



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON
ARTRITIS REUMATOIDE.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ALEJANDRA ISABEL MARTÍNEZ GARCÍA

TUTORA: Mtra. DENIS ANAYANSI CUEVAS ROJO



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.

Agradecimientos:

A mi mamá Elisa García, por estar siempre a mi lado y a mi papá Alejandro Martínez, que tantas veces me ayudó con mis trabajos hasta tarde; por su amor incondicional que me han brindado siempre.

A mis hermanas Angie, Nati y Leo, por ser de mis primeros pacientes y estar conmigo ayudándome cuando lo he necesitado.

A mi novio Mario Hernández, por estar conmigo en las buenas, en las malas y en las peores.

A mis amigos Rosa Hernández, Danaeé Rodríguez, Sadah Maisi y Emmanuel Hurtado por conservar su amistad y contar con su apoyo desde el principio de la carrera.

A Liliana Rodríguez, Rosa Hernández y Maria Pichardo, que compartimos momentos tanto de tristeza como de alegría dentro de la carrera y estuvimos juntas hasta terminar.

A todos y cada uno de mis profesores, de los que aprendí tanto.

A mi tutora la Mtra. Denis Anayansi por su ayuda y su paciencia.

A nuestra máxima casa de estudios por la educación gratuita y de calidad que nos brinda.

Pero sobre todo a Dios que me ha permitido seguir en este mundo por alguna razón...

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	4
II.	PROPÓSITO	5
III.	OBJETIVO	6
	CAPÍTULO 1 Artritis Reumatoide	7
1.1	Antecedentes.....	8
1.2	Epidemiología.....	10
1.3	Prevalencia.....	11
1.4	Manifestaciones clínicas	12
1.5	Diagnóstico	23
1.6	Histopatología	27
1.7	Tratamiento	30
	CAPÍTULO 2 Repercusiones en cavidad oral	36
2.1	Manifestaciones clínicas en cavidad Oral	36
2.2	Alteraciones en ATM	39
	CAPÍTULO 3 Manejo Odontológico	43
IV.	CONCLUSIONES	50
V.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51



I. INTRODUCCIÓN

La Artritis Reumatoide (AR), es una enfermedad inflamatoria, crónica degenerativa, de etiología desconocida que afecta principalmente las membranas sinoviales de las articulaciones. Suele presentarse entre los 20 y 40 años de edad, aunque puede presentarse en edades más tempranas.

La prevalencia de la AR es aproximadamente del 1% de la población (oscila entre el 0.3 y el 2.1%); las mujeres se afectan aproximadamente con una frecuencia tres veces mayor a la de los varones.

Se caracteriza por presentar manifestaciones articulares y extrarticulares. En etapas avanzadas hay signos de deformidad y disminución en la capacidad funcional.

Inicialmente se manifiesta típicamente por consecuencia de la inflamación de articulaciones, tendones y bolsas sinoviales. El paciente suele señalar rigidez matinal temprana en las articulaciones que dura más de 1 hora y que desaparece con la actividad física.

La manifestación fundamental es la inflamación crónica de las articulaciones con limitación progresiva de los movimientos y grados variables de molestias generales, acompañadas de alteraciones inmunológicas.

La literatura reporta que el 71% de los pacientes con Artritis Reumatoide presentan alteraciones clínicas de la Articulación Temporomandibular (ATM), mientras que en las lesiones radiográficas se encontraron en el 79% de los casos. Las alteraciones clínicas más importantes consistían en limitación de los movimientos de abertura o crepitación.



Los medicamentos utilizados para la AR tienen como efecto secundario hiposalivación y xerostomía (antiinflamatorios no esteroideos [AINE]) lo que afecta de manera importante el pronóstico y resultado en la rehabilitación protésica y mayor incidencia de enfermedad periodontal.

Por lo que es necesario que el cirujano dentista esté preparado para atender a pacientes con esta enfermedad, reconociendo el manejo que este grupo de personas requieren en la consulta odontológica, así mismo brindando alternativas para una mejor higiene bucal y así ayudar a los pacientes con la prevención de enfermedades bucales.

II. PROPÓSITO

Presentar de manera articulada una compilación bibliográfica sobre la Artritis Reumatoide que permita al lector tener una visión amplia sobre este tema, brindando información detallada sobre las manifestaciones orales que se presentan, así como el manejo odontológico que debemos llevar acabo para poder mejorar la atención en el paciente con Artritis Reumatoide.



III. OBJETIVO

Identificar las manifestaciones bucales que presentan los pacientes con Artritis Reumatoide para un mejor manejo odontológico.

CAPÍTULO 1 Artritis Reumatoide

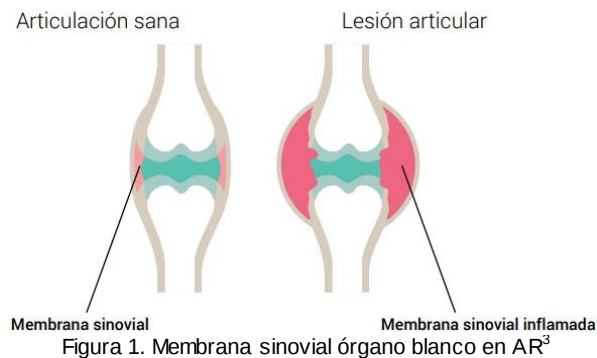
La reumatología es la especialidad dedicada a los trastornos médicos del aparato locomotor y del tejido conectivo.

Las enfermedades reumáticas, constituyen un grupo heterogéneo de entidades que causan dolor e incapacidad funcional y, por ende, deterioro de la calidad de vida relacionada con la salud. ¹

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria, crónica, autoinmune y sistémica de etiología desconocida; su principal órgano blanco es la membrana sinovial; se caracteriza por inflamación poliarticular y simétrica de pequeñas y grandes articulaciones, con posible compromiso sistémico en cualquier momento de su evolución. ²

No se conoce la causa de la enfermedad. Se sabe que es un proceso autoinmune. Esto quiere decir que la enfermedad se produce porque el sistema inmune, que en condiciones normales nos defiende de agentes externos como bacterias o virus y de células tumorales, ataca a las articulaciones, produciendo inflamación y daño en los componentes de las mismas. ³

El proceso implica una respuesta inflamatoria en la membrana sinovial con tumefacción. Es observada una gran acumulación de líquido sinovial y el desarrollo alrededor de la articulación de tejido fibroso. Figura 1





La patogénesis conduce con frecuencia a la destrucción del cartílago articular y fusión de grado variable de las articulaciones, que puede agravarse hasta la anquilosis. Por ser un padecimiento multiorgánico puede promover inflamación difusa en los pulmones y pleura, de la misma forma que puede ocurrir en el pericardio y la esclerótica. En el tejido subcutáneo puede manifestarse con lesiones nodulares. El diagnóstico se fundamenta en la sintomatología, estudios de laboratorio y por imagenología radiográfica. Su prevalencia es alta y puede observarse en 1% de la población (0.5 a 2).⁴

Es una enfermedad que produce dolor, inflamación, rigidez y pérdida de la función de las articulaciones. El manejo de este padecimiento es paliativo, no curativo. De su identificación temprana y del manejo global que se haga, incluido el odontológico, mejorará su pronóstico.

1.1 Antecedentes

La primera evidencia registrada de musculoesqueléticos aparece en el Papiro de Ebers escrito alrededor de 1500 a.C. Describe lo que parece ser *arthritis deformans* (probablemente artritis reumatoide - AR). Los estudios paleopatológicos de momias egipcias sugieren la existencia de AR en egipcios. G. Elliot, basándose en sus estudios, concluyó que AR era por excelencia la enfermedad de los egipcios.

Sin embargo, muchas autoridades no están de acuerdo y consideran que la AR es una enfermedad moderna.

En la literatura india, Charak Samhita (aproximadamente 300 - 200 a.C.) describe dolor, hinchazón de las articulaciones y pérdida de la función. En una reciente reevaluación, Aceves - Avila et al afirman que la AR es una enfermedad antigua. Hipócrates describió la artritis hace 2.400 años (400 a.C.). Durante mucho tiempo, el término artritis se usó libremente sin referencia a ninguna forma específica de artritis.



Galeno (129-216 D.C.) introdujo el término reumatismo.

Camroe (1940) acuñó el término reumatólogo, mientras que la palabra reumatología aparece por primera vez en el libro de texto de Hollander (1949).

Los trastornos reumáticos se atribuyeron a humores (reuma). Se postuló que una sustancia, es decir, el humor, fluye, se deposita en las articulaciones y causa artritis. Paracelso (1493-1511) postuló que las sustancias que no podían pasarse en la orina se acumulaban, se precipitaban en las articulaciones y causaban artritis.

A B Garrod (1858) acuñó el término artritis reumatoide (AR) reemplazando los antiguos términos artritis deformante y gota reumática. A él, se debe el mérito de separar claramente la artritis reumatoide de la osteoartritis y la gota. Las características radiológicas de la AR fueron descritas por primera vez por Bannatyne (1896).⁵

En 1941 la artritis reumatoide se vuelve oficial, la Asociación Americana de Reumatismo reconoce oficialmente a la AR como un desorden distinto y en 1946 el Comité Americano para el Control del Reumatismo es fundado en Filadelfia, oficialmente anunciando la nueva especialidad de Reumatología.

