

LA ARTRITIS REUMATOIDEA EN LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR HALLAZGOS CLÍNICOS, RADIOGRÁFICOS Y SEROLÓGICOS

Director: Prof. Dra. María de las Mercedes Medina

Codirectores: Prof. Dr. Jorge Alfonso Learreta

Prof. Dr. Juan Carlos Marcos

Fecha: Junio 2008

Prof. Dra. María de las Mercedes Medina

Doctora en Odontología

Titular de la Cátedra Biofísica

Facultad de Odontología

Secretaria de Asuntos Académicos UNLP

Universidad Nacional de La Plata

Prof. Dr. Jorge Alfonso Learreta

Especialista en Ortodoncia

Especialista en el Tratamiento de las Disfunciones de la

Articulación Temporomandibular.

Prof. Dr. Juan Carlos Marcos

Jefe del Servicio de Reumatología del H.I.G.A. San Martín La Plata

Profesor Asociado de Reumatología. Cátedra de Reumatología de Post-grado. Universidad Nacional de La Plata.

Docente Adscripto. Cátedra de Medicina Interna «B». Universidad Nacional de La Plata.

AGRADECIMIENTOS

Nunca un trabajo de ésta naturaleza podría haberse llevado a cabo si la palabra agradecimiento no está enunciada en su máxima expresión. No sé, si por los aportes que pueda realizar el trabajo desarrollado, sino por la manera que se desarrollaron los mismos.

A modo personal, me sirvió profundamente para comprender de una manera inexorable, que nuestra profesión no tiene los límites que supuestamente creíamos, que somos profesionales idóneos de la salud y eso engloba un concepto mucho más amplio que “profesionales de la cavidad bucal”.

Entendí que la interrelación con otras áreas de la salud, como lo es en éste caso la medicina, y dentro de ella la especialidad reumatológica, es necesaria para poder tratar a nuestros pacientes en forma íntegra. Sin ésta consonancia es imposible abordar en forma completa a nuestros pacientes cuando éstos presentan afectaciones sistémicas como lo es la Artritis Reumatoidea.

Asimismo al continuar estudiando a la articulación temporomandibular, terminé de comprender la importancia fundamental de ésta en el desarrollo de nuestra profesión, creo, sin exagerar, que no existe práctica odontológica que no tenga influencias en el fisiologismo de la ATM.

En lo que respecta al desarrollo del trabajo, no puedo dejar de agradecer al grupo que me brindó su apoyo de manera incondicional como lo son los que conforman el Servicio de Reumatología del H.I.G.A.

Dr. Juan Carlos Marcos, Dra. Cecilia Musumesi, Dra. Graciela Rodríguez, Dr. Alfredo Arturi, Dra. Mercedes García, Dr. Juan Carlos Babini, Dra. Sandra Furlan, Dr. Ariel Vulcano, Dra. Amelia Granel.

Al **Dr. Juan Carlos Marcos**, más que a un médico especialista en Reumatología, ésta tesis me permitió conocer a un amigo el cual me enseñó a ver un poco más de los hallazgos del trabajo, entre permanentes correcciones me acercó a su profesión, quitándome el temor, que ello me provocaba, encaminándome, de a poco en la búsqueda de resultados, mostrando un persistente interés en incluirme en cuanto proyecto de trabajo se le presentaba. Me abrió las

puertas del Servicio de Reumatología para poder realizar el estudio de pacientes. Me acercó a los Congresos Nacionales de Reumatología, haciéndome vencer, cualquier incertidumbre mía, de que no podría hacerlo. Mi más genuina y permanente gratitud, sin él éste trabajo no se hubiera realizado.

A la **Dra. Graciela Rodríguez**, sin cuya ayuda no podría haber obrado ésta Tesis. Ella me conectó con el grupo de Reumatología del Hospital San Martín. Me enseñó la lectura de las radiografías carpales, me acercó al paciente reumático enseñándome su trato y las dolencias que muchos de ellos padecen. Su carisma y simpatía me dejó que siempre estuviera dispuesta a seguir avanzando.

A las **Dras. Sandra Furlan y Amelia Granel** por brindarme su ayuda con la examinación de pacientes.

A la **Dra Mercedes García y DrJuan Carlos Babini** por su empuje y tenacidad hacia ésta tarea dejándo reflejar su apoyo a las labores realizadas.

Especialmente a la **Dra. Cecilia Musumesi**, que hoy me gustaría seguir encontrándola en su consultorio del hospital, siempre con una sonrisa, brindándome todos sus pacientes para mi estudio, persistentemente agradecida por el trabajo realizado, me anhelaría saber que algún dejo de esperanza queda en su corazón.

Al **Dr. Alfredo Arturi**, que siempre dispuesto me brindo la información y textos que necesitaba desde el comienzo del trabajo, apoyando cada paso que di, viendo siempre en ellos una probable superación, sempre gracias.

Al **Licenciado Gustavo Rossi**, (Supervisor Técnico del Servicio de Diagnóstico por Imágenes del H.I.G.A.) por su infinita paciencia con los pacientes y por el esmero que puso para poder lograr las mejores imágenes, superando todas las limitaciones imaginadas, a él mi reconocimiento.

A los pacientes que prestaron desinteresadamente su tiempo para poder conformar parte de de éste trabajo.

A **Inés Urrutia**, por su apoyo permanente y generoso en la realización de todas las tareas que se refieren a la parte estadística de desarrollo de ésta Tesis. Siempre le estaré agradecida por su claridad de conceptos, para ayudarme a ver un poco de luz cuando para mí era de noche.

A la **Dra. María de las Mercedes Medina** por su corrección final, sus aclaraciones pertinentes y su apoyo incondicional hasta la última etapa.

Al **Dr. Jorge Alfonso Learreta**, las palabras no podrán contener mi agradecimiento, por él comencé a caminar los caminos de la intrincada ATM, más de una vez me pregunté porque? Hoy digo gracias. Siempre me brindó sus conocimientos en forma incesante, teniendo siempre una respuesta veraz para mis permanentes preguntas. Siempre me dio lo que necesitaba, no pudiendo hoy yo estar desarrollando las tareas que perpetro en ésta área, si él no me hubiese respaldado del modo que lo consumó. Mi más vasto agradecimiento y cariño.

A mis compañeros y amigos del grupo de estudios **GE-JAL** con quienes compartí y comparto inolvidables momentos en consonancia con el avance dentro de ésta especialidad. Ellos siempre me apoyaron y asintieron a terminar con éste proyecto.

A La **Universidad Nacional de La Plata** que me brindó el ámbito para iniciarme en la Investigación y concretar éste trabajo de tesis.

A **mis padres**, sin cuyo ejemplo de perfeccionamiento permanente, de valor para enfrentar lo imposible, no sería factible haber realizado éste tarea. A ellos mi más profundo respeto y sincero agradecimiento.

Mi madre, con su continuo apoyo, con su estático si, ante una solicitud mía, me dio desde comienzos de mi carrera profesional una guía, un ejemplo, el cual perseguí con mi mayor anhelo.

Este trabajo es también un modo de retribuirles a ellos todo lo que me han dado en éste camino henchido de satisfacciones, que me han permitido concretar muchos sueños.

A mi grupo diario de trabajo, que me apoyan siempre incondicional y cabalmente.

A **Silvi**, que conoce cada paso mío y resuelve sin dudar cada contratiempo, con su buen modo y carácter, aplacando mi torbellino y poniendo un manto de calma en lo profesional y en lo personal. Nunca me alcanzará la palabra gracias.

A **Bruni**, amiga de años, que siempre tuvo y tiene la palabra justa en el momento oportuno, y me apoyó con sus ideas para organizar los pacientes en el desarrollo del trabajo.

A **Marian y Virgi** que me van siguiendo mis pasos y toleran todas mis refrendas, con paciencia ayudándome en todo cuanto les pida.

A **Lu**, que siempre me dijo que podía, que éste día llegaría y me dio en medio del trabajo, el placer distintivo de conocer a una amiga.

A **Cami y Sofi**, mis soles, mi cuota diaria de alegría, mis razones de vivir, gracias por dejarme hacer éste trabajo, quitándoles a ellas, más de una noche.

A **Guille**, que con su ejemplo pudo guiarme a conseguir ésta meta, que por más de un momento parecía inalcanzable. Trató de mostrarme su experiencia, que en lo simple está lo importante, esperando al menos haber plasmado un poco de ella, en el presente trabajo.

A ellos todo mi agradecimiento.

A Dios, que nunca me deja, ni abandona.

A Cami, Sofi y Guille

Mi todo, sin ellos, nada

La elaboración de ésta tesis está de acuerdo con:

- Referencias: Adaptadas según las normas del *Internacional Comitee of Medicals Journals Editors (Vancouver.)*
- Universidad Nacional de La Plata. Facultad de Odontología. Secretaría de Postgrado. Normas para la presentación de trabajos de doctorado.
- Abreviaturas segun el "List of Journal Indexed in Index Medicus"
- Normas de Helsinky y de las buenas prácticas médicas.

INDICE

	Página
AGRADECIMIENTOS	5
ABREVIATURAS	15
1- DETERMINACIÓN DEL TEMA DE TESIS	16
1.1 . Síntesis del proyecto	17
1.2 . Resumen	20
1.3 . Summary	21
2- ESTADO ACTUAL DEL TEMA	23
2.1 . La Artritis Reumatoidea	24
2.1.1. Introducción	24
2.1.2. Etiología	25
2.1.3 .Epidemiología	26
Incidencia	27
Mortalidad	2 8
Discapacidad	2 9
2.1.4. Fisiopatología	29
2.1.5. Manifestaciones clínicas	35
2.1.6. Manifestaciones extraarticulares	39
2.1.7. Principios diagnósticos	40
2.1.8. Pruebas y hallazgos de laboratorio	42

2.2	La Artritis Reumatoidea en la República Argentina	44	
2.2.1.	Prevalencia de la Artritis Reumatoidea en la República Argentina	44	
2.2.2.	Estudios genéticos en pacientes con AR realizados en Argentina	44	
2.2.3.	Evaluación del médico y manejo terapéutico de la AR en Argentina	45	
2.2.4.	Criterios de evaluación de la AR	47	
2.3	Estudios específicos	53	
2.3.1.	La Artritis Reumatoidea en la Articulación Temporomandibular	53	
2.3.2.	Origen de las Patologías de la Articulación Temporomandibular	55	
2.3.3.	Epidemiología de afectación de la ATM en pacientes con AR	5	6
2.3.4.	Signos y Síntomas	59	
2.3.5.	Dolor Orofacial	67	
2.3.6.	Articulación temporomandibular. Dolor	7	6
3-	MARCO CONCEPTUAL	79	
4-	OBJETIVOS	8	2
4.1.	Generales	83	
4.2.	Específicos	83	

