



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

Protocolo de Atención Odontológica para el paciente con Artritis Reumatoide

TESIS

Que para obtener el título de
Cirujano Dentista

PRESENTA

Diana Gabriela Sarabia López
Miriam Capulín Valencia

DIRECTOR(A) DE TESIS

Mtra. Josefina Morales Vázquez

ASESOR(A)

M.C. Inés Díaz Vásquez

Ciudad de México, 2016





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA



SEMINARIO DE TESIS EN LÍNEA

*TESIS ELABORADA EN EL MARCO DE LAS
ACTIVIDADES DEL:
SEMINARIO DE TESIS EN LÍNEA*



COORDINADORES:

JOSEFINA MORALES VÁZQUEZ

J. JESÚS REGALADO AYALA

CONTENIDO

| | |
|------------------------------------|-----------|
| INTRODUCCIÓN | 4 |
| MARCO TEORICO | 6 |
| • CONCEPTO | 6 |
| • ETIOLOGÍA | 6 |
| • CLASIFICACIÓN | 6 |
| • FISIOPATOLOGÍA | 7 |
| • CUADRO CLÍNICO | 10 |
| • MANIFESTACIONES BUCALES | 17 |
| • DIAGNÓSTICO | 20 |
| • AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO | 22 |
| • DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL | 23 |
| • TRATAMIENTO FARMACOLOGICO | 24 |
| • Y NO FARMACOLOGICO | |
| • PRONÓSTICO | 28 |
| • MANEJO ESTOMATOLÓGICO | 29 |
| • EPIDEMIOLOGÍA | 31 |
| OBJETIVO GENERAL | 33 |
| MATERIAL Y MÉTODO | 33 |
| • TIPO DE ESTUDIO | 33 |
| • RECURSOS HUMANOS | 33 |
| • RECURSOS MATERIALES | 33 |
| • RECURSOS FÍSICOS | 33 |
| BASES ÉTICAS Y LEGALES | 34 |
| PROTOCOLO | 35 |
| CONCLUSIONES | 52 |
| GLOSARIO | 54 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 61 |
| ANEXOS | 66 |

INTRODUCCIÓN

La Artritis Reumatoide (AR) es una enfermedad sistémica crónico-degenerativa, caracterizada por una reacción autoinmune, afecta de forma primaria las articulaciones y pueden comprometer su función si permanecen sin tratamiento.

El dolor en esta enfermedad es una constante, la atrofia y destrucción articular se acentúan con el tiempo lo que implica incapacidad funcional e incluso laboral en estos pacientes, con deterioro de la calidad de vida.

El contenido de este trabajo tiene como objetivo realizar un protocolo de atención y a través de esta ampliar los conocimientos sobre la artritis reumatoide, es relevante conocer cuáles son las causas que en la actualidad desencadenan esta enfermedad, sus manifestaciones clínicas, cómo se diagnostica, tratamiento y sobre todo cuáles son los aspectos bucodentales relacionados a estos pacientes que a los cirujanos dentistas compete.

La AR puede producir manifestaciones a nivel orofacial como afectación de la articulación temporomandibular, xerostomía, síndrome de Sjögren secundario con sus respectivas manifestaciones, periodontitis entre otras.

El manejo odontológico de esta patología está poco documentada, no existen documentos que informen de ello. Existiendo solo reportes de casos clínicos, muchas veces es desapercibida por distintos profesionales del área de salud y no podemos tratar de la misma manera a un paciente aparentemente sano a un paciente con una patología crónico-degenerativa.

La profesión de cirujano dentista implica un amplio conocimiento de enfermedades con significativa prevalencia en la población, pues el contacto frecuente con estos pacientes lo requiere con el fin de brindar una atención odontológica de mejor calidad.

En este aspecto, el manejo de la salud bucal de un paciente con artritis reumatoide, puede ser un modelo para la práctica odontológica Integral, con una base más amplia de conocimientos, la visión tradicional respecto al "cuidado dental" debería ampliarse al observar la patología bucal múltiple presentada por pacientes afectados con este padecimiento.

La artritis reumatoide es más frecuente en mujeres con tendencia mayor en ambientes urbanos, es una enfermedad con prevalencia del 1.6% en México que afecta a la población en general, siendo el principal motivo de consulta en el Servicio de Reumatología.

La artritis reumatoide es una enfermedad progresiva que actualmente solo es controlada con múltiples tratamientos, lo cual nos permite ver a estos pacientes de otro modo, con una atención dental basada en conocimiento y una técnica adecuada podría ayudar a mejorar la calidad de vida de estos pacientes enfermos.

Se requiere de un reconocimiento integral de esta condición por el odontólogo general, quién a su vez debe estar involucrado en un equipo multidisciplinario de salud médica.

La propuesta del presente trabajo es conocer la importancia de la artritis reumatoide, cada una de sus fases y evolución, de qué manera puede influir dentro del consultorio dental y cómo actuar ante un paciente con esta patología, en una urgencia ante alguien diagnosticado o no, o que presente otra patología precedida de los medicamentos.

MARCO TEÒRICO

Concepto Artritis Reumatoide (AR)

La artritis reumatoide (AR) enfermedad sistémica caracterizada por inflamación articular crónica, autoinmune, de curso lento e invariablemente progresivo, que compromete primordialmente las articulaciones diartrodiales en forma simétrica, con remisiones y exacerbaciones, cuyas manifestaciones clínicas (articulares-extraarticulares) varían desde formas muy leves a otras muy intensas, destructivas y mutilantes. Su principal órgano blanco es la membrana sinovial. ⁽¹⁻³⁾

Etiología

La artritis reumatoide es multifactorial y de origen desconocido. Sin embargo, se encuentran diversos factores asociados:

— Factores genéticos.

Los genes de la región clase II del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MCH) regulan las respuestas inmunes a un antígeno específico, en particular la AR asociada con MHC podría reflejar la herencia de un gen o más que afecten en forma adversa las respuestas del huésped a un agente, ó a varios capaces de inducir la enfermedad. ⁽⁴⁾

— Anormalidades inmunorreguladoras y autoinmunidad.

Las mutaciones somáticas mitocondriales de los sinoviocitos, presentes en la sinovia de los pacientes con AR pueden influenciar:

1. Alterando la función celular
2. Causando una reacción inmune

Debido a las mutaciones somáticas en péptidos desencadenada por MHC la cual fomenta la infiltración destructiva inmune a una articulación con AR. El sistema inmune puede ser preparado contra estos péptidos alterados a causa de homologaciones bacterianas. Estos procesos ayudan en la progresión de la enfermedad, y el temprano reconocimiento inmune de los péptidos mitocondriales podría también jugar un rol causal en la AR.

— Procesos infecciosos. (Entre los diferentes microorganismos propuestos se encuentran Mycoplasma, Virus de Epstein-Barr, Citomegalovirus, Provovirus y Virus de la Rubéola, aunque no existe ninguna prueba concluyente de que estos produzcan la AR).

Se conocen dos causas. Una primera posibilidad es la infección persistente de las estructuras articulares o la retención de los productos microbianos en los tejidos sinoviales que conduce a una inflamación articular, mediada por linfocitos T y B. La segunda alternativa sería que los microorganismos o la respuesta a ellos indujera a una reacción inmunitaria que conduce a la destrucción articular, donde vasos de neoformación, células sinoviales, fibroblastos y macrófagos constituyen el tejido de granulación que destruirá al cartílago y al hueso. ^(5,6)

Clasificación de la Artritis

PRINCIPALES ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Enfermedades inflamatorias del tejido conectivo

- **Artritis Reumatoide**
- **Lupus Eritematoso sistémico**
- **Síndrome anti fosfolípido**
- **Esclerosis Sistémica (Esclerodermia)**
- **Miopatías inflamatorias idiopáticas**
- **Síndrome de Sjögren**

Espondiloartropatías Inflamatorias

- **Espondilitis anquilosante**
- **Artritis Psoriásica**
- **Artritis Reactiva**
- **Artritis Enteropáticas (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn)**
- **Espondilartropatías indiferenciadas**

Enfermedades Reumáticas de la Infancia

Artropatías Microcristalinas

- **Gota**
- **Enfermedad por depósitos de pirofosfato cálcico**
- **Enfermedad por depósitos de hidroxapatita**

Enfermedades Reumáticas relacionadas con Agentes Infecciosos

- **Artritis Infecciosa**

Artrosis

Enfermedades del metabolismo Óseo

- **Osteoporosis**
- **Osteomalacia**
- **Enfermedad de Paget**

Enfermedades Hereditarias del Tejido Conectivo

Reumatismos de Partes Blandas

- **Locales: Tendinitis, hombro doloroso**
- **Generalizadas: Fibromialgia** ⁽⁶⁾

Clasificación de la AR según capacidad funcional

| | |
|-----------|---|
| Clase I | Ninguna limitación de la capacidad para realizar actividades normales. |
| Clase II | Restricción moderada, aunque todavía suficiente para permitir actividades normales. |
| Clase III | Restricción considerable, incapacidad de realizar la mayor parte de las tareas de la profesión o del auto desempeño del paciente. |
| Clase IV | Paciente incapacitado o confinado a la cama o a la silla de ruedas. ⁽⁷⁾ |

Fisiopatología

Las manifestaciones clínicas de la artritis reumatoide se inician con la localización de los leucocitos en el líquido sinovial, como ejecutora inmunitaria, actúa en defensa del cuerpo, produciendo el dolor y la inflamación. Estos linfocitos producen mediadores proteicos (citoquinas) que inician la inflamación, atraen otras células inmunológicas al sitio, activan células residentes y causan un exceso en la producción del líquido sinovial.

En el desarrollo de la inflamación de la AR se distinguen 3 fases:

1. La primera (De inflamación sinovial y perisinovial) se caracteriza por edema del estroma sinovial.
2. La segunda (De proliferación o de desarrollo de *Pannus*) responde a la persistencia de la inflamación la cual conlleva a desarrollar tejido de granulación abundante, llamado pannus, que se extiende sobre la superficie articular y se acompaña de vascularización del cartílago.
3. Y la tercera (De fibrosis y anquilosis) se produce deformación e inmovilidad articular, en esta etapa son características las deformaciones en ráfaga de los dedos de las manos. ^(6,8)

La inflamación y la destrucción articular son características principales de la AR, se pueden distinguir 3 fases:

Inducción. Se plantea que causas ambientales, como cigarrillo, microorganismos o estrés estos actúan sobre el individuo dando lugar a un fenómeno de autoinmunidad, con la aparición de auto anticuerpos, como el factor reumatoide (FR). ⁽⁶⁻⁸⁾

Estos auto anticuerpos pueden aparecer años antes de la presentación clínica de la enfermedad, en este ambiente propicio a la autoinmunidad, otros factores biomecánicos, infecciosos, micro vasculares o neurológicos, precipitan la segunda fase:

Inflamatoria. La alteración fundamental en la AR es la activación y/o lesión de las células endoteliales de los microvasos. Los cambios primarios se producen en la sinovial que es el revestimiento interno de la cápsula articular. Se produce edema de la sinovial, seguido del engrosamiento y plegamiento de la misma.

La membrana sinovial es reemplazada por una masa de tejido inflamatorio altamente vascularizado, a veces polipoide, infiltrada principalmente por linfocitos, macrófagos y células plasmáticas (tejido de granulación proliferativo e invasivo), lo que constituye el pannus, que es el que va a erosionar el hueso y cartílago en la 3ra fase.

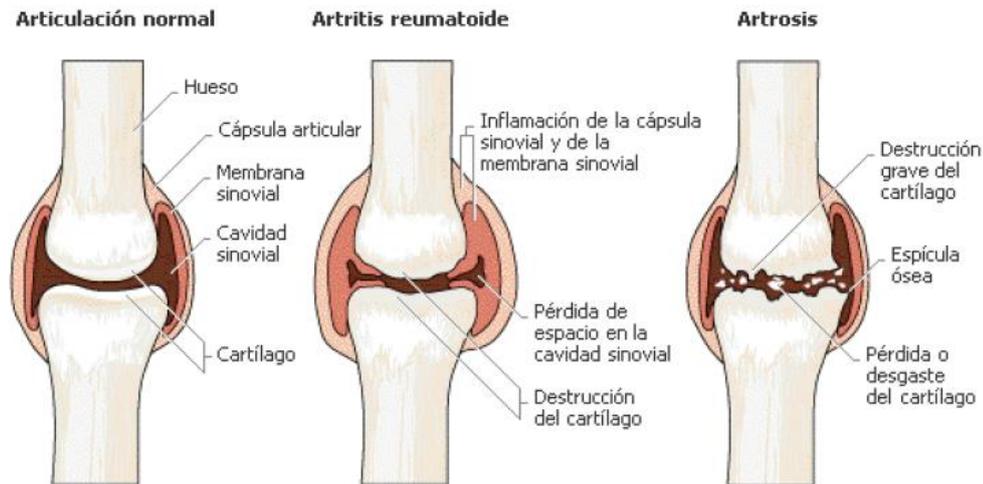
Destrucción. Eventualmente, el tejido de granulación cubre las superficies articulares destruyendo el cartílago y el hueso subcondral mediante la activación enzimática. Este proceso se extiende también a la cápsula y ligamentos, determinando la distensión y rotura de los mismos. Se deposita entonces hueso nuevo o tejido fibroso, lo que provoca fusión o pérdida de la movilidad. La secuencia de acontecimientos se inicia con una sinovitis que estimula los anticuerpos de tipo inmunoglobulina G (IgG).

Estos anticuerpos forman agregados antigénicos en el espacio articular e inducen la producción de factor reumatoide (anticuerpos). A continuación el factor reumatoide forma complejos con IgG y complemento, generando una reacción inflamatoria que lesiona el espacio articular.^(9,10)

Desde un punto de vista funcional, hay dos fenómenos patológicos relevantes en la patogenia de esta enfermedad. Uno es la infiltración celular por linfocitos T CD4 (principalmente Th1) y el otro es la aparición de autoanticuerpos.

Esta fisiopatología única y la falta de una membrana basal real alrededor de los capilares sinoviales, permiten que se acumule líquido; contribuyen con la localización de las células inflamatorias en el sinovio reumático. (Ver figura No.1.)⁽¹¹⁾

Figura No. 1. Lesiones Articulares



Fuente: Romero J.M. *Artritis Reumatoide*. España: Letramédica; 2010

Cuadro Clínico

Manifestaciones Clínicas

La artritis reumatoide tiene una forma de inicio sumamente variable, aunque algunos patrones de comienzo son más o menos característicos. Las manifestaciones articulares son consecuencia de la inflamación articular y de las lesiones que ésta origina a medio y largo plazo. Las más importantes y características de la AR son: edema, el dolor y la rigidez matutina. ⁽⁷⁾

Edema

Reflejo de la inflamación, suele advertirse a simple vista, ya que conlleva un incremento del diámetro o volumen de la articulación afectada.

El dolor

Probablemente el síntoma más molesto y acusado en las personas con AR, suele acentuarse cuando se mueve o se intenta mover la articulación afectada, pero también cuando se ejerce una presión sobre ésta, como ocurre al tocarla o al apoyarla sobre una superficie dura. El dolor sigue la pauta de la enfermedad: disminuye o desaparece en los períodos de calma y se intensifica durante las exacerbaciones sintomáticas y en las fases avanzadas.

La rigidez matutina

Consiste en una notoria dificultad para mover la articulación afectada tras el reposo nocturno. En general, persiste durante unas cuantas horas, con un mínimo de 30 minutos. ⁽⁷⁾

1. **Comienzo insidioso.** Inicia con astenia, fatiga, debilidad, cansancio o pérdida de peso, rigidez muscular, estado depresivo, anorexia, pudiéndose presentar fiebre de 38 °C. La rigidez matinal se relaciona con la acumulación de líquido de edema dentro de los tejidos inflamados durante el sueño, o después de periodos de reposo prolongado, debe ser mayor de 30 minutos de duración para relacionar con periodos de actividad de la enfermedad.
2. **Comienzo agudo.** Lo presentan el 8 al 15% de los pacientes; el dolor en los músculos puede ser severo y parece que se acompaña de necrosis muscular por isquemia.
3. **Comienzo intermedio.** Lo presentan del 15 al 20% de los pacientes, los síntomas se desarrollan en días o semanas. ⁽⁵⁾

MANIFESTACIONES ARTICULARES

Manos y Muñecas

Se afectan alrededor del 90% y son las primeras en resultar comprometidas. El más involucrado son las articulaciones metacarpofalángicas (base de los dedos) y las interfalángicas proximales (unión de las primeras falanges). Las muñecas se afectan alrededor del 60%, la AR compromete de forma simétrica a ambas articulaciones. A medida que la enfermedad progresa aumenta la laxitud de los tejidos blandos, y bajo la presión del uso habitual aparecen deformidades típicas que se aprecian a simple vista por el aumento de diámetro de los nudillos y la inflamación.

Con el paso del tiempo, la afección de las articulaciones de la mano comienza a dificultar notablemente la flexión de los dedos e impide la acción de cerrar el puño, maniobra que intensifica el dolor. ⁽⁷⁾

En fases avanzadas si no se procede con un tratamiento oportuno surgen complicaciones:

1. Síndrome del túnel carpiano; debido a la inflamación, que comprime el nervio mediano.
2. Tendinitis; inflamación de los tendones, en particular en los músculos flexores del segundo y tercer dedo.

3. Rotura de tendón; No produce dolor, se denota por la caída de los dedos en particular anular y meñique, quedan flexionados, siendo imposible extenderlos.
4. La inmovilidad de la muñeca; se debe a una anquilosis fibrosa (Ver figura No.2) ⁽⁷⁾

Figura No.2. Articulaciones afectadas de la mano.



Fuente: Romero J.M. *Artritis Reumatoide*. España: Letramédica; 2010

Rodillas

Afecta alrededor del 80%, en fases iniciales, el síntoma predominante es el dolor, que se acompaña de rigidez matutina, en ocasiones continuo. Con frecuencia se aprecia inflamada, es notorio el “derrame articular” esto quiere decir, que hay una acumulación excesiva de líquido en el interior de la articulación a consecuencia de la inflamación.

Si no se procede a un tratamiento oportuno aparece:

Quiste de Baker; es una formación de contenido sinovial que se forma en la región interna de la parte posterior debido a la acumulación de líquido articular. Al principio no se nota, pero se advierte su presencia por las molestias, dolor y dificultad de movimiento. ⁽⁷⁾

Pies y tobillos

Se afecta el 90%, desde inicio. Las más afectadas son las metatarsofalángicas (unión en la base de los dedos al resto del pie), también pueden comprometerse las articulaciones del dorso del pie y las que unen las falanges de los dedos, en especial en el dedo gordo. Los tobillos se afectan en un 80%.