El año 1948 trajo dos descubrimientos importantes. El Dr. Philip Hench y E.C. Kendall descubrieron el efecto terapéutico antiinflamatorio de las hormonas esteroideas. Esto terminaría en el Premio Nobel. Casi igualmente importante, el anticuerpo conocido como factor reumatoide se aísla de la sangre de personas con artritis reumatoide. El test diagnóstico de Rose-Waaler, que emplea este factor, fue ideado.⁶



Desde entonces, la reumatología ha recorrido un largo camino. Ya no es una "rama" de la medicina. Actualmente, prácticamente no existe una rama de la medicina interna que probablemente no interactúe con la reumatología.⁵

1.2 Epidemiología

Se estima que el 10% de la población mundial desarrollará en el transcurso de su vida alguna enfermedad reumática. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud en su reporte de 1998, aproximadamente 190 millones de personas padecen enfermedades articulares degenerativas y artritis reumatoide.⁷

La AR afecta del 0.2 al 2% de la población mundial, principalmente al grupo etario con mayor capacidad laboral o productiva dentro de la sociedad, la edad de inicio es a los 40 años $\pm$ 10 años (25-50 años, aunque puede comenzar a cualquier edad). Es más frecuente en mujeres que en hombres, con una relación de 3:1, esta diferencia entre sexos disminuye a edades más avanzadas.²

Hay pruebas de que en decenios recientes ha disminuido la incidencia global de AR y la prevalencia continúa igual, porque los sujetos con la enfermedad viven más tiempo.⁸

En México, Suárez M.⁹ publicó que la prevalencia es menor en regiones urbanas, Ciudad de México (1%) y Nuevo León (0.7%), una prevalencia similar a la de regiones de Norte América y Europa. En contraste, la prevalencia de AR en Yucatán es de 2.8%, mayor a la de otras regiones encuestadas.

Si bien la AR no constituye la causa directa de la muerte en pacientes que la padecen, es conocida por reducir el tiempo de vida de los pacientes.⁹

1.3 Prevalencia

La incidencia y prevalencia de AR varían con la localización geográfica, en sentido global y en algunos grupos étnicos dentro de un país. Por ejemplo, en algunos estudios, las tribus estadounidenses nativas Yakima, Pima y Chippewa muestran tasas de prevalencia cercanas a 7%. A diferencia de ello, muchos estudios poblacionales de África y Asia indican tasas de prevalencia de AR menores, en límites de 0.2 a 0.4 por ciento (figura 2).⁸

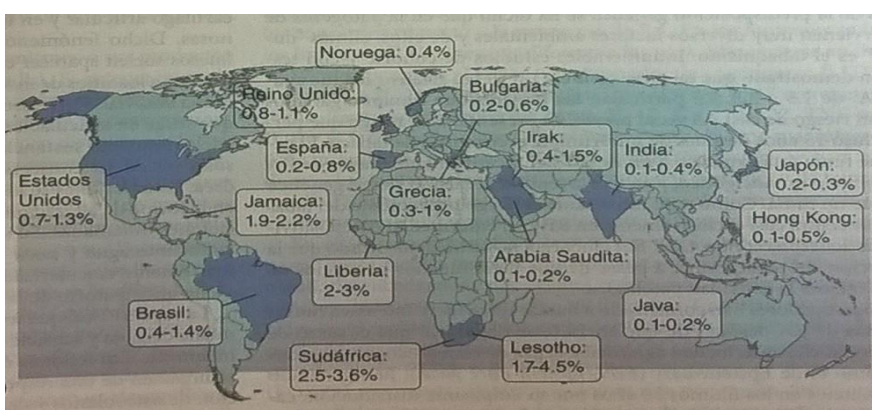


Figura 2. Tasas de prevalencia global de la Artritis Reumatoide⁸

En México Garzón y col.⁹, en un estudio efectuado en San Luis Potosí, se confirmó el diagnóstico de AR en un total de 2 691 personas encuestadas, se encontró una prevalencia de AR de 2.61%. Cardiel y col. (2002)⁵ indican una prevalencia de AR de 0.3% en nuestro país.

Por su parte Abud-Mendoza⁹ reportó que la tasa de incidencia en México por cada 100 000 habitantes de AR es de 35.9 en mujeres y de 14.3 en hombres.⁹



1.4 Manifestaciones clínicas

La artritis reumatoide es una enfermedad con manifestaciones clínicas muy amplias y variadas que abarca desde formas leves hasta formas graves que pueden llegar a acortar la esperanza de vida de los pacientes. ³

En la mayoría de los casos, en el comienzo de la enfermedad predominan las manifestaciones articulares, a las que pueden asociarse otros signos y síntomas generales como astenia, anorexia, pérdida de peso y febrícula. Desde las primeras semanas, la artritis interesa a una o varias articulaciones de manera simultánea o aditiva, y de forma lenta y progresiva se suman más articulaciones. ¹

Las principales manifestaciones de la enfermedad consisten en dolor e inflamación, es decir, hinchazón de las articulaciones. También es típica la rigidez o entumecimiento articular tras reposo prolongado, como por ejemplo, al levantarse de la cama por la mañana. A consecuencia de estos síntomas se produce dificultad para moverse y para desarrollar las actividades de la vida cotidiana. ³

Inicialmente la sintomatología consiste en aumento de volumen y movimiento doloroso. La diartrosis o articulaciones sinoviales como las metacarpofalángicas proximales, rodillas y cadera son comprendidas con mayor prevalencia. La deformidad articular se presenta más tarde acompañada de una marcada disminución funcional que limita al extremo actividades cotidianas, pudiendo provocar una absoluta invalidez ambulatoria. Una alerta para el odontólogo es que la AR es un padecimiento multiorgánico que puede afectar órganos como corazón (valvulopatías mitral o aórtica), pulmones, riñones, músculos y sistema gastrointestinal; esto lo obliga a descartar tal posibilidad en el interrogatorio y actuar en consecuencia si acompañaran al padecimiento articular. ⁴

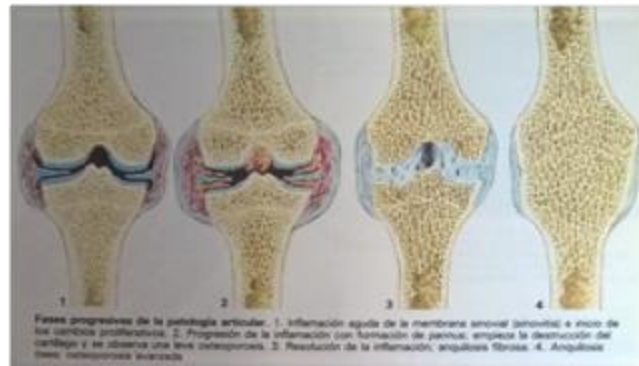


Anatomía Patológica

La membrana sinovial reumatoide es un tejido hiperplásico e hipertrófico formado por varias capas de células sinoviales, vasos neoformados y un infiltrado de células mononucleares, de predominio perivascular, a modo de folículos linfoides secundarios, focos de necrosis fibrinoide, acúmulos de fibrina y depósitos de hemosiderina. Cuando la lesión está muy evolucionada forma una masa que se proyecta en la cavidad articular y da lugar a un pannus («pañó»), que tiene un comportamiento seudotumoral, puesto que se adhiere, invade y destruye el cartílago articular y los ligamentos y erosiona el hueso subcondral en colaboración con los osteoclastos. La fibrina depositada en las superficies articulares origina anquilosis fibrosa y la destrucción epifisaria causa trastornos de alineación, subluxación y luxación articulares, más frecuentes en manos y pies, así como cambios artrósicos secundarios.

La cápsula articular y los ligamentos se retraen o se tornan laxos; ocasionalmente la sinovial sufre una transformación fibrosa, los cambios en las vainas sinoviales tendinosas son similares a los descritos y originan rotura tendinosa.¹

La inflamación articular da lugar a cambios destructivos irreversibles en el cartílago y el hueso. Al cabo de períodos de meses o años de enfermedad activa y remisiones parciales, cede la inflamación pero aumenta el tejido fibroso y la movilidad articular queda aún más limitada, dando lugar a la anquilosis fibrosa. Las articulaciones deformadas y rígidas pueden quedar sólidamente fusionadas por puentes óseos que atraviesan el espacio articular; esta fase final se denomina, por esta razón, anquilosis ósea. El dolor disminuye a medida que se resuelve la inflamación, pero la lesión articular persiste y es la responsable de la rigidez y deformación de las articulaciones, las mutilaciones y la incapacidad (figura 3).¹⁰

Figura 3. Fases de la Patología Articular ¹⁰

Afectación inicial moderada de las manos

Las articulaciones de las manos y las muñecas se encuentran entre las que se afectan con más frecuencia en esta enfermedad. Muchas veces la afectación es bilateral en algunas o todas las articulaciones interfalángicas proximales de los dedos, mientras que las articulaciones interfalángicas distales rara vez están afectadas. Dado que la inflamación sólo afecta a las articulaciones medias, los dedos afectados adoptan un aspecto fusiforme en fases iniciales de la enfermedad. Las articulaciones metacarpofalángicas y de la muñeca también pueden inflamarse. Al principio, la limitación de la movilidad es muy pequeña en las articulaciones afectadas, pero la rigidez, inflamación y dolor impiden al paciente cerrar el puño con fuerza con la consiguiente pérdida de potencia de agarre. Excepto por la inflamación de los tejidos blandos, las radiografías no revelan ninguna alteración significativa (figura 4). ¹⁰ Figura 5

Figura 4. Afectación inicial moderada de las manos ¹⁰Figura 5. Artritis Reumatoide en fase inicial ¹



Afectación avanzada de las manos

A medida que progresa la enfermedad y la inflamación invade las articulaciones destruyendo el cartílago articular y el hueso, la movilidad articular queda muy limitada y se aparecen deformidades articulares. En las articulaciones interfalángicas proximales y metacarpofalángicas se observan con frecuencia deformidades en flexión. El paciente no puede extender o flexionar completamente los dedos y la potencia de agarre se debilita progresivamente. En las radiografías se observa un adelgazamiento del cartílago, erosiones óseas en los márgenes articulares y osteoporosis metafisaria. Tras años de inflamación crónica, la lesión articular se agrava e incluso se llegan a romper. El resultado de todas estas alteraciones es el desarrollo de graves deformidades incapacitantes.

