

# Compromiso de la articulación temporomandibular en la artritis reumatoidea juvenil y su repercusión en el desarrollo normal del maxilar inferior

Isabel Cristina Uribe <sup>1</sup>

## Resumen

La artritis reumatoidea juvenil (ARJ) es una enfermedad inflamatoria crónica de la niñez, que afecta las articulaciones sinoviales incluyendo la articulación temporomandibular (ATM). De esta manera, aquellos individuos con ARJ en la ATM presentan frecuentemente aberraciones en el desarrollo mandibular. La presente es una aproximación a las generalidades de la ARJ y a la forma como en ella se compromete la ATM, mencionando las diferentes modalidades de tratamiento. El objetivo primordial de esta revisión es informar acerca de los trastornos en el desarrollo mandibular de los niños que sufren la patología, pues aunque poco prevalente, genera alteraciones marcadas que desde la niñez temprana van a permanecer hasta la edad adulta, con sus consecuentes implicaciones morfológicas, funcionales y psicosociales, demostrando así la enorme competencia de la enfermedad en el área de la odontopediatría y sin olvidar que ella requiere un manejo interdisciplinario. **Palabras claves:** artritis juvenil reumatoidea, articulación temporomandibular.

## Abstract

Juvenile Rheumatoid Arthritis (JRA) is a chronic inflammatory disease which has a childhood onset which affects synovial joints including the TMJ, leading to frequent abnormal mandibular development. This paper presents a review of the general aspects of the disease, its TMJ compromise and different treatment modalities. The main objective of this review is to present the development abnormalities of the mandible in children who suffer JRA, given that although prevalence is low, its consequences imply morphologic, functional and psychosocial alterations in adulthood which require a multidisciplinary approach in which the Pediatric Dentist plays a fundamental role. **Key Words:** rheumatoid juvenile arthritis, temporo-mandibular joint.

## Definición

La artritis reumatoidea juvenil (ARJ) es una enfermedad inflamatoria crónica que compromete la membrana sinovial de las articulaciones, con o sin manifestaciones extraarticulares. Se la conoce también como enfermedad de Still, poliartritis crónica juvenil y artritis crónica de la niñez, y se ha definido arbitrariamente como la artritis que comienza antes de los 16 años de edad<sup>1,2</sup>.

## Prevalencia

Se ha encontrado con una frecuencia 20 veces mayor que la artritis reumatoidea del adulto. Se presenta en climas tropicales, subtropicales y templados<sup>3</sup>, es poco común antes de los seis meses de edad y las niñas se afectan dos veces más que los niños<sup>2</sup>. No existen factores raciales determinantes, pero es escasa en los orientales<sup>1</sup>.

1. Odontóloga - Universidad de Antioquia - USA

## Clasificación y Diagnóstico

La ARJ probablemente comprende un grupo de diversas enfermedades, y no existe prueba de laboratorio que sea diagnóstica, por lo que se identifica *clínicamente* teniendo en cuenta dos criterios importantes<sup>1</sup>:

- a. Artritis persistente al menos de seis semanas de duración, con compromiso de una o varias articulaciones.
- b. Exclusión de otras clases de artritis.

Según su forma de presentación, el compromiso articular, edad de inicio y sexo, se clasifica en tres grupos: sistémica, poliarticular y pauciarticular u oligoarticular<sup>1</sup>.

La forma sistémica se conoce también como forma febril de enfermedad de Still, se observa en 20% de los pacientes, con mayor frecuencia en los niños, alrededor de los dos años de edad y cuyo compromiso articular puede ser oligo o poliarticular. El síntoma más importante es la fiebre alta, de 40 a 41°C, acompañada de un brote característico tipo macular evanescente, de color salmón sucio, no pruriginoso, en el tórax, abdomen, parte posterior del cuello, brazos y muslos, a veces compromete la cara. Se pueden encontrar linfadenopatías, hepato-esplenomegalia, pericarditis, miocarditis, pleuritis y/o neumonitis<sup>1,2,3</sup>.

La forma pauciarticular u oligoarticular compromete hasta cuatro articulaciones, representa el 30 - 40 % de los casos, las niñas son más afectadas que los niños, con máxima incidencia hacia los dos años de edad. La instalación es insidiosa, comprometiéndolo las articulaciones grandes de manera asimétrica, aunque sin excluir las ATMs, la columna cervical y las pequeñas articulaciones de los dedos. Estos niños presentan alto riesgo de iridociclitis crónica, por lo que requieren revisión oftalmológica periódica<sup>1,2,3</sup>.

