejido blando que se ven afectadas por el proceso de la enfermedad son los músculos de la masticación. La fuerza máxima masticatoria/molar se reduce a un 60%. Esta debilidad muscular puede influenciar el patrón de crecimiento y la morfología craneofacial en una dirección cw.[24]

Figura 37. Paciente con AIJ con perfil típico “Cara de pájaro”[25]

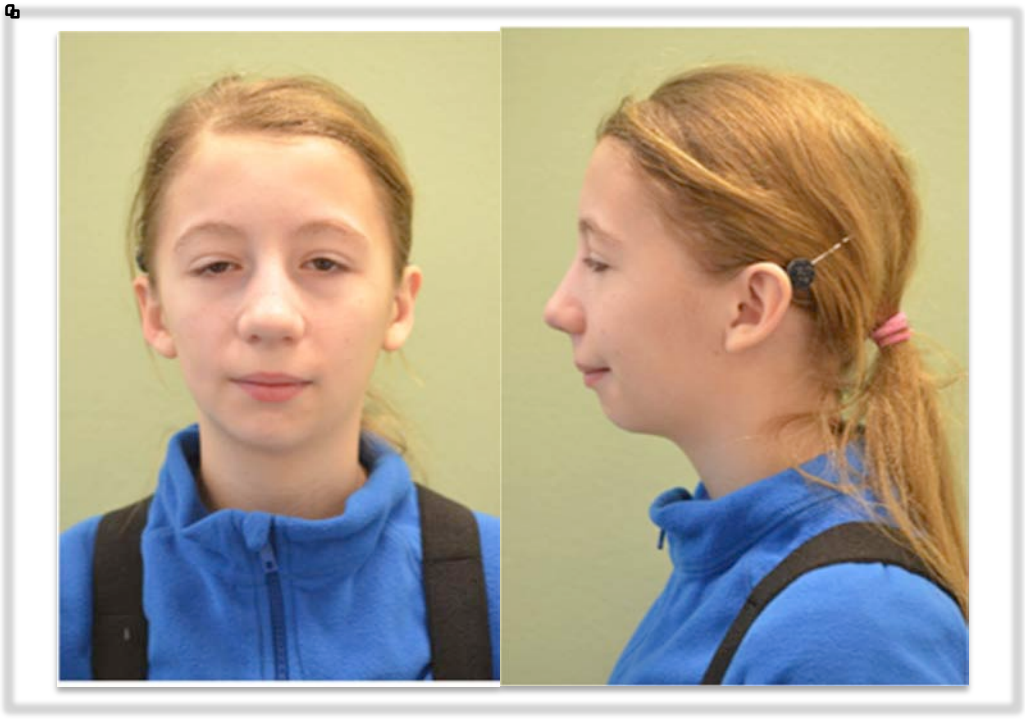


Figura 38. Paciente de 13 años de edad con AIJ y afectación temporomandibular. Vista frontal que muestra asimetría facial, la desviación del mentón hacia el lado afectado. Vista lateral: clase II esqueletal, perfil convexo.[2]

Figura 39. Características faciales encontradas en un paciente con AIJ.[38]

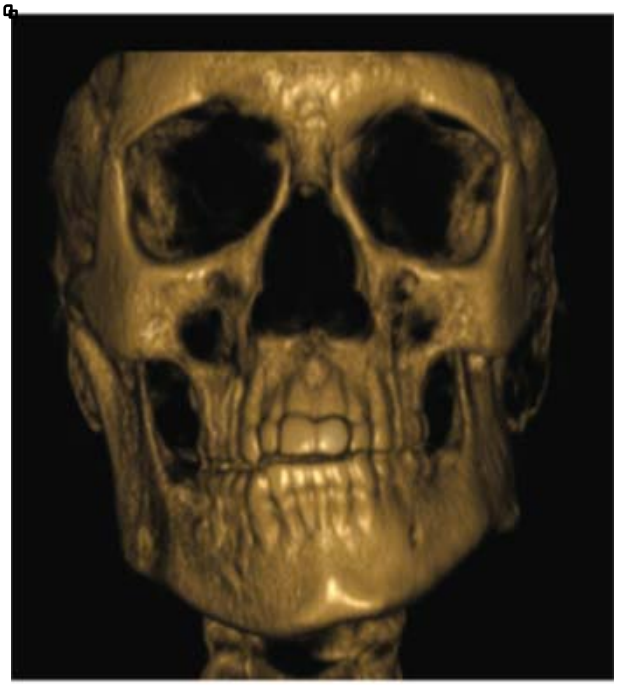


Figura 40. Tomografía volumétrica de paciente con AIJ con afectación a la ATM izquierda.[28]

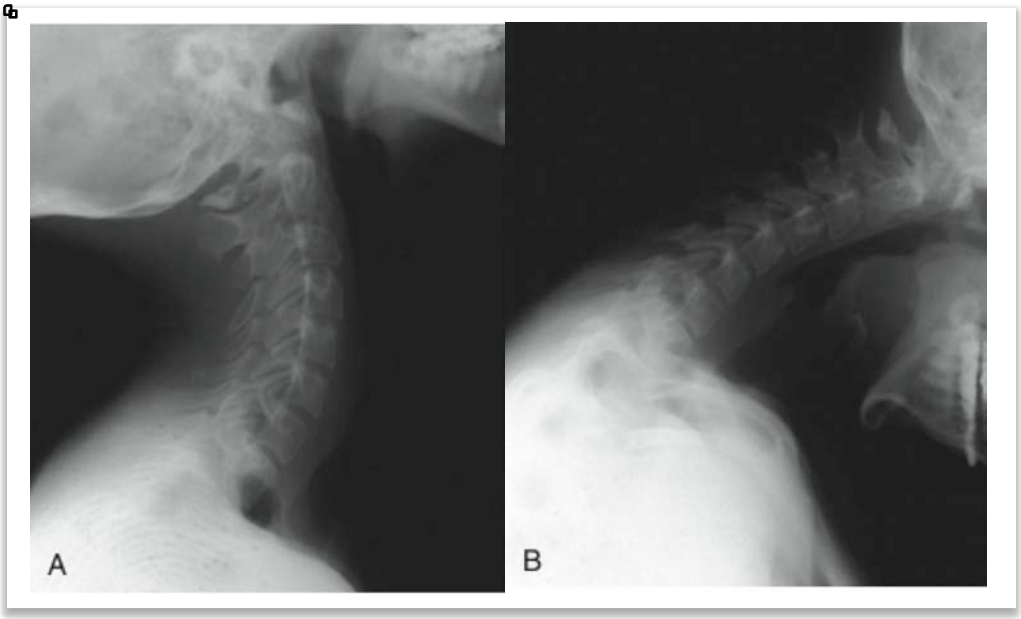


Figura 41. Extensión (A) y flexión (B) vista radiográfica de la espina cervical de un paciente con AIJ.[24]

7. DIAGNÓSTICO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas: Muchos niños con AIJ manifiestan anorexia, pérdida de peso, y falta de crecimiento. Es difícil encontrar como hallazgo de esta enfermedad fatiga significativa, pero es un síntoma común en niños con enfermedad poliarticular y sistémica, especialmente en la etapa de aparición o en periodos de poco control de la enfermedad. La fatiga puede ser expresada como el aumento de la necesidad de dormir, disminución de energía, o aumento de la irritabilidad. El dolor nocturno puede interrumpir el periodo de sueño y contribuir a la fatiga. La interrupción del periodo de sueño también puede exacerbar el dolor.