En las fases avanzadas de la AR se observan diversas deformidades en las manos. Así, por ejemplo, la fuerza de los músculos de la vertiente cubital de los dedos y la muñeca puede superar a la de los del grupo radial y originar una desviación cubital de los dedos a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas; las muñecas también pueden resultar afectadas. Es frecuente la deformidad en cuello de cisne de los dedos y también la deformidad en ojal del pulgar, que es causada por una hiperextensión de la articulación interfalángica proximal y una flexión de la metacarpofalángica.

La enfermedad avanzada puede dar lugar a un subluxación o luxación permanente de las articulaciones de los dedos y a una erosión grave del cartílago y el hueso a nivel de la muñeca que puede literalmente destruir el carpo. En esta última fase de la enfermedad, las radiografías ayudan a determinar la gravedad de las lesiones y deformidades estructurales (figura 6).¹⁰



Figura 6. Afectación Avanzada de las manos ¹⁰

Afectación de los pies

La afectación articular de los pies se parece a la de las manos excepto por las deformidades que vienen determinadas fundamentalmente por la función de soporte del peso del pie. En los dedos se suele observar una hiperextensión a nivel de las articulaciones metatarsofalángicas y una flexión en las articulaciones interfalángicas proximales (dedos en martillo). Las cápsulas articulares, fascias y tendones se tensan y debilitan y los arcos metatarsiano y longitudinal se aplanan. Con frecuencia se desarrollan callosidades plantares debajo de las cabezas de los metatarsianos.

También es bastante frecuente el hallux valgus con formación de juanete. Estas alteraciones estructurales dificultan la marcha y la hacen dolorosa (figura 7). ¹⁰

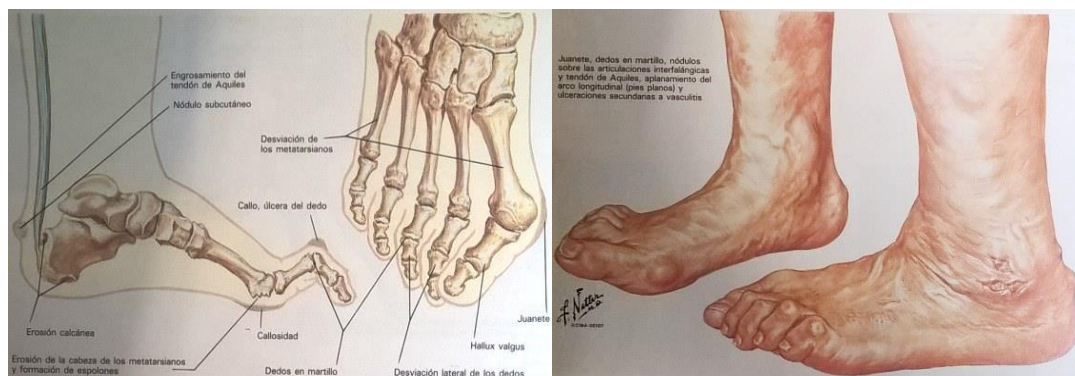


Figura 7. Afectación de los pies ¹⁰



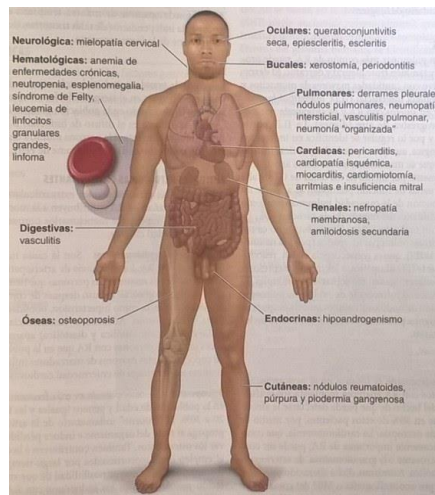
Afectación de las rodillas, hombros y caderas

La inflamación de las grandes articulaciones de las extremidades origina una tumefacción difusa de los tejidos blandos de las articulaciones. En los codos y rodillas, esta tumefacción se observa fácilmente en la exploración física. Por otra parte, la afectación de las articulaciones de la cadera y el hombro no se puede detectar mediante inspección y palpación debido a que las caderas y, en menor grado, los hombros se hallan en una situación profunda y están bien cubiertas por gruesos músculos. El examen de la movilidad articular provoca dolor y pone de manifiesto la limitación de los movimientos si las articulaciones están inflamadas.

En las rodillas y caderas se pueden desarrollar precozmente deformidades en flexión que dificultan y hacen dolorosa la marcha y el movimiento de levantarse desde una posición de sentado. Las lesiones extensas de las grandes articulaciones pueden imposibilitar gravemente al paciente, que puede necesitar un bastón, muletas o un caminador, o quedar confinado en una silla de ruedas o en la cama.¹⁰

La artritis reumatoide no es una enfermedad exclusivamente articular, con el paso del tiempo, y en determinadas personas puede afectar a órganos y sistemas como los pulmones, el corazón, los ojos o los vasos y los nervios.³

Durante la evolución clínica de la artritis reumatoide, incluso antes de que comience la fase de inflamación articular aparecen manifestaciones extraarticulares. Los pacientes con mayor propensión a mostrarlas tienen el antecedente de tabaquismo, comienzo temprano de discapacidad física notable y factor reumatoide positivo en suero. Entre estas manifestaciones están nódulos subcutáneos, nódulos pulmonares, síndrome de Sjörgen secundario y anemia.⁸ Figura 8

Figura 8. Manifestaciones extraarticulares de la AR ⁸

Características extraarticulares

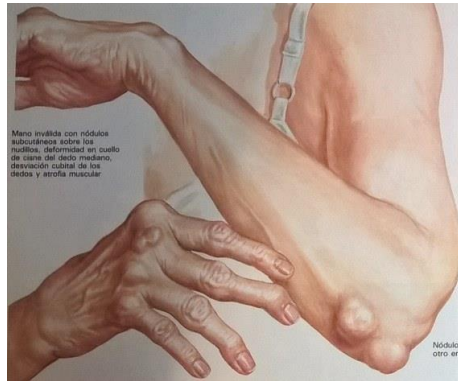
Nódulos

En 30 a 40% de los pacientes, aparecen nódulos subcutáneos y más a menudo en quienes tienen actividad patológica muy intensa, el epítipo compartido vinculado con la enfermedad, factor reumatoide en suero positivo y signos radiográficos de erosiones articulares. Los nódulos, al ser palpados, tienen consistencia firme y no son dolorosos; están adheridos al periostio, a tendones o bolsas sinoviales y aparecen en zonas del esqueleto sometidas a traumatismo o irritación repetitiva, como antebrazo, prominencias sacras y tendón de Aquiles. ⁸

Los nódulos del tejido subcutáneo se mueven libremente, los que se originan en el periostio están unidos firmemente al hueso subyacente.

Aparecen aislados o agregados en acúmulos y su tamaño oscila entre 1 mm y 2 cm de diámetro (figura 9). ¹⁰

De forma más rara los nódulos reumatoides pueden aparecer en el interior del organismo, en los pulmones, en el corazón o los ojos. ³

Figura 9. Nódulos subcutáneos ¹⁰

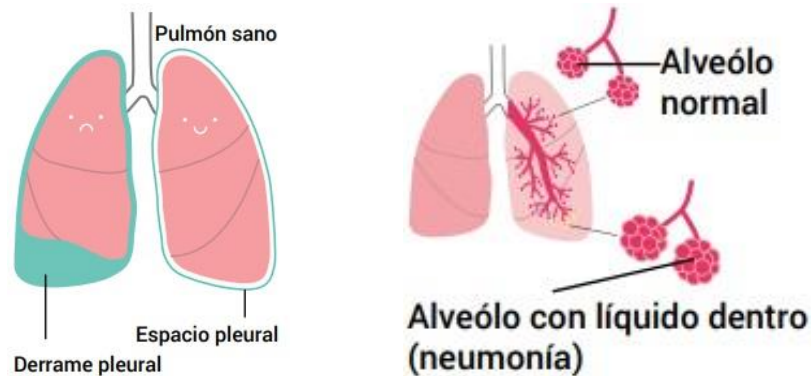
Afectación pulmonar

La pleuritis, es la manifestación pulmonar más común de AR, puede producir dolor pleurítico y disnea y también frote pleural y derrame. El derrame pleural tiende a ser exudativo con cantidades mayores de monocitos y neutrófilos. ⁸

Figura 10

Los nódulos reumatoides pueden desarrollarse en el parénquima de los pulmones. En las radiografías, no suele ser fácil poder diferenciar un nódulo solitario de un neoplasma, pero un estudio histológico posterior de la lesión revela las características patológicas del nódulo reumatoide. ¹⁰

La neumonitis, es una complicación poco frecuente pero que puede ser seria. Se da con más frecuencia en fumadores, varones o personas con enfermedad más avanzada. ³

Figura 10. Derrame Pleural y Neumonitis ³

Afectación cardiaca

En el miocardio, los nódulos reumatoides pueden causar defectos de conducción cardiaca. Puede producirse pericarditis, pero rara vez es sintomática; si se desarrolla efusión, el líquido, lo mismo que en el caso de la efusión pleural reumatoide, tiene un contenido en azúcar muy bajo. Esta efusión característica es un hallazgo diagnóstico útil. ¹⁰ Figura 11



Figura 11. Pericarditis ³

La afectación de corazón más frecuente se localiza en el pericardio. Sin embargo, en <10% de los sujetos con AR aparecen manifestaciones clínicas de la pericarditis, a pesar del hecho de que puede detectarse la afectación pericárdica prácticamente en 50% de estos pacientes, por medio de ecocardiograma o en estudio de necropsia. ⁸

Cambios oculares

La Artritis Reumatoide suele ir asociada a queratoconjuntivitis. La escleritis granulomatosa se produce con menor frecuencia pero da lugar a escleromalacia perforante. ¹⁰

La manifestación más frecuente es la inflamación de la córnea y conjuntiva (queratoconjuntivitis seca), los pacientes también se quejan de sensación de "ojos secos" este síntoma se denomina xeroftalmia. ⁶



Afectación del sistema nervioso

La duramadre es otro lugar de aparición de los nódulos reumatoides. Sin embargo, una manifestación clínica más frecuente es la neuropatía periférica debido a inflamación en las arteriolas que atienden al nervio.