En los pies el síntoma más característico es el dolor y la limitación de flexo extensión, el dolor puede acompañarse por la sensación de tener piedrecillas o cristales presionando la planta, los bordes o dedos del pie, en particular por las mañanas. En cuanto a los tobillos, también es el dolor el síntoma más manifiesto, sobre todo en las fases iniciales del trastorno.

Con el paso del tiempo, y en ausencia del tratamiento oportuno, tales dificultades tienden a acentuarse, no ya por la propia inflamación, sino por el desarrollo de deformaciones esqueléticas, en particular el llamado “ante pié triangular”: la parte delantera del pie se ensancha, el dedo gordo se desvía hacia fuera y los demás dedos quedan rígidos en flexión (doblados hacia abajo).⁽⁷⁾

Caderas

Afecta de un 10% a un 30%. La artritis de la articulación coxal es un fenómeno menos frecuente y tardío (5 años >). Es usual que el paciente se queje de dolor en la ingle; con menor frecuencia se refiere al área glútea o a la zona de espalda baja.

Hombros

Se afectan alrededor del 60%, las lesiones inician en fases tempranas, su inflamación tarda en notarse pues la articulación está cubierta por el grueso músculo deltoides, y afecta la articulación acromio clavicular, que enlaza el extremo externo de la clavícula con el hombro.

Las primeras manifestaciones suelen ser dolor y la limitación de la movilidad. El dolor tiene una peculiaridad: solo se percibe cuando se intenta mover o se mueven las extremidades superiores o cuando el hombro resulta presionado.

Si no se procede a un tratamiento puede presentarse una luxación en estructuras vecinas, como los músculos que movilizan las extremidades superiores o ligamentos.⁽⁷⁾

Codos

Se afectan alrededor del 60%, no ocurre en fases iniciales. Los primeros síntomas son la tumefacción y el dolor espontáneo, se presenta cuando roza o se presiona la zona. Otra manifestación son los nódulos reumatoides. La inflamación y el dolor pueden provocar que el antebrazo quede flexionado, al paso del tiempo queda fijo presentando dificultades:

Bursitis del Codo; bolsas serosas, sacos de tejido sinovial, que se encuentran sobre prominencias óseas en zonas de apoyo y roce, se nota por la aparición de un bulto duro y rugoso del tamaño de una nuez y suele ser dolorosa.⁽⁵⁾

Columna Vertebral

Afecta en un 40%, es poco habitual, por lo general aparece en fases iniciales junto al de las articulaciones de las manos y pies, el síntoma más característico, es dolor en la parte superior de la espalda, se irradia hacia los hombros, comúnmente rigidez matutina, limitación en movimiento de la cabeza y hombros.

Cuello

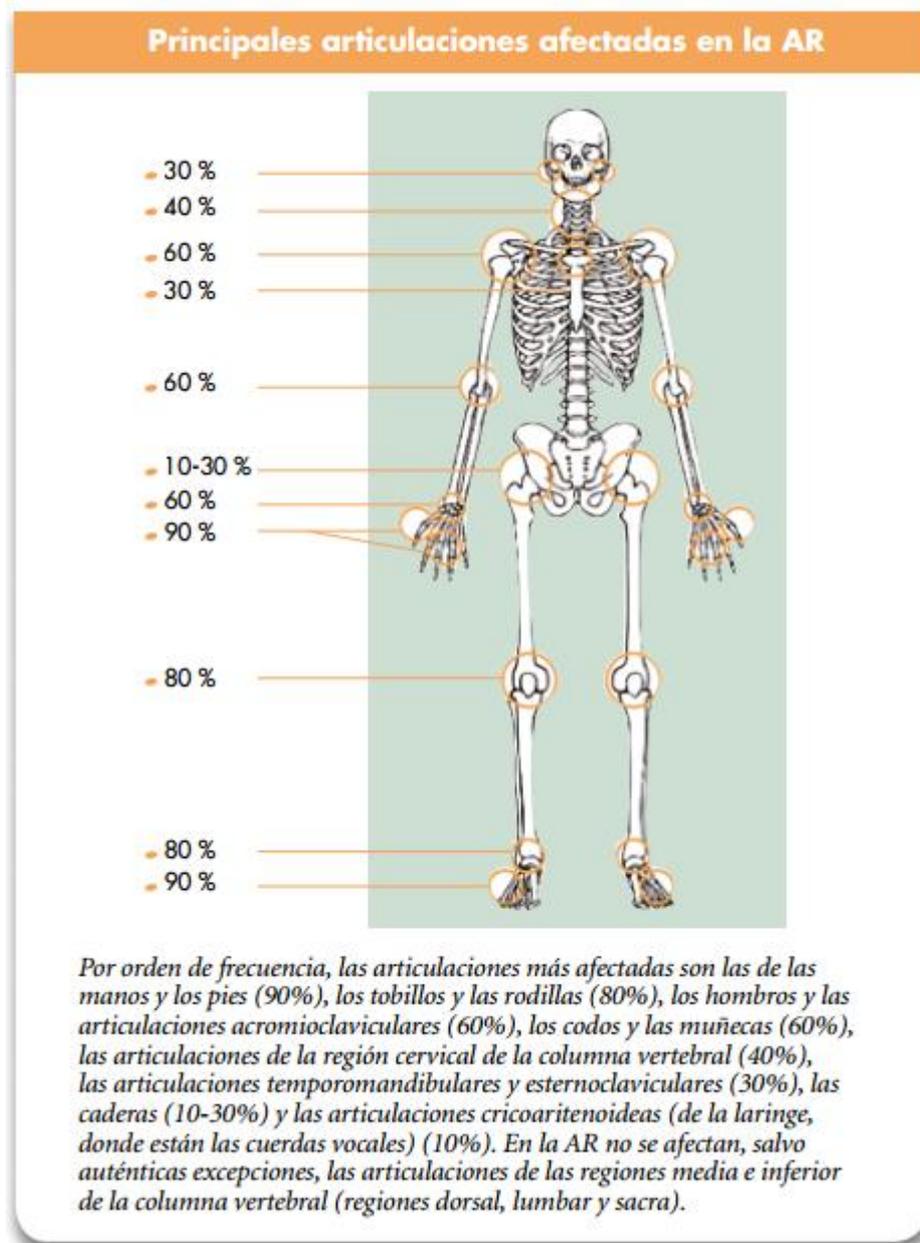
Son frecuentes los síntomas de rigidez y dolor intermitente. La médula puede verse comprometida por la dislocación anterior de las primeras vértebras cervicales, o por subluxación vertical de la apófisis odontoides de la segunda vértebra al agujero occipital. La subluxación también puede causar torsión y compresión de las arterias vertebrales.⁽⁵⁾

Otras Articulaciones

Articulaciones temporomandibulares. La afectación de las articulaciones temporomandibulares (que vinculan el maxilar inferior con el hueso temporal del cráneo) ocurre en alrededor del 30% de los casos. El síntoma más común es el dolor en la zona interna del oído, que se presenta o acentúa al abrir la boca y puede condicionar una limitación para masticar, por lo general leve. También son característicos los “chasquidos” que produce la articulación al abrir y cerrar la boca.

Articulaciones esternoclaviculares. Estas articulaciones, que vinculan las clavículas con el esternón (el hueso que se encuentra en el centro del pecho), se afectan alrededor del 20% al 30% de los casos. Las manifestaciones son escasas, aunque a veces se puede advertir la presencia de una tumefacción en la zona o existe dolor cuando se ejerce presión sobre la misma.⁽¹²⁾

Figura No. 3. Principales Articulaciones Afectadas



Fuente: Romero JM. *Artritis Reumatoide*. España: Letramédica; 2010

Manifestaciones extra-articulares de la AR:

Nódulos Reumatoides

- Se da alrededor del 20% de los pacientes, en tejido subcutáneo a nivel del olecranon. Es la manifestación más frecuente, se asocia a la artritis severa y factor reumatoide positivo. Suelen ser subcutáneos, pero en ocasiones aparecen en la sinovial, en otras zonas firmes y redondas, su tamaño varía de 0.5 a 2 cm, de consistencia firme, móvil sobre los

planos profundos, se localiza en zonas sometidas a presión, como la Bursa olécraneana, la superficie de extensión de los brazos, el tendón de Aquiles entre otros. Habitualmente son asintomáticos. ⁽⁷⁾

Vasculitis

- Poco frecuentes, 8 % - 10 % de los enfermos, compromete capilares y vénulas y a veces arteriolas. El signo clínico más frecuente es la presencia de infarto digital, que en ocasiones evoluciona a gangrena, en manifestaciones secundarias se encuentran, úlceras crónicas en miembros inferiores, sobre los maléolos o los dedos, erosiones de la mucosa gastrointestinal, arteritis necrotizante de los vasos mesentéricos, coronarios y renales.

Manifestaciones Pulmonares

- La afectación en pulmones es común, pero no hay síntomas lo suficientemente específicos, se advierte su presencia ante radiografías u otras exploraciones complementarias. Las más frecuentes son: pleuritis, con o sin derrame (40-70%), no genera síntomas, no hay tratamiento específico, pero ante la aparición de tos seca, dolor en tórax, que se acentúan con los movimiento de respiración indican un derrame mayor y debe ser tratado, fibrosis intersticial progresiva, nódulos pulmonares con neumoconiosis o sin ella. El líquido de los derrames se caracteriza por un exudado con cifras bajas de glucosa, factor reumatoide positivo y complemento bajo. ⁽⁹⁾

Manifestaciones Cardiovasculares

- Aproximadamente el 50% de los pacientes son afectados con la única manifestación cardíaca realmente frecuente, esta es la pericarditis (inflamación de la cubierta que recubre el corazón), se presenta particularmente en fases avanzadas, portador de factor reumatoide y en quienes presentan nódulos reumatoides. Es asintomática, probablemente por la medicación analgésica que reciben para dolor articular.

Manifestaciones Oculares

- Afecta más del 25%, pueden tener sicca oral y conjuntival, pero solo del 10 al 15% reúnen criterios para el diagnóstico de Síndrome de Sjogren, afectando a diversas glándulas del cuerpo, de manera que la sequedad no solo afecta los ojos, también la boca, la piel, la vagina y se puede acompañar de producción de jugos digestivos. Es poco frecuente la inflamación de la capa profunda de la esclera dando lugar a una

escleritis, provocando dolor en el ojo afectado, enrojecimiento y a veces, disminución de la agudeza visual. ^(13,14)

Manifestaciones renales

- Al menos un 46% de los pacientes muestran un daño renal, la amiloidosis es el trastorno principal, es un depósito de una clase especial de proteína que genera insuficiencia renal. Seguido de glomerulonefritis membranosa que afectan pequeños filtros de los riñones.
- **AINE.** Las dosis regulares de los antiinflamatorios no esteroideos, como ibuprofeno y naproxeno usualmente no representan un problema. Sin embargo, todos los AINE bajan el flujo sanguíneo a los riñones.
- **Corticosteroides.** Fármacos como la prednisona ocasionan la retención de fluidos, lo cual eleva la presión sanguínea. Con el tiempo, esto puede agravar la enfermedad renal.
- **Metotrexato.** Este medicamento es eliminado a través de los riñones. Si los mismos no funcionan como debe ser, puede producirse una acumulación en la sangre.

Manifestaciones Bucales

Dentro de las manifestaciones extra articulares, la pérdida de los órganos dentarios, participan de manera importante, esto puede llevar a enfermedad periodontal, extrusión de piezas antagonistas y necesidad de prótesis dentarias y disfunción ténporo-mandibular, esto puede repercutir en la calidad de vida y funcionalidad de la cavidad oral, por lo que el cuidado en salud oral de estos pacientes resulta importante tanto para prevenir la pérdida de órganos dentarios, como para evitar futuras complicaciones. ^(15,16)

La Articulación Ténporo-mandibular, es afectada unilateral o bilateralmente; en ocasiones afectada en forma aguda con incapacidad para abrir y cerrar la boca, aunque lo habitual es el dolor durante la masticación, estos pacientes presentan una alta incidencia de obstrucción de las vías aéreas superiores cuando están en posición supina. Las afecciones de la ATM se clasifica como degenerativa (secundario a un trauma o infección), inflamatoria, infecciosa y metabólicas.

La ATM se compromete en 30% de los pacientes con AR, con o sin manifestaciones sistémicas, como otras articulaciones, la proliferación sinovial y su hipervascularización, llevan a la formación de pannus y posteriormente a la erosión del cóndilo y hueso temporal con destrucción de los ligamentos articulares, llega a la resorción de la cabeza condilar, lo cual hace que el movimiento de apertura se haga con fulcro en los últimos

molares, produciendo una severa limitación de apertura y usualmente un desplazamiento posterior de la mandíbula que puede llevar a apnea de sueño y disfagia. ^(17, 18)

Cuando la ATM se ve afectada por una Artritis Infecciosa, generalmente proviene directamente de una infección adyacente de origen dental, ótico o de la glándula parótida o forma parte de una enfermedad sistémica, como gonorrea, sífilis entre otros, aunque es un cuadro que raramente afecta, o se encuentra pocas veces descrito en la literatura. ⁽⁹⁻²¹⁾

Las articulaciones de la laringe frecuentemente no se afectan primariamente, se sospechará en pacientes con artritis crónica, así como con dolor y sensación de cuerpo extraño en esa zona, estridor nocturno que puede llevar al paciente a problemas respiratorios serios y también producir disfagia.

La AR también puede afectar a los huesecillos del oído y producir disminución de la agudeza auditiva debido a la invasión del proceso inflamatorio que se genera en la elastina.

El proceso inflamatorio sinovial destruye el cartílago articular y posteriormente el hueso, para dar lugar a erosiones o quistes óseos y con el paso del tiempo la aparición de luxaciones o anquilosis características de esta patología. ⁽¹⁷⁾

Las manifestaciones por efectos secundarios a los fármacos que se administran en la AR, pueden provocar la aparición de petequias en paladar blando y faringe, por consumo de silicatos y fármacos inmunosupresores y citotóxicos que afectaran las cuentas o la función plaquetaria.

El sangrado abundante preoperatorio y postoperatorio, puede estar relacionado con los mismo grupos farmacológicos, en los casos particulares donde se use ciclosporina se debe vigilar y contrarrestar la posibilidad de agrandamientos gingivales.

Puede presentarse el Síndrome de Sjögren, xerostomía, mucositis por inmunosupresores. La Xerostomía favorece el crecimiento bacteriano, dificulta la higiene de las prótesis dentales, pueden presentarse ulceraciones, erupciones por contacto, eritema multiforme, cambios de pigmentación, dermatitis y estomatitis exfoliativa, atrofia papilar de lengua, edema y dolor en las glándulas salivales, las cuales provocan:

- Disgeucia. Cambio en el sabor por ausencia de vehículo y diluyente acuoso

- Disestesias. Cambios en la sensibilidad y aumento del frote mucoso, con el desarrollo de la sensación de ardor y dolor. Sensación de engrosamiento de la mucosa lingual. ⁽²²⁻²⁴⁾

El síndrome de Sjögren es un desorden autoinmune inflamatorio crónico, que frecuentemente se asocia con la AR, se genera una atrofia glandular y la proliferación de tejido conectivo. En la mayoría de los pacientes, las glándulas parótidas o las submaxilares están levemente aumentadas, firmes e indoloras, la saliva tiene aspecto espumoso, espeso y no se observa una acumulación de ésta en piso de boca. La mucosa bucal se ve seca, pegajosa y a veces ulcerada. La lengua se presenta roja, seca, depapilada, fisurada y en alguno casos con atrofia de las papilas filiformes.

Estas características de las mucosas y la falta de saliva determinan en el paciente la pérdida del gusto y un alto riesgo de infecciones recurrentes por cándida, aumento en la incidencia de caries cervicales y en casos severos rodeando el cuello de los dientes, sobre todo en los anteroinferiores.

Los corticoesteroides empleados por tiempo prolongado, pueden conducir además a la aparición de estomatitis infecciosa, sobre todo micótico, además se han reportado úlceras en lengua, piso de boca y carrillos por el uso de sales de oro.

Para una persona con manos artríticas dolorosas es difícil que realice su higiene bucal de manera meticulosa, lo que provoca una higiene deficiente, que favorece la acumulación de biopelícula y cálculo, ocasionando aumento de caries y enfermedad periodontal. ^(4,22-24)

Patógenos periodontales, junto con sus toxinas, tienen acceso al torrente sanguíneo a través del epitelio ulcerado o comprometido de la bolsa periodontal, varios estudios han demostrado que los micro organismos presentes en bolsas periodontales ingresan al torrente por bacteremia, debido al estado inflamatorio.

En estas dos patologías, existe una reacción inflamatoria exagerada que cursa con la activación del sistema del complemento y la producción de mediadores proinflamatorios, citoquinas y sustancias que hacen que se produzca la destrucción de tejidos blandos y de hueso alrededor de los dientes y de las articulaciones, así como su cronificación.

La escala de severidad de periodontitis en pacientes con AR se correlaciona con la Velocidad de Sedimentación Globular, Proteína C, conteo articular inflamado. ^(22,25,26)

Estado Psicógenos

La AR genera gran impacto en materia clínica, económica, sanitaria, social, laboral y personal, en la mujer sostiene un papel de doble calidad, afectaba por la enfermedad que la deja incapacitada, y al mismo tiempo detiene culturalmente el rol de cuidadora familiar. ^(27, 28)

Con el inicio de las manifestaciones bucales, puede llevar al paciente a estados profundos de insatisfacción y frustración psicológica, introduciéndose aspectos asociados a la conducta del paciente en el manejo dental. ⁽⁴⁾

El cambio radical que provoca en los pacientes y familiares, el tener que adaptar su vida en múltiples aspectos del día a día, se debe principalmente a la incidencia del dolor y a la pérdida de la funcionalidad, dando lugar a una sucesión de pérdidas de carácter personal (cambio de roles en el seno personal y familiar), sociales (alteración de la socialización, del ocio) y laborales (bajas por incapacidad, pérdida del trabajo o de categoría profesional, cambios de responsabilidades).

Tras generar altas tasas de discapacidad funcional que repercuten en el desempeño laboral, con las enfermedades crónicas, los pacientes están normalmente desanimados. Pueden estar preocupados, pesimistas o resignados. Algunos pueden ser impacientes y tienden a dañarse por el ejercicio excedente. Son irritables, característica relacionada con el dolor que ha sufrido. ^(4,27,29)

Diagnóstico

Basado en la Historia Clínica

El diagnóstico de la artritis reumatoide se basa ante todo en el juicio o criterio clínico del facultativo, mediante el interrogatorio, la exploración física donde el facultativo indaga sobre los antecedentes personales y familiares del paciente con lo cual valora los síntomas, signos que éste presenta, así puede ver si constituyen los pilares del diagnóstico de la enfermedad.