5- HIPÓTESIS ORIENTADORAS. RELEVANTES	85
6- MATERIALES Y MÉTODOS	87
6.1. Selección de la muestra	88
6.2. Realización del protocolo. Descripción	89
6.3. Realización de las radiografías	95
6.3.1. Método de evaluación de las radiografías carpales. Método de Larsen	95
6.3.2. Método de evaluación de las radiografías de ATM. Índice de Rohlin y Petersson	96
6.4. Análisis estadístico	97
7- CRONOLOGIA DE ACTIVIDADES	99
8- ALCANCES Y LÍMITES DE LA INVESTIGACIÓN	102
9- RESULTADOS	104
10 - SELECCIÓN DE IMÁGENES RADIOGRAFICAS	137
11 - DISCUSIÓN	150
12- CONCLUSIONES	165
13 - MEDIOS DISPONIBLES PARA SU REALIZACIÓN	168
13.1. Fuentes de documentación.	170

13.2. Lugar de trabajo, infraestructura	170
14 - EXTRAPOLACIÓN DE RESULTADOS	172
15- ANEXOS	174
15.1. A- Consentimiento Informado	175
15.2. B- Protocolo	178
15.3. C- Ficha del DAS 28	181
15.4. D- Ficha del HAQ	182
15.5 E- Informe radiológico de la ATM	184
16- BIBLIOGRAFÍA	186

ABREVIATURAS

ATM	Articulación temporomandibular
TTM	Trastornos Temporomandibulares
AR	Artritis reumatoidea
DTM	Disfunción temporomandibular
DMARDS	Drogas antirreumáticas modificadoras de la enfermedad.
PAT	Patologías de la articulación temporomandibular
MCF	Articulación Metacarpofalángica
PIF	Articulación interfalángica proximal
ERS	Eritrosedimentación
HAQ	Health Assesment Questionary
DAS 28	Disease Activity Score
VAS	Visual analog scale
FR	Factor reumatoideo
SAR	Sociedad Argentina de Reumatología
PCR	Proteina C Reactiva
H.I.G.A.	Hospital Interzonal de Agudos (San Martín), La Plata

1 - DETERMINACIÓN DEL TEMA DE TESIS.

1.1 Síntesis del Proyecto

En años recientes, las afecciones denominadas genéricamente disfunciones de la Articulación Temporomandibular o Trastornos Temporomandibulares (TTM), han ido adquiriendo importancia debido a diferentes factores, que han determinado el incremento estadístico de su prevalencia.

La etiología de los TTM es multifactorial, debiendo realizar el profesional que examina pacientes un claro diagnóstico, que está basado en una exhaustiva anamnesis, acompañada de imágenes para poder ofrecer un correcto tratamiento.

Los Trastornos temporomandibulares (TTM) son un conjunto de entidades médicas y odontológicas que afectan la articulación temporomandibular (ATM) y/o músculos de la masticación, como así también los componentes de los tejidos contiguos.

Si bien algunas etiologías específicas como la artritis degenerativa y el trauma son responsables de provocar algunos TTM estas condiciones tomadas como grupo, no poseen una explicación etiológica o biológica en común y abarcan un grupo muy heterogéneo de problemas de salud, cuyos signos y síntomas coinciden en algún punto, pero que no son necesariamente idénticos. Dependiendo del profesional y de la metodología diagnóstica, el término TTM ha sido usado para caracterizar una amplia gama de problemas diversos que se presentan como dolor en la cara o en el área de la articulación, dolores de cabeza, de oídos, mareos, hipertrofia muscular, limitación para abrir la boca, bloqueo cerrado o abierto de la ATM, desgaste oclusal anormal, ruidos o estallidos en la articulación temporomandibular y otras quejas. Estos problemas pueden presentarse, en términos de severidad, en un rango que va desde signos notorios

aunque clínicamente insignificantes, hasta un debilitamiento serio por dolor o disfunción.

En vista a esta variedad de condiciones entre los problemas que se denominan como TTM, no sorprende que hayan surgido controversias. Aún el mismo nombre TTM no ha sido universalmente aprobado. En verdad, aun no se dispone de pautas precisas, basadas en evidencia científica y aceptadas universalmente, para el diagnóstico y tratamiento de los TTM.

A pesar de ello, los especialistas representantes de distintas disciplinas y especialidades han desarrollado una amplia gama de tratamientos para dar respuesta a las necesidades de sus pacientes, pero como no existen protocolos estandarizados de tratamiento, aceptados por todas las especialidades, muchos pacientes y profesionales intentan métodos terapéuticos que no poseen una adecuada verificación.

Se deben desarrollar criterios válidos y confiables para el diagnóstico y medición así como también se debe estudiar la racionalidad y la efectividad de los diversos tratamientos actualmente en uso.

Algunos signos y síntomas están asociados con ciertos trastornos intra y extra capsulares, sin embargo la etiología de otros problemas permanece en un terreno ambiguo y presenta un desafío para la investigación en el campo odontológico. Aunque existen numerosos métodos de evaluación disponibles, la falta de evidencia del valor diagnóstico de esas herramientas (esto es validez, confiabilidad, especificidad, sensibilidad y costo-beneficio) contribuye a dicha ambigüedad.

Por lo tanto el diagnóstico y tratamiento dependen a menudo de la experiencia y filosofía del profesional más que de la evidencia científica.

El presente trabajo investigativo tiende a obtener métodos de diagnóstico validados para la identificación, prevalencia y clasificación de pacientes con TTM relacionados con la Artritis Reumatoidea, así como establecer el valor diagnóstico de las pruebas que se utilizaron, para determinar la prevalencia de los TTM en los pacientes con AR, entre otros hallazgos.

Como consecuencia se pudo evaluar la necesidad de tener una relación interdisciplinaria directa con una de las especialidades médicas, como lo es la Reumatología.

1.2 Resumen

Durante el curso de la Artritis Reumatoidea (AR), usualmente se ve afectada la articulación temporomandibular (ATM). Este trabajo presenta los hallazgos encontrados durante la examinación de 190 ATM en pacientes con AR y 44 controles, incluyendo una descripción de signos y síntomas, observaciones radiográficas en las manos, en la ATM y su correlación estadística con eritrosedimentación (ERS), el Health Assessment Questionnaire (HAQ) y el Disease Activity Score (DAS 28) que indican períodos activos agudos de la AR.

Los resultados demostraron que el 58% de los pacientes con AR padecían cefalalgia y el grupo control 36,36%, dolor en la ATM en un 57,89 %, existían chasquidos en 55,78% y un 2% en el grupo control ($A/S=0,000$). La cantidad de piezas dentarias era menor a 20 en un 58,94% y de 9% en el control. La apertura estaba disminuida en el 42,5% y en el grupo control un 3% ($A/S=0,000$) y del grupo con AR la apertura se encontraba bloqueada en el 71% (entre 36 y 40 mm). No existió una asociación significativa entre el DAS 28 ($r=0,28$), HAQ ($r= 0,07$) y ERS ($r= 0,07$) cuando se las enfrentó con los resultados radiográficos de Rholin y Petersson. Si existió una asociación altamente significativa ($r= 0,62$) al asociar las erosiones de la ATM con los hallazgos radiográficos de la mano.

La pronta evaluación por parte del reumatólogo de las erosiones carpales permitirá la intervención temprana del odontólogo para tratar la ATM,

que está siendo afectada por ésta enfermedad. El trabajo en colaboración entre odontólogos y reumatólogos se hace necesario para el mejor manejo de ésta afectación inmunológica.

1.3 Summary

Over the course of rheumatoid arthritis, the disease usually involves the temporomandibular joint. This work presents the findings during examination of 190 temporomandibular joints (TMJ) in rheumatoid arthritis patients, including a description of signs and symptoms, radiological findings in hands and temporomandibular joints, and correlational analyses of these findings with erythrocyte sedimentation rate (ESR), Health Assessment Questionnaire (HAQ) and Disease Activity Score (Das28).

AR.

Headache was present in 58% of RA patients and 36% of controls, TMJ pain in 57,89%, and 55,78% crepitations, and 2% controls ($A/S= 0,000$). Teeth numbers were less than 20 in 58,89% and 9% of controls. Mouth opening was reduced in 42,5 % and 3% in control group ($A/S= 0,000$), and opening was blocked (between 36 and 40 mm) in 71 % of patients with RA. No significant association was found between DAS 28 ($r= 0,28$), HAQ ($r= 0,97$) and ERS ($r= 0,07$) and the radiological results according to the criteria of Rholin and Petersson. In contrast, a highly significant association ($r=0,62$) was found between TMJ erosions and radiological findings in hands.

An early assesment of carpal erosions by a rheumatologist will permit the early intervention of the dentist for treating the TMJ that is being affected by RA .A

collaborative work between dentist and rheumatologist is necessary to improve the management of this immunological disorder.

2- ESTADO DEL TEMA

2.1. La Artritis Reumatoidea.

2.1.1. Introducción

La artritis reumatoidea (AR), término propuesto por Garrod AB en 1859, es una enfermedad inflamatoria de tipo sistémico, autoinmune, que compromete las diferentes estructuras articulares, periarticulares y tendinosas preferencialmente la membrana sinovial. Durante su evolución puede afectar diversos órganos y sistemas, razón por la cual se recomienda utilizar el término de «enfermedad reumatoidea».

En general envuelve grandes y pequeñas articulaciones en asociación con manifestaciones sistémicas como rigidez matinal, fatiga, pérdida de peso. Cuando envuelve a otros órganos, la morbilidad y la gravedad de las dolencias son mayores, pudiendo disminuir la expectativa de vida de cinco a diez años, Laurindo G,2004.

Como enfermedad sistémica es muy variable en su presentación y en su evolución. Inicialmente produce lesión de la sinovial, presentándose un complejo sintomático de tipo inflamatorio que es el responsable de las manifestaciones clínicas, sin embargo, ocasionalmente el reconocimiento de la artritis reumatoidea en sus fases iniciales puede ser difícil debido sobre todo a sus diferentes formas de comienzo. La artritis reumatoidea puede destruir el cartilago hialino, provocar degeneraciones óseas, disfunciones graves, limitación de los movimientos e incapacidad.