Manifestaciones del tejido fibroso periarticular

En muchos casos, la inflamación afecta a estructuras de tejido fibroso periarticular especializadas, por regla general los tendones, las vainas tendinosas y las bolsas.

La tendinitis y la tenosinovitis pueden provocar la rotura del tendón y en algunos pacientes la inflamación periarticular causa el mismo dolor, rigidez e incapacidad que la artritis. Debilidad muscular y atrofia se presentan en las fases tardías de la artritis reumatoide.¹⁰

Vasculitis reumatoide

Es la manifestación principal de la artritis reumatoide, se clasifica en tres categorías principales en función de los cambios patológicos: (1) proliferación de la íntima de las arterias digitales que causa áreas isquémicas en el pliegue ungueal, el borde de la uña o la pulpa digital, (2) lesiones subcutáneas en los vasos menores de músculos, nervios, corazón y otros tejidos y (3) arteritis necrotizante fulminante de los vasos medianos y grandes.

Leucocitosis, escleritis, neuropatía, infarto mesentérico y ulceración cutánea isquémica, o gangrena, suelen ir asociados a arteritis oclusiva o necrotizante.

Anemia

Suave a moderada es típica de la enfermedad activa, con la excepción de los casos leves, y se debe en gran medida a una falta relativa de producción de médula ósea causada por el aumento de absorción y al almacenamiento

anormal de hierro por parte del sistema reticuloendotelial y a las células fagocíticas de la membrana sinovial inflamada e hiperplástica.¹⁰

Osteoporosis

La osteoporosis es más frecuente en personas con AR que en la población de edad y género iguales y las tasas de prevalencia son de 20 a 30%. El “entorno” inflamatorio de la articulación probablemente se propaga al resto del organismo e induce pérdida ósea generalizada, al activar los osteoclastos. También contribuyen a la osteoporosis factores como el empleo de glucocorticoides por largo tiempo y la inmovilidad por la discapacidad.⁸

Síndrome de Sjögren

Con frecuencia las personas con artritis reumatoide padecen el llamado síndrome de Sjögren, una enfermedad que produce inflamación de las glándulas que lubrican diversas partes del organismo. La consecuencia de este proceso es conjuntivitis, sequedad ocular que se manifiesta como “sensación de arenilla en los ojos”, sequedad bucal y vaginal (figura 12).³

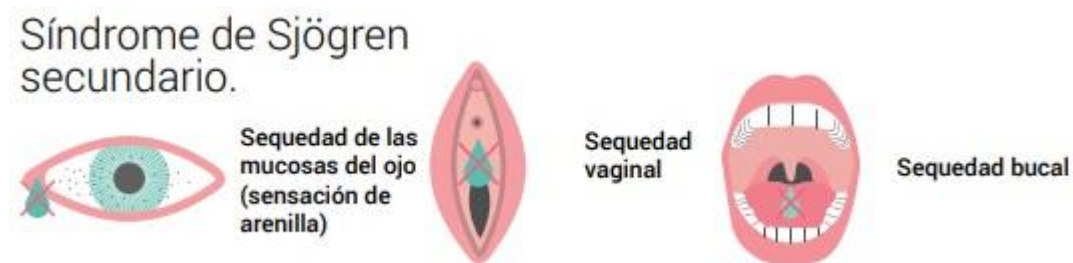


Figura 12. Síndrome Secundario de Sjögren³

El síndrome secundario de Sjögren se define por la presencia de queratoconjuntivitis seca o xerostomía, que acompañan a otras conjuntivopatías, como la artritis reumatoide. En promedio, 10% de los individuos con AR tiene el síndrome secundario de Sjögren.⁸

1.5 Diagnóstico

El diagnóstico depende del estudio clínico minucioso del paciente por un reumatólogo. Lo fundamental para diagnosticar la artritis reumatoide es analizar los síntomas del paciente y los datos de la exploración física, con el fin de detectar la presencia de artritis y diferenciarla de otros procesos.³

El diagnóstico no es difícil después de volverse crónica la enfermedad o cuando hay presente alguna de las siguientes manifestaciones: nódulos reumatoides, factor reumatoide en el suero, deformaciones articulares características y evidencias radiográficas de adelgazamiento del cartílago articular, destrucción ósea subcondral, deformidad articular o anquilosis.

Existen criterios formulados por la Asociación Americana de Reumatismo, estos son una base fiable para un diagnóstico seguro:

Rígidez matutina

- Dolor y sensibilidad dolorosa en al menos una articulación
- Tumefacción de la articulación a causa de engrosamiento del tejido blando y/o aumento del líquido articular (no hiperplasia ósea) en al menos una articulación
- Inflamación de al menos otra articulación en el plazo de 3 meses desde el comienzo de los criterios segundo y tercero
- Inflamación articular bilateral y simétrica. (La afectación de los dedos de las manos y de los pies no tiene por qué ser absolutamente simétrica; la afectación interfalángica terminal no satisface este criterio)
- Nódulos reumatoides

- Cambios radiográficos típicos de la artritis reumatoide (incluyendo descalcificación del hueso adyacente a las articulaciones inflamadas)
- Prueba positiva de fijación en látex para el factor reumatoide
- Pobre precipitación de los coágulos de mucina en el líquido sinovial
- Hallazgos característicos en la membrana sinovial con tres o más de los siguientes signos: notable hipertrofia vilosa, proliferación de las células de revestimiento sinoviales, a menudo con empalizada, infiltración abundante de células inflamatorias (principalmente linfocitos y células plasmáticas) que tienden a formar folículos linfoides, deposición de fibrina compacta sobre la superficie sinovial o en el intersticio, focos de células necróticas.
- Hallazgos histopatológicos característicos en los nódulos: focos granulomatosos con zonas centrales de necrosis celular, rodeadas de células proliferativas y fibrosis periférica infiltrada con células inflamatorias crónicas, sobre todo en lugares perivasculares.

Un diagnóstico de la artritis reumatoide clásica requiere que se satisfagan siete de estos criterios, las características clínicas reseñadas en los cinco primeros criterios deben persistir durante al menos 6 semanas. ¹⁰

Signos y Síntomas

- Dolor Articular

El primer aspecto a considerar es el de su localización, ya que no siempre existe una correspondencia topográfica. Las articulaciones de situación profunda pueden proyectar el dolor hacia zonas alejadas en sentido distal («dolor referido»).



El segundo aspecto a tener en cuenta es su relación con el movimiento. En la artritis el dolor es continuo, es decir, persiste en reposo («dolor inflamatorio»).

- Tumefacción

Constituye el aumento del volumen de una articulación como consecuencia del engrosamiento de la formación capsulossinovial o de la acumulación de líquido intraarticular.

- Deformación

Es toda alteración de la forma de una articulación como consecuencia de variaciones en su volumen o en la posición respectiva de los elementos óseos.

- Eritema

Es el enrojecimiento («rubor») de la región cutánea que cubre una articulación; indica la existencia de una sinovitis intensa con participación del tejido subcutáneo periarticular.

- Rigidez Matutina

Es una sensación de engrosamiento y torpeza en distintas regiones articulares, pero esencialmente en las manos, que se nota al despertar por la mañana y persiste durante minutos o, incluso, horas.

- Alteración de la movilidad

La disminución de la movilidad pasiva es un signo de afección articular.

- Debilidad

Traduce la existencia de pérdida de fuerza por afección muscular. ¹

Pruebas específicas

Factores Reumatoides

Son anticuerpos dirigidos contra el fragmento Fc de la inmunoglobulina G (IgG). Habitualmente son anticuerpos de clase IgM, aunque pueden detectarse isotipos IgG e IgA. Son característicos de la artritis reumatoide, se observan en un 70% – 90% de los pacientes.

Anticuerpos antipéptidos citrulinados cíclicos

Los Anticuerpos antipéptidos citrulinados cíclicos (anti-PCC) se observan en el 60 – 80% de los pacientes con artritis reumatoide y son muy específicos (91% – 98%).

Anticuerpos antinucleares

Son anticuerpos dirigidos contra autoantígenos localizados en el núcleo celular. Son positivos en el 95% - 100% de los pacientes afectados a LES.

HLA-B27

La utilidad de la determinación de este antígeno de histocompatibilidad radica en que su presencia se asocia con las espondiloartritis. ¹

Pruebas de Imagen

Estos estudios constituyen un recurso útil para el diagnóstico de AR y también para seguir la evolución del daño articular.

Radiografías simples. El signo radiográfico inicial es la osteopenia periarticular. Otros datos en las radiografías simples incluyen edema de partes blandas, disminución simétrica del espacio articular y erosiones subcondrales, más a menudo en el carpo y las manos (MCP y PIP) y los pies (MTP). Los estudios radiográficos en de AR en fase avanzada pueden

detectar signos de destrucción intensa que incluyen subluxación y colapso articulares (figura 13). Figura 14



Figura 13. Radiografías ⁸



Figura 14. Cambios típicos en AR en las radiografías ⁶

MRI. Ésta posee mayor sensibilidad para hallar sinovitis y derrames articulares, así como los cambios incipientes en hueso y médula ósea. Dichas anomalías en tejidos blancos también aparecen antes de encontrar modificaciones óseas en las radiografías. Los principales factores que limitan su uso en la práctica diaria son su costo y disponibilidad.