Para confirmar el diagnóstico de AR, los reumatólogos se basan en la valoración conjunta de los denominados «criterios de clasificación» una lista en la que se relacionan y puntúan las manifestaciones más características de la enfermedad.

En general, tras el interrogatorio y la exploración física, el reumatólogo ya suele tener la información suficiente para sospechar que las manifestaciones que ha evaluado en el paciente pueden ser provocadas por una AR, aunque no es infrecuente que los síntomas y la exploración

física no sean lo bastante definidos o característicos. Sea como fuere, el facultativo solicitará algunas pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico.

Los nuevos criterios de artritis reumatoide

Los nuevos criterios de AR sólo se aplicarán a una determinada muestra que debe tener las siguientes características:

- Presentar al menos 1 articulación con sinovitis clínica (al menos una articulación inflamada) y que dicha sinovitis no pueda explicarse por el padecimiento de otra enfermedad.
- Tener una puntuación igual o superior a 6 en el sistema de puntuación que se presenta en la tabla No.1 y que considera la distribución de la afectación articular, serología del factor reumatoide (FR) y/o ACPA (anticuerpos anti-péptidos citrulinados), aumento de los reactantes de fase aguda y la duración igual o superior a 6 semanas.

Estos criterios también permiten hacer el diagnóstico en aquellos pacientes que presenten una AR evolucionada siempre que:

- Tengan erosiones típicas de AR. ^(30,31)

Tabla No. 1. Criterios para la evaluación de la Artritis Reumatoide

Conjunto de variables y puntuación de cada una de las variables para el cómputo global. Un paciente será clasificado de AR si la suma total es igual o superior a 6

| | |
|---|----------|
| <i>Afectación articular</i> | |
| 1 articular grande afectada | 0 |
| 2-10 articulaciones grandes afectadas | 1 |
| 1-3 articulaciones pequeñas afectadas | 2 |
| 4-10 articulaciones pequeñas afectadas | 3 |
| >10 articulaciones pequeñas afectadas | 5 |
| <i>Serología</i> | |
| FR y ACPA negativos | 0 |
| FR y/o ACPA positivos bajos (<3 VN) | 2 |
| FR y/o ACPA positivos alto (> 3 VN) | 3 |
| Reactantes de fase aguda | 0 |
| VSG y PCR normales | 1 |
| VSG y/o PCR elevadas | 1 |

| | |
|----------------------|---|
| Duración | 0 |
| <6 semanas | 1 |
| ≥6 semanas | |

ACPA: anticuerpos contra péptidos citrulinados; FR: factor reumatoide; PCR: proteína C reactiva; VN: valor normal; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Fuente: Gomez A. Servicio de Reumatología. Hospital de Sabadell. Corporación Sanitaria y Universitaria Parc Tauli- Universidad Autónoma de Barcelona. Sabadell, Barcelona, España. 2011; **6(S3)**:S33–S37

Auxiliares de Diagnóstico

1. Laboratorio

Hay pocas pruebas de laboratorio específicas:

- a) Los análisis sanguíneos permite saber el grado de actividad de la enfermedad, ayuda a comprobar el aumento de sustancias específicas en sangre “marcadores de la enfermedad” son:
 - I. Biometría Hemática completa
 - II. Reactantes de Fase Aguda:
 - Velocidad de Sedimentación Globular
 - Proteína C-Reactiva
 - III. Transminasas
 - IV. Fosfatasa Alcalina
 - V. Creatinina Sérica
 - VI. Examen General de Orina
 - VII. Factor Reumatoide, IgM
 - VIII. Anticuerpos, (Proteínas Citrulinadas)

La elevación de Velocidad de Sedimentación Globular y Proteína C, tiene estrecha relación con la actividad inflamatoria, la presencia de Factor Reumatoide tiene una asociación con la destrucción, un FR negativo, no excluye el diagnóstico.

Los anticuerpos anti-CCP(anti péptido cíclico citrulinado), tienen un cociente de probabilidad para el diagnóstico de AR superior al de FR, pero si se asocia con FR, la enfermedad será de curso grave, los anti-CCP pueden preceder en años a la enfermedad y se relaciona con el pronóstico.

Estas pruebas serán útiles para el seguimiento de la enfermedad, la detección precoz de complicaciones y los efectos secundarios del tratamiento. ^(3,31-33)

2. Gabinete

Radiológicamente, estos pacientes presentan: osteopenia yuxtaarticular e hinchazón de partes blandas. Cuando está avanzada la enfermedad se detecta erosiones de los bordes de la articulación y subluxación. ⁽³⁴⁾

El estudio radiológico debe incluir, radiografía de tórax, manos, pies. En la evaluación inicial, se deben repetir anualmente de las manos y pies durante al menos los primeros 3 años de la enfermedad. Estos sirven para conocer la evolución de la enfermedad, la respuesta a los distintos tratamientos y para evaluar anomalías en la AR:

- Inflamación fusiforme en tejidos blandos que rodean articulaciones
- Osteopenia periarticular
- Disminución concéntrica de los espacios articulares
- Quistes óseos, entre otros...

La ecografía permite evaluar sinovitis y detectar erosiones de forma temprana y se recomienda la utilización de ultrasonido cuando la exploración física plantee dudas sobre los signos de inflamación articular.

La Resonancia Magnética tiene mayor sensibilidad que la radiología, se recomienda cuando se considere su información como relevancia clínica. ^(3,31,33,35)

Diagnóstico Diferencial

Este apartado es muy importante, ya que el diagnóstico definitivo se debe basar en criterios clínicos, radiográficos y de gabinete.

- *Osteoartritis Degenerativa (OAD)*; Más del 50% de los pacientes mayores de 65 años tendrán cambios radiográficos típicos de gonartritis, presenta factores de riesgo como obesidad, traumatismos frecuentes, raza y género que aumentan la prevalencia de osteoartritis en ciertas articulaciones.

Clínica: se reportan dolores articulares que se exacerban con las actividades físicas y presentan rigidez articular matutina menos a 20 minutos. Entre los tipos de OAD encontramos la forma nodal, la cual por osteoproliferación forma los famosos nódulos de Herberden y Bouchard. Este tipo de OAD es más frecuente en el género femenino.

- *Osteoartritis Erosiva (AOE)*; es otro tipo de OAD, provoca un proceso inflamatorio y suele hacer difícil el diagnóstico diferencial con AR.

Clínica: rigidez articular matutina, menor a una hora, compromete interfalángicas distales y rara vez metacarpofalángicas, suele presentar subluxaciones de interfalángicas distales y las erosiones son centrales en el estudio radiográfico.

- *Artritis Gotosa*; en el 50% de los casos y se presenta entre los 40 y 60 años de edad y es más frecuente en el género masculino.

Clínica: causada por reacción inflamatoria local, tanto en compartimiento articular como tejidos adyacentes a la articulación, debida a depósitos de cristales de urato monosódico. Generalmente el primer síntoma de este padecimiento es un cuadro de monoartritis, principalmente en la primera metatarsofalángica. La presencia de tofos y los cambios radiográficos típicos como las erosiones en sacabocados es lo que ayuda a diferenciar estos padecimientos.

- *Pseudogota*; este tipo de artropatía se debe al depósito de cristales de pirofosfato de calcio dihidratado en articulaciones generalmente grandes. Generalmente se presentan en el 60% de las personas mayores de 70 años.

Clínica: se presenta como monoartritis de grandes articulaciones, más frecuente en hombros, rodillas, carpos, tobillos y codos y su diagnóstico se basa de igual forma que la gota en la visualización de los cristales de pirofosfato de calcio por microscopia. ⁽³⁶⁾

Tratamiento Farmacológico y No Farmacológico

El manejo de la AR se basa en la educación del paciente, las terapias físicas y ocupacionales y el uso de medicamentos. El tratamiento farmacológico no es curativo y debe dirigirse a controlar la actividad inflamatoria, evitar la progresión de la lesión estructural articular y prevenir la invalidez de los pacientes. ^(37, 38,39)

Hoy en día se dispone de un amplio arsenal terapéutico dentro del cual se encuentran los:

1. Antiinflamatorios no esteroides (AINE)
2. Glucocorticoides intraarticulares u orales
3. Fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) biológicos y no biológicos.

La elección del tratamiento debe ser individualizada y depende de muchos factores como son: la duración de la enfermedad, la gravedad, el pronóstico, la respuesta a tratamientos previos, las preferencias del paciente, entre otros. Lamentablemente, pocos pacientes informan a los reumatólogos sobre el empleo de estos tratamientos, lo cual puede llevar a respuestas clínicas muy variadas y algunas veces indeseables. ^(38,40)

AINES (Glucocorticoides)

Mecanismo de Acción: actúa inhibiendo a la COX-1 y COX-2, produciendo efectos antiinflamatorios y analgésicos.

- Aspirina
- Ibuprofeno
- Naproxeno
- Prednisona

Acción únicamente sintomática (no altera la historia natural), útil para combinar con los FARMES. En AR se recomienda la utilización de glucocorticoides por vía oral a dosis bajas (<10mg/día de prednisona o equivalente), siempre en combinación. Retrasa la aparición de lesiones radiológicas y previene con ello el daño estructural.

Efectos adversos: la utilización prolongada de glucocorticoides orales puede incrementar el riesgo de desarrollar una pérdida rápida de masa ósea, pérdida de calcio en los huesos, piel fina, propensa a moretones. Favorece infecciones, riesgo cardiovascular, aumento en la tensión arterial, entre otros. Se aconseja la administración de calcio y vitamina D.

FARMES NO BIOLÓGICOS

Mecanismo de Acción: inhibe la secreción de citosinas pro-inflamatorias o disminuye la interacción entre las células T con las células presentadoras de antígeno. Interviene en el metabolismo de purinas y bloquea la proliferación celular y respuesta inflamatoria.

- Metotrexato
- Leflunomida
- Hidroxicloriquina
- Sales de oro
- Ciclosporina A
- Aziotioprina

Disminuyen la inflamación, protegiendo de daños estructurales, que puede llevar a la remisión en el 50-80% de los pacientes, sobre todo en aquellos que iniciaron el tratamiento en una etapa temprana. Han demostrado ser más eficaces que placebo, pero es necesaria su monitorización debido a sus numerosos efectos adversos. ^(38,40)

FARMES BIOLÓGICOS

Mecanismo de acción: inhibe la acción de citosinas y reguladores pro-inflamatorias (TNF- α , IL-1, IL-6 entre otros.)

Anti- TNF α

- Adalimumab
- Etanercept
- Infliximab

Rituximab

Anakinra

Son anticuerpos o proteínas de fusión con una acción determinada sobre una muestra específica, promoviendo el bloqueo de una molécula, de su receptor o la lisis de un subgrupo celular.

Anti-TNF α

Sus perfiles de eficacia y seguridad son muy similares entre todos ellos, no hay datos de comparación directa que avalen la superioridad de un anti-TNF α sobre otro. Su inicio de acción es de 2 a 12 semanas.

Con los fármacos de administración subcutánea, las reacciones en el lugar de inyección son frecuentes, pero leves. Los efectos más potenciales son las infecciones, incluyendo tuberculosis. Se han descrito casos de enfermedades linfoproliferativas, otras neoplasias y de enfermedades desmielinizantes.

Antes de iniciar el tratamiento se debe completar las inmunizaciones y considerar la vacunación frente a varicela en los pacientes seronegativos. No existe contraindicación para la administración de la vacuna frente a la gripe y el neumococo. ^(6,38,40-42)

Todos los fármacos utilizados se resumen en el anexo No. 1 (**Ver anexo No.1**)

Tratamiento No Farmacológico o Alternativo

La medicina complementaria y alternativa es un grupo de sistemas de salud, prácticas, productos médicos y del cuidado de la salud que son ajenos a la medicina alopática o convencional. ⁽⁴⁰⁾

Se recomienda la implementación de un programa de educación del paciente que contemple al menos los siguientes aspectos:

1. Proporcionar información concerniente a la enfermedad, tratamiento y desenlace
2. Mantener un meta, alternativas claras y comunes entre Paciente-Reumatólogo
3. Monitorización y control de los efectos adversos de FARME, terapia biológica y AINE
4. Plan terapéutico, físico y ocupacional
5. Control del dolor

6. Protección articular

I. Estilo de vida. Recomendaciones generales

Se ha recomendado modificar su estilo de vida, tanto doméstico, como laboral, para evitar gran actividad física o estrés psíquico, en el entorno laboral, no siempre puede ser modificado o elegido, lo ideal sería evitar trabajos con actividad física intensa, evitar estar de pie por mucho tiempo o sin moverse de una posición fija, o realizar movimientos repetitivos con las articulaciones afectadas. Si el trabajo es sentado, debe mantenerse la espalda recta y apoyada, con los antebrazos apoyados y no pegados al cuerpo. Hay que evitar permanecer con la espalda o el cuello doblado durante periodos prolongados. Es recomendable levantarse cada 60 o 90 minutos y estirar los músculos o caminar durante 5 minutos.^(43,44)

II. Reposo y Ejercicio

Reposo General: es recomendable tomar un baño caliente con ejercicios de relajación nocturnos, al despertar para reducir la rigidez tras el reposo. Se tiene que evitar tener las articulaciones dobladas y poner almohadas bajo las rodillas.

Reposo articular: Se pueden utilizar férulas o aparatos, que permiten disminuir la movilidad o la carga. Estos sistemas se pueden usar durante los periodos de descanso para evitar deformidades o durante actividades potencialmente estresantes.

Recomendaciones para el Ejercicio de Recorrido Articular y Flexibilidad

- Ejercicio diario en el momento de menor dolor y rigidez
- Tomar una ducha caliente y aplicar calor o frío local antes y después del ejercicio
- Movilizar la articulación en todo su recorrido, por la noche y por la mañana
- Usar aparatos de ayuda, como poleas situadas por encima de la cabeza o varas para realizar ejercicios suaves de estiramiento muscular.
- Reducir el número de repeticiones si las articulaciones están inflamadas.^(43,44)

Terapia Física

Las modalidades físicas de calor, frío o electroterapia se usan con frecuencia para mejorar el dolor, la rigidez y la flexibilidad en un área articular, pero sus efectos duran poco tiempo y no curan la enfermedad.

La terapia acuática reducirá los niveles de dolor, al disminuir las fuerzas de compresión de las articulaciones, la disminución de la gravedad en el agua,

parece reducir la protección muscular del cuerpo, esto tiene como resultado disminución del espasmo y el dolor muscular.

La acupuntura se basa en la estimulación de la piel para potenciar la liberación de neurotransmisores, los cuales sugieren, inhibe el dolor, pero no ha demostrado utilidad y uso habitual en todo paciente con AR no está recomendado.

El láser de baja potencia y el TENS, de forma aislada e independiente, son eficaces para la disminución del dolor a corto plazo. Se recomienda la aplicación de TENS para disminuir el dolor.

La combinación de parafina (termoterapia) y ejercicios activos, son eficaces para limitar el dolor.

La homeopatía, es otra alternativa de medicina complementaria, ampliamente empleada en procesos crónicos, aunque sus resultados son de material de un amplio debate. ^(3,46)

Pronóstico

La participación de la familia influye dentro de la interrelación, que se establece entre el médico, paciente y la familia, con la posibilidad de aclarar dudas preocupaciones, respecto a la enfermedad, su repercusión sobre las diferentes esferas de la vida y el tratamiento. Así de esta forma incidir sobre aspectos negativos, que puedan afectar la calidad de vida de los pacientes.

Se considera, que los pacientes con AR gozan de un alto nivel de satisfacción, con respecto al apoyo social, presentan un mejor grado de adaptación a la enfermedad.

El apoyo social hace referencia al “contexto funcional de las relaciones, integrando el grado en que estas implican dentro elementos afectivos o emocionales, instrumentales o de ayuda tangible, información, entre otras. En sentido general se plantea que el apoyo social reduce la tendencia a padecer enfermedades, favorece la recuperación cuando se tiene alguna enfermedad, reduce el riesgo de mortalidad en enfermedades crónicas, favorece la adherencia a los tratamientos médicos y a los procesos cognitivos a medida que se avanza en edad.

Los síntomas depresivos se correlacionan positivamente con la ansiedad, la desesperanza, dolor e incapacidad funcional y correlacionaban negativamente con la calidad de la vida y de la autoeficacia. ⁽²³⁾

El impacto de las enfermedades crónicas parece estar estrechamente vinculado a la situación social, cultural y económica de las personas incidiendo de manera diferencial en su calidad de vida. El apoyo social podría, entonces

ser calificado como un importante recurso de afrontamiento del estrés, siendo considerado un concepto complejo que incluye por lo menos tres niveles de análisis (comunitarios, redes sociales e íntimos), que cumple una serie de funciones emocionales, materiales e informacionales.

El apoyo social se refiere a la demostración de amor, cariño y pertenencia a un grupo e implica poder hablar con alguien sobre las preocupaciones, molestias y sentimientos negativos que ocasiona la enfermedad. Se ha encontrado que los pacientes con AR que tienen un alto nivel de satisfacción con respecto al apoyo social presentan un mejor grado de adaptación a la enfermedad.

La capacidad funcional del individuo se ve alterada tanto por las secuelas irreversibles de la enfermedad como por la propia actividad inflamatoria que presenta la misma. De ahí que estas dimensiones se muestren alteradas en fases de actividad de la enfermedad y puedan por este motivo ser consideradas auténticos marcadores de actividad.

La AR induce en los pacientes varios procesos interactuantes. Por un lado la inflamación, el dolor, la pérdida del movimiento articular y la deformidad produce discapacidad. Por otro lado, la enfermedad lleva a la pérdida de un gran número de funciones de la vida diaria, todo esto altera la independencia económica, así como el rol social de las personas que la padecen, todo lo cual implica un cambio importante en su calidad de vida.

Por ello, incidir sobre el control de actividad clínica, la disminución de la discapacidad y la atención psicológica adecuada a nuestros pacientes y su familia, puede favorecer el afrontamiento a la enfermedad y permitir una mejor adaptación a los cambios en el estilo de vida que ella conlleva y por tanto una mejor calidad de vida. ⁽²³⁾

Manejo estomatológico

En cualquier diagnóstico odontológico es importante saber la situación general del paciente, no omitiendo otros problemas significativos (Ejemplo, Hipertensión Arterial, problemas pulmonares, cardiopatías entre otros), además del tipo y la cantidad de medicamentos que recibe.