La AR es una de las principales causas de discapacidad en personas en edad productiva. Numerosos estudios (Akerman S,1988, Akil M,1995, Ardic F 2006, da Cunha SC 2007, Emery P 2002,Kopman WJ 1993, Goldsmith CH 1993, Hochberg MC 2002), han demostrado que esta enfermedad tratada en forma inadecuada provoca limitación de la capacidad funcional, y deteriora la calidad de vida, siendo además una importante causa de mortalidad prematura. Esto tiene importantes repercusiones

sociales provocando incapacidad laboral, aumento de los costos directos por atención y los indirectos por pérdida de productividad y subsidios.

En los últimos años ha habido un importante avance en el tratamiento de la AR, no solo por una mayor disponibilidad de productos farmacológicos sino también por un mejor conocimiento de los reumatólogos sobre la evolución de la enfermedad, (Houssien DA 1998, Kirwan J 1997, Landewe RB 2002). Existe considerable evidencia que un diagnóstico precoz, una adecuada evaluación y un tratamiento oportuno pueden alterar el curso natural de la enfermedad con gran beneficio no solo para el paciente sino para la sociedad en general.

La Sociedad Argentina de Reumatología (SAR) considera apropiado que todas las estrategias disponibles sean evaluadas y adaptadas a las posibilidades de nuestro país teniendo en cuenta que la realidad de otros países puede no ajustarse a la nuestra.

2.1.2. Etiología

La artritis reumatoidea (AR) es considerada una enfermedad autoinmune por la presencia de anticuerpos y de linfocitos T auto reactivos. Su causa es desconocida, varios rasgos genéticos predisponen a la enfermedad pero ninguno está presente en todos los pacientes. Se puede asociar a la enfermedad factores individuales, ambientales, virus, bacterias, influencia genética, en especial el HLA –DR4 (talvez DR1 en algunas poblaciones), desequilibrio inmunológico y alteraciones neuroendocrinas, (Larheim TA 1992, Helenius LM 2005, Rantapaa-Dahlqvist S 2003, Rioboo C 2005, Salvarini C 1998, Weyand CM 1992)

Entre los agentes infecciosos que pueden actuar como disparadores y actuar como iniciadores de los eventos etiopatogénicos, está el virus del Eipsten Barr, siendo uno de los factores más estudiados en los últimos quince años. Los fenómenos de mimetismo molecular son posiblemente, alteraciones que se correlacionan con la etiopatogenia de la AR. Hasta el presente tres mímicas moleculares fueron identificadas entre las proteínas codificadoras del Eipsten Barr Virus (EBV) y tejidos normales (Gerber P 1969, Scott D 2000)

Entre otros agentes infecciosos que han sido objeto de estudio como causa de esta patología se encuentran el, retrovirus, el parvovirus B19, el virus de la Hepatitis C, el Mycobacterium tuberculosis, el Micoplasma, el Proteus y el Helicobacter pylori. La principal asociación inmunogenética de la AR ocurre con moléculas de clase II (HLA-DR 4), cuya función principal es regular la capacidad de reconocimiento del linfocito T en la respuesta inmune.

2.1.3. Epidemiología

La AR ocurre cerca del 0,5 al 1 % de la población mundial, acreditándose mas afectaciones en las poblaciones urbanas que las rurales (Carvalho MA, 2001)

La AR ataca a ambos sexos, pero es más frecuente en la mujer en la proporción de 3-4 a 1 (Arnett FC 1998, Balsa A 2004, Block K 1965, Villaverde García V 2002); sin embargo en los pacientes en los cuales la enfermedad se inicia después de los 60-65 años, esta proporción tiende a igualarse. Su comienzo es más frecuente entre los 20 y 45 años de edad, pero hay un grupo importante de comienzo tardío después de los 60-65 años.

Se presenta en todas las razas y en todos los climas empeorando con el aumento de la humedad atmosférica; también se ha demostrado que su prevalencia es mayor en individuos de bajos recursos socioeconómicos y de un nivel educativo precario. Desde el punto de vista familiar, la AR es más frecuente cuando existen antecedentes de esta enfermedad o de otras enfermedades reumáticas, lo mismo que en gemelos univitelinos. En un estudio realizado sobre 2.000 pacientes con AR (Wolfe F 1999), se encontró que la AR se presentó en todas las edades, desde los 18 hasta los 80 años con un promedio de 40.3; su comienzo fue más frecuente en la cuarta década (33.80%) seguida por la quinta con un 25.89%; 80% de los pacientes pertenecía al sexo femenino y 20% al masculino, con una proporción de 4 a 1.

En un estudio realizado por algunos miembros de la Asociación Colombiana de Reumatología publicado en la revista *Rheumatology*, en 394 pacientes nuevos se encontraron 55 con AR (13.9%); los síntomas más frecuentes fueron rigidez matinal, dolor e inflamación poliarticular y el mayor número de pacientes estaba en la 4a. y 5a. décadas. En otro estudio similar realizado por Zeben D y cols sobre 2.112 pacientes nuevos se encontraron 298 con AR (14,2%) de los cuales 214 correspondían al sexo femenino (72%) y 84 (28%) al masculino. Desde el punto de vista de la prevalencia las estadísticas son variables. La mayoría de los autores la sitúan entre 1% y 6%; Masi AT 1983, encontraron una frecuencia de 2% a 5% y anotan además que la AR se presenta en todas las razas y que el predominio de la AR es de 3.2% y Akil M 1995, comentan que afecta de 1% a 3% de la población y De Seze S 1988 anotan una frecuencia de 0.5% a 2.7%.

Incidencia

Debido a las dificultades logísticas y costos de los estudios prospectivos a largo plazo son pocos los datos de tasas de incidencia. La AR constituye el 17,5% de todas las enfermedades reumáticas y el 58% de las enfermedades difusas del tejido conectivo. La prevalencia es más alta en mujeres que en hombres, la edad de comienzo oscila entre los 18 y los 79 años, con picos en la tercera, cuarta y quinta décadas. (Möttönen T 1998)

Mortalidad

Se ha demostrado un aumento en la tasa de mortalidad en artritis reumatoidea comparada con la población general, en magnitud similar a la de la Diabetes Mellitus; la cual no se ha modificado en las últimas cuatro décadas, a pesar de la mejoría en la supervivencia y expectativa de vida de los controles sin AR. Las causas globales de muerte son frecuentemente por enfermedad cardiovascular, infecciones, enfermedad renal atribuible a amiloidosis y del sistema gastrointestinal. Otras causas de muerte por entidades específicas incluyen enfermedad neoplásica linfoproliferativa y enfermedad pulmonar. (Wolfe F 2003)

Dentro de los factores asociados con mortalidad, por diferentes estudios tanto clínicos como epidemiológicos, se han identificado los siguientes factores de riesgo para muerte prematura: edad avanzada, sexo masculino, mayor clase funcional de Steinbroker, factor reumatoide y conteo articular, hipertensión, úlcera péptica, alergias y bajo nivel de educación formal. (Zhang Z, 2001)

Discapacidad

La discapacidad progresiva es apoyada por estudios de mortalidad donde se demuestra que ésta aumenta progresivamente con la edad. Sin embargo, se tiene en cuenta la posibilidad de sesgos por envejecimiento de la población, que contribuye significativamente con menor movilidad y morbilidad como factores incapacitantes. Se encontró recientemente un incremento significativo y progresivo de la morbilidad en AR en especial falla cardiaca, enfermedad pulmonar crónica, demencia y enfermedad ácido péptica, (Pincus T 1984, Wolfe F 1998).

Incapacidad laboral e impacto económico

La incapacidad laboral está asociada con la característica del trabajo (demanda física y flexibilidad), incapacidad funcional y nivel de educación formal; la incapacidad funcional explicada por el dolor se constituye en el factor directo más importante causado por la enfermedad, asociado con factores psicosociales y las características del trabajo explican la incapacidad laboral. El impacto económico de la AR es contundente. En México y Chile las enfermedades reumáticas ocupan el primer lugar de las pensiones otorgadas por invalidez (Wolfe F 1991).

2.1.4. Fisiopatología

En una articulación el extremo de cada hueso está cubierto por un tejido elástico y de superficie liso llamado cartílago, el cual evita el contacto directo entre los dos huesos. Dentro de la articulación se encuentra el líquido sinovial, el cual

lubrica las superficies articulares y protege el cartílago. Dicho líquido es producido por la membrana sinovial que rodea toda la articulación y que a su vez está protegida por una envoltura fibrosa llamada cápsula articular.

Por fuera de ésta se encuentran los ligamentos, los cuales son estructuras, fuertes y fibrosas, que dan estabilidad a la articulación. (Fig No 1) El movimiento se produce por la contracción de los músculos (Zhang Z 2001)

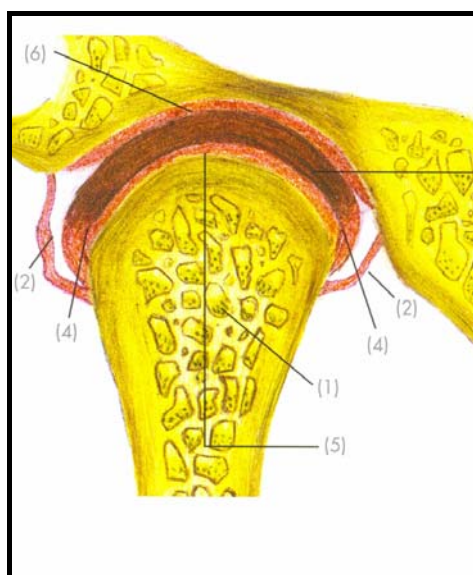


Fig No. 1. Descripción de una articulación diartrodial, extremos óseos, cartílago, ligamentos. Corte frontal. (1) Cóndilo mandibular, (2) Cápsula articular, (3) Disco articular, (4) Ligamento disco-condilar, (5) Compartimento condíleo, (6) Compartimento glenoideo. Extraído de Compendio de diagnóstico das patologías da ATM; (Learreta J).

Mientras que la etiología de la AR siga siendo un terreno oscuro, la fisiopatología de la AR es un área donde muchas preguntas aún no han sido respondidas.

Los cambios patológicos aparecen en la sinovial, donde se localiza la respuesta inmunitaria. Los linfocitos CD4 reconocerían antígenos en las articulaciones y estimularían células plasmáticas, mastocitos, macrófagos y fibroblastos a la síntesis de mediadores como factor de necrosis tumoral (TNF) e interleuquinas (IL).