La manifestación clínica más importante es el dolor y rigidez, en muy pocos casos el paciente pediátrico no refiere dolor durante la presencia de artritis activa. Aunque el niño con artritis crónica puede no quejarse de dolor durante el periodo de descanso, el movimiento activo o pasivo de una articulación causa dolor en la articulación inflamada. El dolor es descrito como dolor o estiramiento y es de gravedad leve a moderada. El dolor provocado por presión (sensibilidad) generalmente llega a su punto máximo en la línea articular sobre la membrana sinovial ya con hipertrofia, inflamado o en la entesis. El dolor o sensibilidad ósea no es característica de artritis, y su presencia debe alertar para la examinación por una posible infección del hueso.

La manera en la que el niño manifiesta el malestar o disfunción varia del estadio que se esté desarrollando. El niño pequeño puede no quejarse de

dolor pero puede afectarse la forma en que utiliza la articulación afectada, tomando posturas para proteger la articulación, o rehusándose totalmente a utilizar la extremidad para no sentir dolor articular. La expresión de dolor es físico más que vocal. En muchos casos, los padres reportan que el niño no aparenta tener dolor pero que el paciente cojea o que sus movimientos los revierte a movimientos con patrón infantil.

La experiencia de dolor es influenciada por muchos factores, incluyendo la actividad de la enfermedad, edad, sexo, umbral de dolor, cultura familiar sobre el dolor. El dolor es generalmente un indicador de la presencia de la actividad de la enfermedad.

El dolor agudo y crónico que sufren estos pacientes no es valorado y como consecuencia no es tratado. Los niños con artritis crónica reportan dolor como principal síntoma y afecta sus actividades diarias, limitando sus actividades escolares, deportivas o físicas e interacciones sociales.

El niño también puede presentar rigidez articular al levantarse o después de un periodo prolongado de inactividad. Los padres lo describen como lentitud o torpeza en la marcha mucho más marcada durante la mañana, que va mejorando conforme el niño tenga una mayor actividad o aplicando calor en la zona afectada. La duración de la rigidez matutina puede ser un indicador del grado de la inflamación articular. La rigidez que dura menos de 5 minutos es de dudosa importancia, la rigidez que dura más de 30 minutos significa un nivel considerable de inflamación articular. La fisiopatología de la rigidez articular aun no es clara.

CARACTERÍSTICAS DE LA ARTICULACIÓN INFLAMADA

La articulación inflamada muestra los puntos cardinales de la inflamación: aumento de volumen, dolor, calor, pérdida de la función y a veces eritema (rubor) (figura 42). El aumento de volumen de la articulación puede ser el resultado del edema del tejido blando periarticular, de una efusión intraarticular, o por hipertrofia de la membrana sinovial.

Figura 42. Las articulaciones de las muñecas y manos de un niño de 2 ½ años de edad con AIJ de aparición sistémica. Se presentan con aumento de volumen y de temperatura, manifiestan dolor. Las articulaciones interfalángicas se observan eritematosas. Hay contractura en flexión de los dedos.[3]

La presencia de una fina crepitación sinovial durante el movimiento articular significa, presencia de hipertrofia sinovial. Las articulaciones inflamadas frecuentemente tienen una temperatura elevada pero no son eritematosas; pierden rango de movimiento, particularmente extensión.

Las articulaciones de los codos, muñecas, metacarpofalángicas e intrafalángicas pierden extensión y la flexión también se ve disminuida. El sello distintivo de la enfermedad intraarticular de la cadera es pérdida de la

rotación interna de la cadera. Pérdida de la flexión y extensión de las rodillas, de la flexión dorsal de los tobillos, eversión subastragalina, supinación media del pie.

DISTRIBUCIÓN DE LAS ARTICULACIONES AFECTADAS

Cualquier articulación puede ser afectada por esta enfermedad, pero las articulaciones largas se ven involucradas de manera más frecuente. Las articulaciones de las manos y de los pies también pueden estar afectadas, particularmente en la AIJ de aparición sistémica. La atención también debe estar dirigida a la articulación temporomandibular y la espina cervical, torácico y lumbosacra. La enfermedad en las articulaciones apofisiarias de la espina cervical ocurre aproximadamente en un 2% de niños y se puede presentar como tortícolis. La artritis cricoaritenoidea es poco frecuente pero puede ser la responsable de la obstrucción de vías aéreas.

OTRAS CARACTERÍSTICAS

La pubertad y características sexuales secundarias frecuentemente se encuentran retrasadas en niños con inflamación activa.

La osteopenia ha emergido como un determinante potencial del resultado funcional en adultos jóvenes que han tenido artritis crónica en la infancia tienen una densidad ósea disminuida, tienen un mayor riesgo a fracturas, y aparición temprana de osteoporosis.

Los niños con artritis tienen una menor actividad física. Presentan atrofia y debilidad muscular que siempre va acompañada por un acortamiento de los músculos y tendones que resulta en contracturas de flexión.

En la AIJ de aparicón sistémica, los pacientes presentan un rash clásico (figura 43).

Figura 43. Rash típico de la AIJ de aparición sistémica en un niño de 3 años de edad. Es color salmón, macular, y no causa prurito.[3]

También pueden aparecer nódulos y la vasculitis cutánea es muy rara pero puede ocurrir más frecuentemente en niños de edad más avanzada con AIJ poliarticular RF-positivo (figura 44).

Figura 44. Eritema punteado de las palmas y dedos en una paciente de 5 años con artritis crónica.[3]

EXÁMENES DE LABORATORIO

Aunque los exámenes de laboratorio pueden proveer apoyo para el diagnóstico de artritis crónica, ningún examen de laboratorio o combinación de estudios puede confirmar por sí mismo el diagnóstico. Estas pruebas pueden ser utilizadas para proveer evidencia de inflamación, para basar el diagnóstico, para monitorear la toxicidad de la terapia, y como búsqueda de herramientas para entender la patogénesis de la enfermedad.

BIOMETRÍA HEMÁTICA

Los niños con enfermedad articular de poca evolución rara vez presentan alteraciones hematológicas extremas más allá de anemia leve. Aquellos con artritis extensa y con una mayor evolución de la enfermedad, presentan anemia hipocrómica normocítica.[3] Según la OMS un nivel de hemoglobina normal para los niños de 6 meses a 4 años de edad es 11 g/dL o más. Los niveles normales para los niños de 12 a 15 años de edad son 12,0 g/dL o más. Los valores por debajo de estos puntos de corte pueden diagnosticarse como anemia. La anemia puede considerarse severa con hemoglobina en rangos de 7 a 10 g/dL (70 A 100 g/L) en niños con enfermedad severa e incontrolada.

En niños con enfermedad activa es común encontrar conteo leucocitario notablemente alto, 30,000 a 50,000 cél/mm3 (30 a 50 x 10^9/L) en niños con AIJ con aparición sistémica. Predominan los linfocitos polimorfonucleares.

El nivel de la proteína C-reactiva (PCR) puede ser la manera más fiable para monitorear la respuesta inflamatoria, ya que no se encuentra aumentada en niños en donde la enfermedad inflamatoria no se presenta.

El tercer componente del complemento (C3) frecuentemente está elevado en el suero de niños con enfermedad activa, actuando como una proteína en la fase activa.