Para hacer un planteamiento objetivo del problema se requiere una base de datos extensos, con información pertinente que no omita ningún aspecto. En la práctica, la base de datos proviene de tres fuentes principales:

- Interrogatorio del paciente (historia clínica y dental)
- Exploración clínica
- Valoración de los registros de diagnóstico (modelos de estudio, fotografías, radiografías como son ortopantomografías, lateral de cráneo, anteroposteriores, carpal y cefalometría)

El propósito es conocer las limitaciones en pacientes con enfermedades sistémicas, puesto que el tratamiento deberá ser eficaz y presentar el mínimo riesgo para su estado general. El avance de las técnicas diagnósticas y terapéuticas de la medicina han logrado una mayor esperanza de vida, se debe de establecer una serie de procedimientos y protocolos clínicos que optimicen el manejo o tratamiento en cada grupo de enfermos, sin que repercuta negativamente sobre su estado de salud.

Ante situaciones de estrés, como lo es la extracción, estos pacientes pueden sufrir un cuadro de insuficiencia suprarrenal aguda, esto debido a los glucocorticoides. Los pacientes que padecen algún trastorno sistémico están más expuestos a complicaciones durante el tratamiento, hay pacientes con problemas severos, que debieran estar en hospitales, pero se vuelven personas ambulatorias que no conocen la real magnitud de su enfermedad, que no están diagnosticadas. ⁽¹⁹⁾

Los pacientes con artritis reumatoide activa y grave pueden recibir tratamiento con citostáticos por su efecto inmunosupresor, por lo que van a ser más propensos a sufrir infecciones. Cuanto más agresivo sea el tratamiento dental, mayor es el riesgo de presentar un fallo suprarrenal.

Como medidas posteriores a la intervención, en caso de pacientes en tratamiento con glucocorticoides o citostáticos, se debe estar atento a la aparición de síntomas de infección como fiebre, flemón o abscesos. En estas circunstancias se deben prescribir antibióticos. ⁽⁴⁷⁾

Las infecciones sistémicas a prevenir en estos pacientes son las subsiguientes a la bacteriemia post-manipulación dental, que se produce generalmente tras procedimientos dentales invasivos. El riesgo de contaminación se incrementa con el tiempo de exposición y la complejidad de la solución de continuidad producida, se minimiza con una adecuada técnica quirúrgica y con el buen estado del paciente.

Los procedimientos buco-dentales invasivos, son aquellos susceptibles de producir un sangrado significativo (**Ver anexo 2 y 3**), y los no invasivos, aquellos que no producen un sangrado significativo. ⁽⁴⁸⁾

La utilización de antibióticos de forma previa a la realización de tratamientos odontológicos, es empleado con el fin de preservar a los pacientes de posibles riesgos derivados de la aparición de bacteriemias, el odontólogo debe de conocer y valorar a la hora de tomar la decisión de si administrar o no una dosis profiláctica de antibióticos, el grado de riesgo, patologías secundarias, tipo de antibiótico, dosis y efectos colaterales además de costo económico. ^(49,50)

El uso del AINE se encuentra muy extendido en el tratamiento de enfermedades artríticas, el medicamento de primera elección de un

odontólogo es el Naproxeno, seguido del Ibuprofeno, sin embargo, debemos evitar algunos AINES en los pacientes que estén tomando dosis altas de metotrexato, el ketoprofeno, naproxeno e ibuprofeno están implicadas, pues aumenta la toxicidad.

Otro analgésico alternativo y de primera elección seguido del Ibuprofeno, es el Ketorolaco, debemos prescribir solo si el paciente siente dolor, y tener un control si hay una interacción con Inhibidores de la ECA (Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina) ⁽⁵¹⁻⁵⁴⁾

En las actividades de prevención debe participar un equipo multidisciplinario de salud, para la educación al paciente y familiares, sobre su salud bucal y su autocuidado. ⁽⁵⁵⁾

- Higiene bucal
- Control Odontológico
- Dieta balanceada
- Profilaxis

Epidemiología

La Artritis Reumatoide, presenta una distribución mundial, la prevalencia es mayor en los climas templados: tanto que otros afirman que la enfermedad erosiva es tan frecuente en Jamaica como en los climas más húmedos. Sin embargo, puede ser cierto que los síntomas se exacerben en las áreas con clima menos atractivos y que allí los pacientes se quejen más. Sangha (Alvarez-Nemegyei y col. 2004) realiza una revisión donde se marca, con una prevalencia prácticamente constante en todas las latitudes, de forma general ha sido estimada en torno al 1%, y de forma consistente es más frecuente en las mujeres (relación aproximada 3:1) con tendencia mayor en ambientes urbanos. ^(45,56-58)

La prevalencia de AR es sorprendentemente variable de acuerdo con las diferentes poblaciones étnicas o geográficas, sobre todo en poblaciones indígenas americanas y mínimas en regiones asiáticas. En Norteamérica y Europa, la tasa de AR es alrededor de 1%, mientras que en África la AR es prácticamente inexistente, excepto en áreas originalmente colonizadas por europeos. Es también relativamente rara en Asia y las Islas del Pacífico (<0.3%). ⁽⁹⁾

El 27% de la población europea sufre de alguna forma de enfermedad crónica reumática, actualmente, las cifras en España y Francia muestran una prevalencia de alrededor del 0.5%. En América Latina, es de un 0.4% siendo más frecuente en el sexo femenino en proporción de 8:1.

En Cuba quedó fijada una prevalencia de 1.24% con un intervalo de confianza de 0.89 a 1.7 para la AR en un estudio epidemiológico comunitario (COPCORD), se han reportado un franco predominio del sexo femenino, con una edad media de presentación de 56 años.⁽¹⁴⁾

En Estados Unidos ocurren 36.5 millones de visitas ambulatorias relacionadas con Artritis y otras afecciones reumáticas. El 73.2 y 65% de los pacientes que acuden al servicio de urgencias son personas de 45 años, es más frecuente en mujeres que en hombres, con una relación de 6-7 mujeres por 1 hombre en Chile y de 2-3: 1 en Estados Unidos de Norteamérica.^(27,28,55,58,59)

Un estudio reciente encontró una prevalencia de Artritis Reumatoide de 4.7% en población adulta de una localidad rural de Yucatán (Alvarez-Nemegyei et al, 2011) lo que parece indicar que la frecuencia de la enfermedad varía de acuerdo con la región. También la prevalencia es mayor en personas del sexo femenino a razón de 3.5 a 1.

La prevalencia de la artritis reumatoide puede fluctuar de 0.5 a 2% en la población de países industrializados con una incidencia anual de 12-1,200 por 100,000 habitantes. La relación mujer: hombre es 2-3:1 y la edad pico de aparición es entre 30 y 55 años, pero puede presentarse a cualquier edad. En México afecta al 1.6% de la población en general, siendo el principal motivo de consulta en el Servicio de Reumatología. Estos pacientes presentan una tasa de mortalidad entre 1.3 a 3.9 veces mayor a la de la población general. En 50% la causa de mortalidad está asociada a evento cardiovascular.^(5,40,56)

OBJETIVO GENERAL

Realizar un protocolo de atención odontológica en el paciente con artritis reumatoide 2015.

MATERIAL Y METODO

Tipo de Estudio

Descriptivo, elaboración de un protocolo de atención.

Recursos

Humanos

Diana Gabriela Sarabia López

Miriam Capulin Valencia

Mtra. Josefina Morales Vázquez

M.C Inés Vásquez Díaz

Materiales

Artículos Científicos

Hojas Blancas

Tintas y cartuchos

Físicos

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza

BASES ETICAS Y LEGALES

DECLARACION DE HELSINKI

En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad y la información personal de los sujetos que participan en la investigación.

La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica.

La participación de personas en la investigación médica debe ser voluntaria. Aunque puede ser apropiado consultar a familiares o líderes de la comunidad, ninguna persona debe ser incluida en un estudio, a menos que ella acepte libremente.

Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de la persona que participa en la investigación y la confidencialidad de su información personal, así reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física, mental y social.

LEY GENERAL DE SALUD

La Ley General de Salud fue publicada en el Diario Oficial de la Federación el 7 de febrero de 1983 durante el gobierno de Miguel de la Madrid Hurtado. Contiene los fundamentos del Sistema Nacional de Salud, define las bases y modalidades de acceso a los servicios correspondientes y fija los lineamientos de acción para los programas públicos.

Este documento especificó la forma en que deben ser tratadas las personas, para solucionar cualquier problema de salud, independientemente de la edad, sexo, condición física y social, religión, tendencia política o afiliación a alguna institución en particular. Esta ley consta de dieciocho títulos, cada uno de ellos con sus respectivos capítulos y artículos.

Se habla sobre el derecho a la salud que toda persona tiene, esto con la finalidad de llegar al bienestar físico y mental del hombre, mejorar la calidad de vida, atender a grupos vulnerables, tener control sobre las enfermedades y evitar su transmisión.

Así mismo aborda los objetivos del sistema nacional de salud, entre los cuales están: proporcionar servicios de salud a toda la población, impulsar el desarrollo de la familia y la comunidad, mejorar condiciones sanitarias del medio ambiente. Además exige que la coordinación del sistema nacional de salud deba apoyar programas de salud, impulsar actividad científica, promover la participación de la población en el cuidado de la salud.

***Protocolo de Atención Odontológica
para el paciente con Artritis
Reumatoide***

Protocolo de Atención Odontológica para el paciente con Artritis Reumatoide

Objetivo. Realizar un protocolo para la atención odontológica para el paciente con artritis reumatoide

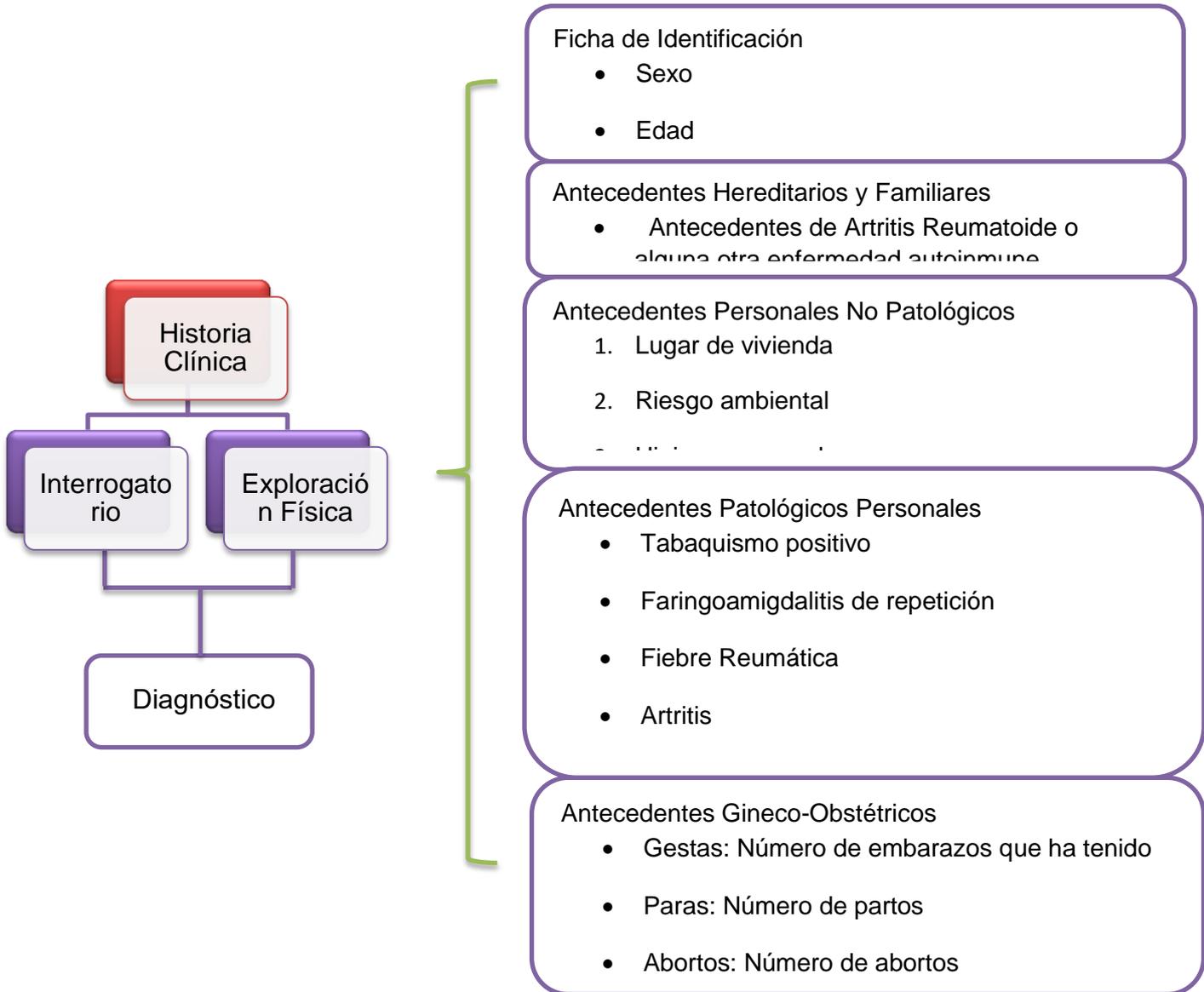
Ámbito de Aplicación. Dirigido al personal del equipo de salud, en particular a los Cirujanos dentistas, asistentes, higienistas dentales y promotores de salud, de práctica pública o privada que brinden atención al paciente con Artritis Reumatoide.

Personal que Interviene. Cirujanos Dentistas, asistentes, higienistas dentales y promotores de salud.

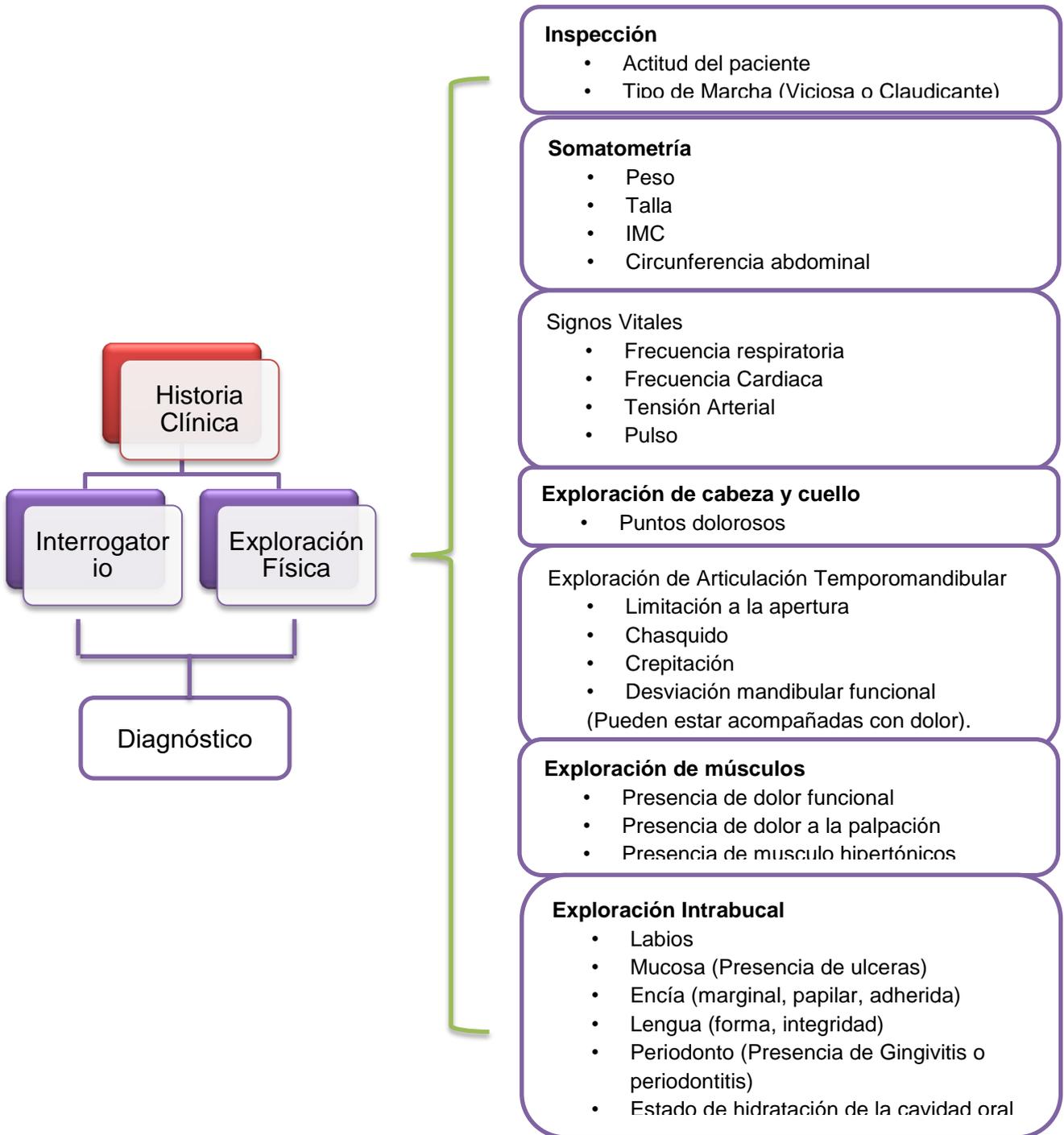
Instrumental, material y equipo. De acuerdo al tratamiento odontológico que se vaya a realizar (Saneamiento básico, cirugía, rehabilitación, etc).

Términos. Para fines del protocolo, sólo se tomará en cuenta la información relevante que nos dirija hacia una diagnóstico presuntivo de Artritis Reumatoide.

