

S. Ameneiros Serantes¹
E. Delgado Molina²
L. Berini Aytés³
C. Gay Escoda⁴

Las artritis reumatoide y psoriásica de la articulación temporomandibular. Diagnóstico y tratamiento

- 1 Odontóloga. Máster de Cirugía e Implantología Bucal
2 Odontóloga. Profesora del Máster de Cirugía e Implantología Bucal
3 Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Profesor del Máster de Cirugía e Implantología Bucal
4 Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Director del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Cirujano Maxilofacial y Codirector de la Unidad de Patología de la Articulación Temporomandibular y Dolor Bucofacial. Centro Médico Teknon. Barcelona.
- Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.
- Correspondencia:**
Dr. Cosme Gay Escoda
Centro Médico Teknon.
C/ Vilana 12
08022 Barcelona
e-mail: cgay@bell.ub.

RESUMEN

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica poliarticular que afecta habitualmente a las articulaciones periféricas con una distribución simétrica. Sus manifestaciones básicas son el dolor, la deformación articular y la limitación funcional, siendo su característica principal una sinovitis inflamatoria persistente. La artritis reumatoide tiene una afectación bilateral y simétrica de las articulaciones (incluyendo la articulación temporomandibular), a diferencia de la artritis psoriásica, cuya afectación es unilateral y asimétrica.

Los cambios radiológicos que observamos en la articulación temporomandibular tanto en la artritis reumatoide como en la artritis psoriásica han sido correlacionados con la duración y severidad de los síntomas en esta articulación, la enfermedad articular en general, la pérdida de soporte oclusal, mordida abierta anterior e interferencias oclusales, así como hábitos parafuncionales y posturales del paciente.

Este trabajo describe las características de la artritis

reumatoide y la artritis psoriásica en la articulación temporomandibular exponiendo sus principales signos y síntomas, así como los exámenes complementarios que deben ser realizados para llegar a su diagnóstico. Además, explica el tratamiento necesario para preservar la salud bucodental, la estabilidad oclusal y el control de los hábitos parafuncionales del paciente, ya que existe una estrecha relación entre éstos y la afectación de la articulación temporomandibular.

PALABRAS CLAVE

Articulación temporomandibular; Artritis reumática; Artritis psoriásica; Enfermedades reumáticas.

ABSTRACT

Rheumatoid arthritis is an inflammatory chronic poliarticular disease that usually affects the peripheral joints with a symmetrical distribution. The basic manifestations of this disease are pain, deformation of joints and functional limitation,

being the main characteristic a persistent inflammatory synovitis.

The main characteristic of rheumatoid arthritis is the bilateral and symmetrical affectation of the joints including the temporomandibular joint, in contrast to the psoriatic arthritis whose affectation is unilateral and asymmetrical.

The radiological changes that we find in the temporomandibular joint as well as in the rheumatoid arthritis and in the psoriatic arthritis have been correlated with the duration and severity of the symptoms in this joint, the disease of joints in general, the loss of occlusal support, previous open bite and occlusal interferences, as well as parafunctional habits and the patient's postures.

This work describes the characteristics of rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis in the temporomandibular joint. It exposes the main signs and symptoms of the disease as well as the complementary examination that should be carried out for its diagnosis and the necessary treatment to preserve bucodental health, and occlusal stability and to achieve the control of the patient's parafunctional habits, since a close relationship exists among these and the affectation of the temporomandibular joint.

KEY WORDS

Temporomandibular joint; Rheumatoid arthritis; Psoriatic arthritis; Rheumatic diseases.

1. INTRODUCCIÓN

La articulación temporomandibular (ATM) constituye la articulación de la mandíbula con el hueso temporal del cráneo. Pertenece al género de las articulaciones bicondíleas y su estructura anatómica posibilita que la mandíbula adopte varias posiciones. Se trata de una articulación bilateral y simétrica, por lo que todo movimiento en una de ellas engendra un movimiento en la otra⁽¹⁾. No existe adaptación ósea entre las superficies articulares que son convexas. Por ello,

los componentes óseos de la articulación están separados por una estructura compuesta de tejido conectivo fibroso denso llamado *disco articular*, que es más delgado en su zona intermedia, siendo su reborde posterior la zona más gruesa^(1, 2).

La ATM puede realizar movimientos de bisagra y de deslizamiento, por lo que se la describe como una articulación gínglimoartrodial. En ella se pueden distinguir dos articulaciones: la inferior y la superior.

La articulación inferior, o complejo disco-condilar, está compuesta por el cóndilo mandibular y el disco articular. Estas estructuras se encuentran unidas por ligamentos, permitiendo un movimiento de rotación entre el disco y el cóndilo. El cóndilo se articula sobre la zona intermedia del disco y se mantiene en esta posición por la presión interarticular constante que proporcionan los músculos elevadores de la mandíbula. Por otro lado, la articulación superior está formada por el complejo disco-condilar y la fosa mandibular (glenoidea). Cuando este complejo se traslada hacia abajo por la eminencia articular (apertura de la boca), el disco rota hacia atrás sobre el cóndilo⁽²⁾ (Fig. 1).

Por delante del complejo disco-condilar se encuentran los músculos pterigoideos externos superior e inferior. El músculo pterigoideo externo inferior se inserta sobre el cuello del cóndilo mandibular y trabaja con los músculos depresores de la mandíbula durante la apertura de la boca mientras que el músculo pterigoideo externo superior se inserta tanto sobre el cuello del cóndilo como en el disco articular y se activa en combinación con los músculos elevadores (masetero, temporal, y pterigoideo interno) durante el cierre de la boca^(3, 4) (Fig. 2).

Los trastornos inflamatorios de la ATM presentan una serie de síntomas comunes, especialmente dolor de tipo continuo que se acentúa con la movilidad articular. Dependiendo de las estructuras afectadas se distinguen: sinovitis y capsulitis, retrodiscopatías (retrodiscitis) y artritis inflamatorias o inflamación de las superficies articulares⁽⁵⁾. Para que estas superficies se inflamen debe producirse un cambio fundamentalmente artropático que puede ser causado por un trau-



Figura 1. Anatomía de la articulación temporomandibular. (F) Fosa mandibular. (D) Disco articular. (C) Cóndilo mandibular. (R) Rama ascendente de la mandíbula. (M) Músculo masetero. (PI) Músculo pterigoideo interno. (PE) Músculo pterigoideo externo.

matismo (artritis traumática), como resultado de la proliferación de la membrana sinovial inflamada sobre las superficies articulares (artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (AP)) o por la degeneración del tejido fibroso avascular que normalmente constituye las superficies articulares (artritis degenerativa o artrosis)⁽²⁾.

La afectación de la ATM en la AR fue estudiada por primera vez por Garrod en 1874^(6, 7). Franks⁽⁸⁾ y Lundberg y Ericson⁽⁹⁾ fueron los primeros en describir los

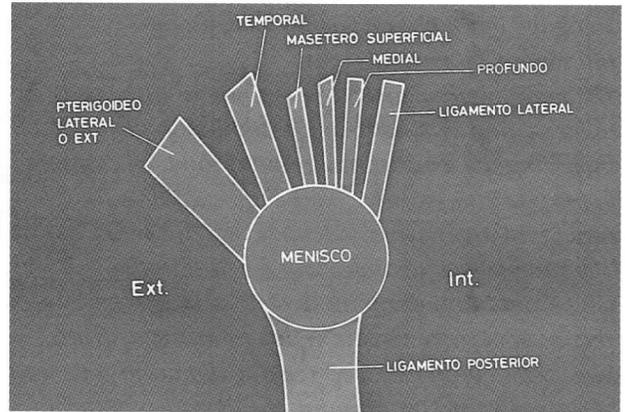


Figura 2. Inserciones musculares en el disco articular.

signos radiológicos de la artropatía psoriásica a nivel de la ATM y, aunque la afectación de las articulaciones de las manos y los pies es común en pacientes con psoriasis, la afectación de la ATM es muy rara. La característica principal de la AR es la afectación bilateral y simétrica de las articulaciones incluyendo la ATM, a diferencia de las artritis de otras etiologías, como la AP, cuya afectación es unilateral y asimétrica^(10, 11). Así, el 50- 60% de los pacientes con AR muestran algún síntoma o signo a nivel de la ATM en el curso de la enfermedad. En las ATMs afectadas por AR, la severidad de los cambios presentes son semejantes a los encontrados en la segunda articulación metacarpofalángica que, generalmente, es la afectada más temprana y más frecuentemente en la AR; ello posibilita demostrar la afectación precoz de la ATM en esta enfermedad^(12- 14).