FACTOR REUMATOIDE

La importancia del FR seropositivo en niños con posible artritis, es mitigado por su frecuencia en otras enfermedades de tejido conectivo, especialmente en Lupus Eritematoso Sistémico, y en niños aparentemente sanos. En un estudio de la utilidad del diagnóstico del FR, éste es positivo en muchas otras enfermedades aparte de la artritis.

ANTICUERPOS ANTINUCLEARES

La frecuencia de ANA's es más elevada en niñas en una etapa de aparición de la enfermedad, especialmente con subtipo oligoarticular, y más bajo en niños con aparición sistémica. Los ANA's tienen una alta prevalencia (65% a 85%) en niños con oligoartritis y uveítis. Es así como su presencia apoya el diagnóstico de AIJ.

ANÁLISIS DE LÍQUIDO SINOVIAL

Las células principales encontradas en el líquido sinovial de una articulación afectada por AIJ son: neutrófilos polimorfonucleares, células mononucleares incluyendo células dendríticas. El conteo leucocitario no siempre concuerda con el grado de actividad clínica.[3]

IMAGENOLOGÍA

El papel de la imagenología ha cambiado con el paso del tiempo, no solo demostrando destrucción de diferentes zonas del sistema estomatognático, sino identificando cambios mediante la resonancia magnética (figura 45) antes de que éstos sean perceptibles clínicamente. Mediante la resonancia magnética se puede detectar efusión articular causando destrucción del cartílago y erosión ósea. Las radiografías convencionales pueden mostrar erosión de la ATM y aplanamiento condilar, esto va desde erosiones muy pequeñas hasta la ausencia completa de la cabeza del cóndilo. Es mucho más frecuente que los cambios afecten a la cabeza del cóndilo que a la fosa glenoidea.[24]

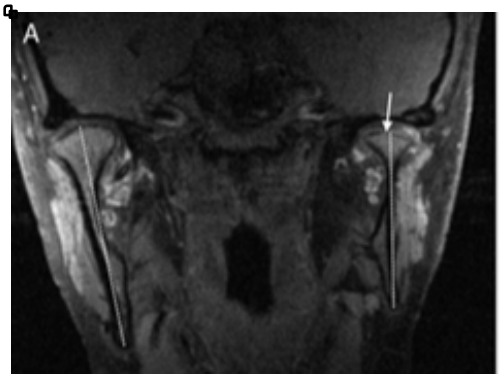


Figura 45: Resonancia magnética.[16]

Se puede evaluar una asimetría condilar y/o de la rama de la mandíbula mediante el uso de ortopantomografías, como lo describió Grazia-Pianzino y colaboradores con la hipótesis de encontrar asimetrías como indicador de afectación por AIJ, utilizando el método introducido por Habets y colaboradores (Figura 46 y 47).

Se realizan los siguientes trazos y mediciones en las ortopantomografías de sus sujetos de estudio:

- Línea A: Tangente a la rama a partir del punto más lateral del cóndilo (O1) y de la rama ascendente (O2).
- Línea B: Una línea perpendicular tangente a la rama desde el punto más superior del cóndilo.
- CH (Altura condílea): Midieron la distancia vertical desde el punto B al punto O1.
- RH (Altura de la rama): Midieron la altura vertical desde el punto O1 al punto O2.

Se siguen las siguientes fórmulas para:

-Índice de asimetría condilar: [(CHder-Chizq)/(CHder+CHizq)] x100.

-Índice de asimetría de rama: [(RHder-Rhizq)/ (RHizq+RHder)]x100.

-Índice de asimetría cóndilo-mas-rama: [(CH+RHder) - (CH+RHizq) / (CH+RHder) + (CH+RHizq)] x100.

De esta forma por medio de los resultados obtenidos podemos encontrar asimetrías condilares y/o de la rama, aunque este no es un indicador de AIJ.[1]

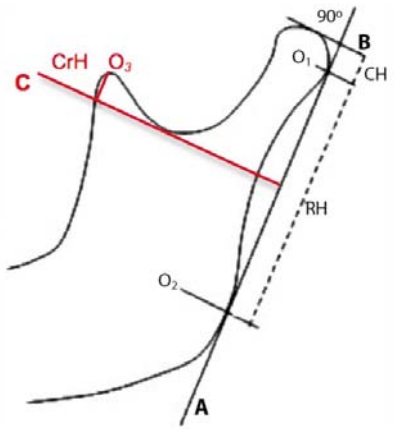


Figura 46. Ubicación de puntos en el cóndilo y rama mandibular, método de Hebets.[22]

Figura 47. Ubicación de los puntos en la ortopantomografía.[15]

CEFALOMETRÍA

En un estudio retrospectivo realizado a pacientes con AIJ en el Instituto de Odontología de la Universidad de Turku, Finlandia[34] analizaron las cefalometrías de pacientes con esta enfermedad para poder determinar características semejantes en dicha patología. Se describieron y compararon tres grupos para categorizar a los pacientes: 1) Aumento del ángulo mandibular asociado a la escotadura antegonial; 2) Rotación posterior de la mandíbula; 3) Retrognatia con disminución de la altura facial posterior.
Utilizaron los siguientes puntos y planos cefalométricos para medir los ángulos resultantes (figura 48):

A: Punto A.

ENP: Espina nasal posterior (PNS por sus siglas en inglés).

AGo: Antegoniaco.

Pog: Pogonion.

ENA: Espina nasal anterior (ANS por sus siglas en inglés).

S= Silla.

Ar: Articulare.

TGi: punto tangente inferior.

B: Punto B.

TGp: punto tangente posterior.

UIA: Ápice del incisivo superior.

LIA: Ápice del incisivo inferior.

UIE: Borde del incisivo superior.

Me: Menton.

N: Nasion.

1: S-N.

2: Altura facial superior anterior.

3: Altura facial inferior anterior.

4: Altura facial anterior total.

5: Altura facial superior posterior.

6. Altura facial posterior total.

7. Altura alveolar anterior maxilar.

8. Altura alveolar posterior maxilar.

9. Altura alveolar anterior mandibular.

10. Altura alveolar posterior mandibular.

CAMBIOS MANDIBULARES

En el grupo 3 se encontró reducción de los ángulos S-N-B y S-N-Pog, indicando una verdadera micrognatia que no es compensada con un aumento en el grosor de la proyección mentoniana como lo describió Björk en 1962 y posteriormente el mismo Björk y Skieller en 1983.

Disminución de la altura de la rama (Ar-TGi) y el tamaño del cuerpo (TGp-Pog) con una reducción en general de su dimensión (Ar-Pog).

Estas diferencias en el tamaño de la mandíbula son significativas entre los 8 y 9 años de edad, pues indican que la AIJ tiene un efecto que apenas está comenzando en el crecimiento mandibular. Aunque el tamaño de la mandíbula no incrementa en el niño con AIJ los valores para S-N-B y S-N-Pog disminuyen conforme el niño crece.

En un intento por medir la rotación, se midieron los ángulos N-S-Pog, N-S-TGp y el ángulo goniaco. El ángulo que se encontró incrementado significativamente fue N-S-Pog y aparentemente la anomalía es desarrollada a la edad de 11 años. El ángulo N-S-TGp (que presenta el límite posterior del cuerpo) no aumenta significativamente. Los cambios en la mandíbula parece que se deben más a una rotación del cuerpo centrada alrededor de los molares posteriores, que a una posición posterior del ángulo goniaco relativo a la base de cráneo. Ésta teoría es apoyada por mediciones hechas a los ángulos N-S-Ar de pacientes con AIJ y que incluso presentan valores disminuidos, pareciendo que lo descrito anteriormente es una reacción compensatoria para mantener a la mandíbula no desarrollada posicionada lo más anterior posible.