Estas sustancias llevarían al estímulo de fibroblastos de la sinovial y éstos comenzarían con la síntesis de colagenasas, una enzima proteolítica, que estimula la reabsorción ósea y mantiene el reconocimiento antigénico ya iniciado (Carvalho, MA 2001). El compromiso articular y periarticular se ha iniciado en la membrana sinovial. Esta sinovitis al microscopio, se caracteriza por una fase de exudación, seguida por una infiltración celular, favoreciendo la formación de tejido de granulación. La fase crónica de la AR, está caracterizada por una membrana sinovial hiperplásica e hipertrofiada que forma un tejido de granulación recubriendo el cartílago y el hueso subcondral (*pannus*). El *pannus* es un tejido invasivo compuesto por células que producen grandes cantidades de enzimas destructivas que progresivamente traen destrucción del cartílago hialino. (Carvalho, MA 2001). (Figs 2, 3 y 4)

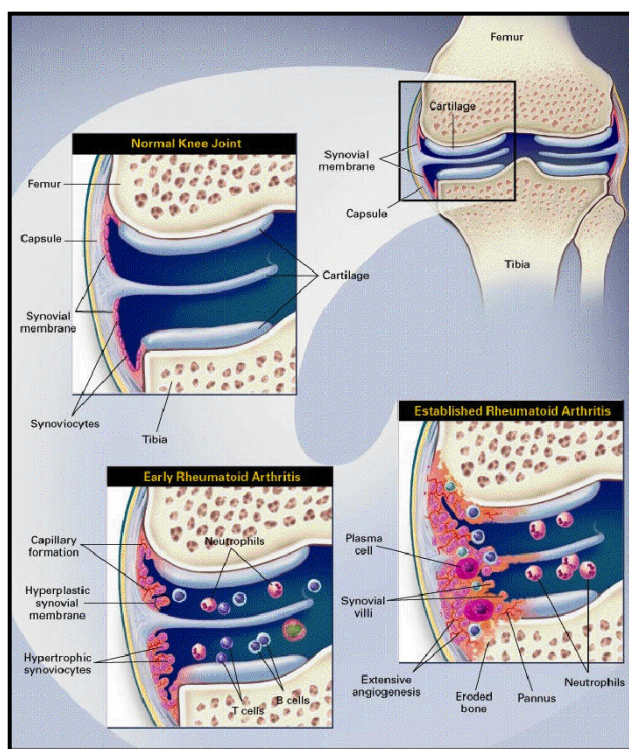


Fig No2. Patogénesis de la artritis reumatoidea. Membrana sinovial sana y sinovial con formación del pannus característico. Extraído de *Cytokine Pathways and Joint Inflammation in Rheumatoid Arthritis*, Ernest H.S. Choy, M.D., and Gabriel S. Panayi, M.D. *The New England Journal of Medicine*. 2001, Vol 344(12)907-16.

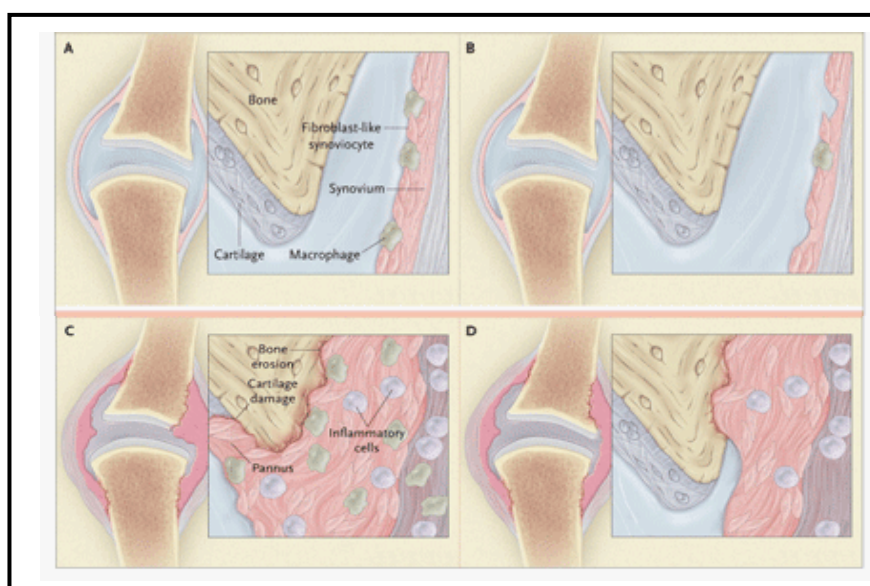


Fig No 3. Infiltrado inflamatorio, neovascularización y erosión ósea en una articulación con Artritis. Extraído de *Why Does Rheumatoid Arthritis Involve the Joints?* Peter E. Lipsky, M.D. *The new England Journal of Medicine* 2007, Vol 356(23)2419-20.

Fig No 4. Esta figura muestra la producción de metaloproteínas que hacen migrar a otras células polimorfonucleares, trayendo erosión de hueso y cartilage. Extraído de *Cytokine Pathways and Joint Inflammation in Rheumatoid Arthritis*, Ernest H.S. Choy, M.D., and Gabriel S. Panayi, M.D. *The New England Journal of Medicine*. 2001, Vol 344(12)907-16.

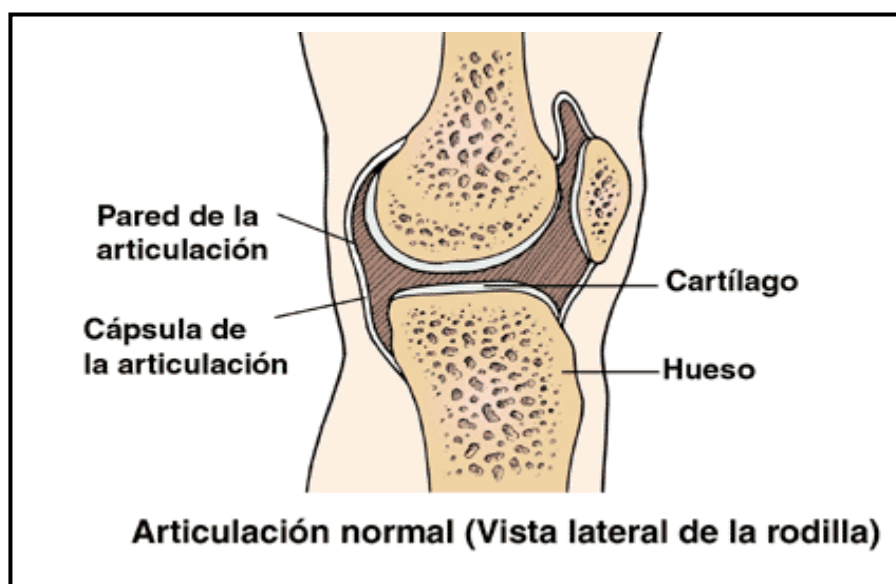


Fig No 5. Anatomía de una Articulación. Extraído de <http://www.medwave.cl/congresos/Reumatologia2004>

El *pannus* crece de manera centrípeta adherido al cartílago articular, produciendo destrucción del cartílago, erosión del hueso subcondral, principalmente en los márgenes y alteraciones de los ligamentos y tendones. Hay inestabilidad y subluxación causadas por la destrucción cartilaginosa y ósea sumadas al debilitamiento de las estructuras de soporte y al desequilibrio muscular. Finalmente se producen adherencias fibrosas y anquilosis ósea, observándose lesiones conocidas como nódulos subcutáneos o reumatoides. Fig No 5, 6 y 7.

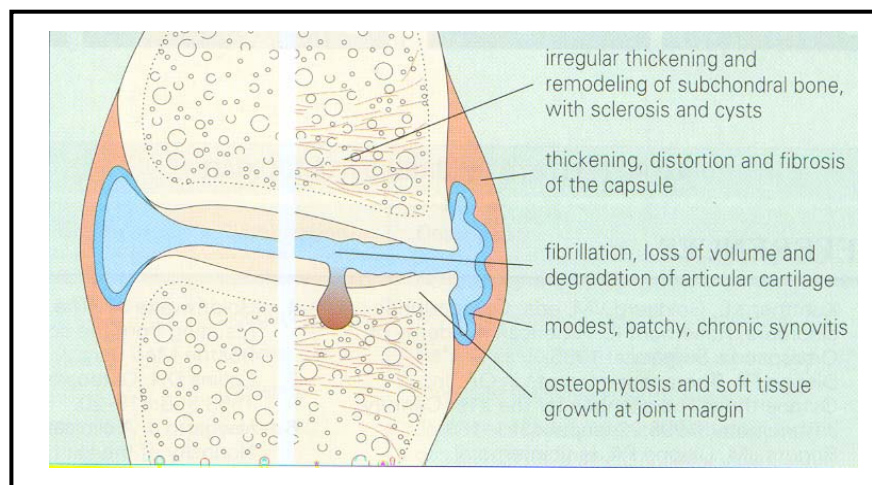


Fig No 6. Engrosamiento, remodelación del hueso subcondral, distorsión de la cápsula en

una articulación con AR. Extraído de Rheumatology, 2nd edition, Klippel J, Dieppe P,

1998.8.1.1.



Fig No 7. Progresión radiográfica de la erosión que produce la AR en una articulación.

Extraído de *Bone Changes in Rheumatoid Arthritis*. Ikari K, Momohara S, *The New England Journal of Medicine*, 2005, Vol 353 (15)13.

2.1.5. Manifestaciones clínicas.

El comienzo de la AR generalmente es insidioso y gradual y casi siempre está precedido por síntomas generales como astenia, anorexia, fatiga pérdida de peso y febrícula, que pueden preceder por semanas o meses al compromiso articular (Muñoz Gómez J.1989). En algunas ocasiones es posible determinar una causa desencadenante de tipo social, ambiental, familiar o infeccioso.

El componente articular en la mayoría de los pacientes está caracterizado por dolor, inflamación de una o varias articulaciones. El dolor se origina en la sinovial inflamada, en la cápsula y en el aparato de sostén de la articulación; generalmente se presenta en forma espontánea y se puede poner de manifiesto con el movimiento y con la palpación de las articulaciones afectadas; cuando la enfermedad está muy activa se presenta aún en reposo.

Las articulaciones comprometidas con mayor frecuencia son: muñecas, metacarpofalángicas (MCF), interfalángicas proximales (PIF), codos, tibio tarsianas,

metatarsofalángicas, rodillas, y hombros. La inflamación en las interfalángicas proximales es muy característica dando aumento de volumen simétrico en relación con el eje del dedo (dedo fusiforme) Fig No 8 ; en la muñeca la inflamación se hace aparente en la zona dorsal, lo mismo en los codos y en las rodillas se aprecia aumento global de la articulación por producción de gran cantidad de líquido sinovial.



Fig No. 8. *Dedo fusiforme, característico en la AR. Extraído de Rheumatology, 2nd edition,*

Klippel J, Dieppe P, 1998.8.1.1.