Los cambios radiológicos que encontramos tanto en la AR como en la AP han sido correlacionados con la duración y severidad de los síntomas en la ATM y la enfermedad articular en general, la pérdida de soporte oclusal, mordida abierta anterior e interferencias oclusales, así como hábitos parafuncionales y posturales del paciente. Estos factores dan lugar a la existencia de un microtrauma, el cual provoca una sobrecarga articular poco intensa pero de carácter repetitivo que agrava la ya disminuida capacidad de adaptación fisiológica del paciente reumático⁽¹⁵⁾. A conti-

nuación se describirán la histopatología, los signos y los síntomas y las características radiológicas de la afectación de la ATM por la AR o la AP, así como el tratamiento recomendado para preservar la salud bucodental, la estabilidad oclusal y el control de los hábitos parafuncionales del paciente, ya que existe una estrecha relación entre éstos y la afectación de la ATM. Se considera esencial establecer un diagnóstico precoz y correcto, así como realizar el tratamiento necesario para modificar la enfermedad, retrasar su evolución y disminuir la gravedad de estos trastornos crónicos tan frecuentes.

2. DIAGNÓSTICO

La realización de la historia clínica basada en una anamnesis meticulosa y una exploración completa de la ATM tiene por objeto recoger los datos clínicos (síntomas y signos) de manera ordenada y sistematizada; a través de ella, realizaremos un diagnóstico clínico de presunción que permitirá seleccionar los exámenes complementarios que conduzcan al diagnóstico de certeza. A continuación, se exponen los estudios que debe incluir toda historia clínica de pacientes con patología de la ATM para llegar a un diagnóstico de precisión y poder realizar el tratamiento adecuado a cada caso.

2.1. Anamnesis general y específica

La anamnesis es la parte más importante de la historia clínica del paciente. En la primera parte el paciente explica lo que le sucede, dónde, cuándo y cómo comenzó la enfermedad, con qué la relaciona, cómo ha evolucionado y cuál es la situación en el momento actual. La segunda parte es dirigida por el profesional, realizando preguntas específicas sobre los síntomas existentes (dolor, ruidos articulares, etc.). El paciente debe ser interrogado sobre antecedentes familiares y personales, hábitos tóxicos y circunstancias personales, así como sobre los tratamientos recibidos⁽¹⁶⁾.

Según la Asociación Americana de Dolor Orofacial (AAOP), las diez preguntas básicas o preliminares que debe incluir un cuestionario sobre trastornos temporomandibulares son las siguientes⁽¹⁷⁾:

1. ¿Tiene dificultad, dolor o ambos al abrir la boca, por ejemplo, cuando bosteza?
2. ¿Se ha quedado alguna vez su mandíbula atascada, bloqueada o desencajada?
3. ¿Tiene dificultad, dolor o ambos cuando mastica, habla o mueve la mandíbula?
4. ¿Ha notado ruidos en las articulaciones temporomandibulares?
5. ¿Nota frecuentemente su mandíbula rígida, tirante o cansada?
6. ¿Siente dolor alrededor de los oídos, las sienes o las mejillas?
7. ¿Tiene frecuentes dolores de cabeza, de cuello o de dientes?
8. ¿Ha tenido recientemente algún traumatismo en la cabeza, cuello o mandíbula?
9. ¿Ha notado algún cambio reciente en su forma de morder?
10. ¿Ha sido previamente tratado por algún dolor facial inexplicable o por un problema de la articulación temporomandibular?

2.2. Exploración clínica

2.2.1. Aspectos clínicos: signos y síntomas

Los síntomas subjetivos más característicos de los pacientes que presentan AP o AR con afectación de la ATM son la restricción gradual de la movilidad, la rigidez articular matutina y el dolor localizado en la ATM durante los movimientos mandibulares^(6, 18), siendo el trismo progresivo poco común en la AR del adulto^(6,19,22).

La inflamación periarticular que rodea la articulación puede provocar edema, dolor e inmovilización de la articulación. La severidad de los síntomas depende del grado, localización y fase de la reacción inflamatoria. Tanto la AR como la AP pueden afectar de este modo a las ATMs por lo que, cuando se produce inflamación periarticular sin otra causa local aparente, el profesional debe tenerlas en cuenta⁽²⁾.

246

En la AP, los síntomas y los signos clínicos y radiológicos que encontramos son producidos por la enfermedad general articular que afecta directamente al sistema estomatognático y, en especial, a la ATM aunque existen factores como el estrés que favorecen estas lesiones^(10, 22-25). Del mismo modo, se podría explicar por una sobrecarga articular en la AR.

Mientras que en la AR se produce una afectación articular bilateral y simétrica en la mayoría de los casos, en la AP la afectación de la ATM es unilateral. Una consecuencia importante aunque relativamente infrecuente en la afectación de la ATM por la AR es el desarrollo de una mordida abierta relacionada con la destrucción bilateral de los cóndilos mandibulares que en ocasiones puede ser severa^(6, 7, 21, 26) y, en el caso de la AP, la posibilidad de que exista una mordida abierta unilateral, debido a la mayor afectación de una de las ATMs.

Los hallazgos clínicos más frecuentes son el dolor a la palpación de la ATM y de los músculos masticatorios, así como la disminución de la máxima apertura bucal, aunque según algunos estudios⁽⁶⁾, este último parámetro no está reducido de una manera significativa debido a que puede haber una mayor rotación condilar en pacientes cuya traslación está restringida, por lo que no se la considera un parámetro fiable en la valoración de la función mandibular^(7, 22, 27).

La crepitación es el ruido más característico de la ATM afectada por la AR o la AP^(6, 28) y, tanto ésta como la restricción de la apertura bucal, se dan en la última fase de la afectación del sistema estomatognático debido a los cambios estructurales sufridos en las articulaciones⁽¹⁸⁾.

El dolor causado por una artritis inflamatoria (AR, AP) en fase aguda a nivel de la ATM se puede reconocer por las siguientes características⁽²⁾:

1. Normalmente existe cierto grado de dolor capsular, así como otros síntomas de sinovitis/capsulitis (dolor con los movimientos, inflamación articular y sensibilidad a la palpación sobre la articulación afecta).
2. El dolor a nivel de las ATMs se acentúa con la mas-

ticación, con los movimientos rápidos y con los movimientos forzados.

3. El dolor a nivel de las ATMs disminuye al morder un separador en la zona de los molares del lado de la articulación afectada .
4. El dolor a nivel de las ATMs aumenta al morder un separador en el lado contrario de la articulación afectada.
5. La disfunción se expresa como una restricción del movimiento, interferencias durante los movimientos y maloclusión aguda. La restricción del movimiento puede deberse al edema inflamatorio, a la inflamación capsular, a la alteración de la función del fluido sinovial y a la influencia inhibitoria del dolor. Las interferencias durante el movimiento se explican por el deterioro de las superficies articulares o del complejo disco-condilar. La maloclusión aguda puede deberse a un aumento del fluido intracapsular o a un cambio óseo.

2.2.2. Exploración de los movimientos mandibulares

El rango normal de la apertura bucal cuando se mide la distancia entre los incisivos está entre 40-54 mm⁽²⁹⁾ considerándose que está restringida si esta distancia es menor de 40 mm. Sólo el 1,2 % de los adultos jóvenes abren menos de 40 mm. No obstante, se deberá tener en cuenta que el 15% de los ancianos sanos abren menos de 40 mm⁽³⁰⁾. Por lo tanto, una apertura bucal inferior a 40 mm es un dato razonable para designar la restricción, pero se deberá tener en cuenta siempre la edad y el volumen corporal del paciente (Fig. 3).

Por otro lado, se debe observar el trayecto que sigue la línea media de la mandíbula durante la máxima apertura, anotándose cualquier alteración existente. Se pueden producir dos tipos de alteraciones: desviaciones y deflexiones. En las desviaciones la mandíbula se aleja de la línea media durante la apertura centrándose de nuevo en algún punto de su recorrido, mientras que en la deflexión continúa desviada⁽²⁾.

La desviación lateral del punto interincisivo duran-



Figura 3. Medición de la apertura bucal con un pie de rey.

te el movimiento de apertura y cierre tiene un evidente valor diagnóstico⁽²⁹⁾:

1. Una desviación uniforme, de 2 mm o más, rectilínea o curvilínea, traduce una limitación del desplazamiento del cóndilo del lado de la desviación; esto sugiere una patología articular del tipo desplazamiento discal no reducible, una pseudoartrosis, una fractura condílea no diagnosticada o una limitación muscular (trayectoria curvilínea).
2. Una desviación no uniforme en forma de bayoneta, dirigida primero hacia un lado para después volver a la línea media y continuar sin desviación hasta completar la apertura, indica un desplazamiento discal anterior con reducción (en un principio, el punto interincisivo se desvía hacia el lado de la ATM patológica).
3. Un trayecto sinuoso quebrado, traduce una patología articular bilateral del tipo de desplazamiento discal reducible bilateral asimétrico.
4. Durante el cierre, la trayectoria interincisiva generalmente coincide con la de apertura cuando el problema es articular, y difiere de ella si la causa es muscular.