También se encuentra disminuido el porcentaje resultante de la altura facial posterior y la altura facial anterior.

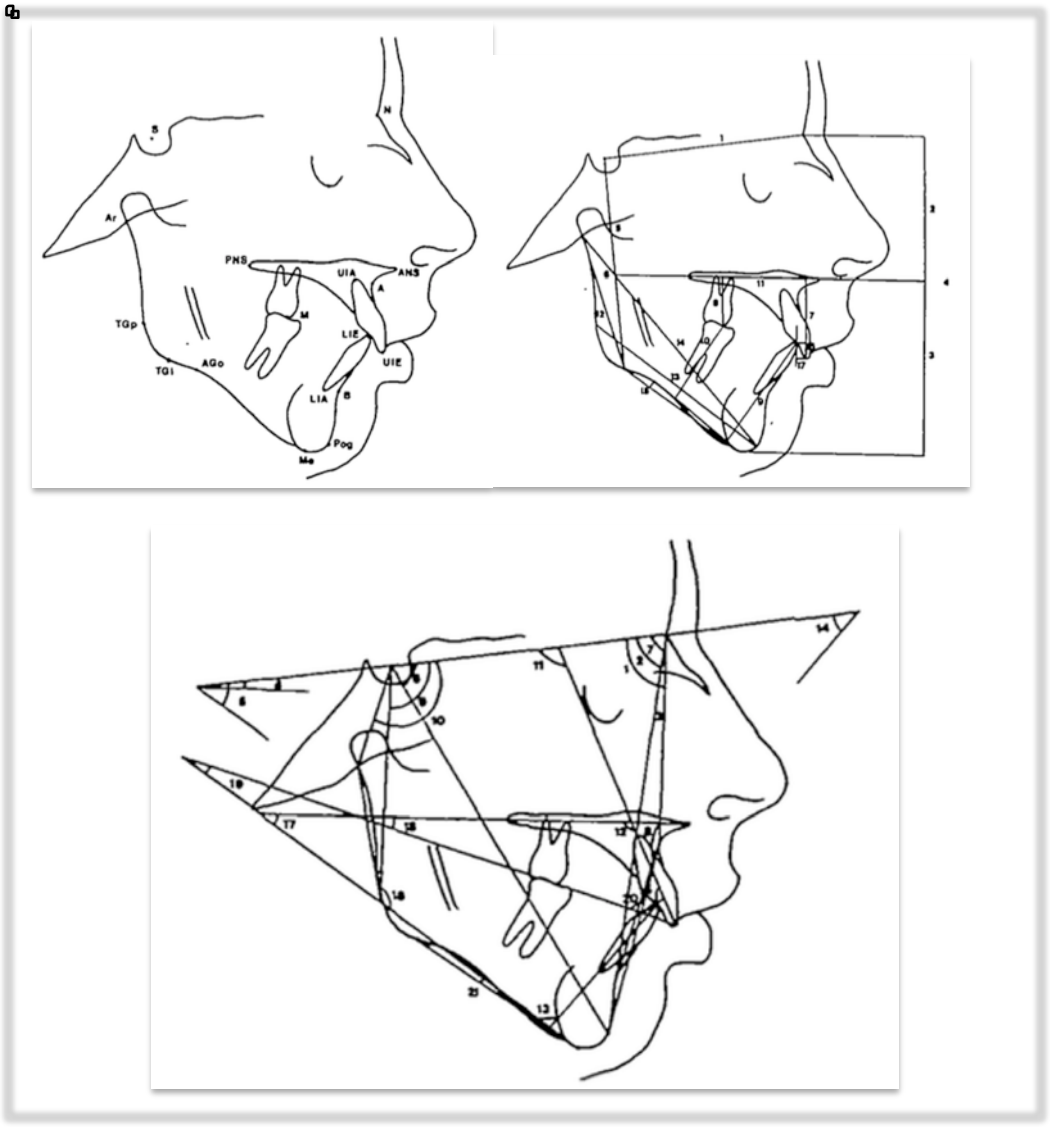


Figura 48: Puntos planos y ángulos utilizados para el estudio cefalométrico de pacientes con AIJ.[34]

CAMBIOS MAXILARES

El ángulo S-N-A y la distancia entre los puntos ENP-ENA se encontraron disminuidos, estos hallazgos sugieren que el tamaño de la maxila en sentido

sagital se encuentra reducido en niños con AIJ con la mandíbula afectada. La altura facial anterior y posterior superior se redujeron significativamente, lo que nos indica que el desarrollo vertical del crecimiento maxilar puede ser afectado como efecto secundario al crecimiento alterado mandibular.

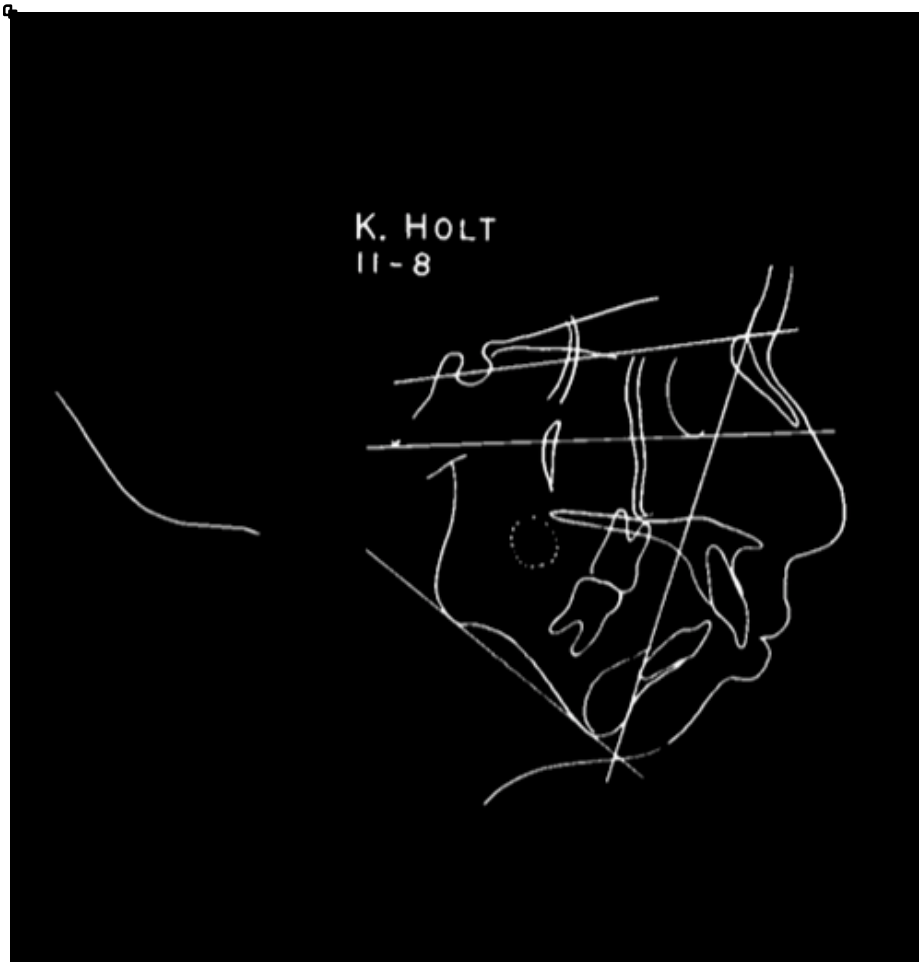


Figura 49: Trazado cefalométrico de un paciente con AIJ.[37]

En estas radiografías se pueden observar por lo menos las primeras cuatro vértebras cervicales, siendo un auxiliar de diagnóstico ya que dichas vértebras pueden ser afectadas durante el curso de la enfermedad, algunas veces en la aparición de ésta. La afectación de las vértebras se puede observar entre 21% y 77% de pacientes con AIJ, dependiendo de la severidad de la enfermedad.