Ecografía. La ecografía, que incluye la variante Doppler de color, tiene la capacidad de detectar más erosiones que las radiografías simples, en particular, en articulaciones fácilmente accesibles. Detecta con bastante certeza la sinovitis, que incluye intensificación de los vasos intraarticulares que denota inflamación. La experiencia del técnico es determinante en la utilidad de la ecografía; tiene la ventaja de que se puede llevar el equipo con facilidad; no presenta el inconveniente de radiación y es menos costosa en comparación con la MRI, factores que la tornan atractiva como instrumento clínico. ⁸

1.6 Histopatología

Los signos patológicos definitorios de la AR son la inflamación y la proliferación sinovial, las erosiones focales de hueso y el adelgazamiento del cartílago articular. El infiltrado inflamatorio está compuesto de no menos de

seis tipos celulares: linfocitos T y B, plasmacitos, células dendríticas, mastocitos y en menor proporción, granulocitos. Los linfocitos T abarcan 30 a 50% de la infiltración y otras células explican el resto; la organización topográfica de éstos es compleja y varía de un paciente a otro con AR. Muy a menudo, los linfocitos están organizados de manera difusa entre las células “residentes” hísticas; sin embargo, en algunos casos, los linfocitos B y T y las células dendríticas forman niveles mayores de organización, como folículos linfoides y estructuras similares a centros germinales. Los factores de crecimiento secretados por fibroblastos y macrófagos sinoviales inducen la formación de vasos sanguíneos nuevos en la capa sinovial inferior y se encargan de aportar sangre para satisfacer las mayores necesidades de oxígeno y nutrición exigidas por los linfocitos infiltrantes y el tejido sinovial en expansión.

El daño estructural al cartílago mineralizado y al hueso subcondral es mediado por el osteoclasto, célula gigante multinucleada que se identifica por su expresión de CD68, por fosfatasa ácida resistente a tartrato, por la catepsina k y el receptor de calcitonina (figura 15).⁸

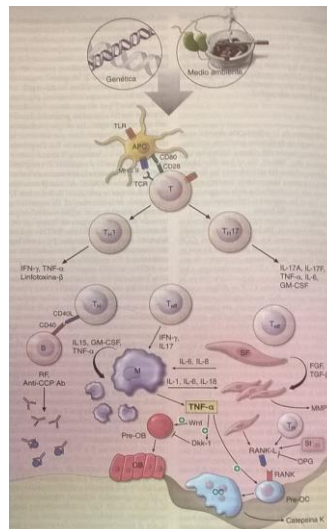


Figura 15. Mecanismos fisiopatológicos⁸



La Artritis Reumatoide inicia por una estimulación antigénica de linfocitos sensibles (reacción inmunopatológica tipo IV), más tarde se produce un cuadro general con la participación de células endoteliales, leucocitos PMN, Linfocitos T y B, macrófagos y células sinoviales (sinoviocitos). La presencia de estos elementos celulares aportan mediadores como TNF α , IL-1 y otras variedades de IL, TGF β y GM-CSF, que sustituyen cartílago, ligamentos y hueso subcondral por el pannus, tejido en suma infiltrativo con comportamiento invasor y destructivo.⁴

Resultados de numerosos estudios de laboratorio han explicado de la siguiente manera el importante papel desempeñado por las reacciones inmunológicas en la patogénesis y la perpetuación de la inflamación reumatoide: infiltración de la membrana sinovial con células linfoides y macrófagos, a menudo con formación folicular; detección de IgG y síntesis de factor reumatoide por parte de las células plasmáticas en la membrana sinovial y los ganglios linfáticos próximos; disminución de componentes del complemento en la efusión sinovial; presencia de IgG, IgM y componentes del complemento en cuerpos de inclusión de células sinoviales; presencia de complejos antígeno-anticuerpo (especialmente factor reumatoide IgG-IgG) en el líquido sinovial; y existencia de complejos de factor reumatoide IgG-IgG y componentes del complemento en las células del líquido sinovial de artritis reumatoide. Estas observaciones han conducido a proponerla siguiente secuencia de sucesos en el curso de la enfermedad reumática: (1) un factor causante desconocido (antígeno), transportado a la articulación con la circulación sanguínea, inicia la sinovitis. (2) El antígeno se establece en la cavidad articular y estimula la producción local de anticuerpo (y de manera secundaria, factor reumatoide). (3) El antígeno y el anticuerpo interactúan, formando inmunocomplejos, y la interacción del inmunocomplejo resultante con el factor reumatoide en la membrana sinovial y el líquido estimula una secuencia de sucesos que genera factores quimiotácticos. (4) Estos factores

quimiotácticos atraen elementos celulares de la sangre hacia el espacio perivascular. (5) Leucocitos polimorfonucleares y macrófagos de la pared vascular y del espacio perivascular fagocitan inmunocomplejos, usando receptores para IgG y componente del complejo C3 sobre su superficie. (6) Continúan el proceso de englobamiento, en el curso del cual se liberan enzimas hidrolíticos lisosómicos que destruyen el cartílago y median la proliferación del tejido de granulación, que invade el hueso, contribuyendo de este modo a la lesión articular. El cartílago resulta asimismo lesionado por el mediador interleucina-1 liberado por macrófagos en las capas de revestimiento y sub-revestimiento de la membrana sinovial. La interleucina-1 estimula los condrocitos para liberar enzimas lisosómicos en el interior del cartílago. ¹⁰

Es muy importante establecer lo antes posible el diagnóstico de la artritis reumatoide, ya que el tratamiento precoz aumenta la probabilidad de controlar la inflamación de las articulaciones y evitar el daño de las mismas, e incluso conseguir la remisión de la enfermedad. ³

1.7 Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento de la artritis reumatoide es la disminución de la intensidad de los síntomas y signos de la enfermedad y la reducción del riesgo de aparición de alteraciones estructurales graves que limiten la capacidad funcional y aparten al individuo del camino hacia una vida útil e independiente.

La elección del tratamiento depende del grado de actividad inflamatoria de la enfermedad, alteraciones estructurales, afección extraarticular, tiempo de evolución, situaciones comórbidas y aspectos culturales, económicos y sociales. El tratamiento incluye varias opciones: medicamentos, fisioterapia y rehabilitación, Reposo y Alimentación, cirugía. ¹¹



La educación del paciente es un factor clave en el éxito del programa terapéutico.

La principal queja de la mayoría de los pacientes con AR es el dolor: dolor articular, mialgia y rigidez. En consecuencia, la analgesia es el primer objetivo de cualquier programa terapéutico.¹⁰

Medicamentos

La mayoría de los enfermos con artritis reumatoide debe recibir antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y modificadores del curso de la enfermedad.¹¹

Antiinflamatorios No Esteroideos

Los AINE clásicos son fármacos con propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias inherentes al bloqueo de la actividad de la enzima COX-1. Están indicados como tratamiento adyuvante para aliviar los síntomas, pero no modifican el curso de la enfermedad; deben utilizarse en dosis plenas, durante el tiempo necesario y preferir aquellos con bajo perfil de toxicidad y los que mejor se adapten a la sensibilidad del paciente.¹

Los AINE utilizados con mayor frecuencia en el tratamiento de la AR son el diclofenaco, el ibuprofeno, el naproxeno, indometacina, el ketoprofeno, el sulindac, el meloxicam, el piroxicam, la nabumetona y de manera reciente los inhibidores específicos de la isoforma 2 de la ciclooxigenasas (COX-2) celecoxib y etoricoxib.¹

Inmunomoduladores químicos

Se trata de un grupo de fármacos inmunomoduladores, modificadores de la enfermedad, de acción lenta, que previenen la progresión del daño anatómico. Entre ellos se incluye el metotrexato, la leflunomida, la



hidroxicloroquina, la sulfasalazina y, mucho menos utilizado, el aurotiomalato sódico.

Consiguen disminuir al cabo de unas semanas o meses la actividad inflamatoria y, en algunos casos, inducir aparentemente una remisión. Todos ellos exigen controles rígidos dado que sus efectos secundarios pueden ser graves.¹

Reposo

A veces está indicado el reposo absoluto en cama durante un corto periodo en la fase dolorosa más activa de la enfermedad. En los casos menos graves se han de recomendar periodos regulares de reposo, precisados minuciosamente.

Alimentación

Como norma general debe seguirse una dieta variada que consiste en comer de todo en cantidades moderadas. Una alimentación variada y equilibrada aporta la gran mayoría de las vitaminas y minerales que el organismo necesita.

Un buen ejemplo de dieta saludable, es la dieta mediterránea. En esta dieta se debe aumentar el consumo de verduras y frutas intentando consumir dos raciones de verdura y tres piezas de fruta al día. Una ración de verdura corresponde a medio plato de vegetales aproximadamente. Es preferible el pescado sobre la carne, aunque es importante el comer ambas cosas. Con respecto a las carnes, son preferibles las carnes magras (sin grasa), o las de aves (como el pollo o el pavo). Dentro de las grasas insaturadas (grasas líquidas a temperatura ambiente), es beneficioso utilizar aceite de oliva en las comidas, aunque su consumo debe ser moderado debido a su importante aporte calórico.

Es importante el consumo de leche y derivados lácteos por su aporte de calcio. Una vez finalizado el periodo de crecimiento, estos productos deben tomarse deslactosados o semi-deslactosados para evitar el aporte excesivo de grasas.

Un ejemplo de suplementos nutricionales que pueden tener alguna utilidad son los ácidos grasos poliinsaturados Omega-3, que se encuentran comúnmente en los pescados grasos frescos como el salmón, el atún, la caballa y la sardina. Diversos datos experimentales atribuyen a los ácidos grasos Omega-3 actividad antiinflamatoria. ³

En la actualidad se están investigando los aceites de pescado o vegetales, que quizá podrían aportar una mejoría de los síntomas. ¹²

Fisioterapia

El calor aplicado a las articulaciones adoloridas, músculos y tejido conjuntivo mediante baños calientes, compresas calientes, cataplasmas, almohadillas calientes, lámparas infrarrojas, diatermia, ultrasonografía, baños de parafina y baños terapéuticos es muy eficaz para aliviar las molestias de la artritis reumatoide, en especial el dolor y la rigidez. Técnicas específicas, tales como ejercicios adecuados, ayudan también a mantener la fuerza muscular y movimiento de las articulaciones, previniendo las deformidades (figura 16). ¹⁰



Figura 16. Fisioterapia para la artritis ¹⁰

Férulas

Aunque el uso excesivo de una articulación inflamada agrava la sinovitis e incrementa el dolor, sobre todo en las articulaciones que soportan peso, la inmovilización prolongada y completa conduce rápidamente a una notable rigidez, incluso a una anquilosis irreversible. Para descansar y apoyar las extremidades afectadas pueden usarse cabestrillos, brazaletes, férulas y moldes, aunque deberán quitarse para hacer ejercicios diarios. Para mantener las articulaciones con un alineado adecuado y evitar las deformidades, se usan sacos de arena, apoyos para los pies y tabloncillos de cama (figura 17).