La rigidez matinal se manifiesta como una sensación de “entumecimiento”, que aparece en el momento de despertarse el paciente o después de un reposo prolongado.

Constituye un síntoma de gran valor para el diagnóstico puesto que está presente en la gran mayoría de los pacientes (80 a 95%), debe tener más de 15 minutos de duración.

La rigidez está relacionada con el grado de inflamación de la cápsula y de las estructuras periarticulares, con la transudación fisiológica de líquido sinovial, con el

aumento del contenido de líquido en estos tejidos y con la falta de acción de bomba de los músculos para vaciar la sangre al sistema venoso.

Otra de las características de la AR es la simetría, de tal forma que es corriente observar que los síntomas y signos comprometen ambas muñecas, las metacarpofalángicas de ambos lados, las interfalángicas proximales también de ambos lados, las rodillas, los pies. Puede estar afectada cualquier articulación de tipo sinovial y la frecuencia con que observamos el compromiso de otras articulaciones, como la temporomandibular, la cricoaritenoidea y esternocostoclavicular.

En las fases de comienzo puede presentarse compromiso de las vainas tendinosas y de los tendones dando las tendosinovitis reumatoideas; las que hemos observado con más frecuencia son las del cubital posterior, la de De Quervain, y la de los flexores.

Otros signos que están presentes en la mayoría de los pacientes son la debilidad y atrofia muscular, principalmente de los interóseos dorsales de la mano y del cuádriceps, que aparecen en forma rápida en el curso de las primeras semanas, fatiga que se manifiesta por una sensación de cansancio que aparece después de despertar y va aumentando en el transcurso del día y aumenta en la tarde. El compromiso de la fuerza de la mano se puede poner de manifiesto mediante diferentes tipos de manómetros que nos expresan la fuerza en milímetros de mercurio; casi el ciento por ciento de los pacientes presenta disminución de la fuerza con valores no mayores de 100 a 120 mm de Hg (normal mayor de 250).

El tiempo de marcha sobre 15 metros y el tipo de marcha constituyen otros datos de suma importancia en el examen del paciente con artritis reumatoidea y constituyen datos de gran valor diagnóstico.

El compromiso de la articulación cricoaritenoidea se caracteriza por dolor faríngeo, odinofagia y agotamiento de las cuerdas vocales. Si la enfermedad no se controla, sigue su curso evolutivo y en los dos primeros años se presentan las lesiones articulares y tendinomusculares más severas, por lo tanto es imperioso el diagnóstico precoz y el tratamiento temprano con el fin de evitar el progreso. Si esto no ocurre, aparecen las deformidades características: cuello de cisne, dedo en botonera, desviación cubital, deformidades de la muñeca, pulgar en zeta, *hallux valgus*, dedos en martillo, pie plano anterior, pie reumatoides y retracciones que se presentan sobre todo en rodillas, caderas y codos.

Al lado de esta forma de comienzo, que constituye la “forma típica” y que se presenta en el 60% de los casos, existen otras entre las cuales se mencionan en orden de frecuencia las siguientes:

- 1- Forma de comienzo por artralgiyas persistentes de larga duración.
- 2- Forma de comienzo por síntomas generales, presentes por varios meses.
- 3- Comienzo por rigidez matinal como único síntoma presente también por largo tiempo, semanas o meses.
- 4- Comienzo por compromiso de tejidos blandos.
- 5- Poliartritis aguda.
- 6- Episodios de reumatismo palindrómico en forma episódica (dos a tres) y luego aparece la artritis típica.

2.1.6. Manifestaciones extraarticulares

Las manifestaciones extraarticulares de la AR son frecuentes y algunas de ellas coadyuvan para su diagnóstico; las más frecuentes son:

1-Compromiso muscular.

2-Nódulos subcutáneos. Los nódulos reumatoideos aparecen en los sitios de presión, regiones olecraneana, aquilina y occipucio; son de tamaño variable, firmes, no dolorosos y no se adhieren a la piel; su incidencia varía según los diferentes autores entre 20% y 35%. Su estructura histopatológica permite comprobar el diagnóstico.

3-Anemia. Es uno de los compromisos más frecuentes; generalmente es de tipo normocítico normocrómico, pero en algunos casos puede ser hipocrómica.

4-Compromiso cardiovascular. La AR puede producir lesiones en diferentes sitios y componentes de este aparato: pericarditis, miocarditis, endocarditis, enfermedad coronaria, fibrosis miocárdica, enfermedad valvular y vasculitis.

5-Aparato respiratorio. Las complicaciones más frecuentes producidas por la artritis reumatoidea son: fibrosis intersticial, derrame pleural, artritis cricoaritenoides, nódulos parenquimatosos y arteritis pulmonar.

6-Compromiso neurológico. La lesión más frecuente es el síndrome del túnel carpiano. Desde el punto de vista psicológico encontramos con mucha frecuencia ansiedad y depresión.

7-Piel y anexos. En los períodos avanzados la piel de los pacientes con AR se torna atrófica, lisa y brillante, lo cual favorece la aparición de úlceras, sobre todo en las piernas. Es relativamente frecuente el eritema palmar.

8-Compromiso ocular. La AR puede comprometer las diferentes capas del globo ocular; las lesiones más frecuentes son escleritis, epiescleritis, queratitis, uveitis, úlcera de la córnea y glaucoma.

9-Síndrome de Sjögren. Constituye una de las complicaciones más frecuentes de la AR; su frecuencia varía según los diferentes autores entre el 10 y el 80% .

2.1.7. Principios diagnósticos

El diagnóstico de la artritis reumatoidea es esencialmente clínico, razón por la cual se deben realizar un interrogatorio y un examen físico óptimos. Entre los métodos semiológicos contamos fundamentalmente con la inspección y la palpación. El reumatólogo debe realizar estos dos métodos de examen con el máximo cuidado y además debe tener experiencia, sobre todo para la palpación de las diferentes estructuras articulares y a su vez debe tener conocimiento de la anatomía y de la fisiología del aparato osteo-mio articular.

La movilidad pasiva y activa constituyen también elementos semiológicos útiles para el diagnóstico, lo mismo la realización de ciertas maniobras especiales.

El examen físico debe incluir todas las articulaciones accesibles, ya sea en forma directa o indirecta. Para el diagnóstico y clasificación de la AR, la Asociación

Americana de Reumatología, creó en 1956 una serie de criterios que fueron revisados en 1987 por un comité internacional (Arnett F.C.1988) (Tabla No 1).

Se requiere la presencia de cuatro de los siete criterios mencionados, los cuatro primeros deben estar presentes por lo menos durante seis semanas.

Estos criterios no deben ser tomados siempre en forma absoluta y matemática; su mayor utilidad se refiere a los estudios epidemiológicos más que al diagnóstico mismo. Cada articulación expresa su lesión en forma diferente, razón por la cual el médico debe conocer a fondo la anatomía, la fisiología y la semiología articulares.

Criterios diagnósticos de Artritis Reumatoidea

(Revisión de 1987)

Criterios diagnósticos de Artritis Reumatoidea (revisión 1987)	
1-	Rigidez matinal
2-	Artritis de tres o más áreas articulares
3-	Artritis de articulaciones de de manos (muñecas, metacarpofalángicas e interfalángicas proximales)
4-	Inflamación articular simétrica
5-	Nódulos Reumatoideos.
6-	Factor Reumatoideo positivo
7-	Cambios radiológicos característicos en muñeca o manos.

Tabla No 1. Criterios diagnósticos de la Artritis Reumatoidea

En las consideraciones radiográficas los cambios radiológicos más significativos, están desarrollados en la Tabla No 2.

Signos radiológicos más frecuentes de artritis reumatoidea
1-Aumento de volumen de partes blandas periarticulares
2-Osteoporosis yuxtaarticular
3-Disminución del espacio articular
4-Periostitis
5-Erosiones articulares
6-Destrucción articular
7-Subluxaciones, luxaciones, alteraciones del crecimiento.
8-Anquilosis (fibrosa, ósea)
9- Masas de partes blandas (quistes, nódulos subcutáneos)

Tabla No 2. Signos semiológicos más frecuentes.

2.1.8. Pruebas y hallazgos de laboratorio

En sangre básicamente se busca anomalías en el cuadro hemático y presencia del anticuerpo " Factor Reumatoide" (FR). La práctica del cuadro hemático se debe incluir en la primera consulta, ya que sus alteraciones pueden sugerir la necesidad o no de emplear otros métodos. La principal alteración se ve representada en la anemia, lo que habitualmente se relaciona con la actividad de la enfermedad u otro factor que puede darse por hemorragias secundarias a la administración crónica de salicilatos y otros antiinflamatorios. El recuento leucocitario se encuentra normal o

ligeramente alterado. La leucocitosis generalmente se presenta por el tratamiento o por infecciones secundarias a la enfermedad. La leucopenia se muestra cuando la enfermedad tiene un curso muy avanzado. En presencia de eosinofilia se puede pensar en una vasculitis (Houssien DA 1998). Los fenómenos o las reacciones de fase aguda se observan en las alteraciones de la velocidad de sedimentación globular (VSG) proteína C reactiva (PCR), mucoproteínas, hexoxaminasas y haptoglobina. El factor reumatoide altera la IgM.

Al comienzo de la enfermedad el FR es negativo, en cambio en cuadros severos y con manifestaciones extra articulares se acompañan de los títulos altos. En algunos casos es necesaria la toma de radiografías de las articulaciones afectadas.

2.2. Realidad de la Artritis Reumatoidea en la República Argentina.

2.2.1 Prevalencia de AR en Argentina

En nuestro país, se han realizado dos estudios sobre prevalencia de artritis reumatoidea (AR). En uno de ellos, Spindler A y cols, 2002 analizaron la prevalencia de la enfermedad en el municipio de San Miguel de Tucumán. Identificaron 695 casos de AR, 86% mujeres, con una edad media al diagnóstico de $45,2 \pm 13,7$ años. La prevalencia total fue de 1.97 por 1000, siendo de 0.6 para varones y de 3.2 para mujeres. Datos similares fueron observados por Soriano ER y cols, 2003 en el Hospital Italiano de Buenos Aires. En este último estudio se evaluó además la incidencia de la enfermedad, observándose que la misma fue de 2.4 por 10000 personas / año. Siendo mayor en mujeres 3.3 por 10000 personas / año que en varones 1.1 por 10000 personas / año.