La forma poliarticular implica compromiso de más de cuatro articulaciones, y según se detecte o no

factor reumatoideo (FR) en los pacientes, se presentan dos subgrupos<sup>1,2,3</sup>:

- a. **Seropositivo:** Afecta el 10% de los pacientes con ARJ, usualmente las niñas en edad preadolescente (8 años aprox.). Se encuentra FR en el suero y el curso de la enfermedad es similar al de la artritis reumatoidea del adulto, con nódulos subcutáneos (a menudo en la cara extensora de las articulaciones y detrás de la oreja) y afección poliarticular simétrica de articulaciones grandes y/o pequeñas, con gran destrucción y anquilosis, principalmente en los carpos y tarsos (1). Hay compromiso de la columna cervical en 30% de los casos, con dolor en el cuello, espasmo muscular y limitación en el rango de movimiento. La rigidez matutina es muy frecuente y a menudo incapacitante. La afección de la ATM es común, sea uni o bilateral, con dolor al masticar y limitación de apertura bucal. Cuando el compromiso es grave puede conducir a micrognatia<sup>3</sup>. En algunas ocasiones el dolor puede irradiarse de la ATM al oído e interpretarse erróneamente como de origen ótico<sup>1</sup>.
- b. **Seronegativo:** Se presenta en 30 - 40% de los casos, afecta con más frecuencia a las niñas. El FR está ausente en el suero, el inicio puede ser a cualquier edad, la instalación abrupta o insidiosa, con compromiso articular característico de muñecas, metacarpofalángicas e interfalángicas, la cadera, la columna cervical en 50% de los casos (con fusión apofisiaria de C2 y C3 detectable en RX - imagen característica de la ARJ), compromiso de la ATM y lesión del núcleo de crecimiento en la rama mandibular con la consiguiente aparición de micrognatia<sup>1</sup>.

Aunque no existe un examen de laboratorio que sea patognomónico de la enfermedad, en general se observa anemia moderada normocítica con disminución del hierro sérico y reducción de la capacidad fijadora del hierro. Las formas sistémica y poliarticular se acompañan de leucocitosis con neutrofilia, también es frecuente la trombocitosis, la cual indica a menudo mal pronóstico para la evolución y recuperación completa<sup>1</sup>. Cuando el

compromiso es monoarticular es de gran importancia el análisis del líquido sinovial, ya que se busca descartar infección crónica, particularmente tuberculosis.

Los hallazgos radiológicos iniciales de las articulaciones afectadas consisten en edema de tejidos blandos, derrame y periostitis, con osteoporosis yuxtaarticular; en la fase crónica se produce crecimiento óseo acelerado (neoformación ósea perióstica de tipo reactivo). Se presenta también compromiso de núcleos de crecimiento y centros de osificación, generando alteración del crecimiento y/o anquilosis<sup>1,2</sup>.

La osteopenia o masa ósea insuficiente para la edad ha surgido como un determinante principal del resultado funcional de los niños con enfermedades reumáticas crónicas. Históricamente se ha reconocido un retardo en el crecimiento local y general (lineal) en los niños con ARJ<sup>4</sup>.

El proceso de diagnóstico diferencial debe realizarse durante todo el seguimiento. En la forma sistémica hay que excluir infecciones, leucemia y neuroblastoma; en la artritis poliarticular hay que considerar fiebre reumática aguda, lupus eritematoso sistémico, síndrome de artritis – dermatitis gonocócicas y esclerodermia; para la variedad pauciarticular debe descartarse espondilitis anquilosante, síndrome de Reiter, artritis de la enfermedad intestinal inflamatoria (espondiloartropatías seronegativas juveniles) y la enfermedad de Lyme<sup>3</sup>.

## Etiología

Aunque la etiología aún se desconoce, se han mencionado factores que pueden provocar o precipitar la enfermedad, entre ellos trauma, estrés psicológico e infecciones (se asocian algunos virus como parvovirus, adenovirus, echo, coxsackie, Epstein-Barr, hepatitis B); es posible que se produzcan anti-idiotipos virales que reaccionen con los idiotipos de receptores virales celulares articulares y se induzca autoinmunidad<sup>1</sup>.

Se ha reportado una predisposición familiar y se presenta en gemelos<sup>1</sup>. Algunos estudios han

encontrado casos de niños con enfermedad de Still cuyos parientes cercanos presentan diferentes tipos de compromisos reumatoideos. Sin embargo, la clasificación *clínica* hace a los aspectos familiares difíciles de interpretar<sup>5</sup>.