Los cambios estudiados por AIJ son: erosión del proceso odontoide, anquilosis de las articulaciones apofisiarias (figura 50), impactación atlantoaxial (figura 51).[35]

Fig.50 Anquilosis de articulaciones apofisiarias. [35]

Fig 51: Impactación atlantoaxial.[35]

8. TRATAMIENTO

8.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento es complejo y multidisciplinario, su objetivo general es controlar los síntomas, prevenir el daño articular y de los órganos así como mantener la función hasta que la enfermedad entre en remisión.[27] Los niños con AIJ poliarticular FR+ y que presentan aumento de volumen en las articulaciones son propensos a desarrollar daño articular y requieren tratamientos más agresivos. La primera línea de tratamiento incluye algunos medicamentos del grupo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE's) como el ibuprofeno o naproxeno administrado en dosis apropiadas para el niño.

Los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME) son agregados como fármacos de segunda línea cuando la artritis no responde a los AINE's. En este grupo están: hidroxicloroquina, sulfasalazina, metotrexato, y los medicamentos desarrollados más recientemente son los medicamentos conocidos como "biológicos", que incluye agentes antifactor de necrosis tumoral. Sin embargo, por su desempeño consistente, el metotrexato es aún considerado el estándar de oro.

Está aceptado el uso de esteroides intraarticulares, inyectados en las articulaciones además de la ATM, en pacientes con AIJ oligoarticular. En estudios, se ha observado que estos esteroides reducen de una manera rápida la inflamación, y el efecto puede durar por más de un año. Aparentemente, lo esteroides reducen la cantidad de inflamación y el pannus, sin efectos adversos sobre el cartílago hialino. Los efectos terapéuticos sobre la ATM han sido investigado por muchos autores. Ince

notó que el metotrexato es efectivo minimizando la destrucción temporomandibular y la dismorfia craneofacial en pacientes con AIJ poliarticular.

8.2 TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

El tratamiento puede incluir ejercicio, terapia física, férulas, cirugías y educación; y el primer paso es asegurar que la enfermedad está en remisión.

Los aparatos funcionales han sido descritos durante más de un siglo en la literatura ortodóncica. El término “funcional” es utilizado para describir la influencia sobre la función de los tejidos blandos y la posición funcional de la mandíbula con la finalidad de estimular un crecimiento y desarrollo normal; también se tiene un efecto sobre el cambio del patrón de crecimiento. Los recursos utilizados con este fin, son llamados aparatos ortopédicos-funcionales (AOF).

La efectividad del tratamiento con AOF aplicada para estimular el crecimiento mandibular ha sido descrita ampliamente. Pocos ensayos han sido conducidos para demostrar correcciones de desviaciones esqueletales.

En pacientes con AIJ el patrón de crecimiento no solo es caracterizado por una disminución de la altura de la rama mandibular, sino también por la disminución de la altura facial posterior y altura facial anterior debido a la falta de crecimiento vertical de los cóndilos. Esto causará una rotación posterior mandibular (cw) y mordida abierta. El efecto favorable de los AOF en los casos de AIJ además del avance mandibular, es una rotación anterior (ccw) y si es posible el aumento de la altura facial posterior.

Se han sugerido diferentes tipos de aparatos para el tratamiento temprano de desviaciones esqueletales en pacientes con AIJ. Kjellberg y colaboradores trataron a un grupo de pacientes con AIJ con un activador con arco tipo Schwartz (figura 52). Este aparato ortopédico funcional fue una modificación al aparato llamado “bloques gemelos”, en donde las dos partes son conectadas con un alambre elástico permitiendo los movimientos laterales de la mandíbula. El activador posicionó a la mandíbula principalmente adelante con el fin de corregir la insuficiencia sagital. En el plano vertical, el activador estuvo en contacto con los incisivos en caso de mordida abierta, para prevenir la erupción de éstos. Con este tratamiento encontraron resultados satisfactorios, aunque la mejora esqueletal fue limitada, el éxito oclusal fue dado por compensaciones dentoalveolares.

Figura 52. Activador en arco tipo Schwartz utilizado en el estudio de Kjellberg.[28]

Pedersen y colaboradores recomendaron el uso de férulas de distracción para el desarrollo vertical posterior. Una férula de distracción (figura 53), es un aparato ortopédico funcional que cubre las superficies oclusales inferiores aumentando el grosor de la férula gradualmente del lado afectado con la

finalidad de cambiar la posición del plano oclusal, previniendo un colapso posterior, y lograr un cambio gradual en la posición mandibular [28](figura 54). La férula es cambiada aproximadamente cada 2 años debido a la erupción de nuevos dientes. La férula permite al odontólogo, guiar la erupción de los molares para prevenir que el primer molar inferior erupcione mientras la férula está siendo ajustada, así el primer molar superior puede erupcionar coordinado con la erupción del molar superior del lado no afectado. Esto mantiene al plano oclusal y la simetría facial.[29]

Figura 53. Férula de distracción para distracción unilateral. [28]

La férula de estabilización o férula de relajación funcional (figura 55) como tratamiento de apoyo se dirige a la reducción del dolor. En ocasiones, un aparato de estabilización puede disminuir las fuerzas sobre las superficies articulares y reducir de esta manera el dolor. Un hallazgo habitual en los pacientes con AIJ son los contactos oclusales intensos. La férula de estabilización se prepara generalmente para la arcada superior. Cuando está colocada, los cóndilos se encuentran en posición musculoesqueléticamente más estable, al tiempo que los dientes presentan un contacto uniforme y simultáneo. El objetivo terapéutico de la férula de estabilización es eliminar toda inestabilidad ortopédica entre la posición oclusal y la articulación para que dicha inestabilidad deje de actuar como factor etiológico en el trastorno temporomandibular.[14] Se emplean durante los episodios de dolor, y cuando

éstos están ausentes, solamente durante la noche.[39] Éstas mismas férulas son utilizadas en el tratamiento durante la fase prequirúrgica para permitir que el cóndilo regrese a su posición ideal dentro de la cavidad glenoidea.