2.2.2 Estudios genéticos en pacientes con AR realizados en Argentina

En la etiopatogenia de la enfermedad existen factores genéticos que predisponen al desarrollo de la misma. Es bien conocido desde 1978 que los pacientes caucásicos con AR tienen mayor frecuencia del antígeno de histocompatibilidad HLA DR4. El mejor conocimiento del genoma, permitió observar en años posteriores que distintos subtipos del HLA DR4 (0401, 0404, 0405, 0408), del HLA DR1 (0101, 0102), del DR6 (1402) y del DR10 (1001) comparten una secuencia aminoacídica particular conocida con el nombre de "epitope compartido". Este epitope en las poblaciones caucásicas de Europa y EEUU confiere no sólo susceptibilidad para padecer la enfermedad sino también mayor severidad (Stansty P 1978, Weyand CM, 1992.)

En Argentina, se han realizado tres estudios genéticos en pacientes con AR. En 1987, Vullo CM y cols. 1987 hallaron una frecuencia del HLA DR4 del 58% en pacientes con AR versus 28% en los controles ($p < 0.05$). Cerna M y cols 1993, estudiaron antígenos HLA clase II en un grupo de aborígenes de la noreste de Argentina y sur de Brasil, la frecuencia del DR4 en estas poblaciones fue de 74%. Citera G y cols 2001 estudiaron un grupo de 140 pacientes con AR en el Instituto de Rehabilitación Psicofísica (IREP) y 202 controles y observaron que el HLA DR4 fue significativamente más frecuente en los pacientes con AR que en los controles. A la inversa el HLA DR11 fue significativamente más frecuente en los controles, comportándose como un alelo protector para la enfermedad en nuestro país. En este estudio se analizaron también los subtipos de HLA DR4, observándose que al igual que otras poblaciones caucásicas los subtipos 0401 y 0404 son los más frecuentemente observados. También se evaluó la influencia de los alelos del epítopo compartido en la severidad de la enfermedad, y en este caso, a diferencia de otras poblaciones caucásicas estos alelos no se asociaron con mayor severidad clínico radiológica.

2.2.3. Evaluación del médico y manejo terapéutico de la AR en Argentina.

Varios estudios han demostrado la importancia de un tratamiento precoz en pacientes con AR. Una demora de tan solo 3 meses en iniciar un tratamiento adecuado reduce la oportunidad de remisión de la enfermedad O'Dell JR 2002.

El grupo de estudio de AR de la Sociedad Argentina de Reumatología (SAR) realizó un estudio multicéntrico donde se observó que la demora de los pacientes con AR en visitar a un médico reumatólogo fue de 12 meses y el tiempo mediano en que se inició una droga específica para la enfermedad fue de 13 meses desde el inicio de los síntomas.

Por lo antedicho, es importante tomar conciencia de la importancia de un diagnóstico precoz y certero, así como del inicio de un tratamiento adecuado en el corto plazo.

“REALIDAD DE LA AR EN ARGENTINA”

Las diferencias étnicas, económicas y sociales entre diferentes países determinan que los datos obtenidos en un determinado país puedan no ser aplicables a otro. La experiencia de los países desarrollados de Europa y América del Norte, lugares donde se generan la mayoría de los estudios epidemiológicos y ensayos controlados en pacientes con AR no tienen en cuenta la realidad de nuestro país.

GRUPO DE TRABAJO EN ARGENTINA SOBRE

“CRITERIOS DE EVALUACION EN AR”

Los pacientes con poliartritis que cumplen con los criterios clínicos para artritis reumatoidea constituyen un grupo heterogéneo en cuanto a su evolución y pronóstico a mediano y largo plazo.

Desafortunadamente, no existe un criterio clínico único o un test serológico que permita detectar a qué grupo pertenece un paciente al inicio de su enfermedad. Sin

embargo, una correcta evaluación en los primeros 30 a 180 días de iniciada la enfermedad a través de determinados criterios clínicos, funcionales, bioquímicos y/o radiológicos pueden brindarle al médico herramientas útiles para clasificar adecuadamente a los pacientes y actuar en consecuencia. Una mala evaluación de un paciente con AR conduce a un mal tratamiento y eso sin duda resulta en deterioro funcional y mortalidad prematura.

2.2.4 “Criterios de evaluación en Artritis Reumatoidea”

Según estos criterios, el diagnóstico de AR requiere la constatación de al menos cuatro de las siguientes manifestaciones:

1. Rigidez matutina de más de una hora de duración, antes de la máxima mejoría, durante al menos 6 semanas consecutivas.
2. Tumefacción articular o derrame articular durante al menos 6 semanas consecutivas, comprobado por un médico, de tres o más de las siguientes áreas articulares del lado derecho o izquierdo: interfalángicas proximales (IFP), metacarpofalángicas (MCF), muñeca, codo, rodilla, tobillo y metatarsfalángicas (MTF).
3. Tumefacción articular o derrame articular en carpo, MCF o IFP durante al menos 6 semanas consecutivas, comprobado por un médico.
4. Tumefacción articular o derrame articular simétricos (lado derecho e izquierdo) de las articulaciones referidas en el punto 2, durante al menos 6 semanas consecutivas, comprobado por un médico.
5. Nódulos subcutáneos en zonas de prominencia ósea, superficies extensoras o regiones yuxtaarticulares, comprobado por un médico.

6 Presencia de factor reumatoideo (FR) en suero detectado por un método que sea positivo en menos del 5% de la población control.

7 Evidencia radiográfica en las manos o en los carpos de erosiones articulares u osteopenia en las articulaciones afectadas.

Es importante destacar que estos criterios son útiles para clasificar grupos de pacientes y poder diferenciar esta enfermedad de otras. Sin embargo, en muchas ocasiones y sobre todo al inicio de la enfermedad, muchos pacientes pueden no cumplir cuatro criterios de éstos durante mucho tiempo y el médico debe actuar de acuerdo a su impresión diagnóstica, sin demorar un tratamiento adecuado.

Factores pronósticos en AR

La AR es una enfermedad heterogénea y con un curso fluctuante. Se han realizado numerosos intentos para encontrar factores pronósticos, a fin de predecir el curso de la enfermedad o la respuesta al tratamiento (Villaverde García V 2002, Kirwan J 1997).

El conocimiento de estos permitiría una mejor elección del tratamiento para el paciente individual. La decisión de usar o no estrategias agresivas debe basarse en el pronóstico de cada paciente en particular.

Por todo ello, como el pronóstico depende en bastante medida de un tratamiento precoz, el diagnóstico rápido probablemente es el factor pronóstico más importante.

Diversos estudios, como el de Houssien DA 1998, han demostrado que la derivación de los pacientes a una consulta reumatológica durante el primer año desde el inicio de la sintomatología mejora su capacidad funcional.

No existe ningún parámetro que por sí solo permita estimar el pronóstico de la AR, por lo que se debe recurrir a la combinación de varios de ellos.

Los factores de mal pronóstico en AR temprana son:

1. *Factor Reumatoideo (FR) positivo.*
2. *Sexo femenino.*
3. *Homozigosidad para subtipos de epítoto compartido (HLA DR 0401, 0404).*
4. *Actividad inflamatoria elevada.*
5. *Compromiso igual o mayor de dos grandes articulaciones.*
6. *Compromiso de articulaciones de las manos.*
7. *Tiempo de evolución de la artritis al inicio del tratamiento (≥ 3 meses).*
8. *Detección precoz de erosiones radiológicas.*
9. *Grados elevados de discapacidad.*
10. *Presencia de manifestaciones extraarticulares.*
11. *Bajo nivel socioeconómico.*
12. *Presencia de otros anticuerpos.*

1. *Factor Reumatoideo:* La positividad del FR, especialmente en altos títulos, se asocia con un curso clínico más desfavorable, con mayor daño estructural articular y con mayor frecuencia de manifestaciones extraarticulares. Predice además, persistencia de la enfermedad. El isotipo del FR más utilizado es el IgM. Un título de FR $>1/80$ por látex o > 60 UI por nefelometría se asocia al

- desarrollo de erosiones. Un FR persistentemente elevado se asocia con mayor número de erosiones a 6 años de seguimiento.
2. *Sexo*: La mayoría de los estudios coinciden en un peor pronóstico de la AR en mujeres, mostrando una mayor incapacidad funcional a los 4 años después del comienzo de la enfermedad 9.
 3. *Genotipo HLA*: La presencia del epitope compartido se asocia con mayor susceptibilidad para la enfermedad. La homocigosidad para el epitope, especialmente para los alelos DR 0401 y 0404 se asoció con mayor severidad en estudios Americanos y Europeos, (Salvarani C, 1998). Esto no pudo ser confirmado en nuestro país, donde el único alelo asociado a mayor daño radiológico fue el HLA DR 1001, Citera G 2001.
 4. *Actividad inflamatoria elevada*: Mayor actividad de la enfermedad medida por el número de articulaciones tumefactas (>20) o por medio de índices de actividad compuestos (Disease Activity Score, DAS), se asocian con peor pronóstico. La persistencia de valores elevados de eritrosedimentación (ERS) y proteína C reactiva (PCR) se asocia con mayor daño estructural. Un valor de PCR basal dos veces por encima de lo normal se asocia al desarrollo de erosiones en 4 años, Harrison B 1998.
 5. *Compromiso igual o mayor de dos grandes articulaciones*.
 6. *Compromiso de articulaciones de las manos*.
 7. *Tiempo de evolución de la AR al inicio del tratamiento*: Existe una “ventana de oportunidad” para el tratamiento efectivo de la AR durante estadios tempranos de la enfermedad Emery, P 2002. Existe asociación entre mayor tiempo de tratamiento con DMAR y un mejor pronóstico funcional a largo plazo.

Los pacientes con un retraso en el inicio de tratamiento con DMAR tienen peor pronóstico funcional comparada a los pacientes que inician el tratamiento precozmente, O'Dell JR 2002.

8. *Detección precoz de erosiones*: Hay evidencia que el daño articular ocurre tempranamente en el curso de la AR, Guillemin F 2003, Fuchs HA 1989. Aproximadamente el 75% de los pacientes con AR temprana tienen erosiones articulares y desarrollan las mismas dentro de los dos primeros años del comienzo de los síntomas. La rapidez de aparición de las erosiones (<2 años) se asocia a peor pronóstico Brook A 1977.

9 *Grados elevados de discapacidad funcional*: La discapacidad funcional predice discapacidad laboral, cirugía de reemplazo articular y mortalidad. Un HAQ elevado en la visita inicial (> 1) se asocia a incapacidad. Por cada unidad de HAQ por encima de 0 en la visita basal, la incapacidad aumenta entre 1.60 y 2.94, (Wolfe F 2000).