Figura 17. Férulas para la artritis ¹⁰

Ejercicios

Los ejercicios ayudan a mantener una buena resistencia muscular y un buen movimiento articular. Los ejercicios deberán ser sin apoyo de peso, con extensión en todo el grado de movimiento, y habrán de realizarse dentro de los límites del dolor (figura 18). ¹⁰



Figura 18. Ejercicios ¹⁰



Glucocorticoides

Son muy eficaces como tratamiento sintomático de la enfermedad, pero sus efectos secundarios limitan su empleo. A pesar de esta controversia, se utilizan en dosis bajas (menos de 7.5mg de prednisona o equivalente) y a la mínima que sea eficaz durante el intervalo hasta conseguir el control de la enfermedad con los inmunomoduladores. Existen evidencias de que reducen la progresión de las erosiones articulares. En caso de manifestaciones extraarticulares relevantes, como pleuritis, pericarditis o epiescleritis, se utilizan en dosis intermedias de 15 - 30 mg. En todo caso, la reducción de la dosis debe ser lenta.¹

Agentes biológicos

La gravedad de esta enfermedad y la falla terapéutica con los inductores de remisión, ha motivado el desarrollo de fármacos que bloquean citocinas protagónicas de la inflamación como el factor de necrosis tumoral α (TNF- α); (infliximab, etanercept y adilumumab), el bloqueo del receptor de la interleucina – 1 (anakinra), anticuerpos monoclonal quimérico anti-CD20 (Rituximab) el bloque co-estimulador de los linfocitos T CTLA4Ig (Abatacept), su uso debe hacerse con vigilancia constante de la seguridad a corto y largo plazo.

Tratamiento Quirúrgico

Puede producir cambios significativos en el estado clínico y en la calidad de vida del enfermo con AR. Las modalidades terapéuticas incluyen la sinovectomía, la corrección de lesiones de la alineación de los elementos óseos. Un aspecto fundamental es la sustitución de articulaciones destruidas o dañadas gravemente por prótesis de diversos materiales. Las que mejores resultados han ofrecido son las de coxofemorales, de rodillas, de las IP; existen las de hombros y codos aunque con menor experiencia.¹¹



CAPÍTULO 2 Repercusiones en cavidad oral

Se pueden observar cambios orales por la enfermedad misma o por su manejo farmacológico. ⁴

El uso a largo plazo de metotrexato y otros agentes antirreumáticos como sales de oro, D-penicilamina y AINEs pueden causar estomatitis. La ciclosporina puede causar agrandamiento gingival. Además, la mayoría de pacientes con AR exhibirán alguna afectación de la ATM durante el curso de la enfermedad. Esta afectación es resultado de compromiso granulomatoso de las superficies articulares de la membrana sinovial, lo que conduce a la destrucción del hueso subyacente. Los síntomas son característicos de disfunción de la ATM. ⁶

Entre las complicaciones orales la sequedad que facilita la formación de cálculos ductales y de caries dental. ¹²

Los medicamentos utilizados para el control de la AR, tienen como efecto secundario, hiposalivación y xerostomía (antiinflamatorios no esteroideos) lo que afecta de manera importante el pronóstico y resultado de la rehabilitación odontológica. ⁴

2.1 Manifestaciones clínicas en cavidad Oral

La Artritis Reumatoide se ha asociado a diferentes manifestaciones orales, como trastornos de articulación Temporomandibular (ATM), xerostomía, síndrome de Sjögren secundario y enfermedad periodontal. ¹³

Caries y periodontitis son padecimientos que pueden estar incrementados en incidencia y gravedad si las limitaciones motoras que presentan los pacientes con AR, fuesen de tal grado que no pudieran ejecutar de manera adecuada los procedimientos de higiene bucal.

Puede haber hiposalivación y xerostomía que es un síntoma donde el paciente aqueja sensación de sequedad y las derivaciones clínicas y emocionales de ambas como falta de flexibilidad de las mucosas, dificultad al habla, limitación en la formación del bolo alimenticio, cambios en la sensación táctil y del gusto.

La hiposalivación marcada (menos de 1ml/min de saliva estimulada), incrementa el riesgo de caries y periodontitis por efectos subsiguientes como cohibición de los fenómenos de renovación y mineralización adamantina; asimismo, porque merma el efecto de control bacteriano en proporción a la disminución del volumen de la disponibilidad de enzimas y anticuerpos antibacterianos salivales (IgAs).⁴

Además la xerostomía es uno de los hallazgos clínicos más comunes en pacientes con AR. Se cree está relacionado con la disminución genuina en la función salival en 15 – 30% de los pacientes, particularmente la función salival de la glándula parótida.¹³

El sangrado abundante trans y posoperatorio, puede estar asociado a los fármacos modificadores de la enfermedad.

Agrandamientos gingivales pueden aparecer por el consumo de ciclosporina. Estomatitis infecciosa de origen bacteriano o micótico, puede ser inducida por el consumo prolongado de corticoesteroides y bloqueadores TNF. La ingesta de sales de oro puede probar ulceraciones en lengua, piso de boca y carrillos (Cuadro 1).⁴

La periodontitis y la AR pueden estar relacionadas entre sí, la existencia de un estado inflamatorio ha sido postulado como el vínculo entre los dos trastornos.¹³ Ambas muestran mecanismos fisiopatológicos y factores de riesgo similares.¹⁴



Cuadro 1. Fármacos empleados en el manejo de AR		
Fármaco Algunos nombres comerciales	Mecanismo de acción Usos	Posibles efectos sistémicos y cambios bucales a considerar en el manejo odontológico
AINE		
Ácido acetilsalicílico y similares	Analgésico	Irrigación gástrica A nivel sérico 20 a 30g/100mL, se nulifica efecto antiagregante plaquetario Insuficiencia renal
Modificadores de la Enfermedad		
Sales de oro	Inhibición de la función de los linfocitos y macrófagos	Neutropenia. Anemia aplásica Reacciones líquenoides en mucosa oral. Ulceras y reacciones lupoides bucales. Queilitis angular
Ciclofosfamida Ledoxina, Cryofaxol, Cytosan, Nepsar, Procytox	Antineoplásico	Leucopenia Neutropenia
Metotrexato Medsatrexate, trixilem, atrexel	Antineoplásico e inmunosupresor Utilizado en poliartritis	Leocupenia, Trombocitopenia Anemia macrocítica Úlceras bucales por alteración de la duplicación celular
Sulfasalazina Azulfidina	Sulfonamida Antiinflamatorio Inmunomodulador	Eritema multiforme. Macroцитosis. Leucopenia. Neutropenia. Anemia megaloblástica Disgeusia, cacogeusia: Trastornos del gusto
Hidroxicloroquina Plaquenil	Antimalárico	Reacciones líquenoides Pigmentaciones en la mucosa bucal
Penicilamina Adaleen, azatrillem	Quelante metálico depresor de las células T, que reducen el factor reumatoide y los complejos inmunitarios	Trombocitopenia, Leucopenia Gingivoestomatitis, glositis y queilitis Reacciones lupoides y líquenoides Lesiones tipo penfigoide y pénfigo
Azatioprina Imurán, azatrillem	Antimetabolito, supresión de la función del sistema inmunológico	Aspergilosis, mucormicosis, papilomas, leucoplasia pilosa Mielosupresión Toxicidad hepática Candidiasis pseudomembranosa aguda
Leflunomida Arava	Agente inmunomodulador, inhibe de forma reversible la proliferación de los linfocitos autoinmunitarios	Anemia Atrofia y palidez de la mucosa oral Diarrea, dolor abdominal, reacciones alérgicas y elevación de transaminasas
Anti – TNF Adalimumab, Infliximab, Etanercept	Control biológico Agentes anticitocina TNF. Dirigidos a inhibir su exceso	Propensión infecciosa (TB) Malignida
Corticoesteroides	Antiinflamatoria Dosis bajas combinado con otros antiartríticos	Propensión infecciosa. Alteraciones regeneradoras y reparativas

Cuadro 1. Efectos del consumo de fármacos en pacientes con AR⁴

Estomatitis por uso de metotrexato

El metotrexato es un fármaco antimetabolito del ácido fólico, cuya prescripción en esquemas terapéuticos a dosis altas ha demostrado eficacia como agente quimioterapéutico en el tratamiento de algunas neoplasias en la que se incluye la Artritis Reumatoide.

Se han reportado efectos adversos graves relacionados con su administración, entre ellos la estomatitis. Las úlceras bucales son el efecto adverso oral más frecuente y se relacionan con la falta de administración complementaria de ácido fólico, ingestión o interacciones farmacológicas (figura 19).



Figura 19. Úlceras orales en el bermellón inferior y en paladar blando secundarias a estomatitis por metotrexato. ¹⁵

Las manifestaciones orales se relacionan con mielotoxicidad debido a que las células de la médula ósea y el aparato gastrointestinal, incluida la mucosa oral, tienen un ciclo celular rápido, lo que las hace especialmente sensibles a la eliminación de bases por la alta demanda de ácido fólico; por tanto, estos tejidos son afectados de manera temprana por fármacos citotóxicos como el metotrexato, que se acumula en el interior de las células en forma de poliglutamatos, lo que ocasiona un efecto citotóxico a largo plazo.