También se debe explorar y cuantificar el movimiento de anteropulsión-retropulsión, que debe tener una amplitud de aproximadamente 10 mm. Su reducción obedece a causas articulares o musculares, pudiendo ser dolorosa debido a un edema que esté

presente en la parte posterior de la ATM. Durante la protrusión tiene interés observar y medir la desviación lateral interincisiva, que en condiciones normales no existe: una desviación señala el lado de la ATM hipofuncional.

El paciente realizará movimientos de lateralidad activos y pasivos hacia la derecha y la izquierda. Ambos recorridos deben ser iguales, de unos 9-10 mm; una amplitud menor de 6 mm se considera patológica, pudiendo ser su causa muscular o con mayor frecuencia articular por alteraciones del complejo cóndilo-disco. En general, una limitación de la apertura bucal con propulsión y lateralidades normales es de origen muscular, mientras que, si se acompaña de limitación de la lateralidad, suele ser de origen articular⁽²⁹⁾.

2.2.3. Palpación muscular extrabucal e intrabucal

La palpación muscular se lleva a cabo normalmente con la superficie palmar del dedo medio, con el dedo índice y el anular palpando las zonas adyacentes a las ATMs. Se aplica una presión suave pero firme sobre los músculos a estudiar, realizando un pequeño movimiento circular. Durante la palpación, se pregunta al paciente si duele o si resulta únicamente molesto⁽³¹⁻³³⁾.

Cada inserción muscular se examinará por separado; así en el temporal, la región anterior se palpa sobre el arco cigomático y por delante de la ATM, la región media directamente sobre la ATM y por encima del arco cigomático y, la región posterior sobre y por detrás del pabellón auditivo externo (Fig. 4). Es útil situarse detrás del paciente y emplear ambas manos para palpar simultáneamente las respectivas áreas musculares. Las fibras de este músculo se prolongan inferiormente para converger en un tendón definido, que se inserta en la apófisis coronoides de la mandíbula. Éste se palpa colocando el dedo de una mano dentro de la boca sobre el borde anterior de la rama ascendente y un dedo de la otra mano extrabucalmente sobre la misma zona. El dedo intrabucal se mueve hacia arriba siguiendo el borde anterior de la rama



Figura 4. Palpación de la región posterior del músculo temporal.

ascendente hasta la apófisis coronoides y entonces se palpa el tendón.

La porción profunda del masetero se palpará colocando los dedos sobre los arcos cigomáticos (justo por delante de la ATM) y deslizándolos ligeramente hacia la porción insertada en el arco zigomático por delante de la articulación. Para la palpación de la porción superficial se deslizarán los dedos hasta la inserción sobre el borde inferior de la rama ascendente⁽²⁾.

Existen tres músculos que son básicos en el movimiento mandibular pero que son casi imposibles de palpar; éstos son, el pterigoideo externo inferior y el superior, y el pterigoideo interno. Como no pueden ser palpados, la mejor forma de evaluarlos es con la manipulación funcional. Ésta se basa en el concepto de que un músculo doloroso no sólo será sensible a la palpación sino que la contracción y/o el estiramiento del músculo también serán dolorosos⁽³⁴⁾. Stratmann y cols.⁽³⁵⁾ en su reciente estudio concluyen que la técnica de palpación de estos músculos no debe ser realizada de forma estandarizada debido a que es imposible palparlos directamente y al elevado porcentaje de falsos positivos que encontraron.

2.2.4. Palpación de la ATM

El dolor o la sensibilidad de las ATMs se valora con la palpación digital en reposo y durante el movimiento. Se colocarán, las puntas de los dedos medio

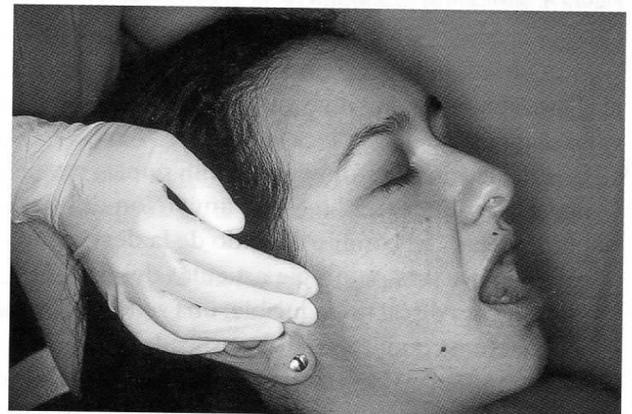


Figura 5. Palpación de la articulación temporomandibular. (A) Boca cerrada. (B) Boca abierta.

e índice sobre la zona lateral de ambas articulaciones simultáneamente. Al abrir y cerrar la boca el paciente, se deberán notar los polos laterales de los cóndilos moviéndose hacia abajo y hacia delante por debajo de las eminencias articulares y, en máxima apertura, los dedos deberán rotar ligeramente hacia atrás para aplicar presión sobre la zona posterior del cóndilo. De esta forma se explorarán clínicamente la capsulitis y la retrodiscitis. Una vez que se ha comprobado la posición de los dedos sobre las articulaciones, el paciente se relaja (posición estática) y se aplica una fuerza medial. Del mismo modo, se explorarán las ATMs en los movimientos de lateralidad y protrusión⁽²⁾ (Fig. 5).

2.2.5. Ruidos articulares

Clínicamente, la afectación de la ATM puede dar lugar a la presencia de ruidos y/o restricciones articulares. Los ruidos a su vez se pueden dividir en clicks y crepitaciones. El click es un ruido único de corta duración; cuando es relativamente alto, en ocasiones puede denominarse chasquido^(2, 36). La crepitación es un sonido múltiple, descrito como chirriante y complejo⁽³⁷⁾ que está asociado, en la mayoría de los casos, con cambios osteoartrosicos de las superficies articulares⁽³⁸⁾.

Los ruidos articulares pueden notarse colocando las puntas de los dedos sobre las superficies laterales de las ATMs, mientras el paciente abre y cierra la boca, o pueden auscultarse con un fonendoscopio. No sólo se registrará el tipo de ruido articular (click o crepitación), sino también el grado de apertura mandibular asociado con el mismo. Igualmente es importante registrar si el ruido se produce durante la apertura o el cierre o si se puede oír durante los dos movimientos (click recíproco)⁽²⁾.

2.3. Exámenes complementarios

2.3.1. Radiología

La mayoría de las articulaciones afectadas por una AR o una AP que presentan crepitación tienen erosiones condilares⁽²¹⁾. Éste es el hallazgo radiológico más frecuente en las ATMs afectadas por estas entidades nosológicas^(6, 39).

Antes de aparecer un cambio estructural importante, la AR suele provocar una cierta pérdida de definición de las superficies articulares óseas que sugiere una reabsorción difusa, mientras que en estadios avanzados de la enfermedad aparece una reabsorción ósea importante con un patrón irregular. Los cambios radiográficos en el contorno del cóndilo y/o de la fosa mandibular no se correlacionan necesariamente con el dolor⁽²⁾. Estos cambios radiológicos pueden identificarse como osteofitos anteriores, esclerosis cortical, aplanamiento de la cabeza del cóndilo, esclerosis ósea subcondral y remodelación de la fosa mandibular^(10, 22-25). En muchos pacientes, los cambios osteoartrosicos

no progresan durante toda su vida por lo que, después de la adaptación del sistema estomatognático a estos cambios estructurales, pueden perdurar durante mucho tiempo después sin ser descubiertos por el profesional⁽²⁾.

Aunque la posición del disco articular es habitualmente la normal, se ha observado un cambio posicional en dirección anterior a medida que progresa la lesión articular en algunos casos de enfermedad reumática con afectación de las ATMs⁽⁴⁰⁾ y en un alto porcentaje de ATMs con osteoartrosis^(23, 41, 42). Es posible que la razón principal de este desplazamiento sea la destrucción de la unión posterior del disco articular en la vecindad de la erosión ósea por el *pannus* inflamatorio, como demuestran Larheim y Fløystrand en su estudio⁽²⁷⁾. Sin embargo, también se ha demostrado por otro lado que la enfermedad reumática puede destruir no sólo el hueso, sino también el tejido blando de esta articulación, provocando la perforación del disco o el adelgazamiento de su porción central⁽⁴³⁻⁴⁵⁾.