## Fisiopatología

Antes de definir la fisiopatología de la ARJ conviene revisar la morfología y función de la membrana sinovial, la cual está determinada por un número definido de tejidos constituyentes. Las células de recubrimiento sinovial se han clasificado, con base en características ultraestructurales, en células tipo A (macrófagos), tipo B - que predominan - (fibroblastos, especializadas en síntesis de proteínas) o tipo C (intermedias). Los mastocitos y células dendríticas residen también dentro de la membrana y se han encontrado algunas células mononucleares y leucocitos polimorfonucleares. Estas células no forman capas definidas sino que se interdigitan laxamente unas con otras en un intersticio generoso y aparentemente bien organizado, la matriz extracelular, la cual está repleta de fibras colágenas, microfilamentos, microfibrillas y glucosaminoglucanos. Parece haber un patrón de "canales tisulares" que atraviesan esta matriz, pero su presencia así como la estructura y distribución de los vasos linfáticos en ella son aún objeto de investigación. Bajo las células de revestimiento no hay membrana basal que las separe de la microcirculación. Los microvasos (especializados en la movilización de las proteínas de los líquidos intersticiales) incluyen capilares, vénulas postcapilares y linfáticos<sup>6</sup>.

Esta microvasculatura es esencial para la producción del líquido sinovial, una mezcla de filtrado vascular rico en proteínas, con ácido hialurónico derivado de los sinoviocitos tipo B<sup>7</sup>, el cual le permite desempeñar sus dos principales funciones: lubricar la articulación y nutrir los tejidos avasculares<sup>8</sup>.

El inicio de la sinovitis reumatoidea conlleva una distorsión progresiva en la arquitectura sinovial normal con hiperplasia de tejidos e infiltrado inflamatorio celular mononuclear<sup>6</sup>.

En la ARJ los cambios articulares pueden ser similares a los de la artritis reumatoidea del adulto o mostrar sólo una sinovitis discreta. Las erosiones articulares, tanto histológicas como radiológicas, no son frecuentes dado el espesor del cartílago articular, el cual actúa como un factor protector<sup>1</sup>.

En general, se han realizado cuatro grandes observaciones en los estudios de la ARJ<sup>4</sup>:

- El hueso cortical apendicular es predominantemente afectado
- Hay alteración en el desarrollo de una masa esquelética adecuada, debido a una falla de la formación sobre la resorción del hueso
- La falla se acentúa en la pubertad
- La severidad de la enfermedad es un factor fisiopatológico predominante en el desarrollo de osteoporosis (el grado de osteopenia se correlaciona con la actividad y severidad de la patología) y ésta es un marcador de mal pronóstico.

La osteoporosis localizada alrededor de una articulación comprometida es secundaria al proceso reumatoide dentro de la membrana sinovial y a las citoquinas producidas en el sitio inflamatorio<sup>4</sup>.

En niños, los sitios corticales pueden ser los más sensibles a los efectos de la enfermedad crónica. En ARJ la depresión de los marcadores de formación ósea y el predominio de una mineralización cortical reducida respaldan el hecho de que la formación ósea disminuida en lugar de la resorción incrementada se considere como principal fisiopatología del proceso inflamatorio<sup>4</sup>.

Probablemente la ARJ es una entidad autoinmune genéticamente determinada<sup>1</sup>, como se demuestra por la asociación entre los antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) y los grupos de ARJ:

- HLA-B35 asociado al grupo sistémico
- HLA-DR5 a la variedad pauciarticular

- HLA-DR4 a los pacientes seropositivos con poliartritis (el más asociado a historia familiar)
- HLA-DPW3 a los individuos seronegativos con poliartritis

Existe evidencia de alteración en los sistemas de inmunidad celular y humoral. En el líquido sinovial el complemento está bajo y se detectan complejos inmunes y factor reumatoideo IgG. En el suero el complemento está aumentado, y se encuentran marcadores de activación celular tanto en sangre como en líquido sinovial<sup>1</sup>.

El FR es un autoanticuerpo dirigido contra la IgG modificada. Varios isótopos tienen actividad de FR, especialmente la IgM, aunque puede también ser IgG o IgA. Una pequeña proporción de niños tiene factor reumatoideo típico: IgM contra IgG como en el adulto. El estímulo para su producción no se conoce. El FR forma complejos IgM-IgG dentro de la articulación, e inicia o exacerba la inflamación por la activación del sistema del complemento. Los complejos se localizan en las articulaciones, especialmente porque el FR es producido en el tejido sinovial y porque los complejos son de gran tamaño, lo que les impide dejar la articulación y escapar a las células fagocíticas circundantes<sup>9</sup>.

Los complejos Ag-Ac están involucrados en algunos, pero no en todos los casos de artritis juvenil sistémica o poliarticular y parecen no estar presentes en la pauciarticular<sup>9</sup>.

El endotelio vascular juega un papel de importancia para iniciar o perpetuar la infiltración linfocítica de la membrana sinovial. Produce varias citoquinas incluyendo Interleuquina-1 (IL-1), factor de necrosis tumoral (TNF) e interferón gama (IFN-gama); todas ellas activan las células endoteliales para formar selectinas, integrinas y otras moléculas de adhesión y promueven la unión de las células T al endotelio, base fundamental en la inflamación<sup>1</sup>.