Historia Clínica



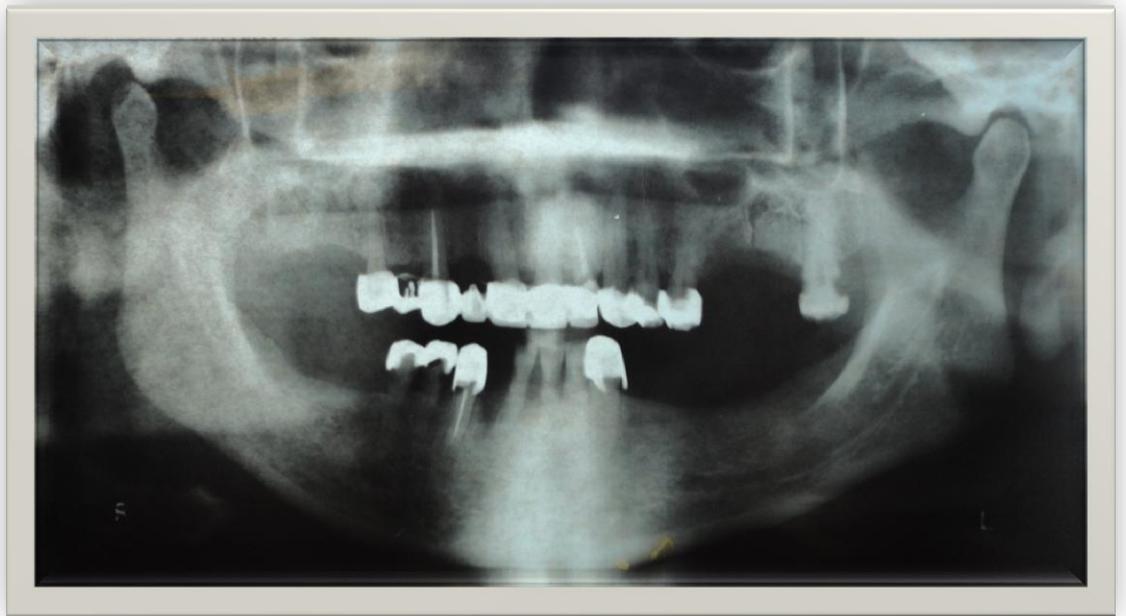
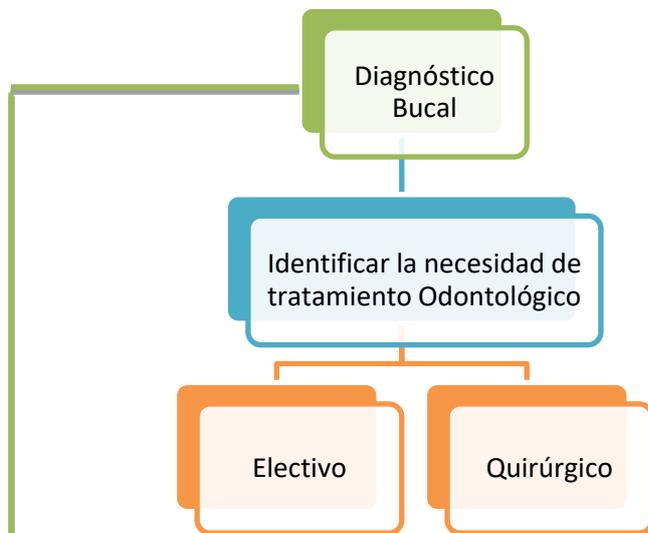
Historia Clínica



Diagnóstico



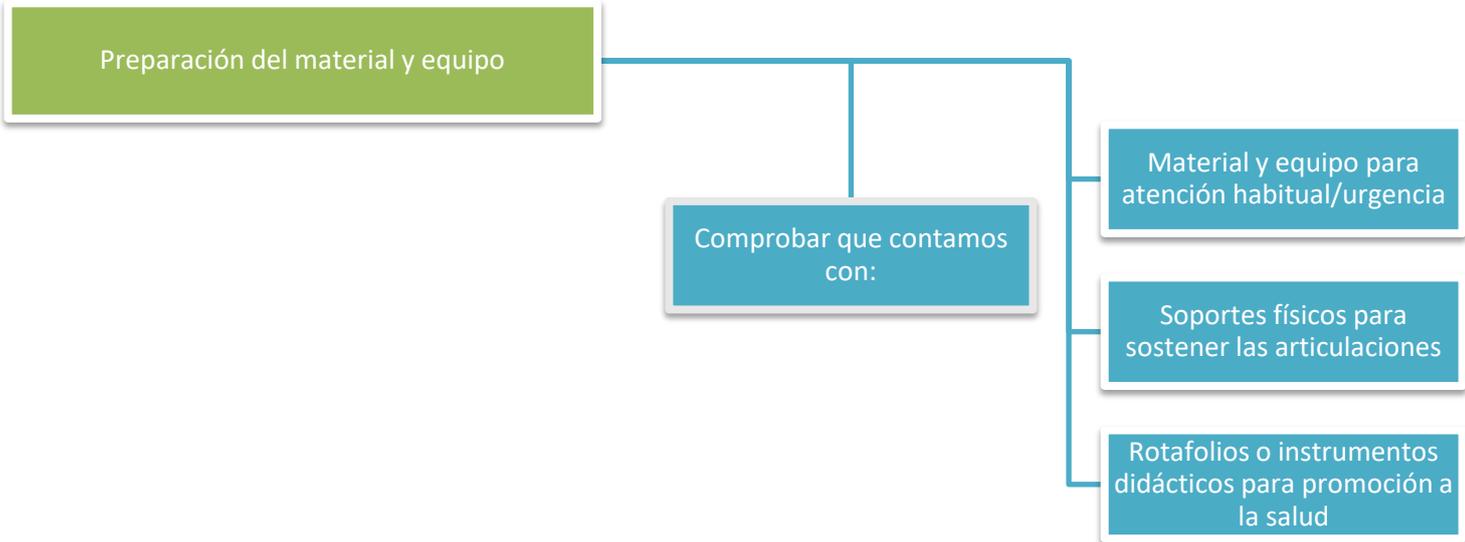
Diagnóstico



Diagnóstico



Protocolo de atención odontológica en pacientes con AR



Consentimiento informado



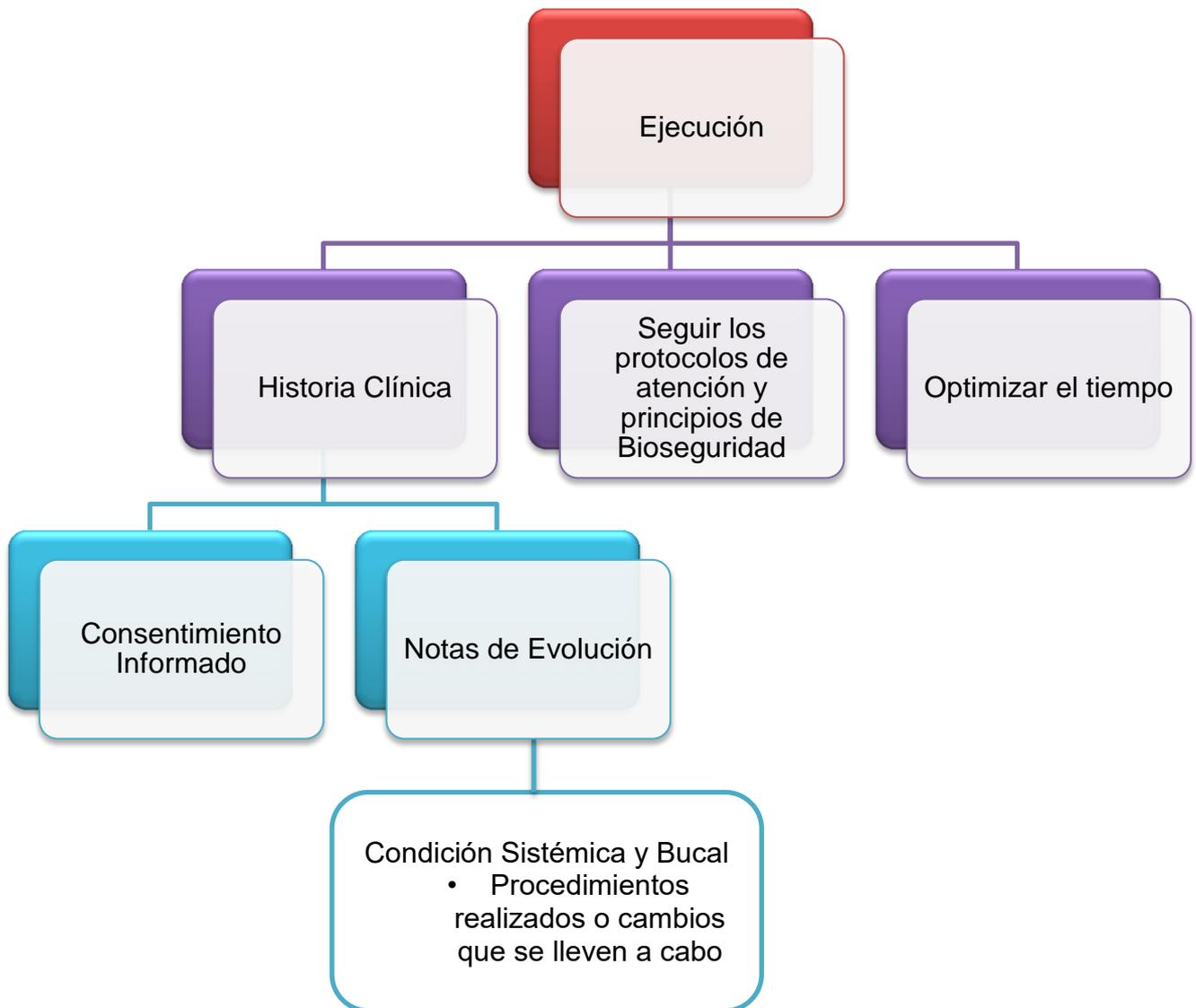
Se explica al paciente las:

- Ventajas
- Desventajas
- Indicaciones
- Contraindicaciones
- Complicaciones

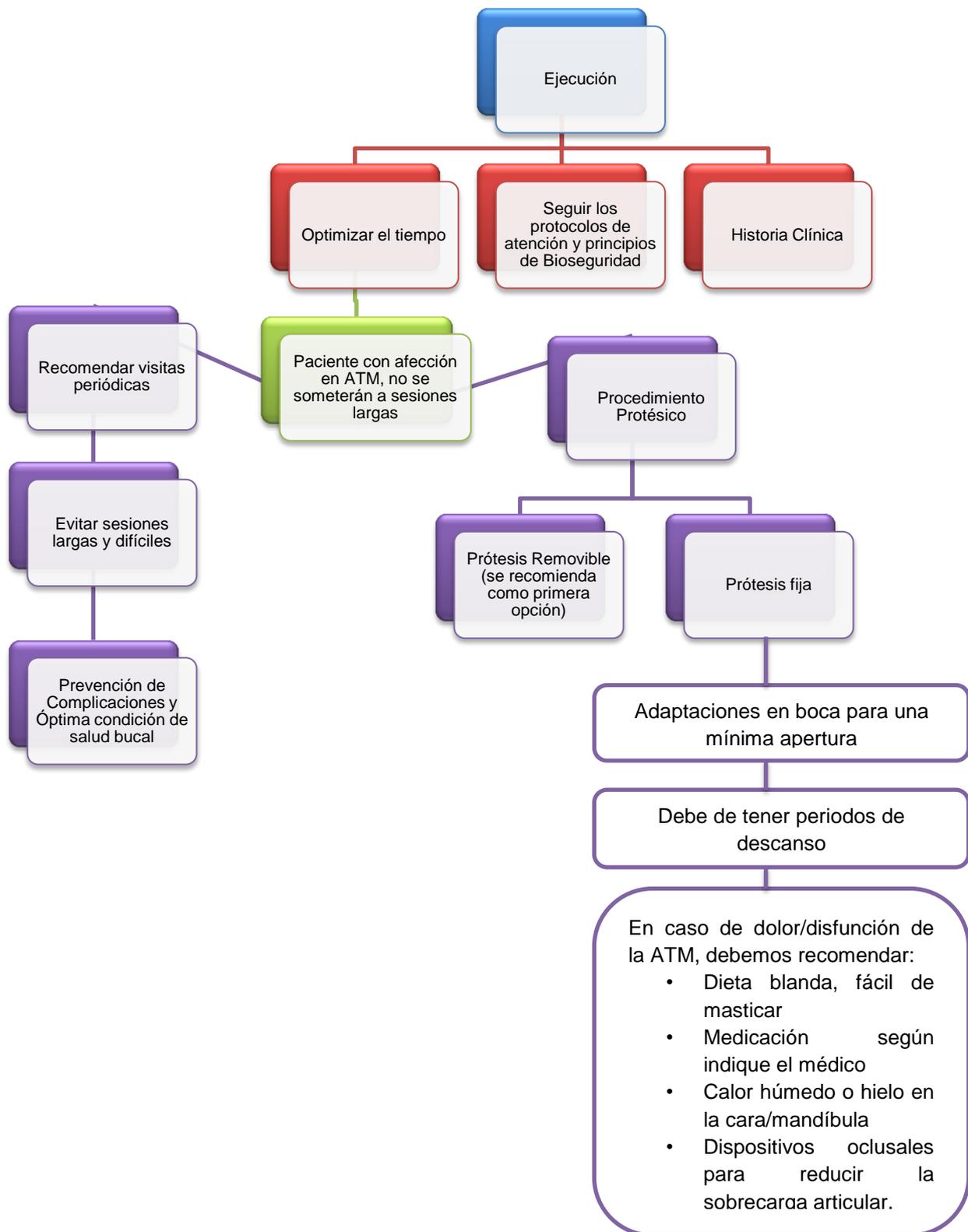
De cada uno de los procedimientos a realizar.