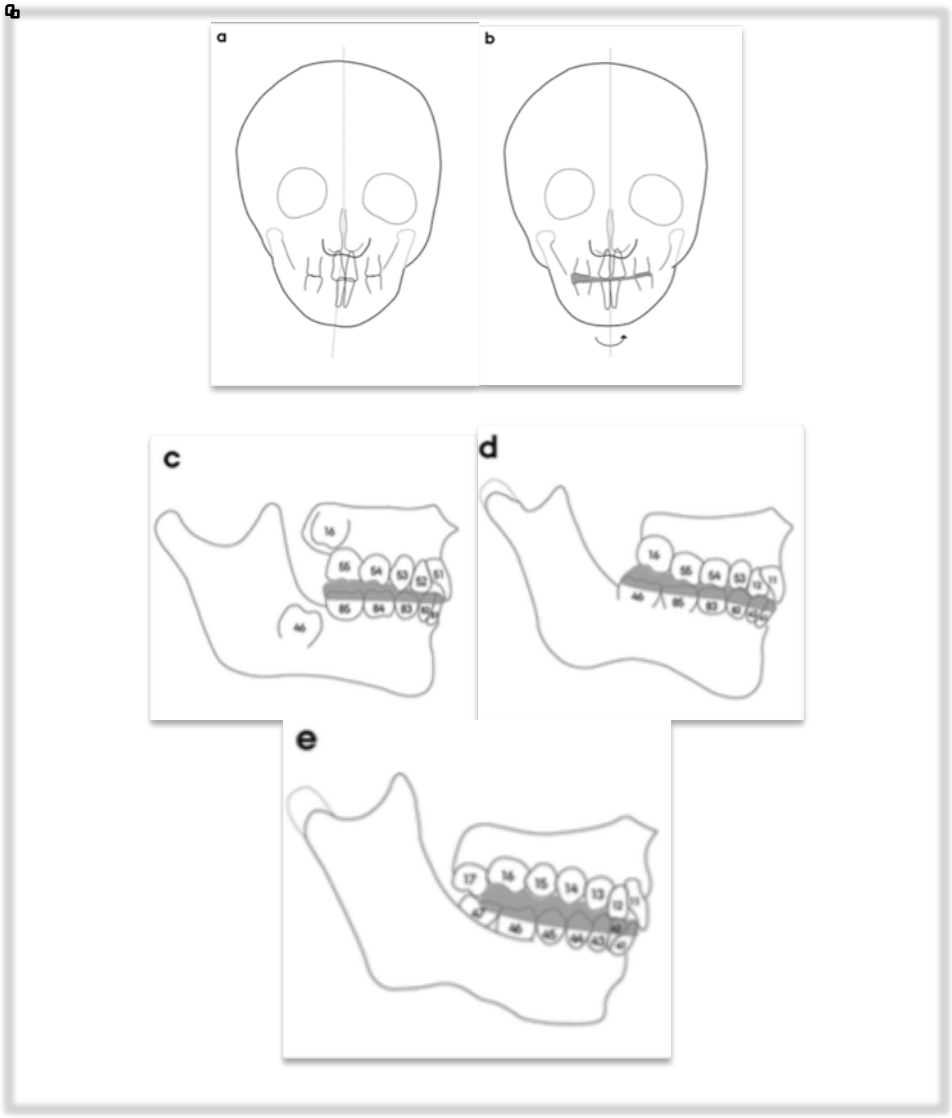


Figura 54. Modo de activación de la férula de distracción. A. Vista frontal del paciente con JIA con asimetría mandibular. B. Vista frontal después de la colocación de la férula. Se normaliza el cóndilo, la rama, y el desarrollo dentoalveolar vertical y se reduce la asimetría facial. C y D. Efecto dentoalveolar de la férula: se impide la erupción del 1º molar inferior que deja espacio para la erupción del 1º molar superior. E. Erupción del 2 molar . La férula es ajustada para mantener a los dientes en oclusión. [29]

Figura 55. Férula de estabilización.[14]

Grosfeld recomendó terapia ortodóncica supervisada con la aplicación del monoblock o activador de Andresen y Häulp (figura 56). El aparato estimula la actividad refleja miotática, provocando contracciones musculares isométricas. Esta fuerza muscular transmitida por el aparato es la que mueve a los dientes. Por consiguiente, el aparato actúa aprovechando la energía cinética (figura 57). [30]

Figura 56. Activador de Andresen y Häupl.[31]

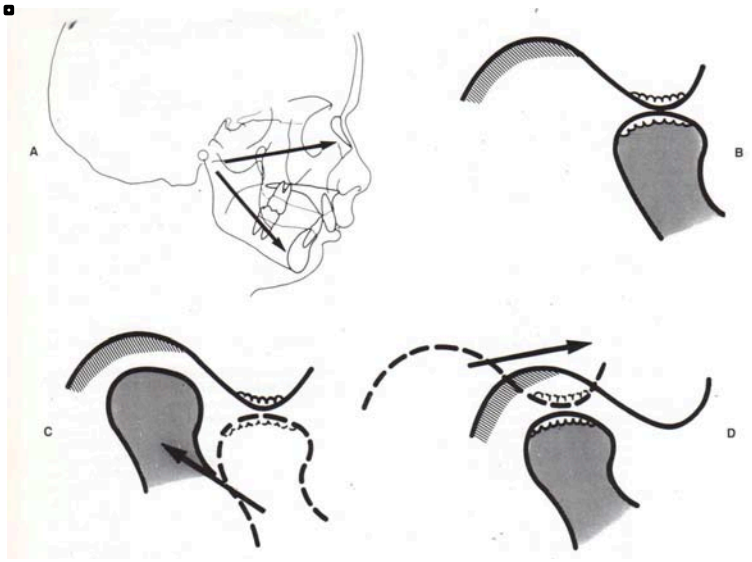


Figura 57. Mecanismo de acción del activador de Andresen.[30]

El activador abierto elástico de Klammt (figura 58) es un aparato que se encuentra suelto en la boca, no tiene fuerzas activas, el único elemento activo es la lengua del niño. Gracias a la mordida constructiva se modifica la posición de la mandíbula logrando un avance de ésta, la postura de la lengua, la posición cráneo-vertebro-cervical, la posición de los dientes, la musculatura oral, la ATM y el modelo óseo. Actúa en los tres sentidos del espacio. Su uso en pacientes con AIJ se restringe a casos que no presenten mordida anterior abierta .[32]

Figura 58. Activador abierto elástico de Klammt.[33]

Es muy importante mencionar que cuando el daño articular es severo y las alteraciones en las estructuras óseas y dentales han avanzado, se recurre al tratamiento quirúrgico ortodóncico. Profitt y colaboradores enfatizaron en que la planeación del tratamiento para deformidades dentofaciales difiere de la planeación de las deformidades por enfermedades agudas y crónicas. Ellos sugieren que los pacientes con AIJ no son beneficiados con terapias mediante aparatos funcionales porque las fuerzas aplicadas a la articulación aceleran el proceso degenerativo en lugar de revertirlo; como ya se mencionó anteriormente Pedersen, promueve el uso de férulas para descargar gradualmente la articulación, guiar a la mandíbula hacia un patrón de rotación anterior y cambiar su posición.

La programación de la cirugía aún es un tema de debate, pero los problemas funcionales como apnea del sueño, aspectos psicosociales, claramente enfatizan y aceleran la necesidad del proceso quirúrgico. Hay una gran cantidad de abordajes quirúrgicos que tienen como objetivo la corrección de: micrognatia, ya sea por medio de osteotomías para alargamiento de cuerpo mandibular o también puede utilizarse distracción osteogénica de la rama con o sin injertos óseos o costocondral.