## Pronóstico

La mayoría de los niños con ARJ entran en un período de remisión y alcanzan la edad adulta sin discapacidad significativa, sin embargo, más del

25% tienen una enfermedad no remitente, que puede resultar en deformidades musculoesqueléticas significantes y limitaciones funcionales, lo cual los hace dependientes para su autocuidado (10,2). En general, el pronóstico es bueno en la mayoría de los casos, con tratamiento adecuado.

## Compromiso de la ATM en la ARJ

Las afecciones de la ATM se pueden clasificar como degenerativas (secundarias a trauma o a infección), inflamatorias, infecciosas y metabólicas. En la artritis reumatoidea juvenil el compromiso es inflamatorio, se inicia en la membrana sinovial, con hiperplasia, neovascularización e infiltración de células inflamatorias mononucleares, con predominio de linfocitos T- CD4+ (cooperadores). Secundariamente se afectan la cápsula, las superficies articulares, en especial el cartílago, y el hueso subcondral, con daño estructural ligamentoso y erosivo, pérdida del espacio articular y formación de artrosis secundaria<sup>11</sup>.

La ATM se compromete en 75% de los pacientes con artritis reumatoidea poliarticular con o sin manifestaciones sistémicas. Como en las demás articulaciones la proliferación sinovial y su hipervascularización llevan a la formación del pannus (hipertrofia sinovial localmente invasora, no maligna) y posteriormente a la erosión del cóndilo y hueso temporal, con destrucción de los ligamentos articulares. Finalmente se llega a la total resorción de la cabeza condilar, lo cual hace que el movimiento de apertura se haga con fulcro en los últimos molares, produciendo una severa limitación de apertura y usualmente un desplazamiento posterior de la mandíbula que puede llevar en los casos más agresivos a apnea del sueño o disfagia<sup>12</sup>.

Existen modelos animales que documentan el daño articular mediado por alteración inmunológica, tal como lo demuestra el estudio experimental de Tavakkoli, Miller y Kapila, en conejos a los cuales se les induce artritis en la ATM mediante el infiltrado intraarticular de albúmina de huevo<sup>13</sup>.

La ATM se afecta frecuentemente en niños con ARJ poliarticular creando problemas con la

apertura de la boca, la alimentación y la higiene oral. La posición incorrecta de la cabeza, especialmente en protrusión anterior contribuye más tarde al dolor articular, de esta forma debe enfatizarse su postura apropiada. El compromiso de la columna cervical está presente en cerca del 31% de los niños con ARJ. Puede manifestarse con un rango de movimiento restringido, dolor, rigidez y espasmo muscular<sup>10</sup>.

Las manifestaciones del compromiso articular incluyen dolor preauricular sordo y profundo, rigidez y varios problemas de oído. El examen puede revelar inflamación, hipersensibilidad a la palpación, crepitaciones e hipomovilidad<sup>14</sup>, es decir que el rango de movimiento de la ATM puede verse limitado. Ésto se valora midiendo la distancia interincisal en máxima apertura<sup>15</sup>. La anquilosis se ha reportado como un hallazgo raro y tardío. En casos avanzados, la pérdida de altura condilar vertical puede conducir a una deformidad de clase II con mordida abierta. La ARJ puede ocasionar alteraciones de crecimiento que también pueden resultar en una mordida abierta clase II<sup>14</sup>.

Se han reportado sobremordidas horizontales entre 5 y 15 mm, protrusión incisal, apiñamiento de los dientes inferiores y relación molar distal. Puede presentarse además un incremento compensatorio de la altura alveolar anterior<sup>16</sup>.

Algunos estudios han evaluado la fuerza máxima de mordida incisal y molar, así como los tiempos de resistencia a la fuerza máxima de mordida molar, encontrándolos significativamente reducidos en los niños con ARJ<sup>17</sup>.

Un rasgo clásico del daño de la ATM en el ARJ ha sido la llamada "cara de pájaro" o micrognatia, que puede ocurrir en 20 – 30% de los pacientes (16). Se observa en niños cuyo inicio ocurrió a edad temprana (2). Se asocia además al compromiso del cuello, particularmente a la pérdida de extensión y al crecimiento deficiente en las vértebras cervicales<sup>18</sup>.

La sinovitis de la parte posterior de la articulación ocasiona una desviación característica de la mandíbula hacia el lado afectado en apertura, y

hacia el lado opuesto en posición de descanso<sup>15</sup>, cuando es uno solo el lado afectado. Si el compromiso es bilateral, los movimientos articulares serán simétricos pero restringidos<sup>16</sup>.

Los hallazgos radiológicos incluyen erosión, estrechamiento del espacio articular, aplanamiento y rarefacción del cóndilo, quistes subcondrales y osteoporosis. La fosa glenoidea es a menudo poco profunda, con tendencia al aplanamiento<sup>3</sup>. Se presenta también compromiso de núcleos de crecimiento y centros de osificación con la consiguiente alteración del crecimiento y/o anquilosis ósea<sup>1</sup>. Estas anomalías pueden detener definitivamente el crecimiento. La mandíbula se puede deformar como mecanismo compensatorio y se producen asimetrías importantes<sup>16</sup>.