10. *Presencia de manifestaciones extraarticulares*: Se relacionan en general a la positividad del FR, por lo que su valor pronóstico aislado no está claro Zerben D 1993.

11. *Bajo nivel socioeconómico*: Pobre nivel de educación se ha asociado con peor pronóstico, Wolfe F 2003

12- *Presencia de otros autoanticuerpos*: Los anticuerpos anticitrulina (anti-CCP), tienen alta especificidad para AR de reciente comienzo, se han asociado al desarrollo de erosiones y progresión de las mismas y con un curso de la enfermedad más severo (Rantapaa Dahlqvist S 2003)

La AR es una enfermedad crónica, cuyos efectos "destructivos" recién se hacen evidentes para el paciente luego de un período de al menos 5 años. Sin embargo ese proceso comienza lenta y tempranamente desde el inicio de la enfermedad, período en el cual tendremos alguna oportunidad de mejorar su pronóstico.

Las pautas básicas que pueden asegurar un posible éxito en el tratamiento de la artritis reumatoidea incluyen:

- Ver al paciente lo más tempranamente posible.
- Evaluar estrictamente al paciente al inicio de la enfermedad y regularmente a lo largo de la misma, utilizando elementos que nos permitan un adecuado seguimiento posterior, como por ejemplo el recuento de articulaciones inflamadas y dolorosas, cuestionarios de autoevaluación del estado funcional, radiografías de manos y pies evaluadas por score radiológico e indicadores bioquímicos de inflamación.
- Suprimir la inflamación tempranamente, utilizando todo el arsenal terapéutico disponible, ya sea en forma aislada o combinada, impidiendo que un paciente se deteriore progresivamente.
- Identificar tempranamente a aquellos pacientes que no responden a un tratamiento clásico, conservador y considerarlos de "extrema gravedad". Es en estos pacientes donde el tratamiento "agresivo" tiene su mayor indicación.

2.3. Estudios específicos

2.3.1-La Artritis Reumatoidea en la Articulación Temporomandibular.

La disfunción de la articulación temporomandibular es un término colectivo que incluye las patologías que afectan a la articulación temporomandibular, los músculos masticadores o a ambos. El término ha sido usado en forma sinónima con dolor facial, síndrome doloroso de la ATM, disfunción dolorosa masticatoria, etc (Cooper B, 1997), no existiendo un término que defina correctamente la patología presente en la misma.

Los síntomas mas frecuentes, usualmente están localizados en la zona de los músculos craneocervicomandibulares, en la zona preauricular y en la zona de la articulación temporomandibular. El dolor puede ser agravado en el acto masticatorio o por otra función mandibular. (Mc Neill HA,1993).

Luego de los años 1970, el avance tecnológico en el diagnóstico por imágenes que incluye tomografías, artrografías, RNM, trajeron como consecuencia un mejoramiento en la visualización de las estructuras intracapsulares, y paralelo a esto existió una expansión de los conocimientos en los mecanismos básicos del dolor y mayores avances en la neurofisiología del dolor.

La articulación temporomandibular formada por el cóndilo del temporal y la fosa mandibular (Fig No 9) se encuentra separada por el disco articular, formado por densas fibras conectivas, despojado de vasos y de nervios, pero el sector posterior del cóndilo se encuentra ricamente innervado y vascularizado.(Scapino RP,1991; Fried L,1980). Es justamente esta zona la que al ser comprimida produce dolor.

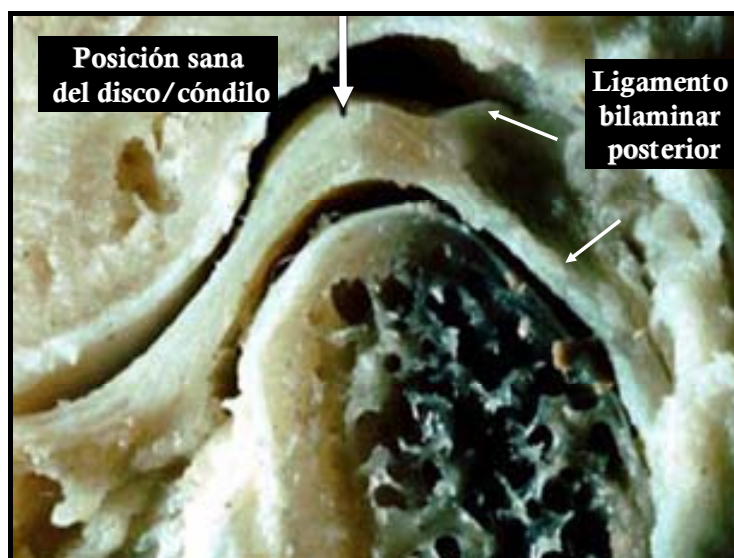


Fig No9. ATM sana, posición correcta de cóndilo
y disco articular en la cavidad glenoidea. Extraído de <http://www.medwave.cl>

La articulación puede ser afectada por varias patologías, artritis, artrosis, procesos bacterianos, golpes, fracturas, alteraciones oclusales donde los signos clínicos que comúnmente aparecen son los desplazamientos de los discos articulares, estos desplazamientos discales suelen ser anteriores, trayendo aparejado un desplazamiento posterosuperior de la cabeza de los cóndilos, lo que genera dolor (Gelb H, 1994).

Comúnmente en la literatura se comenta la colocación de diferentes aparatos, con el fin de minimizar las PAT (Ekberg EC 1998), en pacientes artrogénicos, Williamson DH 2005 relata la colocación de ortosis en pacientes con patologías articulares, donde el 89.4% de la muestra obtuvo una remisión de los síntomas, Elsharkawy TM 1995, Attanasio R 1997, Major PW 1997, Hobo S 1996, Willis WA 2000, colocan ortosis con el fin de minimizar los síntomas de las PAT. Todos ellos realizados sin tener en consideración el reestablecimiento de la actividad muscular correcta.

Estas ortosis han sido usadas como estabilizadoras, y son consideradas como una terapia no invasiva y reversible, pero estas aplicaciones no deben causar alteraciones en la oclusión, dado que pueden parecer no invasivas pero pueden crear, potencialmente cambios irreversibles en la oclusión y por lo tanto existe la posibilidad de desencadenar en otros problemas aún mas serios, si no se realizan con el criterio correcto.

Dada la carencia de pautas aceptadas universalmente para la evaluación y diagnóstico, se comprometen las metas de tratamiento. Al no existir protocolos estandarizados de tratamiento, aceptados por todas las especialidades, muchos pacientes y profesionales intentan métodos terapéuticos que no poseen una adecuada verificación.

2.3.2-Origen de las Patologías de la Articulación Temporomandibular (PAT).

La posición articular funcional óptima, determinada por los músculos, es la que tienen los cóndilos situados en su posición superoanterior máxima en las fosas articulares, cuando se apoyan contra las paredes posteriores de las

eminencias articulares. Completa esta descripción la posición del disco articular correcta entre los cóndilos y la fosa articular. Esta posición esta influenciada por las presiones intraarticulares, la morfología de los discos y el *tono de los fascículos superiores de los músculos pterigoideos externos*. Cuando se da una contracción intensa de los músculos elevadores se mantiene la estabilidad articular ortopédica, ésta

posición se la considera la posición musculoesquelética más estable de la mandíbula (Learreta J 2004). En esta posición musculoesquelética estable, las superficies articulares y los tejidos de las articulaciones están alineados de manera que las fuerzas aplicadas por las por la musculatura no causan ninguna lesión.

Cuando existe una actividad muscular máxima, isotónica, las contracciones, relajaciones rítmicas y controladas de los músculos, permiten la existencia de un flujo sanguíneo suficiente para oxigenar los mismos y eliminar los productos de la degradación acumulados a nivel celular. En cambio cuando existe una actividad parafuncional a menudo da lugar a una contracción muscular mantenida durante periodos de tiempo prolongados, inhibiendo el flujo sanguíneo normal de los tejidos musculares, aumentando el número de productos de degradación metabólicos en los tejidos musculares, que crea síntomas de fatiga, dolor y espasmo (Christensen LV, 1982, Christensen LV, 1991). Esa actividad parafuncional puede estar causada por diferentes problemas que llevan a los dientes a la posición de intercuspidad, que tiene respuesta directa en los músculos. Una vez que los músculos están en oclusión, los problemas de la carga en las estructuras de masticación tiene su respuesta en las articulaciones.

2.3.3-Epidemiología de afectación de la ATM en pacientes con AR

La articulación temporomandibular es ocasionalmente incluida en estudios de progresión radiográfica de enfermedades crónicas inflamatorias, como lo es la artritis reumatoidea, Nordahal S 2001. Estudios longitudinales de ésta articulación en adultos con AR son también infrecuentes.

En estudios realizados por Koh E T, 1999, la ATM está afectada en pacientes con AR desde un 5% a un 50%. Esta diferencia se basa principalmente en las diferencias de las poblaciones estudiadas y en los criterios utilizados como diagnóstico.

Las PAT suelen ser asociadas a factores locales, como oclusión dentaria, postura mandibular pero puede ocurrir en pacientes portadores de dolencias sistémicas como lo es la AR (Yanus MB 1981, Eriksson L 1985, Siquiera JTT 2001. La AR debe ser considerada en el diagnóstico de la disfunción de la ATM.

En involucramiento de la ATM en pacientes con AR fue relatado inicialmente por el médico inglés Além de Archibald Garrod en 1859. Su hijo Garrod AE (1898) observó que la ATM estaba dañada en el 25% de los pacientes con AR y Bannalyne GA 1989 encontró esta afectación en el 68% de los pacientes. Coperman y cols 1978 consideraron a la inclusión de la ATM como un factor patognomónico en los pacientes con AR. Otros autores como Chalmers IM 1973, Ogus H 1975 y Larheim TA 1983 observaron que el 50% de los pacientes con AR tenían grandes posibilidades de padecer una afectación en la ATM. Otros trabajos muestran que el 30% de los pacientes con AR padecen patologías en la ATM (Ericsson S, 1985 Franks AST 1969, Syrjanen SM, 1985)

La afectación de la ATM en pacientes con AR variría desde 2% al 86% (Russel LA 1941, Ragan C1949, Ericson S, 1967, Franks 1969, Ogus H 1975, Fries JF, 1980, Goupille P 1990 .