Las técnicas de diagnóstico por la imagen ponen en evidencia los cambios osteoartrosicos condilares, mostrando la progresiva reabsorción del cóndilo que puede llegar hasta su reducción extrema. Ésta es más común en la enfermedad de inicio juvenil que en la AR del adulto. Los pacientes adultos que presentan cóndilos severamente reabsorbidos, suelen tener una historia de artritis inflamatoria juvenil. En estos pacientes se presentan habitualmente cambios hipoplásicos del cóndilo que dan lugar a micrognatia, mordida abierta anterior y movilidad mandibular restringida⁽⁴⁴⁾.

De las técnicas de diagnóstico por la imagen, la tomografía hipocicloidal es la técnica convencional más eficiente para demostrar la afectación ósea^(22, 43), aunque la tomografía axial computadorizada es considerada como una técnica de alta resolución capaz de revelar cambios significativos de la ATM anteriores a la aparición de signos patológicos en las radiografías convencionales^(20, 22, 25, 47, 48) (Fig. 6).

En cuanto a la afectación de los tejidos blandos, puede estar indicada la artrotomografía que, en estadios tempranos de la enfermedad reumática, puede mostrar signos indirectos de proliferación sinovial no

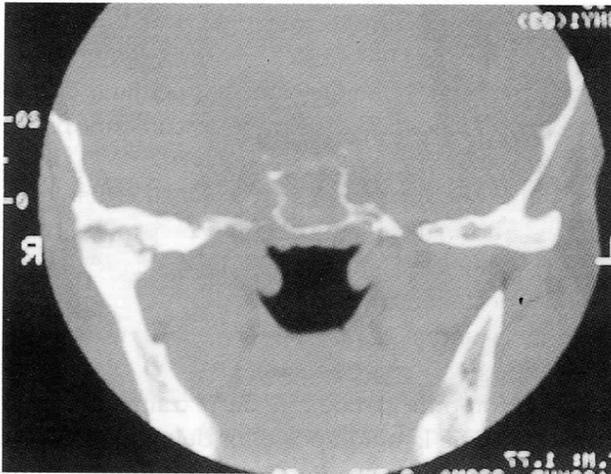


Figura 6. Tomografía computarizada de un paciente con artritis psoriásica que nos muestra las lesiones existentes en el cóndilo mandibular derecho.

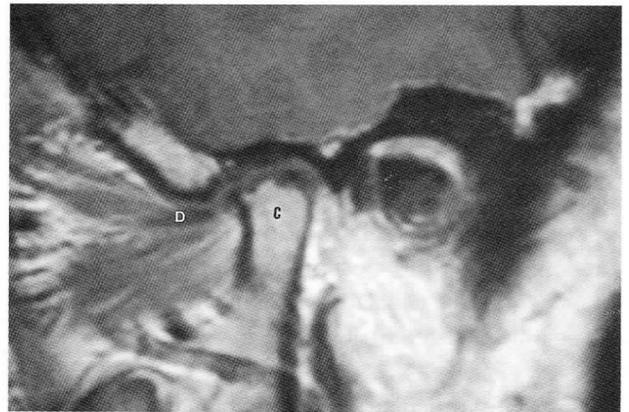


Figura 7. Resonancia magnética de un paciente con artritis reumatoide que pone en evidencia las lesiones degenerativas articulares (luxación discal, erosiones condilares, etc.). (C) Cóndilo mandibular. (D) Disco articular.

detectados con la resonancia magnética (RM) como espacios articulares mal delimitados, compartimentos articulares pequeños y perforaciones discales. La RM con la administración de contraste endovenoso (gadolinio) puede demostrar directamente esta proliferación sinovial permitiendo el diagnóstico temprano de la afectación de la ATM por la enfermedad reumática⁽⁴⁹⁻⁵¹⁾ (Fig. 7).

2.3.2. Histopatología

La característica principal en la enfermedad inflamatoria articular reumática es la proliferación sinovial. Ésta comienza en los bordes de las superficies articulares y crece gradualmente hacia el espacio articular, erosionando y destruyendo el fibrocartílago y el hueso subyacente. La visualización de esta proliferación sinovial es la clave para el diagnóstico precoz de la enfermedad articular.

Histológicamente, la sinovitis es la alteración más frecuente que se presenta en las ATMs afectadas por una AR, una AP o una espondilitis anquilosante⁽⁵²⁻⁵⁴⁾. Esta sinovitis tiene dos componentes. El primero, la inflamación, que es responsable del dolor, aumento de la temperatura y tumefacción características de las articulaciones implicadas. No obstante, es el segun-

do componente, la proliferación, el que permite diferenciar a la AR o la AP de la mayoría de los restantes procesos artríticos. La proliferación sinovial contiene masas de linfocitos y fibroblastos transformados que actúan casi como verdaderas neoplasias y erosionan el tejido blando de las articulaciones, el fibrocartílago y los huesos⁽⁵⁵⁾.

La sinovitis reumática y psoriásica podrían considerarse como una zona de acumulación clonal de linfocitos T activados (CD4+) que inician la respuesta inmune en la AR y la AP, con posterior estimulación de los linfocitos B y la producción de anticuerpos como los factores reumatoides. La consecuencia final de la sinovitis es la destrucción del cartílago hialino; en ésta intervienen mediadores solubles de los linfocitos, denominados citoquinas o monoquinas, las cuales también juegan un papel importante en determinados aspectos de la inflamación y del proceso reparativo que la sigue. La interleucina 1 (IL-1), producida por macrófagos activados y, en menor proporción, por células histiocitarias y endoteliales, estimula la proliferación fibroblástica y la síntesis de colágeno, al tiempo que activa los osteoclastos, lo que condiciona la proliferación del *pannus* sinovial y la reabsorción ósea. La IL-1 y el factor de necrosis tumoral (TNF- α) tienen

acciones sinérgicas. Este último factor, producido también por los macrófagos, estimula la producción de colagenasas y PGE2 por los sinoviocitos, altera el metabolismo de los fibroblastos y aumenta la reabsorción ósea al inducir la proliferación de osteoclastos y disminuir la mineralización. Los resultados histológicos de esta destrucción son la pérdida de fibrocartilago, erosiones y modificaciones fibrosas e, incluso, metaplasia cartilaginosa y ósea^(56, 57).

La biopsia sinovial constituye uno de los procedimientos para el estudio de las enfermedades reumáticas. Su valor en el diagnóstico diferencial de las artropatías es menor que el de la historia clínica, la exploración, el análisis bioquímico o inmunológico del líquido sinovial y la radiología. En la práctica clínica sólo se utiliza cuando la anamnesis y las exploraciones complementarias no han aclarado el origen de la enfermedad^(58, 59). Sin embargo, en el campo de la investigación, la biopsia sinovial permite la caracterización *in situ* de las poblaciones celulares, el marcado de antígenos o la localización de citoquinas u otros productos celulares fruto de la lesión sinovial y, por último, permite estudiar el efecto directo de los tratamientos sobre el infiltrado celular o las sustancias inflamatorias liberadas^(58, 60).

La principal indicación de la biopsia sinovial la constituyen las artritis crónicas, en particular las monoartritis, aunque presenta dos inconvenientes: la falta de especificidad de los cambios histológicos sinoviales, que hace que diversas artropatías inflamatorias tengan una apariencia histológica similar, y la variabilidad de las lesiones en una misma articulación⁽⁵⁸⁾.

El líquido sinovial normal es un líquido transparente, algo amarillo y muy viscoso; posee entre 13 y 200 células/mm³, con predominio de mononucleares. El líquido sinovial reumatoide es translúcido u opaco, amarillo o purulento y con una viscosidad baja, presentando entre 3.000 y 50.000 células/mm³ y con un predominio de los polimorfonucleares (PMN) del 85% sobre los linfocitos. En él, los inmunocomplejos son fagocitados por las células PMN, interviniendo factores quimiotácticos del complemento activado con la formación de fagolisosomas y posterior liberación de

enzimas hidrolíticas y acumulación de metabolitos del ácido araquidónico (leucotrienos, prostaglandinas) y radicales libres de oxígeno; estos últimos actúan a diversos niveles de la inflamación contribuyendo a su perpetuación, provocando la degradación del colágeno y la lisis de los PMN. En condiciones normales, el organismo tiene medios de defensa contra los radicales libres^(52, 58, 60, 61) como las superóxido-dismutasas que transforman el radical peróxido O₂ en dióxido de trihidrógeno (H₂O₂H) y las catalasas que transforman el peróxido de hidrógeno (H₂O₂) en agua y O₂.