Algunos niños con ARJ no manifiestan dolor ni rigidez articular, y sin embargo las radiografías pueden mostrar destrucción severa<sup>16</sup>, lo cual hace necesario un examen clínico exhaustivo y en ocasiones una tomografía computarizada, pues con ella se ha demostrado el engrosamiento de la cápsula y la reducción del espacio articular como característica de la fase aguda<sup>19,20</sup>. Las imágenes por resonancia magnética (IRM) detectan precozmente erosiones, hipertrofia sinovial y daño del cartílago articular.

El análisis cefalométrico confirma una rotación posterior de la mandíbula con relación a la base craneal anterior. Cuando la articulación se colapsa, la parte posterior de la mandíbula se mueve hacia arriba y la anterior hacia abajo y atrás con el centro de rotación en el área del primer molar<sup>16</sup>.

## **Posibilidades terapéuticas**

En primer lugar, es fundamental la instrucción, tanto al niño como a sus padres, quienes deben saber que a pesar de ser ésta una entidad crónica de curso impredecible, en general el pronóstico es bueno<sup>1</sup>. Por lo tanto, el manejo de los niños con ARJ debe constituirse de un trabajo interdisciplinario coordinado que incluya además de los padres, reumatólogo pediátrico, odontopediatra, ortopedista, fisiatra, nutricionista, oftalmólogo, psicólogo y psiquiatra<sup>10</sup>.

El tratamiento depende de la gravedad de los signos y síntomas, el grado de pérdida funcional y la posibilidad de controlar esos síntomas<sup>12</sup>. Las intervenciones terapéuticas serán más exitosas mientras más temprano se inicien, en especial antes del pico de crecimiento de la adolescencia, encaminadas a suprimir adecuadamente la severidad de la enfermedad<sup>3</sup>. Sin embargo, el seguimiento a largo plazo es muy importante.

El principal objetivo de la terapia física es reducir el dolor y la inflamación, así como mantener o mejorar la función articular y la fuerza muscular, para lo cual se instaura un programa combinado de descanso y ejercicio, y en algunos casos inmovilizaciones dinámicas que permitan realizar los ejercicios diarios<sup>2</sup>. Durante la fase aguda se recomiendan baños calientes, ya que el calor es útil en las mañanas porque disminuye la rigidez y mejora la movilidad articular<sup>1</sup>.

La terapia con medicamentos debe estar igualmente dirigida a suprimir la inflamación, el dolor e impedir la lesión del cartílago articular. Alrededor del 80% de los pacientes se controlan con el uso de AINES. Los salicilatos son la base de la terapia antiinflamatoria<sup>21</sup> y el ácido acetilsalicílico (aspirina) es la preparación más frecuentemente usada<sup>2</sup>, en dosis de 100 – 120 mg/kg/día en 4 a 6 dosis para niños con peso corporal de 25 kg o menos y una dosis promedio de 3.5 gr/día para aquellos con peso mayor. En general los niños tienen buena tolerancia gastrointestinal a los salicilatos, pero ocasionalmente presentan irritación gástrica, vómito y hemorragias con o sin úlcera péptica. Rara vez presentan trastornos hemorrágicos sistémicos por alteración plaquetaria<sup>1</sup>. Sin embargo es necesario estar alerta y usar medicamentos gastroprotectores como el omeprazol para prevenir la gastrolesividad (úlceras, perforación, hemorragia, gastritis).

Debido al conocimiento de la patogénesis de la ARJ y de su potencial de progresión, daño y discapacidad, el esquema terapéutico actual ha invertido la pirámide gradual que se tenía como básica y se recomienda el empleo temprano de medicamentos de acción lenta, antes denominados de segunda línea como las sales de oro<sup>22</sup>, la



penicilamina, la sulfasalazina, los antimaláricos, entre ellos cloroquina e hidroxiclороquina<sup>23</sup> y el metotrexate<sup>1,2,24</sup>. La terapia combinada con estos medicamentos conlleva mayor efectividad terapéutica y menor toxicidad (se pueden presentar lesiones en piel y ulceraciones en mucosas de la cavidad oral), pues permite emplear dosis más bajas con mejor tolerancia<sup>24</sup>.

El uso de agentes biológicos como anticuerpos monoclonales o receptores solubles contra citoquinas como el TNF, la IL-1, y el antagonista del receptor de la IL-1 (IL-1RA), han demostrado gran efectividad en el tratamiento de la ARJ<sup>25,26</sup>.