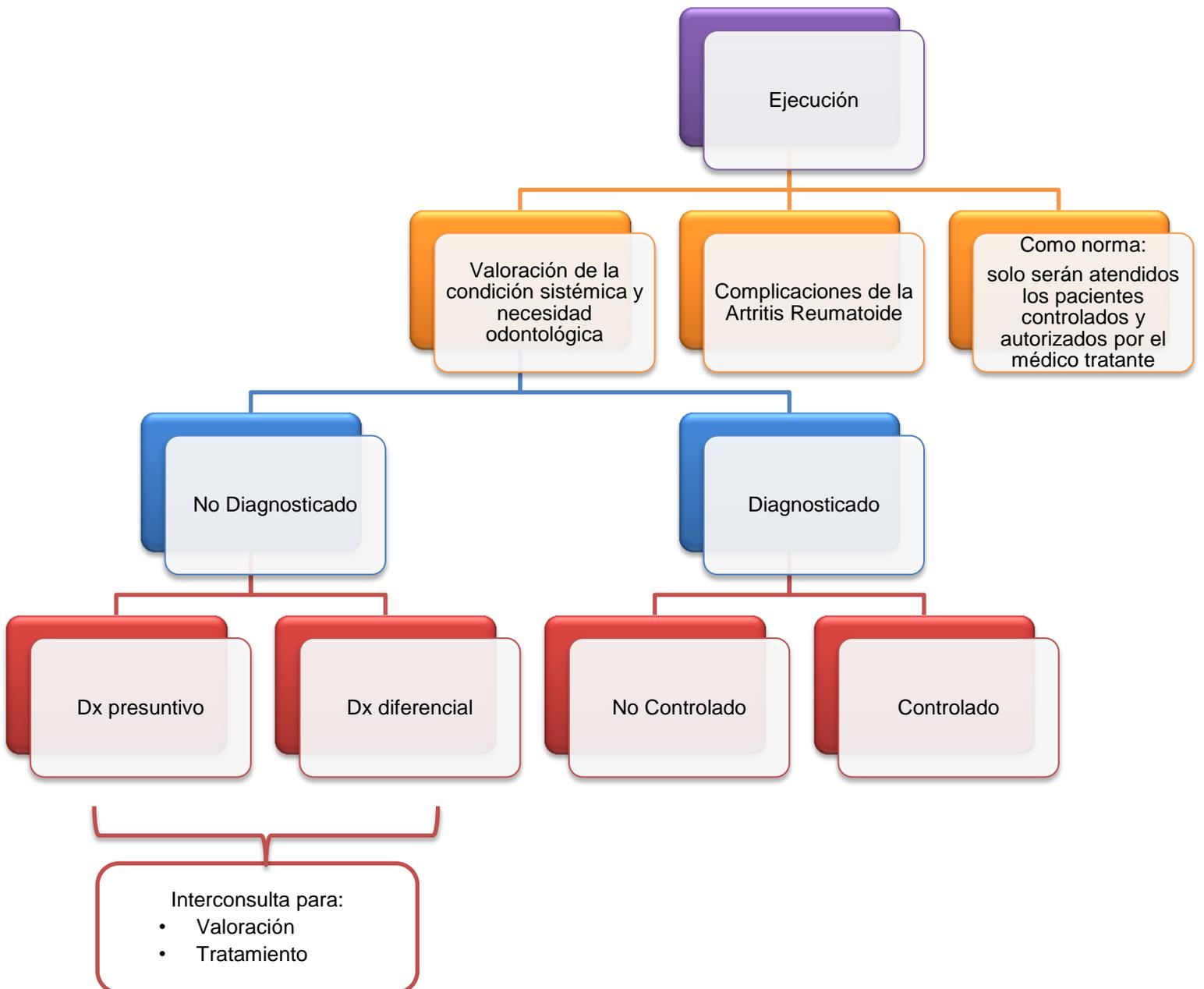
Ejecución del protocolo



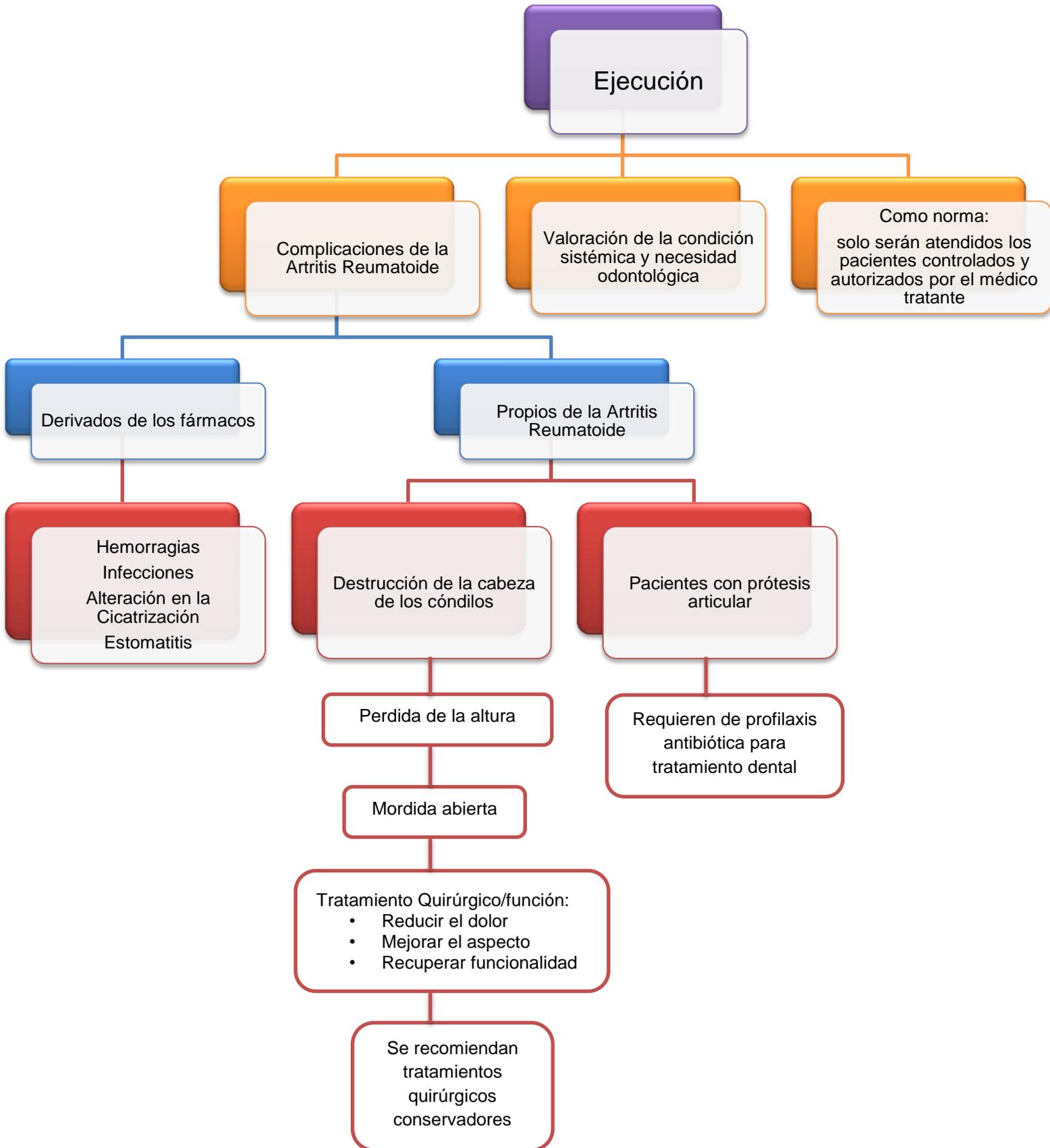
Ejecución del protocolo



Ejecución del protocolo



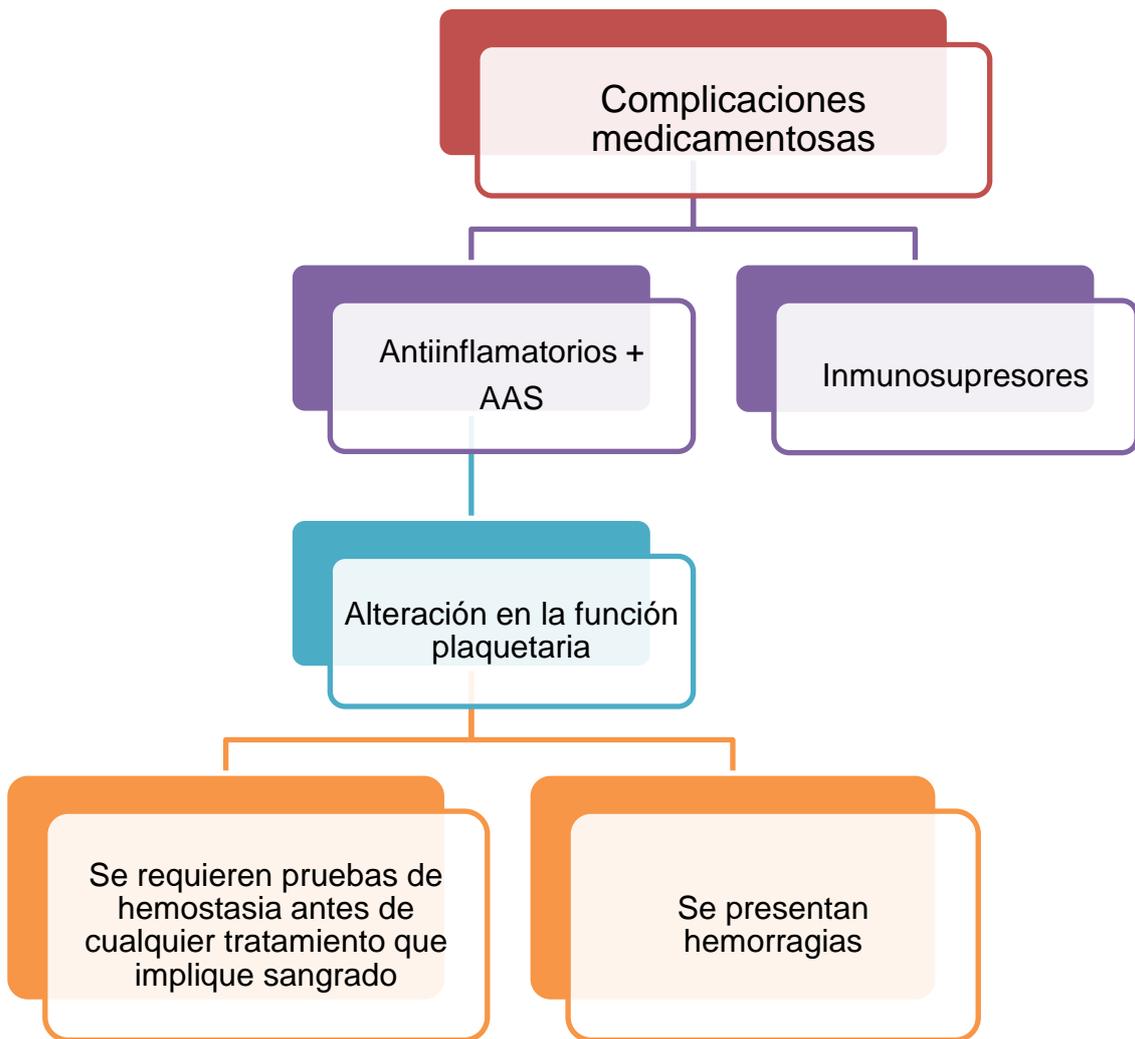
Ejecución del protocolo



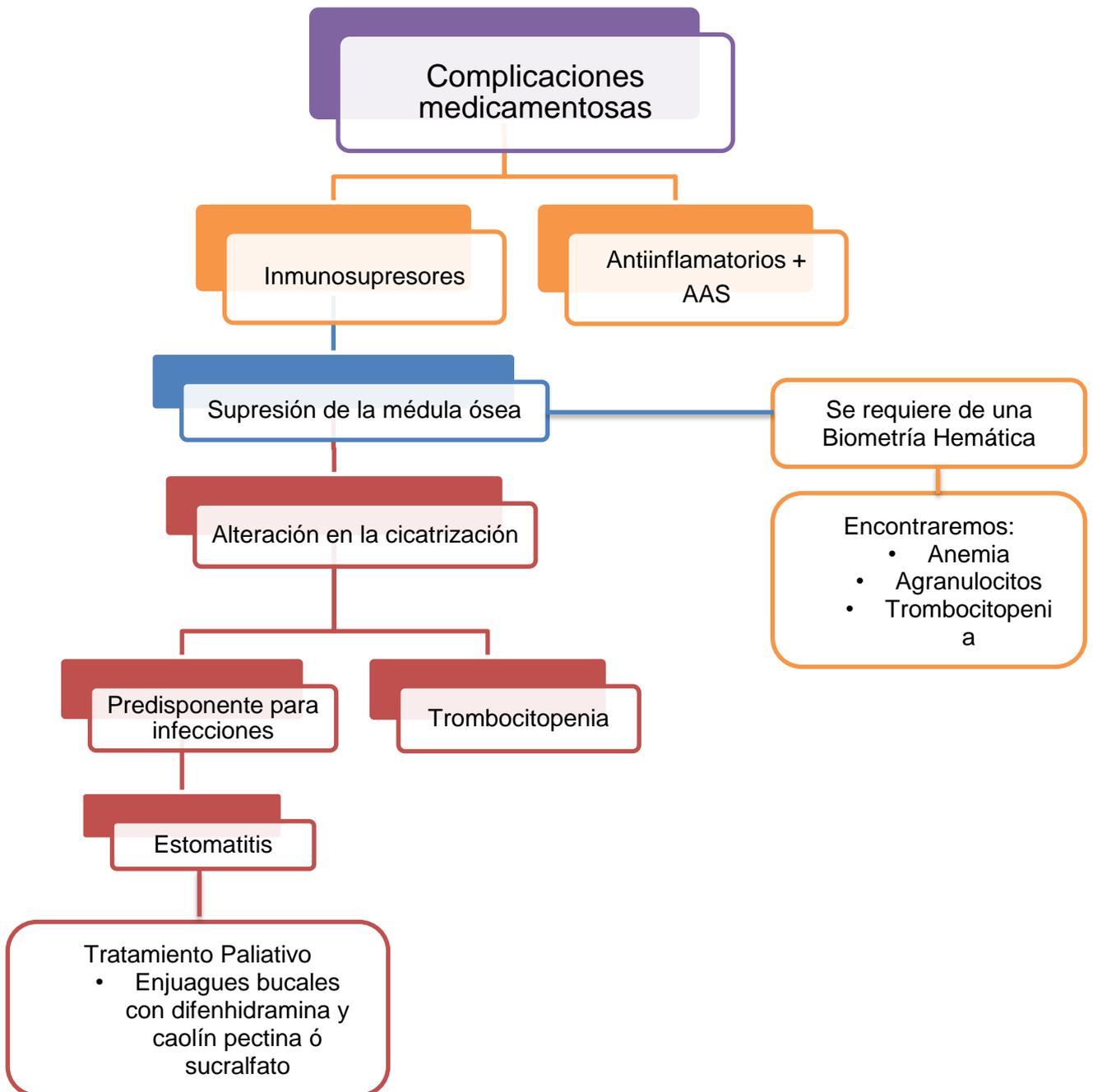
Ejecución del protocolo



Complicaciones Medicamentosas

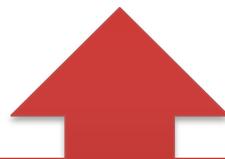


Complicaciones Medicamentosas



PROCEDIMIENTOS DENTALES ¿Es de alto o bajo Riesgo realizar el procedimiento?

| | Controlados | | No Controlados | |
|---|-------------|-------------|----------------|-------------|
| | Bajo Riesgo | Alto Riesgo | Bajo Riesgo | Alto Riesgo |
| Extracciones | | X | | X |
| Biopsias | | X | | X |
| Incisiones para Drenajes | | X | | X |
| Profilaxis | X | | | X |
| Cirugía Periodontal (Raspado y Alisado Radicular) | | X | | X |
| Tratamiento de Conductos | | X | | X |
| Apicectomía | | X | | X |
| Colocación de prótesis Removibles | X | | | X |
| Colocación de Prótesis Fija | X | | | X |
| Toma de Impresiones | X | | | X |
| Saneamiento Básico | X | | | X |
| Infección peri apical | | X | | X |



En caso de urgencia odontológica prescribir antibiótico para el control de la infección y AINES para el dolor e inflamación.

No realizar procedimientos odontológicos y enviar a interconsulta, para valoración, tratamiento y control.

CONCLUSIONES

La Artritis Reumatoide es la enfermedad más conocida dentro de la clasificación de enfermedades reumáticas, aunque hasta el momento no se identifica el factor desencadenante; la AR es una enfermedad crónica que provoca la destrucción del cartílago y del hueso, no solo afecta las articulaciones, sino también en forma general el aspecto físico. Algunas de las manifestaciones sistémicas son dolor, inflamación y rigidez articular, fatiga, fiebre, pérdida de peso, adenopatías, fenómeno de Raynaud, vasculitis, pleuritis, pericarditis, entre otras. Son muchos los problemas que presenta el paciente con AR, además de la alteración funcional también pueden desarrollar deformidad con repercusiones estéticas y psicológicas ya que con el tiempo se presentan complicaciones extraarticulares con probable discapacidad a largo plazo.

Hasta el momento no hay tratamiento curativo para la AR, por lo que en la actualidad el objetivo de los profesionales de la salud, es aliviar el dolor, reducir la inflamación, conservar la capacidad funcional y evitar las complicaciones extraarticulares.

La cavidad oral no está exenta de estas manifestaciones producidas por la AR. En ella podemos encontrar alteraciones en la articulación temporomandibular y xerostomía, que podría formar parte de un síndrome secundario por los medicamentos y periodontitis entre otras.

Se dispone de una extensa gama de medicamentos cuya acción terapéutica va dirigida a disminuir algunos signos y síntomas, en estos se incluyen antiinflamatorios no esteroides, glucocorticoides y fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad.

Sin embargo la serie de efectos adversos asociados al uso de estos medicamentos requieren de una estricta vigilancia debido a su alto grado de toxicidad.

El conocimiento de las repercusiones orales de la AR es crucial para el odontólogo, a fin de optimizar la atención dental para estos pacientes, enfatizando en la importancia de la anamnesis y exploración física detallada, identificando los aspectos clínicos más frecuentes relacionados con la AR y secundarios a los efectos por medicamentos utilizados.

El impacto económico que implica esta enfermedad es alto, en México una persona con esta enfermedad y ganando un salario mínimo no podría solventar el gasto que esta enfermedad implica, por lo que se sugiere una atención médica institucional.

La afección a la articulación temporomandibular que también puede verse afectada en estos pacientes, puede ser identificada auxiliándose de radiografías, identificar esta afectación podría parecer un método apto para proteger al paciente y realizar el tratamiento oportuno de la disfunción de esta.

Esta revisión cumple con el objetivo de ampliar los conocimientos sobre esta enfermedad, pues el contacto profesional con estos pacientes será quizás frecuente, por lo que el presente trabajo ayudará en la práctica clínica al Cirujano Dentista.

Glosario

Adalimumab: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (FAME) biológico que actúan contra el TNF y resultan muy eficaces tanto para frenar el proceso inflamatorio de la membrana sinovial como para prevenir el daño articular en la artritis reumatoide.

Agudo: proceso patológico que presenta un curso de evolución rápida y una duración corta.

AINE: siglas de antiinflamatorios no esteroideos, grupo de medicamentos que actúan por diversos mecanismos dando lugar a un alivio del dolor y una reducción de la inflamación.

Amiloidosis: enfermedad de causa desconocida caracterizada por el depósito y acumulación de una sustancia similar al almidón, en diversos órganos –como los riñones, el hígado y el bazo–, provocando una alteración de su función.

Anakinra: Es un inmunosupresor producido en células de *Escherichia coli* por tecnología del ADN recombinante que neutraliza la actividad biológica de la interleucina-1a (IL-1a) e interleucina-1b(IL-1b) al inhibir por mecanismos competitivos su unión al receptor de tipo 1 de la interleucina-1 (IL-1R1).

Analgésicos: medicamentos que disminuyen o suprimen el dolor.

Anemia: alteración sanguínea correspondiente a una disminución de la concentración de hemoglobina, el elemento que transporta el oxígeno en la sangre.

Anticuerpos: proteínas producidas por células del sistema inmunitario que tienen la capacidad de neutralizar o inactivar elementos previamente detectados e identificados como extraños.

Anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado (anti-CPP): autoanticuerpos específicos de la artritis reumatoide cuya medición tiene un especial valor para el pronóstico de la enfermedad, ya que sus niveles persistentemente elevados suelen asociarse a una evolución menos benigna del trastorno.

Articulaciones: estructuras que conectan los huesos entre sí y proporcionan el necesario grado de movilidad y estabilidad a los distintos segmentos esqueléticos; algunas son fijas, pero la mayoría son móviles.

Artritis: inflamación de una o más articulaciones.

Artritis Enteropáticas: son un grupo de enfermedades articulares inflamatorias que se producen en el seno de diversas enfermedades intestinales.

Artritis infecciosa: inflamación articular debida a una infección, generalmente bacteriana.

Artritis Psoriásica: es un problema articular que a menudo ocurre con una afección de la piel llamada psoriasis, puede ser leve y comprometer sólo unas cuantas articulaciones. Las que están al final de los dedos de las manos o de los pies resultan más afectadas.

Artritis Reactiva: es un grupo de afecciones que pueden comprometer las articulaciones, los ojos y los aparatos genital y urinario. Estas zonas resultan hinchadas e inflamadas. A menudo se presenta en respuesta a infecciones.

Artritis reumatoide progresiva: forma evolutiva de la artritis reumatoide que se presenta en alrededor del 10% de los casos y en que la inflamación articular se mantiene de forma continua sin que se aprecien períodos de remisión.

Artritis sistémica: forma de presentación de la artritis idiopática juvenil caracterizada por la inflamación de varias articulaciones de forma simétrica a ambos lados del cuerpo, con dolor y rigidez matutina, que se acompaña de manifestaciones tales como fiebre, agrandamiento de ganglios linfáticos, aumento del tamaño del hígado y del bazo e incluso derrame pleural.

Artrosis: enfermedad crónica de las articulaciones, no inflamatoria, caracterizada por la degeneración progresiva del cartílago articular.

Autoanticuerpos: anticuerpos que reaccionan contra tejidos y órganos del propio cuerpo.

Autoinmunidad: fallo del sistema inmunitario que, anómalamente, desencadena una respuesta defensiva equivocada y reacciona contra tejidos del propio cuerpo a los que identifica erróneamente como extraños, como si representaran una amenaza.

Azatioprina: es utilizada como inmunosupresor en los pacientes transplantados, pero también es útil en el tratamiento de la artritis reumatoidea severa, psoriasis artrítica y lupus heritemetoso.

Cápsula articular: saco fibroso que está revestido interiormente por la membrana sinovial y envuelve una articulación.

Cartílago articular: fina capa de cartílago que recubre las superficies de los huesos que se vinculan en una articulación, evitando su contacto directo, sus fricciones y desgaste.

Colitis Ulcerosa: se trata de una afectación inflamatoria de tipo crónico del tubo digestivo que evoluciona de modo recurrente con brotes.

La colitis ulcerosa afecta exclusivamente al colon, siendo la localización más frecuente en el recto. Puede presentar manifestaciones fuera del aparato digestivo como en articulaciones, piel, hígado, ojos.

Corticoides: medicamentos que poseen un efecto antiinflamatorio potente y, en el caso de la artritis reumatoide, resultan muy eficaces a la hora de aliviar el dolor, la rigidez y la inflamación articular.

Crónico: dicese del proceso patológico que presenta un curso prolongado.

Derrame articular: acumulación excesiva de líquido en el interior de una articulación.

Diagnóstico: arte o acto de conocer la naturaleza de una enfermedad mediante la observación de sus síntomas y signos; calificación que da el médico a la enfermedad según los síntomas y signos que advierte.

Diagnóstico diferencial: conjunto de evaluaciones que llevan a cabo los médicos para descartar posibles diagnósticos hasta confirmar uno solo.

Diagnóstico precoz: diagnóstico que se realiza durante fases iniciales de una enfermedad y que muchas veces permite la pronta instauración de un tratamiento eficaz y mejorar el pronóstico de la dolencia.