Los efectos adversos relacionados con metotrexato ocurren en 30 a 80% de los pacientes en cualquier estadio terapéutico, ocasionan que incluso 35% de los pacientes abandonen el tratamiento. ¹⁵

2.2 Alteraciones en ATM

La articulación Temporomandibular (ATM) a menudo se ve afectada tempranamente por la Artritis Reumatoide. Además del dolor, causa limitaciones en la función de la mandíbula debido a la restricción de la traducción condilar.¹⁶

El porcentaje de pacientes de AR con afección de ATM varía de 40 a 80% según el grupo estudiado y la técnica de imágenes utilizada.

Por lo general se afectan ambas ATM. Los síntomas más comunes incluyen limitación de la abertura mandibular y dolor articular. El dolor suele relacionarse con las fases agudas, tempranas, de la enfermedad, pero no es una molestia común en etapas tardías.

Otros síntomas que se observan con frecuencia incluyen rigidez matutina, ruidos articulares e hipersensibilidad y tumefacción sobre el área articular.

Los hallazgos clínicos más constantes incluyen dolor a la palpación de las articulaciones y limitación de la abertura. Figura 20 También puede haber crepitación obvia. En pacientes con AR juvenil es común observar micrognatia y mordedura anterior abierta.¹⁷



Figura 20. Limitación de apertura¹⁹

La radiografía muestra como lesiones típicas aplanamiento de los cóndilos con pérdida del contorno e irregularidad de las superficies articulares. En la fase aguda, el exudado puede ampliar el espacio articular, pero más tarde se estrecha. El hueso subyacente puede ser osteoporótico y los bordes de los cóndilos pueden ser irregulares. Es posible que los movimientos articulares estén limitados.¹⁸ Figura 21



Figura 21. Erosiones marcadas, disminución del espacio para el disco articular²⁰

El cuadro histológico consiste en proliferación e hipertrofia de las células sinoviales de revestimiento e infiltración de la membrana sinovial por densas colecciones de linfocitos y células plasmáticas.

Las células inflamatorias suelen disponerse en agregados focales con centros germinales. Se produce derrame de líquido sinovial que contiene neutrófilos y exudado fibrinoso que desde los vasos hiperémicos pasa la superficie de la membrana sinovial. Una proliferación de tejido de granulación inflamado (pannus) se extiende desde los márgenes y cubre la superficie de los cartílagos articulares tras lo que se produce la muerte de los condrocitos y la pérdida de la matriz intercelular.

Se forman adherencias fibrosas entre las superficies articulares y el menisco, que eventualmente puede quedar destruido. Las lesiones inflamatorias de los ligamentos y los tendones pueden conducir en raras ocasiones a la

anquilosis fibrosa y a la pérdida de la estabilidad de la articulación (figura 22).¹⁸

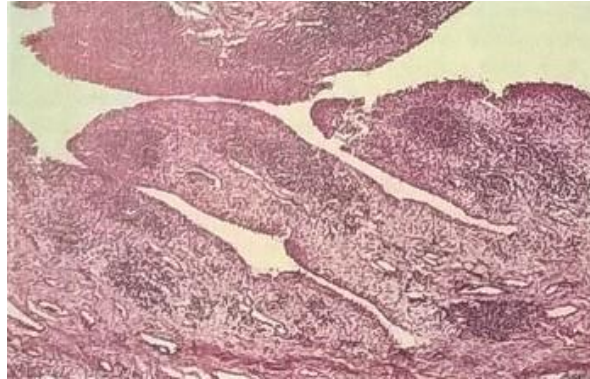


Figura 22. Artritis Reumatoide. Velocidades inflamadas de un pannus que crece
A través de la superficie de una ATM gravemente afectada por AR
La superficie del Cóndilo está destruida¹⁸

La intensidad del dolor de la ATM actual como la actividad inflamatoria sistémica juega un papel en el impacto del dolor de la ATM, en la vida diaria y la calidad de vida en la Artritis Reumatoide.¹⁶

Tratamiento

La afectación de la ATM por AR suele tratarse con antiinflamatorios anudados al tratamiento de otras articulaciones afectadas. El paciente debe recibir dieta blanda durante la exacerbación aguda del proceso patológico. Tan pronto sea posible se instituye un programa de ejercicios para aumentar el movimiento mandibular.¹⁷

CAPÍTULO 3 Manejo Odontológico

Es esencial que el odontólogo se mantenga actualizado en qué fármacos está recibiendo el paciente con Artritis Reumatoide, sus posibles efectos secundarios e interacciones con otros fármacos. Los efectos adversos más comunes de los AINEs involucran a los sistemas gastrointestinal y renal, y en ambos es dependiente de la dosis. El clínico debe averiguar el horario de la medicación actual del paciente para evitar niveles plasmáticos tóxicos. Se sabe que los AINEs desplazan fármacos unidos a proteínas plasmáticas y que alteran la función renal, ambas condiciones pueden elevar los niveles séricos de metotrexato, el cual se une a proteínas plasmáticas en un 50-60% aproximadamente y es eliminado por la orina en su mayoría por secreción activa en los túbulos proximales de los riñones. También se presenta el riesgo de infección en pacientes que usan metotrexato debido a la inmunosupresión. La estomatitis es considerada un efecto secundario del metotrexato relativamente menor, el ácido fólico puede ayudar a reducir su severidad. ⁶

Deben ser considerados también aspectos como:

- Limitación motora. Éste es un primer aspecto a considerar ya que en casos graves de la AR la incapacidad puede ser tal que complique la libre deambulacion de los pacientes, por ello la llegada al consultorio dental. En proporción a esta incapacidad deberá ser la simplificación de la atención odontológica.
- Limitación ATM. En los casos en que la ATM esté afectada, la capacidad de apertura y el tiempo en que ésta se puede mantener, indicarán aspectos de extensión del plan de tratamiento y de cada sesión a ser realizada.
- Tratamiento médico. Influencia de los fármacos analgésicos y reguladores de la enfermedad que pudieran emplearse en el manejo

de la AR y las repercusiones que pueden tener sobre coagulación, reparación y susceptibilidad infecciosa en la práctica odontológica.

- Capacidad manual. De manera visionaria, ingeniosa, espontánea e innovadora se deben crear los mecanismos para que un individuo con limitaciones manuales pueda cumplir con los procedimientos de higiene.
- Profilaxis antibiótica. Dependerá de aspectos como, colocación de una prótesis de cadera con menos de dos años o si hubiera infección activa en la prótesis. Toma de inmunosupresores. No todos los procedimientos dentales requieren profilaxis antibiótica; sin embargo hay algunos que se distinguen por la posibilidad de producir bacteriemia como extracciones dentales, cirugía periodontal, procedimientos endodónticos, recolocación de dientes avulsionados, anestesia intraligamentaria, colocación de bandas ortodónticas y activación ortodóntica con elásticos.⁴

Regímenes de profilaxis antibiótica recomendados

Nota: no se recomienda segundas dosis de cualquiera de estos regímenes.

- ➡ Pacientes no alérgicos a las penicilinas: cefalexina, cefradina o amoxicilina. 2 g por VO una hora antes del procedimiento.
- ➡ Pacientes no alérgicos a la penicilinas e incapacitados de recibir medicaciones por VO: cefazolina (1 g) o ampicilina (2 g) intramuscular o intravenosa una hora antes del procedimiento dental.
- ➡ Pacientes alérgicos a la penicilina: clindamicina, 600 mg por VO, una hora antes del procedimiento.
- ➡ Pacientes alérgicos a la penicilina e incapaces de recibir medicación por VO: clindamicina 600 mg por vía IV una hora antes del procedimiento.



Procedimientos dentales para los cuales está indicada la profilaxis antibiótica

- Extracciones dentales
- Procedimientos periodontales
- Implante dental y reimplantación de dientes avulsionados
- Instrumentación endodóntica
- Colocación inicial de bandas ortodónticas
- Anestesia local intraligamentaria

Síndrome de Sjögren

Los pacientes con SS pueden requerir instrucción adicional en higiene oral personal, instrucción dietética, modificaciones en la terapia con fluoruros y clorhexidina, tratamiento para su xerostomía, controles más seguidos y un plan de tratamiento más conservador. ⁶

Xerostomía

Un flujo salival reducido induce síntomas que incluyen la sensación subjetiva de boca seca (Xerostomía), dificultad con la ingestión de alimentos y mayor susceptibilidad a las caries dentales y las infecciones oportunistas. Estos síntomas reflejan el impacto del flujo salival reducido sobre el mantenimiento de la salud de los tejidos orales, ya que la función salival afecta negativamente a varias funciones principales de la saliva, como proteger los tejidos mineralizados contra el desgaste y la desmineralización, mejorar la mucosa oral, evitando así la desecación oral y la infección, y promover el habla y la digestión de los alimentos.

La mayoría de los pacientes con hipofunción de la glándula salival avanzada, tienen signos obvios de sequedad de la mucosa, los labios a menudo aparecen agrietados, pelados y atróficos. La mucosa bucal puede parecer pálida y corrugada; la lengua puede estar lisa y enrojecida, con pérdida de

algunas de las papilas dorsales o pueden tener como se ve comúnmente en pacientes con SS, una apariencia fisurada.²¹

El reconocimiento precoz y el diagnóstico preciso son esenciales para la salud y el bienestar general del paciente; puede apoyarse con la utilización de agua, saliva artificial, gomas de mascar sin azúcar. Figura 23



Figura 23. Saliva Artificial²²

Uso de Férulas

Una férula oclusal es un aparato rígido o flexible que se utiliza para mantener en su sitio y proteger una parte dañada del sistema masticatorio, que tiene como propósito mejorar la estabilidad oclusal.

Representan un elemento de gran importancia para el tratamiento de las manifestaciones disfuncionales que sirven para aliviar el dolor y corregir las interferencias oclusales, su acción está en juego durante los periodos de inactividad de la mandíbula.

Las férulas oclusales son aparatos ortopédicos que sirven para aliviar síntomas del sistema neuromuscular, corregir la relación cóndilo-fosa, aliviar el espasmo muscular, el dolor temporomandibular e intercepta las interferencias oclusales. Son utilizadas de acuerdo a su función, la recomendada para el tratamiento de la AR es la férula oclusal completa superior.