En general los corticosteroides no deben usarse, pues a largo plazo pueden, más que beneficiar, perjudicar a los niños con ARJ<sup>1,2</sup>, aunque en casos severos, cuando han fallado los otros programas, se emplean como "terapia puente" es decir mientras actúan los medicamentos de acción lenta. Se deben emplear dosis bajas, de 0.3 a 0.5 mg/kg/día. En casos de mucho compromiso sistémico se requieren dosis de 1-2 mg/kg/día o en ocasiones, macrodosis de metilprednisolona<sup>27</sup>.

El deflazacort es un glucocorticoide llamado de tercera generación que posiblemente tiene menos efectos secundarios que la prednisolona, en especial sobre el crecimiento óseo, aunque posee menor potencia antiinflamatoria y mucho mayor costo<sup>27</sup>.

Como el compromiso de la ATM suele presentarse con el de otras articulaciones, los pacientes usualmente toman antiinflamatorios que tratan todas las articulaciones involucradas<sup>28</sup>. Durante una exacerbación se debe recomendar dieta blanda, compresas calientes y ejercicios suaves y pasivos dentro del rango de movimiento de la articulación, para lo cual un ejercicio simple es el uso de goma de mascar blanda. Para el cuello se recomiendan movimientos de extensión y rotación y dormir sin almohadas<sup>10</sup>. La fijación intermaxilar debe evitarse por el riesgo de anquilosis fibrosa<sup>28</sup>.

Los esteroides intraarticulares se han utilizado para aliviar el dolor y la sinovitis intensa de la ATM, pero debe hacerse con cautela porque pueden provocar

osteoporosis localizada y daño cartilaginoso si se utilizan repetidamente, con probabilidad de anquilosis fibrosa<sup>28</sup>. En general la medicación, incluyendo AINES y metotrexate pueden contribuir a la pérdida de densidad ósea. Los glucocorticoides son potentes inductores de osteoporosis<sup>4</sup>.

El odontólogo debe minimizar la función articular y evitar las sobrecargas, mantener una oclusión funcional y la distribución de fuerzas con el reemplazo de dientes posteriores que se hayan perdido. El uso nocturno de placas de acrílico es fundamental en el manejo del dolor y la limitación de la ATM. Se debe instruir al paciente a mantener la mandíbula en posición de reposo, con los labios juntos<sup>12</sup>.

Es entonces relevante descargar la articulación con un aparato de uso permanente durante la fase activa de la enfermedad, y una vez entre en remisión se debe promover la estimulación del crecimiento condilar<sup>29,30</sup>. Se ha demostrado que es posible generar crecimiento mandibular sin la presencia de cartílago condilar (Tsolakis et Spyropoulos, 1992) si la función se estimula utilizando un aparato protrusivo<sup>29</sup>.

El tratamiento se inicia con una placa oclusal completamente balanceada para estabilizar la mandíbula en una posición asintomática, que sirve de referencia para la fabricación de una placa de distracción. Esta última busca iniciar una rotación mandibular anterior y descargar la articulación, mediante el engrosamiento gradual del área posterior (aprox. 5 - 10 mm de espesor para obtener un contacto incisal con la placa). Luego de un periodo de uso constante y si la enfermedad entra en remisión, se coloca un activador que genere una protrusión gradual del maxilar inferior (2-3 mm de adelantamiento en la mordida constructiva) cambiándolo varias veces durante el tratamiento hasta que se logre la posición deseada<sup>29</sup>.

La cirugía de la ATM sólo debe ser considerada para los pacientes con dolor intenso que no responden a la terapéutica conservadora o para restablecer una pérdida de función importante<sup>28</sup>. Una indicación adicional puede ser la deformidad facial<sup>14</sup>.

Los procedimientos quirúrgicos incluyen la artroplastia, que busca liberación de adherencias, remodelado del disco, remodelación ósea y reemplazo articular; y la artroscopia para liberación de adherencias, liberación capsular, liberación del disco, sinovectomía, menisectomía parcial e inyección sinovial directa con esteroides. Para el reemplazo articular total se han empleado aloinjertos costochondrales y prótesis articulares en titanio o cobalto cromo<sup>12</sup>.

## Conclusiones

1. La ARJ es una enfermedad inflamatoria crónica de la niñez, que se inicia en la membrana sinovial de las articulaciones diartrodiales distorsionando progresivamente su estructura, produciendo cambios degenerativos anatómicos y funcionales que la hacen un padecimiento discapacitante.
2. El diagnóstico de esta entidad se realiza con base en los síntomas y signos clínicos observados, puesto que no existe una prueba de laboratorio patognomónica para ello. Así mismo, se realiza una clasificación clínica en las formas sistémica, poliarticular y pauciarticular, según la forma de inicio, los hallazgos objetivos y el número de articulaciones involucradas.
3. Aunque la etiología es desconocida, en la etiopatogenia de la ARJ podría decirse que existe un agente externo (virus, factor físico, estrés), en un sujeto con predisposición genética, quien es capaz de inducir alteraciones inmunes que promueven la formación de complejos inmunitarios, que pueden ser localizados, en la membrana sinovial, o sistémicos, en los subgrupos con compromiso multiorgánico generalizado.
4. La ATM se compromete con frecuencia en la forma poliarticular, y aunque posee algunas características estructurales que la hacen única, su afección sigue un curso similar al de las demás articulaciones sinoviales.
5. La afección de la ATM en la ARJ se manifiesta con dolor articular, inflamación, crepitaciones