Diclofenaco: fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) no selectivo.

Enfermedades reumáticas: grupo de trastornos que afectan de manera genérica al aparato locomotor y que no se producen a consecuencia de un traumatismo

Enfermedad de Crohn: la enfermedad de Crohn es una afectación inflamatoria de tipo crónico y autoinmune del tubo digestivo que evoluciona de modo recurrente con brotes.

De causa desconocida, entre sus principales síntomas destacan el dolor abdominal, diarreas, fiebre, pérdida de peso, hemorragia rectal, etc.

Enfermedad de Paget: es un trastorno que implica destrucción y regeneración ósea anormal, lo cual causa deformidad de los huesos afectados. No se conoce la causa de la enfermedad de Paget. Puede deberse a factores genéticos o a una infección viral temprana en la vida..

Esclerosis Sistémica (Esclerodermia): es una enfermedad del tejido conjuntivo que involucra cambios en la piel, los vasos sanguíneos, los músculos y los órganos internos. Es un tipo de trastorno autoinmunitario, una afección que ocurre cuando el sistema inmunitario ataca por error y destruye tejido corporal sano.

Estimulación eléctrica transcutánea (TENS): método utilizado para el tratamiento del dolor basado en la aplicación de corrientes eléctricas de bajo voltaje e intensidad mínima mediante electrodos que se colocan sobre la superficie de la piel de la zona dolorosa.

Extraarticular: dicese de la patología o manifestación que afecta a sectores del organismo no relacionados con las articulaciones.

Factor reumatoide (FR): proteína presente en el plasma correspondiente a un autoanticuerpo que se encuentra presente en el 80% de las personas con artritis reumatoide.

FAME: siglas de «fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad».

FAME biológicos: denominación genérica de algunos fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad introducidos en el arsenal terapéutico contra la artritis reumatoide en los últimos años y que actúan bloqueando determinadas sustancias que intervienen en los procesos inflamatorios, por lo que pueden mejorar el pronóstico de la enfermedad.

FAME tradicionales: denominación genérica de algunos fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad que se utilizan ya desde hace muchos años, como el metotrexato, la leflunomida, la sulfasalacina y los conocidos como fármacos antipalúdicos

Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME): grupo de medicamentos empleados en el tratamiento de la artritis reumatoide cuya acción tiende a detener la actividad inflamatoria responsable del trastorno y puede mejorar el curso de la enfermedad.

Fibromialgia: es un síndrome común en el cual una persona tiene dolor prolongado que se propaga por todo el cuerpo. El dolor casi siempre está relacionado con fatiga, problemas de sueño, dolores de cabeza, depresión y ansiedad.

Fisioterapeuta: especialista encargado de emplear o aplicar las técnicas de fisioterapia.

Fisioterapia: utilización de agentes físicos naturales o artificiales para el tratamiento de enfermedades, entre ellos el frío, el calor, el agua, las corrientes eléctricas o las radiaciones, así como la realización de ciertos tipos de ejercicios y la aplicación de masajes.

Ganglios linfáticos: pequeñas formaciones de tejido linfoide distribuidas por todo el cuerpo que participan en las funciones de defensa del organismo.

Glóbulos blancos: células sanguíneas que forman parte del sistema inmunitario; también se conocen como leucocitos.

Hemoglobina: pigmento contenido en los glóbulos rojos responsable del transporte de oxígeno en la sangre.

Ibuprofeno: fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) no selectivo.

Infiltración articular: inyección de una sustancia medicamentosa en el interior de una articulación.

Inflamación: reacción defensiva fundamental que pone en marcha el sistema inmunitario ante una posible amenaza y que se caracteriza por calor, enrojecimiento, dolor y tumefacción de la zona afectada.

Inmunosupresores: grupo de medicamentos que deprimen la actividad del sistema inmunitario.

Interfalángicas: articulaciones que vinculan entre sí las falanges de los dedos.

Leucocitos: células sanguíneas que forman parte del sistema inmunitario; también se conocen como glóbulos blancos.

Ligamentos: bandas de tejido fibroso y resistente que ligan los huesos de las articulaciones.

Líquido articular (o sinovial): fluido que rellena la cavidad articular y actúa como un lubricante que reduce el roce entre las estructuras de la articulación.

Lupus Eritematoso Sistémico: es un trastorno autoinmunitario en el cual el sistema inmunitario del cuerpo ataca por error el tejido sano. Éste puede afectar la piel, las articulaciones, los riñones, el cerebro y otros órganos.

Las articulaciones frecuentemente afectadas son los dedos de las manos, las manos, las muñecas y las rodillas.

Membrana sinovial: capa interna de la cápsula articular que elabora el líquido articular o sinovial.

Metacarpofalángicas: articulaciones que vinculan los huesos metacarpianos que constituyen el esqueleto del cuerpo de la mano con los huesos de los dedos.

Metotrexato: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (FAME) tradicional muy utilizado en el tratamiento de la artritis reumatoide.

Naproxeno: fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) no selectivo.

Neutrófilo: tipo de leucocito que representa el 45-70% del total de glóbulos blancos circulantes.

Neutropenia: disminución de la concentración de neutrófilos sanguíneos.

Nódulos reumatoides: bultos más o menos firmes y por lo general indoloros que se forman debajo de la piel en el 10-25% de las personas con artritis reumatoide.

Nodulosis reumatoide: forma de evolución de la artritis reumatoide caracterizada por el desarrollo de numerosos nódulos reumatoides, sin una inflamación articular notoria ni complicaciones relevantes.

Osteoporosis: Reducción de la cantidad de masa ósea, lo que produce fracturas aun con golpes ligeros.

Pannus: tejido derivado de la membrana sinovial afectada por artritis reumatoide que adquiere un comportamiento invasor y crece hacia el interior de la articulación hasta afectar al cartílago articular.

Paracetamol: medicamento perteneciente al grupo de los analgésicos simples.

Plaquetas: corpúsculos sanguíneos que participan en el fenómeno de la coagulación.

Poliarticular: relativo o perteneciente a varias articulaciones a la vez.

Poliartritis: inflamación de varias articulaciones.

Posiciones o actitudes viciosas: posturas que adopta una persona que padece una enfermedad dolorosa para evitar el dolor, como por ejemplo mantener una rodilla o un codo flexionados.

Prednisona: medicamento del grupo de los corticoides, muy utilizado en el tratamiento de la artritis reumatoide.

Proteína C reactiva (PCR): proteína ausente en el suero sanguíneo de las personas sanas que aparece cuando existe un proceso inflamatorio, especialmente en las fases agudas.

Remisión clínica: desaparición o disminución de los síntomas de una enfermedad.

Rigidez articular: restricción de la movilidad percibida por la persona afectada cuando inicia un movimiento articular después de un período de inactividad.

Rigidez matutina: notoria dificultad para mover la articulación afectada tras el reposo nocturno.

Rituximab: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (FAME) biológico que puede emplearse en el tratamiento de la artritis reumatoide.

Síndrome de Sjögren: trastorno autoinmune caracterizado por la inflamación persistente de algunas glándulas del cuerpo, en particular las de los ojos y la boca, que afecta al 20-25% de las personas con AR, sobre todo en las fases avanzadas.

Sistema inmunitario: conjunto formado por diversos órganos, tejidos, células y moléculas proteicas que se responsabiliza de la defensa del organismo contra elementos extraños potencialmente peligrosos, como microorganismos patógenos.

Sistémico: relativo o perteneciente al organismo en su totalidad o que afecta al organismo en su totalidad.

Tejido conectivo (o conjuntivo): tejido de unión y sostén de los órganos.

Tendinitis: Inflamación de los tendones y sus uniones.

TNF: proteína plasmática que, en las personas con artritis reumatoide, desempeña un papel esencial en el inicio y la perpetuación de la inflamación articular.

Tumefacción articular: aumento de volumen de una articulación generalmente causado por una inflamación.

Velocidad de sedimentación globular (VSG): prueba diagnóstica consistente en la medición del tiempo que tardan los glóbulos rojos en depositarse en el fondo de un tubo de ensayo que contiene sangre en unas condiciones

específicas y que se emplea como parámetro para determinar la existencia de un proceso inflamatorio o infeccioso crónico.

Virus de Epstein Barr: el virus de Epstein-Barr (EBV) pertenece a la familia herpesvirus y es uno de los virus más comunes en humanos. La mononucleosis infecciosa es la enfermedad más común provocada por el virus de Epstein-Barr y puede producir fiebre, adenopatías, esplenomegalia y faringitis. Entre los síntomas de la mononucleosis infecciosa se encuentran la fiebre, dolor de garganta e inflamación de los nódulos linfáticos. En casos muy raros la mononucleosis llega a provocar problemas cardiacos y del sistema nervioso, y es muy improbable que llegue a ser fatal. Aunque los síntomas de la mononucleosis suelen desaparecer en 1 ó 2 meses, el virus de Epstein-Barr se mantiene latente en la garganta y en las células de la sangre de las personas infectadas por el resto de su vida. Cada cierto tiempo el virus puede reactivarse, encontrándose principalmente en la saliva de personas infectadas. En estos casos no suele haber síntomas que acompañen dicha reactivación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ruderman E, Tambar S. Artritis Reumatoide. Colegio Estadounidense de Reumatología 2012: 1-6.
2. Acón RD, Zapata AN, Méndez RA. Artritis Reumatoide. Revista Médica de Costa Rica Y Centroamérica 2012; 59(602): 299-307.
3. Secretaría de Salud. Guía de Referencia, Diagnóstico y Tratamiento de Artritis Reumatoide del Adulto. México; 2010: 10-45.
4. Toca SM. Relación entre la Artritis Reumatoide y Enfermedad Periodontal. Tesina para Licenciatura. UNAM; 2006: 5-25.
5. Mendoza VG, Rocha MAD, Guerra-Soto A, Ramírez-Villafañá M, González-Sánchez AG, Gámez-Nava JI. Artritis Reumatoide y Dislipidemias. El Residente/Mediagraphic 2013; 8(1): 12-22.
6. García VM, Soledad QM. Artritis Reumatoide, Fisiopatología y Tratamiento. CIMED 2004: 4-10
7. Romero JM. Artritis Reumatoide. España: Letramédica; 2010
8. Ortiz-Ortiz L, Arévalo-Rosales MA, Rosales-Borjas D. Artritis Reumatoide: Algunos aspectos inmunológicos. Revista Médica de la Extensión Portuguesa. ULA 2010; 4(2): 41-53.
9. Canoso JJ. Rheumatology In Primary Care. Wb Saunders. Philadelphia. 1997: 1-27
10. Yerian L. El proceso inflamatorio en Odontología. Odontólogo Moderno 2005: 1
11. Noa PM, Más FR, Mendoza CS, Valle CM. Fisiopatología, tratamiento y modelos experimentales de artritis reumatoide. Revista Cubana de Farmacia 2011; 45(2): 297-308.
12. Díaz B, Vargas A, Vargas S, Berrocal-Kasay A. Características del cuadro clínico de la artritis reumatoide de acuerdo a la edad de inicio de la enfermedad: reporte preliminar. Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Perú: 2-3
13. Díaz-Jouanen E, Abud-Mendoza C, Garza-Elizondo M, Medrano-Ramírez G, Orozco-Alcalá J, Pacheco-Tena F, y col. Recomendaciones para el tratamiento médico de la artritis reumatoide. Revista de Investigación Clínica 2005; 57(5): 735-755.
14. Zúñiga JMR. Características Clínicas, Laboratoriales y Radiológicas de Artritis Reumatoide e Pacientes del HGZ N°1. Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona Y UMF, N° 1: 4-13.
15. Salazar HDA, Almaguer-Carrillo AJ, González-Montoya NG, Rocha Muñoz AD, Sánchez-Hernández JD, Félix-Hernández F, y co.l. Factores asociados a la pérdida severa de piezas dentarias en artritis reumatoide. Reumatología Clínica XXXIX Congreso Mexicano de Reumatología 2011; 7.39

16. Peñaloza PV. Artritis Reumatoide, Tratamiento y Aspectos Bucodentales. Tesina para licenciatura. UNAM; 2006: 4-20
17. Vieira E, Goodman S, Tanaka P. Anestesia y Artritis Reumatoide. Revista Brasileira de Anestesiología 2011; 61(3): 199-203.
18. Ayala M, Iturbide A. Abordaje ortodóntico de pacientes con enfermedades sistémicas más frecuentes. Archivos de Investigación Materno Infantil 2011; 3(2): 67-72.
19. Iturriaga WV, Bornhardt ST, Fuentes NJ, Fuentes R, Raposo CA. Artritis Infecciosa y su relación con la articulación temporomandibular. AVANCES EN ODONTOESTOMATOLOGÍA 2012; 28(1): 25-32.
20. Uribe IC. Compromiso de la articulación temporomandibular en la artritis reumatoidea juvenil y su repercusión en el desarrollo normal del maxilar inferior. Revista CES Odontología 2001; 14(2): 63-72.
21. Silvestre RJ. Manifestaciones Orales del Paciente con Artritis Reumatoide. Tesis doctoral. Facultad de Medicina y Odontología; 2014: 7-16.
22. Choque YJ. Artritis Reumatoide. Revista de Actualización Clínica Investiga. 2010. Vol. 3:1-2
23. Sturla RG, Romo OF, Torres-Quintana MA. Manejo Clínico Odontológico Integral del Paciente con Síndrome de Sjogren: Una propuesta. Avances en Odontoestomatología 2014; 30(4).
24. Bautista MW, Unriza PS, Munevar JC, Lafaurie G, Valle OR. Papel de la enfermedad periodontal en el desarrollo de entidades inflamatorias de etiología autoinmune: implicaciones clínicas y desafíos terapéuticos. Asociación Colombiana de Reumatología 2012:82-88
25. Echeverri BE, Henríquez LM, Porto KE, Restrepo AB, Ardila CM. Asociación entre el tratamiento de la periodontitis y la severidad de la artritis reumatoide 2012:609-611
26. Fundación Josep Laporte. Artritis Reumatoide. Una visión del presente y una mirada al futuro. Universidad Autónoma de Barcelona 2011.
27. Serra-Valdés M. Las enfermedades reumáticas: de la teoría a la realidad. Revista Finlay 2013; 3(4):272-275.
28. Vázquez-Villegas ML, Morales-Romero J, Sanchez-Mosco D, Celis A, Cabrera-Pivaral CE, y col. Pensión por Invalidez en trabajadores mexicanos con artritis reumatoide. Ponencia presentada en el XXXIX Congreso Mexicano de Reumatología. 2011
29. Gómez A. Nuevos criterios de clasificación de artritis reumatoide. Reumatología Clínica 2011;6(53): 533-537.
30. Sanmartí R, Cañete J. Guía Interactiva para pacientes con Enfermedades de larga Duración. Hospital Clínic de Barcelona. 2009.
31. Ministerios de Salud y Protección Social. Guía de Práctica Clínica para la detección temprana, diagnóstico y tratamiento de la artritis reumatoide. Bogotá, Colombia ; 2014.

32. Freire GM, Graña GJ, Galdo FF, Atanes SA, Blanco GF, Pinto TJ, y col. Guía Clínica Artritis Reumatoide. 2004; 4(39).
33. Neira F, Ortega JL. Tratamiento del dolor en la artritis reumatoide fundamentado en medicina basada en la evidencia. Rev.Soc. Esp. Del Dolor 2006; 13(8): 561-565
34. Vargas GA. Pineda VC. Evaluación radiográfica del daño anatómico en la artritis reumatoide. Revista Colombiana de Reumatología 2006; 13(3): 214-227.
35. Barragán GJA. Artritis Reumatoide en el paciente mayor. Acta Médica Grupo Ángeles 2011; 9(1): 20-25.
36. Guibert TM, Reyes LIG. Artritis reumatoide temprana. Reto y enfoque en el nuevo siglo. Revista Cubana de Reumatología 2005. 7(8).
37. INFAC. Aspectos de seguridad de los fármacos en la artritis reumatoide. Liburukia 2010; 18(8):38-42
38. Agency for Healthcare Research and Quality. Drug Therapy for Rheumatoid Arthritis in Adults: An Update. Effective Health Care Program. RTI International. University of North Carolina Evidence-based Practice Center 2012.
39. Domínguez HL, Hohlatcheff ÁAL, Montiel HJL. Tratamientos farmacológicos contra alternativos en el manejo de pacientes con artritis reumatoide. Revista Mexicana de Ciencias Farmacéuticas 2012; 43(2): 23-30.
40. Cardiel M. Estrategia en la artritis reumatoide: beneficios reales. Reumatología Clínica 2013; 9(2): 101-105.
41. Mena RJP, Salazar PM, Dávalos-Rodríguez I. Farmacogenómica del metotrexate: estrategia para una terapéutica más individualizada en pacientes con artritis reumatoide. Gaceta Médica Mexicana 2008; 144(5): 449-451.
42. Guillen AC, Redondo RC, Boteanu A, Borja SJF, Medina QC y col. Recomendaciones para el manejo del riesgo cardiovascular en pacientes con artritis reumatoide. Archivos de Medicina 2014; 10(1): 1-20.
43. Javier BF. Artritis Reumatoide: Guía de la enfermedad para el paciente. Sociedad Española de Reumatología. Jarpyo Editores; 2006.
44. Bonaccorsi L, Ensink F, Ilundain E. Hidrocinesioterapia en pacientes con Artritis Reumatoide. Tesis de Licenciatura. Universidad Abierta Interamericana; 2003.
45. Nemegyei J, Gutierrez N, Bertha L. Enfermedades Reumaticas y discapacidad laboral en población adulta rural. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. Mérida, Yucatan. 2005;43(4):287-292.
46. Chivato VA. Protocolo Postextracción en los Pacientes Especiales. Facultad de Odontología UCM.