La ausencia del disco o la presencia de pequeños restos de éste en las ATMs con AR o AP ha sido un hallazgo frecuente en algunos estudios^(23, 42, 63). La alteración de las propiedades biomecánicas en la ATM y/o la reducción de los metabolitos esenciales dan lugar a la liberación de los enzimas lisosomales y proteoglicanos, provocando la degeneración de la matriz intercelular de la superficie del disco articular. La disminución del flujo sanguíneo durante el proceso patológico puede ser la causante de la formación de fisuras y la perforación del disco, ya que en estadios tempranos de la enfermedad inflamatoria articular, éste aumenta pero en los estadios más avanzados disminuye en las articulaciones afectadas. La destrucción de los tejidos blandos y duros puede ser explicada por la disminución del flujo sanguíneo causado por la reacción inflamatoria alrededor de los vasos o por una activación de los linfocitos T y la liberación de citoquinas. Esto también puede explicar el hallazgo de un alto número de discos totalmente destruidos o de fragmentos de tejido discal observados en los casos de artritis de la ATM^(10, 42).

3. TRATAMIENTO

Debido a la asociación encontrada entre la pérdida de dientes y la severidad de la lesión radiológica, además del aumento de los signos clínicos en el sistema estomatognático ante una pérdida de soporte molar, es esencial establecer un diagnóstico temprano de la enfermedad ya instaurada y asistir a estos pacientes

252 preservando su salud bucodental y su estabilidad oclusal^(12, 20).

La finalidad del tratamiento de la AR y la AP con afectación de la ATM consiste en disminuir la actividad de la enfermedad de base para minimizar la posibilidad de lesiones articulares, aliviar el dolor, mantener el mejor grado funcional y de calidad de vida posibles y, finalmente, conseguir la remisión de los síntomas; esto exige una evaluación frecuente e integral del paciente que permitirá valorar la progresión, el pronóstico y el tratamiento de la enfermedad. Además, ayudará a evaluar el grado de cumplimiento del tratamiento farmacológico, su eficacia y los posibles efectos adversos. Todo ello implicará un enfoque multidisciplinario de la enfermedad y su tratamiento incluyendo profesionales como reumatólogos, odontólogos, fisioterapeutas, cirujanos y psicólogos⁽⁶⁵⁻⁶⁷⁾.

El tratamiento de la AR y la AP comprende varios apartados; 1) un programa básico que comienza por informar al paciente de las posibles ventajas y efectos secundarios de la medicación que se le va a indicar con el objetivo de lograr su colaboración y estableciendo un correcto programa de reposo y ejercicios, teniendo en cuenta el grado de dolor e inflamación articular, número y tipo de articulaciones afectadas, estado funcional del paciente y limitaciones potenciales por afectación de otros órganos; 2) un tratamiento farmacológico y, 3) el tratamiento de las complicaciones articulares y extraarticulares como vasculitis y nódulos reumatoides, Síndrome de Felty (AR con esplenomegalia y neutropenia), entre otras^(68, 69).

En los episodios de exacerbación del proceso articular sistémico es aconsejable realizar ejercicios de movilidad pasivos o activos asistidos y contracciones musculares isométricas para evitar contracturas y mantener la función articular, ya que un reposo prolongado puede ocasionar disminución de la elasticidad, rigidez articular y atrofia muscular⁽⁷⁰⁾. En la ATM, tras la fase aguda debe mantenerse un programa de fisioterapia, encaminado a mantener la fuerza y la función muscular y articular, así como la utilización de férulas interoclusales para disminuir su sobrecarga, el dolor y la sinovitis, y evitar deformidades o secuelas. La esti-

mulación eléctrica nerviosa transcutánea (T.E.N.S.) de la ATM parece tener un efecto analgésico ante el dolor funcional de esta articulación aunque es importante considerar su efecto placebo en estos resultados⁽⁷¹⁾.

Sin embargo, la base fundamental del tratamiento es el empleo por vía sistémica de fármacos de primera línea o AINEs (antiinflamatorios no esteroideos), entre los que se encuentran los salicilatos. Éstos reducen el dolor y mejoran la inflamación en la mayoría de los pacientes, pudiendo enmascarar la afectación de las ATMs^(68,70).

Cuando los AINEs y el resto del programa básico (reposo, calor local y ejercicios) no han logrado un control satisfactorio del dolor agudo y la incapacidad funcional, se realizará un tratamiento a base de glucocorticoides sistémicos a bajas dosis considerados también fármacos de primera línea^(68,70) que, al parecer, no interfieren en el curso evolutivo de la enfermedad. También se emplean como terapia puente, durante los primeros meses de tratamiento, los fármacos antirreumáticos de acción lenta, a la espera de que éste sea efectivo.

Recientemente, ha aparecido en el mercado un nuevo compuesto de prednisolona, el deflazacort (Dezacor®), con efecto antiinflamatorio similar al de la prednisona, pero aparentemente con menor acción sobre el metabolismo cálcico e hidrocarbonado y, posiblemente, con una menor incidencia de osteoporosis y diabetes esteroide, siendo una buena alternativa al tratamiento con prednisona o prednisolona, si bien su eficacia debe confirmarse con estudios controlados aún no disponibles⁽⁷²⁾.

En aquellos pacientes que sufran una afectación grave se deben utilizar fármacos de segunda línea como los antirreumáticos de acción lenta (FARAL), entre los que se encuentran las sales de oro como el tiomalato sódico de oro y la aurotioglucosa (antirreumáticos modificadores de la enfermedad o inductores de la remisión), la cloroquina e hidroxiclороquina (antipalúdicos de síntesis), la D-penicilamina y la salazopirina. Estos compuestos se caracterizan por su acción lenta y su efecto requiere un mínimo de 3 a 6 meses para manifestarse. Son eficaces casi exclusivamente en

Tabla 1 Clasificación de los fármacos antirreumáticos de acción lenta, efectos adversos y monitorización de los pacientes sometidos a esta medicación⁽⁷⁰⁾

<i>Nombre</i>	<i>Efectos adversos</i>		<i>Monitorización</i>	
	<i>Clase</i>	<i>Genérico</i>		<i>Tipo</i>
<i>Antipalúdico</i>		Hidroxiclороquina	Retinopatía, discrasias sanguíneas, dispepsia, erupción cutánea, miopatía	Examen ocular cada 6 meses. Hemograma/plaquetas cada 3 meses
<i>Sales de oro</i>		Tiomalato sódico de oro	Reacción nitritoide, proteinuria, discrasias sanguíneas, erupción cutánea	Plaquetas, hemograma, urianálisis antes de cada dosis o en dosis alternadas
		Aurotioglucosa	Proteinuria, discrasias sanguíneas, erupción cutánea	Similar
		Auranofin	Diarrea, proteinuria, discrasias sanguíneas, erupción cutánea	Plaquetas, hemograma y urianálisis mensualmente; SMAC cada 3 meses
<i>Penicilamina</i>		Penicilamina	Similar al oro parenteral	Hemograma, plaquetas y urianálisis semanalmente x 8, luego como mínimo mensualmente
<i>Inmunosupresores</i>		Azatioprina	Discrasias sanguíneas, dispepsia, colestasis	Hemograma y plaquetas, semanalmente; pruebas de función hepática
		Ciclofosfamida	Discrasias sanguíneas, cistitis hemorrágica	Hemograma y plaquetas, semanalmente; urianálisis semanalmente.
		Clorambucilo	Dispepsias, discrasias sanguíneas	Hemograma y plaquetas, semanalmente
<i>Antimetabolitos</i>		Metotrexate	Discrasias sanguíneas, lesiones hepatocelulares, dispepsia, diarrea	Hemograma, plaquetas, urianálisis, creatininemia y pruebas de función hepática, semanalmente.
<i>Corticosteroides</i>		Prednisona	Insuficiencia suprarrenal, osteopatía, dependencia	Peso, presión arterial, fuerza muscular

la AR; como excepción, las sales de oro se utilizan también en la AP. Además, los FARAL tienen la propiedad de disminuir los títulos de factores reumatoides. Algunos estudios indican que estos fármacos enlentecen la progresión de las alteraciones radiológicas, aunque esto es difícil de demostrar. Tienen efectos colaterales frecuentes como retinopatías, discrasias sanguíneas, dispepsia y proteinuria, entre otros, que son a veces graves, por lo que la decisión de administrarlos debe tomarse después de una valoración de la relación riesgo-beneficio⁽⁷³⁾.

Algunos pacientes requieren fármacos inmunosupresores, siendo los más empleados el metotrexate y la azatioprina (en los casos más graves), y otros menos

utilizados como la ciclofosfamida, el clorambucilo y la ciclosporina A^(68, 74, 76). La tabla 1 muestra la clasificación de los fármacos antirreumáticos de acción lenta, así como sus efectos adversos más importantes y la monitorización de los pacientes.