e hipomovilidad. La rigidez del cuello y posición protruída de la cabeza están a menudo asociadas. La deformidad del cóndilo puede conducir a microgmatia y asimetrías faciales. Sin embargo, algunos pacientes con daño articular avanzado visible en las radiografías, pueden no expresar sintomatología clínica.

6. El programa terapéutico para los niños con ARJ debe realizarse con un equipo interdisciplinario que además incluya a los padres. Generalmente se utiliza la terapia física con calor y la medicación se hace con base en los salicilatos. En muchos casos se requieren además sales de oro, antimaláricos, corticosteroides o metotrexate, frecuentemente en forma de terapia combinada con dosis bajas de glucocorticoides.
7. Las intervenciones quirúrgicas, de la ATM particularmente, tienen indicaciones muy específicas, y en lo posible deben evitarse ya que la destrucción articular es recurrente en un alto porcentaje.
8. La terapia biológica es una probabilidad terapéutica efectiva en la ARJ.
9. El odontopediatra debe procurar minimizar la función articular y evitar las sobrecargas de la ATM, con la utilización de un aparato funcional que logre una protrusión mandibular y a su vez estimule el crecimiento del cóndilo.

## Agradecimientos

- Al doctor Oscar Uribe Uribe, Médico Internista Reumatólogo, Director Unidad de Reumatología de la Universidad de Antioquia
- Al doctor Luis Fernando Vélez, Especialista en Medicina Oral, Director del Servicio de Medicina Oral – Facultad de Odontología CES.

## Referencias

1. Uribe, O: Artritis reumatoidea juvenil (ARJ). En Correa, J.A., Gómez, L.F., Posada, R. Fundamentos de Pediatría. 2º ed. Eds. CIB, Medellín, 1999. Pp. 2261 – 2275.



2. Calabro, J.J: Rheumatoid arthritis beginning in childhood. En Utsinger, P.D., Zvaifler, N.J., Ehrlich, G.E. Rheumatoid Arthritis. 1° edi. Eds. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1985. Pp. 317 – 329
3. Athreya, B.H: Artritis reumatoidea juvenil. En Rose, L.F., Kaye, D. Medicina Interna en Odontología. Tomo I. 2° edi. Eds. Salvat, Barcelona, 1992. Pp. 50 - 55
4. Cassidy, J.T., Hillman, L.S: Abnormalities in skeletal growth in children with juvenile rheumatoid arthritis. Rheum. Disease Clin. North Am., 23: 499 – 522, 1997
5. Ansell, B.M: Familial incidence of juvenile rheumatic diseases. En Arthritis in Childhood, Ross Conferences on Pediatric Research. 1981. Pp. 43
6. Simkin, P.A., Wallis, W.J: Microvascular physiology of the rheumatoid synovium. En Utsinger, P.D., Zvaifler, N.J., Ehrlich, G.E: Rheumatoid Arthritis. 1° edi. Eds. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1985. Pp. 181 – 190
7. Walsh, D.A., Sledge, C.B., Blake, D.R: Biology of the normal joint. En Kelley, W.N., Harris, E.D.Jr, Ruddy, Sh., Sledge, C.B. Textbook of Rheumatology. 5° edi. Eds. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1997. Pp. 1 - 19
8. Manns, A: Análisis morfofuncional de los componentes fisiológicos del sistema estomatognático. En Manns, A., Díaz, G: Sistema Estomatognático. Eds. Facultad de Odontología, Universidad de Chile, Chile, 1988. Pp. 9
9. Miller, J.J: The role of antibody and complexes in juvenile arthritis. En Arthritis in Childhood. Ross Conferences on Pediatric Research. 1981. Pp. 43
10. Scull, Sh.A., Buss, M., Athrya, B.H: Physical and occupational therapy for children with rheumatic diseases. *Pediatr. Clin. North Am.*, 33: 1053 – 1077, 1986.
11. Kreutziger, K.L., Mahan, P.L: Temporomandibular degenerative joint disease. I. Anatomy, Pathophysiology and clinical description. *Oral Surg.*, 40: 165, 1975.
12. Zúñiga, L.R., González, H., Márquez, W: Tratamiento quirúrgico de la artritis reumatoide. En Ramírez, L.A., Anaya, J.M. Artritis Reumatoide. 1° edi. Eds. Edimeco S.A., Medellín, 1998. Pp. 251 – 265
13. Tavakkoli, M., Miller, A.J., Kapila, S: Mandibulofacial adaptations in a juvenile animal model of temporomandibular joint arthritis. *Journal of Dental Research*, Houston. 78: 1426, 1999
14. Kent, J.N., Carlton, D.M., Zide, M.E: Rheumatoid disease and related arthropathies. *Oral Surg.*, 61: 423, 1986
15. Friedman, M.H., Weisberg, J., Agus, B: Diagnosis and treatment of inflammation of the temporomandibular joint. *Sem. Arthritic Rheum.*, 12: 44 – 52, 1982
16. Tanchyk, A: Treating growth and TMJ abnormalities in juvenile rheumatoid arthritis. A case report. *JADA* 125: 1617 – 1621, 1994
17. Wenneberg, B., Kjellberg, H., Kiliaridis, S: Bite force and temporomandibular disorder in juvenile chronic arthritis. *Journal of Oral Rehabilitation*, 22: 633 – 641, 1995
18. Ansell, B.M: Prevention and management of developmental abnormalities of the lower jaw. En Klippel, J.H., Dieppe, P.A. Rheumatology. Eds. Mosby, London. 1994. Pp 3: 22.6 – 22.7
19. Hu, Y., Schneiderman, E.D: The temporomandibular joint in juvenile rheumatoid arthritis: I. Computed tomographic findings. *Pediatric Dentistry*, 17: 46 – 53, 1995
20. Hu, Y., Schneiderman, E.D., Harper, R.P: The temporomandibular joint in juvenile rheumatoid arthritis: Part II. Relationship between computed tomographic and clinical findings. *Pediatric Dentistry*, 18: 312 – 319, 1996.
21. Furst, D.E: Salicylates in pediatric rheumatology. En Arthritis in Childhood. Ross Conferences on Pediatric Research. 1981. Pp. 104
22. Levinson, J.E: Gold salts in the rheumatic diseases. En Arthritis in Childhood. Ross Conferences on Pediatric Research. 1981. Pp. 120
23. Stillman, J.S: Antimalarials in the treatment of juvenile rheumatoid arthritis. En Arthritis in Childhood. Ross Conferences on Pediatric Research. 1981. Pp. 125