Una de las técnicas más utilizadas es la técnica de oteotomías en L invertidas con injerto óseo, específicamente para aumenta la altura facial posterior y cerrar mordidas abiertas anteriores (Figuras 59, 60, 61, 62). También se realizan genioplastías. Injertos costocondrales para la corrección de deformidades y proveer nuevos sitios de crecimiento. Los cóndilos afectados se extirpan y son sustituídos por injertos costocondrales que tienen una capa de 2 a 3 mm de cartílago [40] .

La cirugía maxilar utilizada generalmente en estos casos es la cirugía Le Fort 1, cuando hay un exceso de crecimiento vertical maxilar, la cirugía reduce este efecto. [24] y favorece la autorrotación mandibular.

Figura 58. Resultado de tratamiento ortodóncico-quirúrgico.[40]

Figura 59. Resultado de tratamiento Ortodóncico- Quirúrgico.[40]

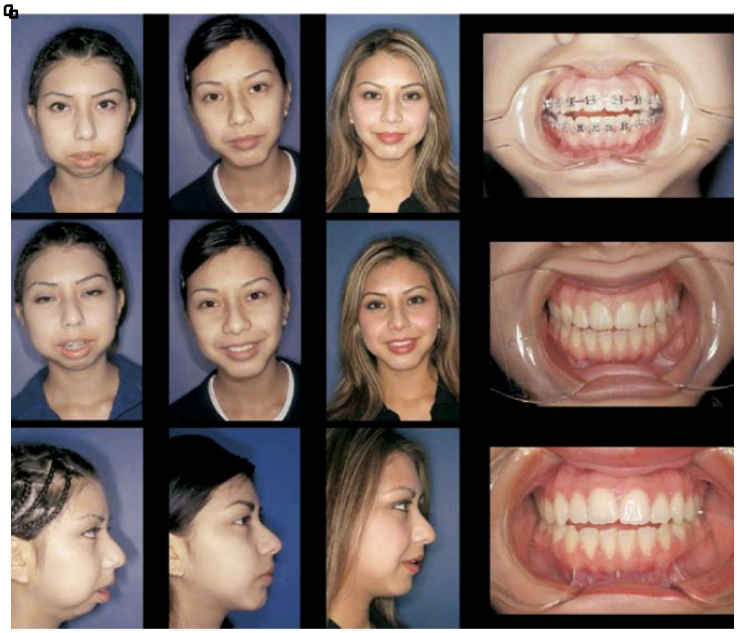


Figura 60. Resultado de tratamiento ortodóncico-quirúrgico.[40]

Figura 61. Resultado de tratamiento Ortodóncico-quirúrgico. [40]

CONCLUSIONES

La artritis idiopática juvenil es la enfermedad reumática más frecuente de la infancia, como lo indica su nombre, no se conoce con certeza su etiología, sin embargo, al ser Cirujanos Dentistas y pertenecer al área de la salud es nuestro deber conocer esta enfermedad y saber su mecanismo de acción, ya que de esta forma sabremos las zonas anatómicas susceptibles a cambio como consecuencia de la AIJ y relacionarlas con nuestra área de trabajo: cabeza y cuello. La articulación temporomandibular es una de las articulaciones más importantes y más complejas del cuerpo humano, siendo el odontólogo el clínico relacionado a esta articulación por pertenecer al sistema estomatognático.

Por otra parte no se cuenta con estudios epidemiológicos que arrojen cifras sobre la incidencia y prevalencia de la AIJ a nivel mundial y nacional. Una razón, es que la existencia de diferentes nomenclaturas que dan diferentes categorías a la enfermedad no permiten una unificación en los estudios epidemiológicos. Del área odontológica tampoco hay publicaciones recientes que describan el estado dental de los pacientes con esta enfermedad, y tampoco protocolos de tratamiento.

Es de suma importancia que tengamos el conocimiento anatómico y fisiológico para poder detectar alteraciones causadas por alguna enfermedad. En el caso de la AIJ los hallazgos clínicos son sonidos articulares como crepitación, limitación de la apertura bucal y algunos pacientes pueden manifestar dolor en los músculos de la masticación.

El odontólogo debe estar relacionado con los auxiliares de diagnóstico, por ejemplo la ortopantomografía que todo paciente debe tener como parte de

su historia clínica, pues como estudio imagenológico de rutina nos podría ayudar a observar alteraciones esqueletales, en este caso, cambios incipientes en los cóndilos de la mandíbula y crecimiento asimétrico. La radiografía lateral de cráneo es el auxiliar ideal para determinar el patrón de crecimiento esqueletal del paciente y si está alterado. La resonancia magnética que como se explicó en el desarrollo del trabajo ayuda a identificar erosiones condilares y alteraciones del disco articular, por ser un estudio que nos permite observar tejidos blandos. La tomografía volumétrica o cone beam nos es útil para conocer el estado esqueletal tridimensionalmente pero no de tejidos blandos.

Para el cirujano dentista también sería de utilidad saber interpretar estudios de laboratorio; en el caso de la artritis idiopática juvenil, se mencionó el uso de la biometría hemática, factor reumatoide, anticuerpos antinucleares y análisis de líquido sinovial.

Tenemos una gama enorme de elementos con los que debemos apoyarnos para dar un mejor diagnóstico, plan de tratamiento o derivar al paciente con los especialistas correspondientes; si nosotros somos los clínicos que atendemos al paciente es de suma importancia que hagamos un trabajo multidisciplinario, en este caso el equipo lo conforma: el reumatólogo pediatra, el odontólogo de práctica general para realizar profilaxis dental y tratamiento de operatoria o bien el odontopediatra, el ortodoncista, y si el tratamiento lo requiriere, el cirujano maxilofacial.

Con el conocimiento anatómico, clínico y haciendo uso de los auxiliares de diagnóstico correspondientes podremos identificar con precisión pacientes con AIJ, recordemos que si lo hacemos en una fase temprana, se disminuye

el riesgo de que el paciente desarrolle destrucción articular severa y graves alteraciones dentofaciales.

Sería oportuno realizar estudios en pacientes con AIJ de nuestra población en dónde se evalúen sus cefalometrías, maloclusiones, estado de la ATM, de las vertebras cervicales, y alteraciones faciales para poder realizar protocolos de atención con la finalidad de mejorar la calidad de vida de estos pacientes pediátricos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weinblatt ME, Weisman MH. Rheumatology. 4ta. edición. Universidad de Maryland. Baltimore, Maryland, EUA. Mosby Elsevier. 2008. p 751-1013.
2. Harris ED Jr, Budd RC, Firestein GS, Genovese MC, Sergent JS, Ruddy S, Sledge CB. Kelley's textbook of rheumatology. 7a. edición. Universidad de Stanford, California, EUA. Elsevier Saunders. 2005. p 1579-1593. Volumen I
3. Cassidy JT, Laxer RM, Petty RE, Lindsley CB. Textbook of pediatric rheumatology. 6a edición. Universidad de Michigan, Ann Arbor, Michigan, EUA. Elsevier Saunders. 2008. p 211-234.
4. Bañuelos-Ortiz CR. Artritis idiopática juvenil variedad sistémica revisión de 10 años en el Hospital Infantil de México Federico Gómez. 1a. edición. Ciudad de México. 2006. p. 7
5. Rodríguez-García AN. Estado psicopatológico de pacientes con lupus eritematoso sistémica y artritis idiopática juvenil en un hospital de tercer nivel. 1a. edición. Ciudad de México 2014. p 11-14.
6. Rodríguez-Fomperosa L. Eficacia de una dosis convencional semanal de etanercept en niños con artritis idiomática juvenil. 1a edición. Hospital Infantil de México. Ciudad de México 2009. p. 8-10.
7. Petty RE, Laxer RM, Lindsley CB, Weddernurn LR. Textbook of pediatric rheumatology. 7a. edición. Filadelfia, Pensilvania, EUA. Elsevier. Capítulo 1
8. Maldonado-Vázquez MR. Guía de Abordaje Diagnóstico y Terapéutico. Servicio de Reumatología. Hospital Infantil de México Federico Gómez. Ciudad de México 2012. p 10-13.