La inyección intraarticular de glucocorticoides o de ácido hialurónico es una técnica ampliamente utilizada en el control de la sinovitis cuando ésta afecta a una o dos articulaciones que no responden a la terapia sistémica. Previamente, se debe descartar la coexistencia de una artritis infecciosa para no provocar una diseminación de la infección. Kopp y cols.⁽⁷⁷⁾, en su estudio, compararon el efecto de estos fármacos en pacientes con ATMs sintomáticas concluyendo que el

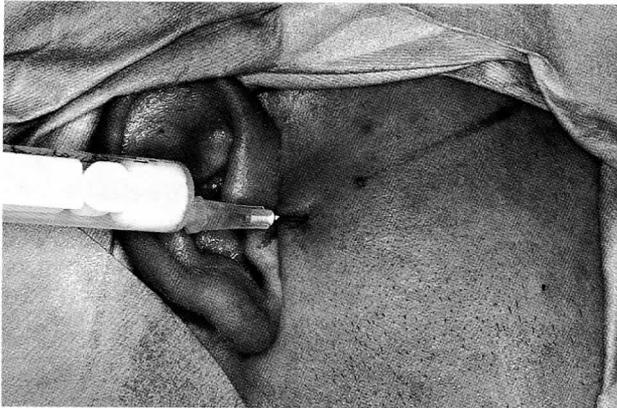


Figura 8. Inyección de corticosteroides en la articulación temporomandibular.



Figura 9. Artrocentesis o lavado de la articulación temporomandibular.

ácido hialurónico tiene un efecto beneficioso sobre los síntomas subjetivos del paciente, así como en los signos clínicos de artritis de la ATM en la AR crónica, aunque no fue tan bueno como el de los glucocorticoides. Se han publicado algunos efectos indeseables locales de los glucocorticoides intraarticulares como la destrucción del cartílago articular, reabsorción ósea, infecciones y progresión de la enfermedad articular. Sin embargo, las causas de estas reacciones no han sido completamente explicadas y no existen evidencias de que un número reducido de inyecciones causen deterioros articulares demostrables radiológicamente^(78, 79). Estudios a largo plazo⁽⁷⁹⁾ demuestran que el pronóstico de los glucocorticoides intraarticulares sobre los signos y síntomas de la artritis en la ATM es bueno y que no sólo no se encontraron radiológicamente nuevas erosiones óseas corticales después del tratamiento, sino que se produjo una remineralización de las ya existentes anteriormente⁽⁸⁰⁾ (Fig. 8).

Sólo en aquellos casos en los que existe dolor o una función limitada de la ATM que no han podido ser aliviados con una terapia previa conservadora como la fisioterapia o la farmacoterapia son candidatos al tratamiento quirúrgico. Cuando se considera la cirugía en presencia de enfermedad reumatoide, se deben tener en cuenta los siguientes factores⁽⁸¹⁾:

1. Los efectos de los corticoides y los AINEs sobre la hemostasia.
2. La manipulación del paciente puede ser difícil debido a la fragilidad de la piel y de los huesos, así como a las deformidades articulares que presentan.
3. Los pacientes con enfermedad reumatoide con afectación de la columna cervical tienen riesgo de presentar una mielopatía cervical. Aún cuando no haya evidencias de manifestaciones clínicas, es conveniente colocar a estos pacientes un collarite blando, aunque sólo sea para recordar tanto al personal médico como no médico que el cuello de estos pacientes es vulnerable. En el caso de la cirugía bucal, la mayor necesidad de situar la cabeza de forma forzada, puede añadir el riesgo de una lesión medular a nivel cervical.

La artrocentesis con solución Ringer lactato y la artroscopia (lisis y lavado) en las ATMs con una sinovitis pronunciada es muy útil en la enfermedad articular inflamatoria crónica ya que se consigue eliminar adherencias y productos inflamatorios^(82- 84) (Fig. 9).

En la fase activa de la enfermedad, la sinovectomía puede limitar la extensión de la destrucción ósea, pero rara vez los cirujanos encuentran a los pacientes en este estadio, y comúnmente, el proceso patológico está más avanzado. Además, la ATM tiene menos tejido sinovial que el resto de las pequeñas articulaciones



Figura 10. Reconstrucción discal con músculo temporal tras efectuar una meniscectomía. (C) Cóndilo mandibular. (MT) Músculo temporal colocado en la zona discal. (E) Eminencia articular anterior. (F) Fosa mandibular.

como, por ejemplo, las de las manos y los pies y, por tanto, los síntomas son menos marcados⁽⁸⁵⁾. Algunos autores indican que cuando se realiza una sinovectomía de la sinovial enferma se regenera una nueva membrana, con pocos signos de inflamación o ninguno. Esta nueva membrana se produce a los 60-90 días y es resistente a nuevas inflamaciones pero también afirman que aunque esto es cierto, la anatomía de la ATM dificulta la extirpación de la membrana sinovial de forma completa. Sin embargo, es posible el curetaje de la mayor parte de la membrana⁽⁴³⁾. La sinovectomía y meniscectomía con la sustitución del disco por materiales sintéticos⁽³⁹⁾ o por estructuras anatómicas autógenas como cartílago auricular, fascia lata o fascia del músculo temporal⁽⁸⁶⁾ han sido descritos en ATMs con artritis crónica (Fig. 10). Cuando la AR es de larga evolución o afecta severamente a la ATM se producirán cambios erosivos bilaterales graves dando

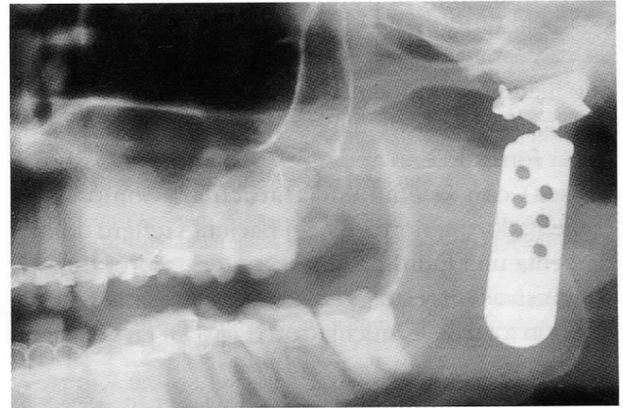


Figura 11. Reconstrucción de la articulación temporomandibular izquierda con una prótesis de titanio.

lugar, en algunos casos, a una pérdida de la cabeza condilar. Esto obligará a la reconstrucción de la ATM usando autoinjertos óseos⁽⁸⁷⁾ o prótesis condilares y de la fosa glenoidea metálicas. Algunos autores descartan siempre las prótesis fabricadas con materiales aloplásticos por sus graves complicaciones^(87, 88).

En los casos en los que existe una destrucción progresiva de la ATM, puede producirse una anquilosis fibrosa y una destrucción de los cóndilos, dando lugar a una mordida abierta anterior y a una retrognatía. La cirugía puede conseguir la reconstrucción de la articulación con un aspecto y función normales⁽⁴⁶⁾.

Aunque la visita al cirujano puede indicarse a partir de la presencia de dolor, derrame y restricción en el movimiento mandibular, son la retrognatía progresiva y la microgenie las que empiezan a preocupar a la madre y al niño, en el caso de la AR juvenil. Con la enfermedad activa controlada, se debe hacer una valoración por el reumatólogo, el cirujano y el ortodoncista y trazar un plan de tratamiento a largo plazo. Las articulaciones muy destruidas en los niños que están en crecimiento pueden necesitar su reconstrucción con un injerto costocondral uni o bilateral, teniendo en cuenta que debe realizarse en una fase inactiva de la enfermedad. Más tarde, se llevará a cabo un avance mandibular y una genioplastia⁽⁴⁶⁾.