24. Ramírez, L.A., Felipe, O., Uribe, O.: Terapia combinada en artritis reumatoide. En Ramírez, L.A., Anaya, J.M. Artritis Reumatoide. 1° edi. Eds. Edimeco S.A., Medellín, 1998. Pp. 221 – 223
25. Lovell, D.J., Giannini, E.H., Cawkwell, G.D., et al: Etanercept in children with polyarticular juvenile rheumatoid arthritis. N. Eng. J. Med, 342 – 763, 2000
26. Uribe, O., Ramírez, L.A., Felipe, O.: Terapia biológica en artritis reumatoide. En Ramírez, L.A., Anaya, J.M. Artritis Reumatoide. 1° edi. Eds. Edimeco S.A., Medellín, 1998. Pp. 225 – 231
27. Uribe, O., Felipe, O., Ramírez, L.A.: Glucocorticoides. En Ramírez, L.A., Anaya, J.M. Artritis Reumatoide. 1° edi. Eds. Edimeco S.A., Medellín, 1998. Pp. 175 – 191
28. Greenberg, M.S: Artritis reumatoidea. Correlaciones dentales. En Rose, L.F., Kaye, D. Medicina Interna en Odontología. Tomo I. 2° edi. Eds. Salvat, Barcelona, 1992. Pp. 114 – 115
29. Pedersen, T.K., Gronhoj, J., Melsen, B., Herlin, T: Condylar condition and mandibular growth during early functional treatment of children with juvenile chronic arthritis. Eur. Journal of Orthodontics. 17: 385 – 394, 1995
30. Kjellberg, H., Kiliaridis, S., Thilander, B: Dentofacial growth in orthodontically treated and untreated children with juvenile chronic arthritis (JCA). A comparison with Angle Class II division 1 subjects. Eur. Journal of Orthodontics, 17: 357 – 373, 1995

**Correspondencia**

Isabel Cristina Uribe: [cristyuri@yahoo.com](mailto:cristyuri@yahoo.com)



**Cientimédica**  
DISTRIBUCIÓN DE  
ARTÍCULOS ODONTOLÓGICOS

Guantes Hipoalérgicos Meditem - Tecmedic  
Autoclaves Medical Prestige - Ritter M7 - M9  
Eyectores - Produvarios.

Distribuidores  
de Prestigiosas Marcas

DENSPLY MAILLEFER meditem

A.A. 2146. Cra. 79 # 57-26. Barrio Los Colores  
Teléfonos: 422 25 98 - 421 27 72 - 421 34 66  
Fax: 421 55 44  
Medellin - Colombia

**Cientimédica Ltda**