47. Gutiérrez JL, Bagán J, Bascones A, Llamas R, Llena J, Morales A, y col. Documento de consenso sobre la utilización de profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales. *Medicina Oral Patología Oral, Cirugía Bucal* 2006; 11.
48. Cutando SA, Galindo MP. La profilaxis antibiótica en pacientes odontológicos portadores de prótesis corporales. *Medicina Oral* 2002; 7(5):28-39.
49. Moreno VAP, Gómez CJF. Terapia antibiótica en odontología de práctica general. *Revista ADM* 2012; 59(4): 168-175.
50. Fernández SA. Interacciones Farmacológicas en Odontología. *L`Academia* 2010.
51. Peiro AC, Ángeles SM. Protocolo para Anestesia en el paciente con Artritis Reumatoide y cuadros asociados, espondilitis Anquilosante, Síndrome de CREST. Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor Consorcio Hospital General Universitario Valencia. Sesión de formación continuada; 2008.
52. Flores RJM, Ochoa ZMG, Romero PJJ, Barraza SH. Analgésicos en Odontología: resultados de una encuesta sobre su uso clínico. *Revista ADM* 2014; 71(4): 171-177.
53. María D, Couto C. AINES en Odontología. *ODOUS Científica*.
54. Secretaría de Salud. Guía Práctica Clínica, Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones Odontogénicas en Adultos en el Primer y segundo Nivel de Atención.
55. López MAM, Reyes PY, Martínez LJ. Artritis reumatoide y embarazo. Enfoque bioético en el Servicio Nacional de Reumatología. *Revista Cubana de Reumatología* 2011; 15(18).
56. Morales RJ, González LL, Gámez NJ, Vázquez VM, Castro EP. Enfermedades Reumáticas y Salud Pública: Artículo de revisión acerca del XXXVIII Congreso Mexicano de Reumatología 2010. 6(11). 42-53
57. Prada HD, Hernández TC, Gómez MJ, Gil AR, Reyes PY, Solís CU, y col. Evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con artritis reumatoide en el Centro de Reumatología. *Revista Cubana de Reumatología* 2015; 17(1):48-60.
58. García- JA, Hernández M, Burgos FK, Flores. N, García MS. Prevalencia de urgencias reumatológicas en pacientes del Hospital General de Zona número 29. *Medicina Interna de México* 2014; 30(6): 635-640.
59. Prada HD, Rosabal CN, Molinero RC, Gómez MJ, Hernández CI, López MA, y col. Artritis Reumatoide: beneficios clínicos observados en pacientes tratados con anticuerpo monoclonal Itolizumab. (T1h mAB), 2 años después de recibir tratamiento. *Revista Cubana de Reumatología* 2011; 8(17).
60. [www. Wma.net/es/30publications/10polices/b3/17c-es.pdf](http://www.Wma.net/es/30publications/10polices/b3/17c-es.pdf). 27/02/16

61. <https://www.google.com.mx/webhp?sourceid=chrome-instant&ion=1&espv=2&ie=UTF-8#q=ley%20general%20de%20salud>.
27/02/16m

ANEXOS

Anexo No.1

| PRINCIPIO ACTIVO | MECANISMO DE ACCIÓN | EFFECTOS ADVERSOS | MONITORIZACIÓN | DOSIS | INTERACCIONES | SINTOMAS A VIGILAR SISTÉMICO/BUCAL |
|---|---|---|---|---|---|---|
| FÁRMACOS MODIFICADORES DE LOS SÍNTOMAS | | | | | | |
| AINES | | | | | | |
| Aspirina | Analgésico y antiinflamatorio. Inhibe la síntesis de prostaglandinas, lo que impide la estimulación de los receptores del dolor por bradiquinina. | Efecto antiagregante plaquetario irreversible | Sangre: aumento de glucosa | Vía oral, tomar con comidas, los pacientes tendrán que tomar entre 3 y 6g al día. | Aumenta el riesgo de hemorragia anticoagulantes, trombolíticos, antiagregantes plaquetarios y alcohol. Riesgo de úlceras gastrointestinales con corticoides excepto hidrocortisona Riesgo de fallo renal agudo con diuréticos. Aumento plasmático con metotrexato. Toxicidad potenciada con ranitidina. | Sistémico: Hemorragia, hematomas, sangrado urogenital, rinitis, espasmo bronquial, disnea, dolor abdominal, náusea, prurito, úlcera. Bucal: Sangrado gingival Sangrado prolongado pero generalmente no significativa. |
| Ibuprofeno | Inhibición de la síntesis de prostaglandinas a nivel periférico. | Puede enmascarar síntomas de infecciones y alterar la fertilidad femenina | Control renal, hepático y hematológico. | Vía oral, toma con alimentos. En AR se puede administrar dosis de 3200mg en fracciones, aunque la dosis habitual es de 1200 a 1800mg. | Reduce efecto hipotensor de β -bloqueantes, IECA. Aumenta toxicidad de metotrexato, sulfamidas. Potencia lesiones gastrointestinales con salicilatos, indometacina y otros AINE. Riesgo de hemorragias y úlcera gástrica con corticosteroides, | Sistémico: Dispepsia, diarrea, náusea vómitos, dolor abdominal, erupción cutánea, fatiga o somnolencia, cefalea, mareo, vértigo. Bucal: Úlceras orales, estomatitis, hemorragia prolongada |

Anexo No.1

| | | | | | | |
|------------------------|--|---|--|--|--|---|
| Naproxeno | Inhibe la prostaglandina sintetasa | Insomnio o Depresión durante su toma. | Control renal, hepático y hematológico. Pruebas urinarias. | Se administran de 500-1000mg/día dividido en dos dosis. | Aumenta la toxicidad de bifosfonatos. Reduce efecto metotrexato. Reduce efecto antihipertensor de β-bloquantes. Aumenta concentraciones plasmáticas de anticoagulantes, sulfonamidas. Riesgo de sangrado gastrointestinal con inhibidores de la COX-2 | Sistémico: Perforación o hemorragia gastrointestinal, dolor epigástrico, cefaleas, exacerbación de colitis, HTA, zumbido de oídos, vértigo. Bucal: Úlceras, estomatitis. |
| GLUCOCORTICOIDE | | | | | | |
| Prednisona | Interacciona con receptores citoplasmáticos intracelulares específicos, formando el complejo receptor-glucocorticoide e interactúa con secuencias de ADN, esto reprime la transcripción de ARNm específico y codifican la síntesis de determinadas proteínas en los órganos diana. | HTA S. de Cushing Hipotiroidismo Alteración en la función cardíaca | Sangre: aumento de colesterol y glucosa, disminución de Ca, K y hormonas tiroideas. Orina: aumento de glucosa Prueba de parche para alergias | La dosis aceptadas de acuerdo a la FDA van de 5 a 7.5 mg/día | Efecto disminuido por carbamazepina, fenitoína, barbitúricos, antiácidos. Efecto aumentado por eritromicina, ketoconazol. Aumenta el riesgo de hemorragia gastrointestinal con AINE, alcohol, silicatos. Aumenta efecto de relajantes musculares Reduce efecto de antidiabéticos, antihipertensivos. Riesgo de hipocalcemia con digitálicos. | Sistémico: Hiperglucemia polifagia, osteoporosis, fragilidad ósea, úlcera gástrica, linfopenia, S. de Cushing, hiperpigmentación, esclerodermia, Glaucoma, cataratas. Bucal: Supresión suprarrenal, enmascaramiento de infecciones orales y alteraciones de cicatrización. |

Anexo No.1

FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD (FAME)

FAMES NO BIOLÓGICOS

| | | | | | | |
|-------------------|---|--|--|--|---|---|
| Metotrexato | Antineoplásico e inmunosupresor antagonista del ácido fólico. Interfiere en procesos de síntesis de ADN, reparación y replicación celular. Inicio de Acción: 3-6 semanas | Mielosupresión Hepatotoxicidad Neumonitis Infecciones Teratogenicidad | Hemograma y Bioquímica hepatorrrenal cada 2 semanas. Rx de tórax si se sospecha neumonitis | Es semanal y se administran suplementos de ácido fólico, 24 horas después de la toma. | Potencia efecto de los anticoagulantes orales (acenocumarol, warfarina) y aumenta la toxicidad con omeprazol y penicilina | Sistémico: Rash, vómito, diarrea. Disnea de nueva aparición o incrementada o tos seca. Dolor de garganta grave, aparición de hematomas, fiebre, anemia. Bucal: Ulceras orales |
| Leflunomida | Agente antirreumático modificador de la enfermedad, con propiedades antiproliferativas, inhibe la enzima deshidrogenasa. Inicio de Acción: 1-3 meses | Hipertensión Mielosupresión Hepatotoxicidad Infecciones graves Teratogenicidad | Enzimas hepáticas cada 2-4 semanas, durante los primeros 6 meses de tratamiento y posteriormente cada 8 semanas. | Se inicia con una dosis de 100 mg/día durante 3 días y se continúa con 20 mg/día de forma continuada | Disminuye la eficacia de duloxetina, alosetron, teofilina y tizanidina. | Sistémico: Rash o picor, pérdida de cabello. Dolor de garganta grave, aparición de hematomas, dolor de cabeza, malestar gastrointestinal (náuseas, diarrea). Pérdida de peso, disnea. Bucal: Ulceras bucales |
| Hidroxicloroquina | Inhibe la locomoción de los neutrófilos y la quimiotaxis de los eosinófilos. Impide las reacciones antígeno-anticuerpo dependientes del complemento. | Retinopatía | Revisión oftalmológica cada 6-12 meses. | Se administra por día en un periodo de 4 a 6 semanas, inicia con 600mg vía oral, después de 200-400 mg por día | Loa antiácidos pueden alterar la absorción de la clorquina. Disminuye la absorción gastrointestinal de ampicilina. | Sistémica: Aparición de visión borrosa o cambios en la agudeza visual Bucal: Decoloración en mucosa (azul, negruzco) |

Anexo No.1

| | | | | | | |
|----------------|---|---|--|--|--|---|
| Salas de Oro | Inicio de Acción: 3-6 meses El mecanismo de acción no se conoce todavía, pero se ha demostrado que tienen acción sobre la célula, la inmunidad humoral, citoquinas y proliferación fibroblástica. Inicio de Acción: 2-6 meses | Mielosupresión Toxicidad renal Fotosensibilidad | Hemograma, creatinina y proteinuria mensual. | Vía I.M. Se administra por día en un periodo de 4 a 6 semanas, inicia con 600mg vía oral, después de 200-400 mg por día | Aumenta riesgo de reacciones adversas hematológicas o renales con penicilamina Efectos tóxicos inmunodepresores por naproxeno. | Sistémico: Rash pruriginoso, dolor de garganta grave, fiebre, hematomas, anemia, hiperpigmentación (crisisis) Bucal: Úlceras bucales Disgeucia, sabor metálico, glositis. |
| Ciclosporina A | Es un péptido lipofílico, aislado a partir de un hongo, inhibe la transcripción de interleukina 2 y otras citoquinas en los linfocitos T Inicio de Acción: 2-3 meses | Toxicidad renal Anemia Hipertensión Fotosensibilidad Infecciones graves | Tensión Arterial, perfil renal y electrolitos cada 2 semanas durante 3 meses. | Se administra por vía oral De 2.5 a 5mg/kg/día | Evitar el uso de aminoglucósidos, anfotericina B, Ciprofloxacino, vancomicina, trimetoprim, AINE, anti-H2, MTX, esto puede aumentar el riesgo de nefrotoxicidad. | Sistémico: Aparición de hematomas, edema periférico, tensión arterial alta Bucal: Úlceras bucales |
| Azatioprina | Análogo de las purinas, inhibe la síntesis de los ácidos nucleicos Inicio de Acción: 2-3 meses | Mielosupresión Infecciones graves Teratogenicidad | Hemograma cada 1-2 semanas, mientras se ajusta la dosis, post cada 1-3 meses. Perfil hepático cada 6-8 semanas. | Se administran entre 50 y 150 mg/día, se inicia con 25-50 mg/día la primera semana y aumentar 0,5 mg/kg cada 4-6 semanas hasta obtener respuesta | Disminuye efecto de anticoagulantes orales y aumenta la toxicidad de ciclofosfamida, captopril, roxitromicina y alopurinol. | Sistémico: Fiebre, hematomas, anemia Bucal: Úlceras bucales, dolor de garganta |

Anexo No.1

| FAMES BIOLÓGICOS | | | | | | |
|----------------------------------|--|---|--|--|---|---|
| Adalimumab Anti- TNF α | Son anticuerpos o proteínas de fusión con una acción determinada sobre una diana específica, promoviendo el bloqueo de una molécula, de su receptor o la lisis de un subgrupo celular. | Mielosupresión Enfermedad desmielinizante Infecciones graves | Hemograma y Bioquímica general cada 4 semanas los primeros 4 meses, luego 3-4 meses. Anticuerpos antinucleares ANA y anticuerpos nucleares DNA cada 3 meses. Si está recibiendo profilaxis anti-TBC: Hemograma y perfil hepático cada 2 semanas durante 2 meses. | Vía subcutánea, es de 40mg por semana. Se recomienda la rotación del sitio de inyección. Vía subcutánea, 25mg, 2 veces por semana, con un periodo de 72 a 96 horas entre dosis. En combinación con metotrexate: 3mg/kg seguido por una dosis adicional de 3mg/kg a las 2 o 6 semanas de la primera dosis; luego cada 8 semanas. Las dosis oscilan en un rango de 3 a 10 mg/kg I.V. en infusión y se repite cada 4 u 8 semanas. | El metotrexato puede disminuir, no se deben administrar vacunas de virus vivos en estos pacientes No se cuenta con datos No se cuenta con datos | Sistémico: Fiebre, escalofríos, hematomas, anemia, signos de esclerosis múltiple. Tos seca o disnea Bucal: Úlceras bucales |
| Etanercept Anti- TNF α | | | | | | |
| Infliximab Anti- TNF α | Inicio de Acción: 2-12 semanas | Mielosupresión Enfermedad desmielinizante Fallo cardíaco congestivo | | | | |
| Rituximab | Anticuerpo quimérico monoclonal, específico para linfocitos CD20. Compuesto de una región de murina y otra de IgG humana | Infecciones | Vigilar los niveles de inmunoglobulinas periódicamente | Administrar siempre un analgésico/antipirético y un antihistamínico antes de cada infusión, consiste en 2 infusiones I.V. de 1,000mg. | No se cuenta con datos | Examen periódico de la piel en pacientes con riesgo a padecer melanoma Tos seca o disnea |

Anexo No.1

| | | | | | | |
|----------|-------------------------------|--|---|--|------------------------|----------------------------------|
| Anakinra | Bloqueador de la Interleucina | Neumonía, Neutropenia Infecciones graves | Hemograma cada mes los primeros 3 meses y post cada 4 meses | Se administra como infusión I.V. o por inyección subcutánea. Son infusiones de 30 min, basados en el peso. | No se cuenta con datos | Signos y síntomas respiratorios. |
|----------|-------------------------------|--|---|--|------------------------|----------------------------------|

Anexo No.2

| PROCEDIMIENTO | RIESGO |
|---|-------------|
| Utilización de grapas para asilamiento absoluto | Bajo Riesgo |
| Profilaxis Periodontal e Implantaria | Bajo Riesgo |
| Sondaje Periodontal | Bajo Riesgo |
| Mantenimiento Periodontal | Bajo Riesgo |
| Anestesia Intraligamentaria | Alto Riesgo |
| Técnicas de Anestesia Troncular | Bajo Riesgo |
| Extracciones | Alto Riesgo |
| Reimplantes Dentarios (Intencionales y Traumáticos) | Alto Riesgo |
| Biopsias | Alto Riesgo |
| Incisiones para drenajes | Alto Riesgo |
| Injertos Oseos | Alto Riesgo |
| Aplicación y Retirada de sutura quirúrgica | Bajo Riesgo |
| Raspado y Alisado Radicular (Cirugía Periodontal) | Alto Riesgo |
| Cirugía de Inserción de Implantes | Alto Riesgo |
| Cirugía Mucogingival | Alto Riesgo |
| Remoción de Pilares de Implantes | Bajo Riesgo |
| Endodoncia | Bajo Riesgo |
| Cirugía Endodóntica y Apicectomía | Alto Riesgo |
| Colocación de aparatos de Ortodoncia removibles | Bajo Riesgo |
| Procedimientos y colocación de bandas de ortodoncia | Bajo Riesgo |
| Toma de impresiones | Bajo Riesgo |
| Colocación de hilo retractor | Bajo Riesgo |
| Procedimientos de tallado que incluyan sangrado | Alto Riesgo |
| Cirugía pre protésica | Alto Riesgo |
| Cirugía Ortognática | Alto Riesgo |
| Reducción de Fracturas Maxilares | Alto Riesgo |
| Cirugía de Glándulas salivales | Alto Riesgo |
| Cirugía oncológica maxilofacial | Alto Riesgo |

Anexo No. 3

Cuadro I. Sugerencia profiláctica para adultos.⁷

| Situación | Agente | Régimen |
|--|-------------------------------|--|
| Profilaxis estándar | Amoxicilina | 2 g vía oral 1 h antes del procedimiento |
| Incapaz de tomar medicamento vía oral | Ampicilina | 2 g IM o IV 30 min antes del procedimiento |
| Alérgico a la penicilina | Clindamicina | 600 mg vía oral 1 h antes del procedimiento |
| | Azitromicina o claritromicina | 500 mg vía oral 1 h antes del procedimiento |
| | Cefalexina o cefadroxil* | 2 g vía oral 1 h antes del procedimiento |
| Alérgico a la penicilina e incapaz de tomar medicamento por vía oral | Clindamicina | 600 mg IV dentro de 30 min del procedimiento |
| | Cefazolin | 1 g IV dentro de 30 min del procedimiento |

IM: intramuscular; IV: intravenoso
 * No debe utilizarse en pacientes con historia de hipersensibilidad inmediata a penicilinas.

Cuadro II. Condiciones de alto y bajo riesgo cardiaco y procedimientos dentales de alto riesgo.

| Alto riesgo cardiaco | Bajo riesgo cardiaco | Procedimiento dental de alto riesgo |
|--|--|---------------------------------------|
| Válvulas cardiacas protésicas | Mayoría de las malformaciones cardiacas congénitas | Exodoncias por indicación ortodóntica |
| Endocarditis infecciosa previa | Colocación de implantes | |
| Shunts pulmonar realizados quirúrgicamente | Enfermedad valvular adquirida (reumática) | Cirugía periodontal |
| | Prolapso de válvula mitral con regurgitación | Colocación de bandas de ortodoncia |

Cuadro III. Sugerencias de profilaxis antibiótica infantil.^{8,9}

| | |
|--|--|
| Niños no alérgicos a la penicilina | Amoxicilina 50 mg/kg + ácido clavulánico 6.25 mg/kg (máximo 2 g) vía oral 1 hora antes al tratamiento dental |
| Niños no alérgicos a la penicilina y con incapacidad para ingerir medicamentos | Amoxicilina 50 mg/kg + ácido clavulánico 5 mg/kg (máximo 2 g) IV o IM, 30 minutos antes del tratamiento dental |
| Niños alérgicos a la penicilina | Clindamicina 20 mg/kg (máximo 600 mg) vía oral 1 hora antes del tratamiento dental |
| Niños alérgicos a la penicilina y con incapacidad para ingerir medicamentos | Clindamicina 15 mg/kg (máximo 600 mg) IV o IM, 30 minutos antes del tratamiento dental |

IM: intramuscular; IV: intravenoso