En el paciente adulto con enfermedad reumática

256 de inicio tardío y una historia de terapia prolongada con esteroides, es muy común encontrar el condilo mandibular totalmente destruido. El cuello condilar afectado puede haberse subluxado o se puede haber formado una neoartrosis (o anquilosis fibrosa u ósea) con la eminencia articular. Como se ha comentado anteriormente, el paciente refiere dolor y presenta una mordida abierta anterior y retrognatia progresivas. En estos casos está indicada la reconstrucción total de la articulación (Fig. 11). En el pacien-

te adulto con una osteoartrosis secundaria grave, cuya enfermedad reumatoide se inició en la infancia y que se mantiene con AINEs y esteroides, puede plantearse un grave problema anestésico y quirúrgico, debido a que su columna cervical es osteoporótica y ha perdido su flexibilidad, además de que la configuración de su laringofaringe estará alterada. Cuando el paciente presenta de manera simultánea trismo y retrognatia, es imprescindible la intubación por fibroscopia⁽⁴⁶⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gay Escoda C. Estudio de la cinética de la articulación temporomandibular. *Estomodeo* 1987;**23**:19-27.
2. Okeson JP. Dolores de la articulación temporomandibular. En: Okeson JP (ed). *Dolor orofacial según Bell*. 5ª ed. Barcelona: Quintessence, 1999: 295-343.
3. McNamara JA. The independent functions of the two heads of the lateral pterygoid muscle. *Am J Anat* 1973;**138**:197-205.
4. Gibbs CH, Mahan PE, Wilkinson TM, et al. EMG activity of the superior belly of the lateral pterygoid muscle in relation to other jaw muscles. *J Prosthet Dent* 1984;**51**:691-702.
5. Gay Escoda C. Patología disfuncional de la articulación temporomandibular. *ORL - DIPS* 1987;**3**:117-53.
6. Tegelberg Å, Kopp S. Clinical findings in the stomatognathic system for individuals with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Acta Odontol Scand* 1987;**45**:65-75.
7. Larheim TA, Storhaug K, Treito L. Temporomandibular joint involvement and dental occlusion in a group of adults with rheumatoid arthritis. *Acta Odontol Scand* 1983;**41**:301-9.
8. Franks ATS. Temporomandibular joint arthrosis associated with psoriasis. Report of a case. *Oral Surg* 1965;**19**:301-3.
9. Lundberg M, Ericson S. Changes in the temporomandibular joint in psoriasis arthropathica. *Acta Derm. Venereol* 1967;**47**:354-8.
10. Koorbush GF, Zeitler DL, Fotos PG, Doss JB. Psoriatic arthritis of the temporomandibular joints with ankylosis. Literature review and case reports. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;**71**:267-74.
11. Delgado E, Berini L, Gay Escoda C. La artritis reumatoide y su implicación en la articulación temporomandibular: revisión de la literatura. *Medicina Oral* 1997;**2**:156-63.
12. Åkerman S, Jonsson K, Koop S, Petersson A, Rohlin M. Radiologic changes in temporomandibular, hand, and foot joints of patients with rheumatoid arthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;**72**:245-50.
13. Zide MF, Carlton DM, Kent JN. Rheumatoid disease and related arthropathies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;**61**:119-25.
14. Delgado E, Berini L, Gay Escoda C. Artritis psoriásica de la articulación temporomandibular: Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Archivos de Odontostomatología* 1997;**5**: 300-9.
15. Lience E. Artropatía psoriásica. En: Herrero-Beaumont G, Martín Mola E, Riestra Noriega JL, Tornero Molina J (eds). *Manual de enfermedades reumáticas de la Sociedad Española de Reumatología*. Madrid: Ediciones Doyma, 1992: 249- 54.
16. Bermejo Fenoll A. Historia clínica y exámenes complementarios en los desórdenes temporomandibulares. En: Bermejo Fenoll A (ed). *Medicina Bucal. Enfermedades óseas y desórdenes temporomandibulares. Dolor orofacial y manifestaciones orales de enfermedades sistémicas*. Vol II. Madrid: Editorial Síntesis, 1998: 115- 35.
17. The American Academy of Orofacial Pain. Okeson JP (ed). *Orofacial Pain*. Carol Stream: Quintessence, 1996.
18. Könönen M, Wenneberg B, Kallenberg A. Craniomandibular disorders in rheumatoid arthritis, psoriasis arthritis, and ankylosing spondylitis. A clinical study. *Acta Odontol Scand* 1992;**50**:281-7.
19. Tegelberg Å, Kopp S, Huddenius K, Forssman L. Relationship between disorders in the stomatognathic system and general joint involvement in individuals with rheumatoid arthritis. *Acta Odontol Scand* 1987;**45**:391-8.
20. Goupille P, Fouquet B. The temporomandibular joint in rheumatoid arthritis: correlations between clinical and tomographic features. *J Dent* 1993;**21**:141-6.
21. Åkerman S, Koop S, Nilner M, Petersson A, Rohlin M. Relationship between clinical and radiologic findings of the temporomandibular joint in rheumatoid arthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988;**66**:639-43.
22. Çeliker R, Gökçe-Kutsal Y, Eryilmaz M. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis. Relationship with disease activity. *Scand J Rheumatol* 1995;**24**:22-5.
23. De Bont LGM, Boering G, Liem RSB, Eulderink F, Westesson P. Osteoarthritis and internal derangement of the temporomandibular joint: A light microscopic study. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;**44**:634- 43.
24. Goga D, Goupille P, Fouquet B, Cotty P, Unger P, Mateu J, et

- al. Aspects tomographiques de l'articulation temporo-mandibulaire (A.T.M.). Etude comparative de 30 sujets sains. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1990;**91**:76-9.
25. Goupille P, Fouquet B, Cotty P, Goga D, Valat JP. Direct coronal computed tomography of the temporomandibular joint in patients with rheumatoid arthritis. *Br J Radiol* **65**:955-60.
26. Laurent MR. Psoriatic arthritis. *Clin Rheum Dis* 1985;**11**:61-85.
27. Larheim TA, Fløystrand F. Temporomandibular joint abnormalities and bite force in a group of adults with rheumatoid arthritis. *J Oral Rehabil* 1985;**12**:477-82.
28. Könönen M. Craniomandibular disorders in psoriasis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;**15**:108-12.
29. Álvarez Arenal A, Álvarez Fernández MA, Miegimolle García C. Exploración clínicofuncional de la articulación temporomandibular. En: Echeverría García JJ, Cuenca Sala E (eds). *El Manual de Odontología*. Barcelona: Masson, 1995: 536-41.
30. Bitlar G, Atchison K, Bibb C, Pullinger A. Range of jaw opening in an elderly non-patient population (abstract 1225). *J Dent Res* 1991;**70**:419.
31. Mahan PE, Alling CC. *Facial Pain*. 3ª ed. Malvern: Lea&Febiger, 1991: 145- 51.
32. McNeill C. *Temporomandibular disorders, guidelines for classification, assessment, and management*. Chicago: Quintessence, 1993:64-5.
33. Frost HM. Musculoskeletal pains. En: Alling CC, Mahan PE (eds). *Facial pain*. 2ª ed. Philadelphia: Lea&Febiger, 1977: 140.
34. Okeson JP. *Management of temporomandibular disorders and occlusion*. 3ª Ed. St Louis: Mosby Year Book, 1993: 245- 48.
35. Stratmann U, Mokrys K, Meyer U, Kleinheinz J, Joos U, Dirksen D, Bollmann F. Clinical anatomy and palpability of the inferior lateral pterygoid muscle. *J Prosthet Dent* 2000;**5**:548-54.
36. Dawson PE. Comprensión y diagnóstico de los problemas intraarticulares. En: Dawson PE (ed). *Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales*. 2ª ed. Barcelona: Salvat, 1991:115-42.
37. Burch JG. History and clinical examination. En: *The President's Conference on the examination, diagnosis, and management of temporomandibular disorders*. Chicago: American Dental Association, 1983: 51- 6.
38. Bezuur JN, Habets LLHM, Jimenez López V, Naeije M, Hansson TL. The recognition of craniomandibular disorders, a comparison between clinical and radiographic findings in eighty-nine subjects. *J Oral Rehabil* 1988;**15**:215-22.
39. Stegenga B, De Bont LGM, Boering G, Van Willigen JD. Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: A review. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;**49**:1079-88.
40. Larheim TA, Smith HJ, Aspestrand F. Rheumatic disease of temporomandibular joint with development of anterior disk displacement as revealed by magnetic resonance imaging. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;**71**:246-9.
41. Isaacsson G, Isberg A, Johansson AS, Larson O. Internal derangement of the temporomandibular joint: radiographic and histologic changes associated with severe pain. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;**44**:771-8.
42. Bjornland T, Refsum SB. Histopathologic changes of the temporomandibular joint disk in patients with chronic arthritic disease: A comparison with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;**77**:572-8.
43. Haanaes HR, Larheim TA, Nickerson JW, Pahle JA. Discectomy and sinovectomy of the temporomandibular joint in the treatment of rheumatoid arthritis: case report with three-year follow-up study. *J Oral Maxillofac Surg* 1986; 905- 10.
44. Larheim TA, Smith HJ, Aspestrand F. Rheumatic disease of the temporomandibular joint: MR imaging and tomographic manifestations. *Radiol* 1990;**175**:527- 31.
45. Larheim TA, Bjornland T. Arthrographic findings in the temporomandibular joint in patients with rheumatic disease. *J Oral Maxillofac Surg* 1989;**47**:74-8.
46. Burgh Norman JE, Bramley P (eds). *Libro de texto y atlas en color de la articulación temporomandibular. Enfermedades, alteraciones, cirugía*. Barcelona: Labor, 1993: 77- 83.
47. Könönen M, Kilpinen E. Comparison of three radiographic methods in screening of temporomandibular joint abnormalities in patients with rheumatic disease. Comparison with surgical observations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:494-501.
48. Delgado E, Berini L, Gay Escoda C. El diagnóstico por la imagen de la patología de la articulación temporomandibular. *Dolor* 2000;**15**:83-9.
49. Smith HJ, Larheim TA, Aspestrand F. Rheumatic and non rheumatic disease in the temporomandibular joint: gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiol* 1992;**185**:229-34.
50. Köning H, Sieper J, Wolf KJ. Rheumatoid arthritis: evaluation of hypervascular and fibrous pannus with dynamic MR imaging enhanced with Gd-DTPA. *Radiol* 1990;**176**:473-7.
51. Larheim Ts, Smith HJ, Aspestrand F. Temporomandibular joint abnormalities associated with rheumatic disease: comparison between MR imaging and arthrography. *Radiol* 1992;**183**: 221-6.
52. Zvaifler NJ. Etiology and patogénesis of rheumatoid arthritis. En: McCarty D (ed). *Arthritis and allied conditions*. 10ª ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1985:557-70.
53. Schumacher HR. *Synovial fluid analysis and synovial biopsy. Text book of rheumatology*. Philadelphia: WB Saunders, 1989:637-48.
54. Tegelberg Å, Kopp S. Short-term effect of physical training on temporomandibular joint disorders in individuals with rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. *Acta Odontol Scand* 1988;**46**:49-56.
55. Campbell SM. Artritis reumatoide: estrategias terapéuticas actuales. *Tiempos Médicos* 1999;**560**:15-22.
56. González T. Artritis reumatoide. En: Herrero-Beaumont G, Martín Mola E, Riestra Noriega JL, Tornero Molina J (eds). *Manual de enfermedades reumáticas de la Sociedad Española de Reumatología*. Madrid: Doyma, 1992: 147-54.
57. Rodríguez de la Serna A. Fisiología de la lesión en la artritis reumatoide. En: Carbonell Abelló J (ed). *Manifestaciones extraarticulares de la artritis reumatoide*. Barcelona: Espaxs, 1990: 23- 40.
58. Balsa Criado A, Llorente MªJ. Líquido y biopsia sinoviales. En: Herrero-Beaumont G, Martín Mola E, Riestra Noriega JL, Tor-