Férula Oclusal Completa Superior

Proporciona una oclusión estable libre de contactos y en la superficie oclusal de la férula debe ser plana y lisa siguiendo las curvas de oclusión. Figura 23

Está indicada en:

- Disfunción de la Articulación Temporomandibular.
- Artritis aguda a crónica de la articulación temporomandibular.
- Hipomovilidad mandibular. ²³

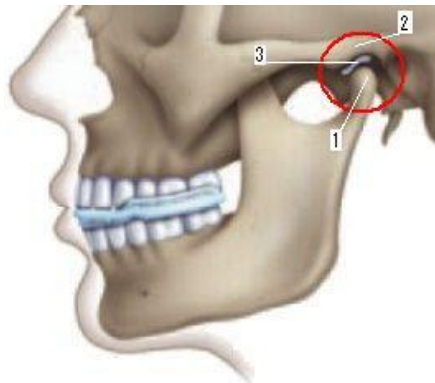


Figura 24. Férula Oclusal ²⁴

Terapia Láser

El desarrollo de la fotomedicina convencional o utilización de la luz con fines médicos, constituyó la base fundamental de la introducción de la radiación láser en la odontología, así como de las investigaciones llevadas a cabo para conocer los efectos biológicos de la misma.

El efecto directo más estudiado en su influencia antiinflamatoria ha sido su gran capacidad para estimular la degranulación del mastocito y desencadenar la liberación de mediadores de la respuesta inflamatoria. La radiación láser disminuye además la liberación de la sustancia 'P'; y logra la liberación de endorfinas, elementos que contribuyen a modular las señales de estrés.

Los excelentes beneficios analgésicos y antiinflamatorios encontrados con el uso de la terapia con láser de baja potencia, permiten contar con una buena opción de tratamiento en la fase aguda de este padecimiento, sobre todo en combinación con el tratamiento medicamentoso convencional resultan ser procedimientos terapéuticos eficaces en el tratamiento del dolor articular temporomandibular en la artritis reumatoide (figura 25).²⁵



Figura 25. Terapia Láser²⁵

Higiene oral

La higiene oral en casa puede resultar un reto para los pacientes con Artritis Reumatoide debido a su reducida destreza manual. Pueden implementarse el uso de cepillos dentales eléctricos o la adaptación de cepillos convencionales, dispositivos de irrigación, retenedores de seda dental y enjuagues de clorhexidina y fluoruros. Figura 26



Figura 26. Cepillo Eléctrico²⁶



Buenas instrucciones previas sobre la higiene oral correcta, pueden reducir el riesgo a caries dental o enfermedad periodontal. ¹³

Adicionalmente, se deben tener consideraciones especiales con respecto al confort del paciente. De acuerdo a la severidad del cuadro, se le puede permitir al paciente llevar almohadas, alterar la posición del sillón dental, permitir al paciente cambiar de posiciones y programar citas de corta duración. ⁶



IV. CONCLUSIONES

La Artritis Reumatoide por ser una enfermedad crónica, tiene un gran deterioro significativo en la calidad de vida del paciente.

Por lo tanto, es fundamental que el odontólogo cuente con estrategias de diagnóstico y tratamiento que le permitan una mejor atención en la consulta dental, ya que como se ha revisado en la literatura, existen diversas manifestaciones en cavidad oral, ya sea por la propia enfermedad o como efectos secundarios de los medicamentos utilizados en la Artritis Reumatoide.



V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Farreras V. P., Rozman, C., Domarus V.A., Medicina Interna Volumen I; Decimoctava edición, España: Elsevier España, S.L.U; 2016. 940 – 955p.
2. Barrera C.A., Colaboradores, Diagnóstico y Tratamiento de Artritis Reumatoide del Adulto; México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2010. 9p
3. Cantabrana A. A., Del Campo F.P., Aprendiendo a convivir con la Artritis Reumatoide; Unidad de Investigación de la Sociedad Española de Reumatología, Febrero 2017 [Internet]. Hallado en: https://infoeuma.com/wp-content/uploads/2017/02/Informacion_pacientes_AR_DEF.pdf
4. Castellanos S.José L., Díaz G. Laura M., Lee G. Enrique A. Medicina en Odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas; 3a Edición, México: Editorial El Manual Moderno, 2015. 278 – 285, 413 – 425p
5. VR Joshi: Rheumatology, Past, Present and Future; © JAPI • january 2012 • VOL. 60., [Internet], Hallado en: http://www.japi.org/january_2012/04_rheumatology_past_present.pdf
6. Rodríguez F. Arturo, Reyna G. Julio E.; Artritis Reumatoide - Fisiopatología y Consideraciones en el Tratamiento Odontológico, Revisión y presentación de un Caso Clínico; Reyna; 2007, [Internet], Hallado en: <http://odontologia-actual.blogspot.mx/2009/05/artritis-reumatoide-fisiopatologia-y.html>
7. Zuñiga J. María R., Rodríguez V. Manuel; Características Clínicas, laboratoriales, y radiológicas de Artritis Reumatoide en pacientes del HGZ No.1, [Internet], Hallado en: http://digeset.ucol.mx/tesis_posgrado/Pdf/Ma_Rosario_Zuniga_J.pdf



8. Anthony S. Fauci, Dan L. Longo, Denis L. kasper, Harrison's Principles of Internal Medicine; Nineteenth Edition, Printed in the United States of America: McGraw-Hill Companies, Inc, 2012. 2136 – 2149p
9. Secretaria de Salud, Boletín Epidemiológico: Artritis reumatoide su impacto social y económico, 2016, [Internet], Hallado en: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/72394/sem12.pdf>
10. Frank H, Netter, M.D; The Ciba Collection of Medical illustrations, Tomo VIII/2; Edición Original, Ciba-Geigy Corporation de Summit, New Jersey, 1992. 157 – 169p.
11. Narro R. José, Rivero S. Octavio, López B. Joaquín J.; Diagnóstico y tratamiento en la práctica médica; 3ra Edición; Editorial El Manual Moderno: UNAM Facultad de Medicina; México, 2008. 345-357p.
12. Robert Berkow, Andrew J. Fletcher; El Manual Merk; Novena Edición Española; Doyma Libros, S.A, Barcelona, España; 1994. 1454-1463p.
13. Javier S. Rangil, Leticia Bagán, francisco J. Silvestre, José V. Bagán; Oral manifestations of rheumatoid arthritis. A cross-sectional study of 73 patients; Clin Oral Investig. 2016 Dec; Pub.Med. PMID: 26888220, Hallado en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26888220>
14. Mobini M., Maboudi A, Ali Mohammadpur; Periodontitis in rheumatoid arthritis patients, abundance an association with disease activity; Med J Islam Repub Iran, 2017; Pub. Med. PMID: 29445673, Hallado en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29445673>
15. Hernández CAA, Rodríguez MAC, Ferrusco OMR, Poletti VED. Estomatitis por metotrexato y sus efectos orales a bajas dosis. Dermatología Rev Mex 2014; Medigraphic [Internet]. Hallado en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=52533>



16. Ahmed N., Mustafa H. M., Catrina A. I.; Impact of Temporomandibular Joint Pain in Rheumatoid Arthritis; Mediators Inflamm, 2013; Pub. Med. PMID: 24363501, Hallado en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24363501>
17. Malcolm A. Lynch, DDS, MD, et. Al; Burkets Oral Medicine: Diagnostic & Tratament; Novena Edición, Mc Graw-Hill, U.S.A.: 1996. 318-322p.
18. Cawson R.A., Odell E.W.; Cawson's Essencial of Oral Pathology and Oral Medicine; Octava Edición, Elsevier España: 2009. 196 – 197p.
19. prueba-mandibula.jpg. Suárez OJ, ¿Puedo tener un problema de la mandíbula? [Internet].; 2013 Disponible en:
<http://www.fisioterapiavalencia.com/2013/06/puedo-tener-un-problema-de-mandibula>
20. Imagen de ATM. Bono AE, Rodríguez G, Musumeci MC, Larreta JA. Hallazgos clínicos y radiográficos de la articulación temporomandibular en pacientes con artritis reumatoidea. Revista Argentina De Reumatología - Año 19 N°1, 2008;[Internet], Hallado en:
http://revistasar.org.ar/revistas/2008/numero_1/articulos/art_original_hallazgos_clinicos.pdf
21. Jensen S.B., Vissink A. Salivary Gland Dysfunction and Xerostomia in Sjögren's Syndrome. Oral Maxillofac Surg Clin North Am, 2014 Feb. Pub. Med. PMID: 24287192. Hallado en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24287192>
22. Saliva-artificial-250(1).jpg.[Internet], Hallado en:
<http://www.viarden.com/catalogo-de-productos/varios/saliva-artificial-250ml-detail.html>
23. Férulas Oclusales. Departamento de Fisiología de la División de Estudios de Posgrado e Investigación, Facultad de Odontología, UNAM. [Internet]. Hallado en:
<http://www.odonto.unam.mx/pdfs/ferulas.htm>



24. tmj_treatment01.jpg. Fariña V. María P. Los Trastornos Témporomandibulares son desórdenes que afectan a las articulaciones temporomandibulares, a los músculos masticatorios o a ambos.[Internet] Hallado en:
<http://trastornostemporomandibulares.blogspot.mx/2008/04/articulacin-tmporomandibular.html>
25. Pulido M, Machacón J, García J. Laserpuntura en el tratamiento del dolor articular temporomandibular. Rev.CES Odont.22 39-42,2009. Hallado en:
<http://revistas.ces.edu.co/index.php/odontologia/article/view/929/610>
26. Cepillo-electrico (1).jpg. Vieira D. Cepillos de dientes eléctricos. [Internet] 2013. Hallado en:
<https://www.propdental.es/blog/odontologia/cepillos-de-dientes-electricos>