9. Boletín de Prensa. La Artritis Idiopática es un padecimiento reumático que afecta a menores de 16 años. Departamento de Comunicación Social y Cemesatel. Hospital Infantil de México. Federico Gómez. 30 Julio 2013.
10. Pineda-López H. Calidad de vida e índice de discapacidad en pacientes con artritis idiopática juvenil. Hospital Infantil de México Federico Gómez. Ciudad de México. Agosto 2007. p. 28,33.
11. Ibarra-Gutiérrez EA. Frecuencia de afección de cadera en artritis idiopática juvenil. Centro Médico Nacional Siglo XXI. Ciudad de México. 2010. p. 8-15.
12. Martínez-Fernández OA. Crecimiento y desarrollo en adolescentes portadores de artritis idiopática juvenil. Centro Médico Nacional “La Raza”. Agosto 2015. p. 25.
13. Rodríguez-García A. Importancia de la evaluación oftalmológica en pacientes con artritis idiopática juvenil. Diciembre 02, 2014. Reumatol Clin. 2015;11(3):133-138.
14. Okeson J.P. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 7a. Edición. Universidad de Kentucky, Lexington, Kentucky, EUA. 2013. p. 4-18, 347, 376,384.
15. Grazia-Piancino M, Cannavale R, Dalmasso P, Tonni I, Filipello F, Perillo L. Condylar asymmetry in patients with juvenile idiopathic arthritis: Could it be a sign of a posible temporomandibular joints involvement?. 2015. Seminars in Arthritis and Rheumatism 45(2015)208-213.
16. De La Hoz M, Navallas M. La articulación temporomandibular en la artritis idiopática juvenil: lo que el radiólogo debe buscar en la resonancia magnética. 03 Mayo 2014. Radiología. 2014;56(5):440-445.
17. Stoustrup Peter, Kristensen K, Verna C, Küseles A, Pedersen T, Herlin T. Intra-articular steroid injection for temporomandibular joint arthritis in juvenile idiopathic arthritis: A systematic review on efficacy and safety, 2012. Seminars in Arthritis and Rheumatism 43 (2013)63-70.

18. Pró E. Anatomía Clínica. 2a. Edición. Buenos Aires Argentina. 2014. Editorial Médica Panamericana. p 190-191.
19. Proffit R. W, Fields W. H, Sarver M. D. Ortodoncia Contemporánea. 5a. edición. Universidad de Carolina del Norte, Chapel Hill, Carolina del Norte, EUA. p.36-43.
20. Kristensen K, Stoustrup P, Küseler A, Pedersen T, Twilt M, Herlin T. Clinical predictors of temporomndibular joint arthritis in juvenile idiopathic arthritis: A systematic literatura review. 2015. Seminars in Arthritis and Rheumatism. 2015.
21. Peltomäki T, Kreiborg S, Klit-Pedersen T, Ogaard Björn. Craniofacial growth and dento-alveolar development in juvenile idiopathic arthritis patients. 2015. Semin Orthod 2015; 21:84-93.
22. Arenas C, Araya-Diaz P, Palomino M. Evaluación de asimetría vertical mandibular, en pacientes con mordida cruzada posterior uni y bilateral. 2012. Int. J. Morphol 30(3);883-890,2012.
23. Latarjet M, Liard-Ruiz A. Anatomía Humana. 4a. edición. Argentina. Editorial Panamericana. p 84,85. Vol. 1. Formato electrónico.
24. Shanhrokh B, Bell B, Khan H, Current therapy in oral and maxilofacial surgery. 1er. Edición. Atlanta, Georgia, EUA. Elsevier. 2012. P 881- 885.
25. Ueeck B, Mahmud N, Myall R. Dealing with the effects of Juvenile Rheumatoid Arthritis in growing children. Oral and Maxillofacial Surgery; Oregon Health and Science University. 2005 Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 17 (2005) 467-473.
26. Stoustrup P, Koos B. Clinical craniofacial examination of patients with juvenile idiopathic arthritis. 2015. Semin Orthod 2015; 21:94-101.
27. Tanchyk A. A case report. Treating growth and TMJ abnormalities in juvenile rheumatoid arthritis. 1994. JADA. Vol. 125 p. 1617-1621.

28. Klit-Pedersen T, Verna C. Functional and orthopedic treatment in developing dentofacial growth deviation in juvenile idiopathic arthritis. 2015. Semin Orthod 2015; 21:134-1139)
29. Stoustrup P, Küseler A, Kristensen K, Herlin T, Pedersen T. Orthopaedic splint treatment can reduce mandibular asymmetry caused by unilateral temporomandibular involvement in juvenile idiopathic arthritis. 2013. European Journal of Orthodontics. 35 (2013) 191-198.
30. Graber M. Thomas, Rakosi Thomas, Petrovic G. Alexandre. Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales. 2a. Edición. Illinois, EUA.
31. Atlas de técnicas de ortopedia orofacial. http://www.o-atlas.de/esp/kapitel5_143.php
32. Hurtado Sepúlveda C. Ortopedia maxilar integral. 1ª. Edición. Bogotá. Ecoe Ediciones. 2012 p. 404, 410.
33. Atlas de técnicas de ortopedia orofacial. http://www.o-atlas.de/esp/kapitel5_156.php
34. Rönning Olli, Barners S, Pearson M, Pledger Deborah. Juvenile chronic arthritis: a cephalometric analysis of the facial skeleton. European Journal of Orthodontics 16 (1994) 53-62.
35. Kjellberg H, Iovanna Pavlou I. Changes in the cervical spine of children with juvenile idiopathic arthritis evaluated with lateral cephalometric radiographs. A case control study. Angle Orthodontist, vol 81, No 3, 2011. P 447- 452.
36. Hu Y, Billiau A, Verdonck A, Wouters C, Carels C. Variation in dentofacial morphology and occlusion in juvenile idiopathic arthritis subjects: a case-control study.
37. Turpin D. Juvenile rheumatoid arthritis: a 14-year posttreatment evaluation. Angle Orthodontist. Vol 59. No. 3 p. 233-238.

38. Walton A, Welbury R, Thomason J, Foster H. Oral health and juvenile idiopathic arthritis: a review. Paediatric Rheumatology. Rheumathology 2000; 39: 550-555.
39. Machon V, Hirjak D, Lukas J. Therapy of the osteoarthritis of the temporomandibular joint. Journal of Cranio-Maxilo-Facial Surgery. 39 (2011) 127-130.
40. Stringer D, Gilbert D, Herford A, Boyne P. A method of treating the patient with postpubescent juvenile rheumatoid arthritis. 2007 American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. J Oral Maxillofac Surg 65:1998-2004, 2007.