S. Ameneiros Serantes
E. Delgado Molina
L. Berini Aytés
C. Gay Escoda

Las artritis reumatoide y psoriásica de la articulación temporomandibular. Diagnóstico y tratamiento

258

- nero Molina J (eds). *Manual de enfermedades reumáticas de la Sociedad Española de Reumatología*. Madrid: Doyma, 1992: 62-5.
59. Bywaters EGL, Edmonds JP. Biopsies and tissues diagnosis in the rheumatic diseases. *Clin Rheum Dis* 1976;**2**:179-86.
60. Schumacher HR. *Synovial fluid analysis and synovial biopsy. Textbook of rheumatology*. Philadelphia: WB Saunders 1989:637-48.
61. Gratacos Masmitjá J, Collado Cruz A. Pruebas inmunológicas. En: Sanmartí Sala R, Collado Cruz A, Muñoz Gómez J (eds). *Procedimientos diagnósticos en reumatología*. Madrid: Mosby-Doyma, 1995: 8- 20.
62. Roig Escofet D. Etiopatogenia (II). Inmunología e inflamación. En: Roig Escofet D (ed). *Artritis reumatoidea*. Barcelona: Doyma, 1988: 20- 34.
63. Stegenga B, De Bont LGM, Boering G, Van Willigen JD. Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: A review. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;**49**:1079-88.
64. Lipsky PE. Rheumatoid arthritis. En: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ et al (eds). *Harrison's principles of internal medicine*. 14th ed. New York: McGraw-Hill, 1998: 1880-8.
65. Katz WA. Enfermedades reumáticas y granulomatosas. En: Rose LF, Kaye L (eds). *Medicina interna en odontología*. Barcelona: Salvat, 1992: 58-9.
66. Lience E. Reumatismos de etiología desconocida. En: Farreras P (ed). *Med. Interna*. 12ª ed. Barcelona: Salvat, 1992: 1033-4.
67. Cheritz JE. Rheumatoid arthritis and its implications in temporomandibular disorders. *J Cranio Pract* 1992;**10**:59-69.
68. Riestra Noriega JL. Tratamiento de la artritis reumatoide. En: Herrero-Beaumont G, Martín Mola E, Riestra Noriega JL, Tornero Molina J (eds). *Manual de enfermedades reumáticas de la Sociedad Española de Reumatología*. Madrid: Doyma, 1992: 155-63.
69. Roig D. Espondartritis o espondiloartropatías seronegativas. En: Farreras P (ed). *Medicina interna*. 12ª ed. Barcelona: Doyma, 1992: 983- 93.
70. Russel JI. Enfermedades reumatológicas y musculoesqueléticas. En: Stein JH (ed). *Medicina Interna. Diagnóstico y tratamiento*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1990: 358-402.
71. Møystad A, Krogstad BS, Larheim TA. Transcutaneous nerve stimulation in a group of patients with rheumatic disease involving the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent* 1990;**64**:596-600.
72. Gennari C, Imbimbo B. Effects of prednisone and deflazacort on vertebral bone mass. *Calcif Tissue Int* 1985;**37**:592-3.
73. Roig Escofet D. Tratamiento (III). Antirreumáticos de acción lenta. En: Roig Escofet D (ed). *Artritis reumatoidea*. Barcelona: Doyma, 1988: 183- 209.
74. Rotés-Querol J, Sanmartí R, Sala I. *Tratamiento de la artritis reumatoide*. Barcelona: Doyma, 1991: 330-406.
75. Lipsky PE. Rheumatoid arthritis. En: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ et al (eds). *Harrison's principles of internal medicine*. 14ª ed. New York: McGraw-Hill, 1998: 1880-8.
76. Harris ED Jr. Rheumatoid arthritis: pathophysiology and implications for therapy. *N Engl J Med* 1990;**322**:1277-89.
77. Kopp S, Kerman S, Nilner M. Short-term effects of intra-articular sodium hyaluronate, glucocorticoid, and saline injections on rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint. *J Cranio-mandib Disord Facial Oral Pain* 1991;**5**:231-8.
78. Rasmussen OC. Treatment of temporomandibular arthropathy. *Scand J Dent Res* 1981;**89**:64-8.
79. Wenneberg B, Kopp S, Gröndahl HG. Long-term effects of intra-articular injections of a glucocorticosteroid into the TMJ: A clinical radiographic 8-year follow-up. *J Cranio-mandib Disord Facial Oral Pain* 1991;**5**:8-11.
80. Mejersjö C, Kopp S. Effect of corticosteroids and sodium hyaluronate on induced joint lesions in the guinea-pig knee. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1987;**16**:194-201.
81. Burg Norman JE, Bramley P (eds.). *Enfermedades médicas*. En: Burg Norman JE, Bramley P (eds). *Libro de texto y Atlas en color de la Articulación Temporomandibular. Enfermedades. Alteraciones. Cirugía*. Barcelona: Editorial Labor, 1993: 77-83.
82. Larrosa Padró M, Sanmartí Sala R. Artrocentesis. Análisis del líquido sinovial. En: Sanmartí Sala R, Collado Cruz A, Muñoz Gómez J (eds). *Procedimientos diagnósticos en reumatología*. Madrid: Mosby-Doyma, 1995: 8-20.
83. Holmlund A, Gynther G, Avelsson S. Efficacy of arthroscopic lysis and lavage in patients with chronic locking of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1994;**23**:262-5.
84. Dorsay TA, Youngberg RA, Orr FE. Cine MRI diagnosis and post-herapeutic evaluation of an adherent TMJ disc: a case report. *J Oral Maxillofac Surg* 1994;**52**:1220-2.
85. Lience E. Artritis psoriásica. En: Herrero-Beaumont G, Martín Mola E, Riestra Noriega JL, Tornero Molina J (eds). *Manual de enfermedades reumáticas de la Sociedad Española de Reumatología*. Madrid: Doyma, 1992: 249-54.
86. Paterson AW, Shepherd JP. Fascia lata interpositional arthroplasty in the treatment of temporomandibular joint ankylosing caused by psoriatic arthritis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1992;**21**: 137-9.
87. Ferguson JW, Luyk NH, Parr NC. A potencial role for costochondral grafting in adults with mandibular condylar destruction secondary to rheumatoid arthritis- a case report. *J Cranio Maxillofac Surg* 1993:15-8.
88. Wolford LM, Cottrell DA, Henry CH. Temporomandibular joint reconstruction of the complex patient with the techmedica custom-made total joint prosthesis. *J Oral Maxillofac Surg* 1994;**52**: 2-10.