Las disfunciones de la ATM están consecuentemente asociadas a factores locales, como la oclusión dentaria, postura mandibular, y pueden ocurrir en pacientes portadores de cuadros dolorosos sistémicos como por ejemplo la artritis reumatoidea, síndrome doloroso miofacial, y la fibromialgia (Siquiera JTT 2001). Varios signos y

síntomas de las disfunciones temporomandibulares son observados en pacientes que presentan AR. (McCAin GC 1988 ,Siquiera JTT 2001)

La gravedad de la disfunción temporomandibular está directamente relacionada a varios factores: edad del paciente, tiempo de instalación de la dolencia, evolución o estado de la artritis reumatoidea. Este estado está basado en los criterios de clasificación de la Artritis Reumatoidea determinados por la ARA –The American Rheumatism Association (Ropes MW 1958, Arnet FC 1988). Cuanto mayor es la duración de la AR, mayor el riesgo del paciente en desenvolver disfunciones temporomandibulares (Ogus H,1975 ,Ettala Ylitalo 1987;Koh ET 1999)

Las principales *alteraciones clínicas* de la ATM observadas en pacientes con AR son:estallidos durante la apertura de la boca, dolor articular, dolor en los músculos de la masticación, desvío en el momento de apertura de la boca, osteoartritis dislocamiento del disco articular, dolor en el momento de apertura de la boca, osteoartrosis, disfunción de los ligamentos, de la cápsula, dificultad para abrir o cerrar la boca (Chalmers TM 1973, Hansson T 1975,Carlsson GE 1979,Helkimo M 1974,Rugh JD 1985, Syrjanen S 1985,Akerman S 1991 Laurell L 1998, Goupille P 1993, Gynther GW 1997,Yamakawa M 2002).

Las alteraciones radiográficas observadas en pacientes con AR son : disminución del espacio articular, quistes subcondrales mandibulares o temporales, degeneración de la ATM, aplanamiento o erosión del cóndilo mandibular, reabsorción de la cabeza del cóndilo, desmineralización, esclerosis ósea subcondral, formación de osteofitos.(Chalmers, 1973, Larheim, 1992, Akerman, 1988, Goupille 1993)

2.3.4- Signos y Síntomas

Kallenberg A (1997) estudiaron el sistema masticatorio y el estado general de 81 pacientes con AR comparando con un grupo de 41 pacientes con desórdenes temporomandibulares (DTM). El estudio del sistema masticatorio fue realizado a través de 28 preguntas el cuestionario era relacionado con síntomas y condiciones del sistema masticatorio, síntomas generales de la ATM, condiciones dentarias y tratamientos dentarios. El grupo tenía una edad media de 56,1 años (22-80) y dos pacientes de 81 años; 74 eran de sexo femenino y 7 sexo masculino. El grupo control estaba compuesto por 41 pacientes con DTM, de éste 36 mujeres y 6 hombres. La edad media de éste grupo era de 51,1 años (22-76). En cuanto al género y a las edades no hubo diferencias significativas. Del grupo de pacientes con AR la presencia de crepitaciones fue más prevalente que en el grupo control ($p < 0,005$). El 23 % de los pacientes del grupo control relataban no tener dolores en la cara y en la cabeza, mientras que del grupo con AR ningún paciente relató ausencia de dolor.

En el grupo de pacientes con DTM, los síntomas se originaban luego de un estado de stress, ansiedad, bruxismo o de la masticación. Por otro lado para los pacientes con AR, ninguno de estos factores fue el desencadenante de las dolencias. Dentro de éste grupo el 47% relató que la causa principal de los dolores de ATM estaba directamente relacionada con la propia dolencia. Fue observado en éste estudio la relación del desenvolvimiento de la sintomatología de la ATM en pacientes con AR, en relación a otras articulaciones del cuerpo, a la severidad o al tiempo de la AR. Estos análisis también fueron realizados en estudios publicados anteriormente (Ogus H 1975, Carlsson GE y cols, 1979, Tegelberg, A 1987).

Un grupo de pacientes con AR, se mostró más incapacitante ante ciertas actividades, comparando con el grupo control. Este resultado era previsto dado que la AR causa éste tipo de incapacidad. Por otro lado el grupo con DTM, estaba más tenso comparado con los pacientes con AR. Esto confirma el concepto de que la tensión, stress o la hiperactividad muscular son importantes factores etiológicos en el establecimiento de un DTM; (Mejersjo C 1984).

Los síntomas relacionados .más dolorosos están presentes en la ATM y en los músculos de la masticación. Los movimientos masticatorios de apertura, cierre o lateralidad pueden agravar la sintomatología dolorosa (Ettala Yitalo UM 1987).

Koh ET, 1999, relataron que pacientes con AR de larga data, con articulaciones periféricas afectadas, tienen grandes posibilidades de tener afectada a las ATMs. Estos autores observaron que los síntomas mas comunes entre los pacientes con AR, cuando la ATM está afectada son: ruidos articulares durante la apertura bucal (35%), ruidos articulares durante la lateralidad o protrusión (27,5%) y dolor articular (23,7%).

Scully y Cawson (1993), estudiaron los hallazgos radiográficos de la ATM en pacientes con AR encontrando, erosiones en la superficie de los cóndilos en los casos más avanzados de la enfermedad y mordida abierta anterior, como consecuencia de los procesos degenerativos de la superficie del cóndilo articular como achatamiento y alteración del tamaño del cóndilo.

Bayar N y cols (2002) realizaron un estudio radiológico y de los aspectos clínicos de la ATM en 15 pacientes con AR (13 mujeres y 2 hombres) a través de cuestionarios, evaluación clínica y radiográfica a través de tomografías computadas. El objetivo principal del estudio fue analizar la relación existente entre los hallazgos radiográficos de la tomografía computada, los aspectos clínicos y la sintomatología de los pacientes

con AR. La edad media de los pacientes fue de 52,8 años con una edad mínima de 35 años y máxima de 68 años. La duración de la dolencia fue de un año a 40 años. Se los interrogó sobre dolor unilateral, bilateral, dolores en la región de la ATM con boca cerrada y con boca abierta, dolores matinales o diurnos y trabas en la articulación. Sobre el análisis otorrinolaringológico, fueron estudiados el nivel del dolor en la ATM durante la palpación, presencia de estallidos y/o crepitaciones uni o bilateralmente, limitaciones de la apertura bucal, desvíos de la mandíbula durante la apertura de la boca y análisis del movimiento del cóndilo durante la apertura de la boca. El 33,3% de los pacientes presentaban sintomatología en la ATM, el 40% presentaban alteraciones clínicas y el 86,6 % presentaban alteraciones radiográficas. En cuanto a los aspecto radiográficos encontrados en las tomografías computarizadas el 33,3% de los pacientes presentaban disminución del espacio articular, quistes subcondrales en 23,3%, procesos degenerativos en 23,3 % achatamiento de la cabeza del cóndilo en 13,3%, reabsorción y erosión de la cabeza articular en 13,3%. Todos los pacientes con hallazgos clínicos positivos presentaban asociadas alteraciones radiograficas (40%).

Estudios realizados por Angyal J 2001, muestran que los síntomas locales más frecuentes son dolor, dificultad de apertura.

Autores como Koh ET 1999, encontraron en un estudio sobre 80 pacientes con AR, ruidos en la ATM, relacionando a estos hallazgos, con proteína C Reactiva y con imágenes radiológicas.

Los hallazgos de Hellenius M y cols 2005 reportan severos síntomas en la ATM comparándolo con los casos control ($P > .001$) la apertura bucal se encontraba muy disminuida. Erosiones condilares en un 17% de los casos. Encontraron una correlación entre las observaciones realizadas en las radiografías de ATM y las sintomatología

relatada por los pacientes con AR. ($P > .001$). Un deterioro de los movimientos laterales fue asociado con las erosiones ($P > .001$).

Los estudios de Puchner R 2004, sobre 64 pacientes con AR a los cuales se les evaluó la ATM, el 54,1% presentaban síntomas, mayormente durante las fases de apertura y cierre. De este grupo el 70% presentaban síntomas en forma frecuente y 10% en forma permanente. Los cambios de la ATM se presentaron en el 61,8% de los pacientes donde se encontraba un aplanamiento de la superficie condilar. El 11,8% presentaba cambios en un solo lado y el 26,4% los cambios estaban en forma bilateral. Estos cambios pueden traer, según estos autores alteraciones en la masticación y en el habla.

Los trabajos realizados por Alstergren P 2004. sobre 104 pacientes con AR (88 de sexo femenino y 14 de sexo masculino), mostraron la evaluación de la ATM y los músculos de las regiones adyacentes. Serológicamente se evaluó la ERS, PCR, recuento de trombocitos y factor reumatoideo. El recuento de trombocitos fue alto en pacientes con AR y con dolor en la zona de la ATM. Los pacientes con factor reumatoideo, mostraron una actividad de la enfermedad mayor, pero eso no está relacionado con la presencia de dolor en la zona de la ATM.

Los estudios de Voog U 2004, sobre los cambios radiográficos en la ATM en pacientes con AR en relación a marcadores inflamatorios en sangre revelaron que existe una correlación entre el adelgazamiento de la cortical de la ATM en pacientes con AR y la PCR, y una regresión de la esclerosis cuando se la correlacionaba con la ERS.

Voog U y cols (2003), estudiaron la relación de varios factores del plasma y los cambios radiográficos de la ATM en pacientes con AR encontraron que el 75% de la

muestra presentaba esclerosis, el 50% erosiones y el 30 % adelgazamiento de la cortical de la ATM. Existía una correlación entre los cambios radiográficos y los valores de TCP (Thrombocyte particle concentration) y TNF alpha (tumor necrosis factor alpha), no así con la ERS.

Los estudios de Nordahl S, 2001, muestran que existe una progresión en la destrucción ósea de la ATM en pacientes con AR, así como una correlación con valores serológicos como la PCR (Proteína C Reactiva), siendo éste un indicador útil como marcador de pronóstico de las lesiones en la ATM, como lo es la pérdida de hueso. Este estudio se realizó sobre 21 pacientes que poseían AR crónica y se les realizó placas radiográficas de la ATM con un intervalo de 12 meses.

La relación entre los hallazgos clínicos en el sistema craniomandibular y los hallazgos radiográficos de la ATM fue estudiada por Akerman S, 1991 en 101 adultos con AR. Los cambios radiográficos correlacionaron con la duración, la severidad de los síntomas y la enfermedad general de las demás articulaciones. Los cambios radiográficos estuvieron también asociados a la pérdida de soporte oclusal, mordida abierta anterior e interferencias oclusales. La mayoría de las articulaciones con crepitación exhibieron erosión radiográfica. Las articulaciones con cambios rutilantes estaban silenciosas.

Los estudios de Koh ET 1999 demostraron que los pacientes con duración prolongada de AR y articulaciones periféricas activas tienen tendencia a tener osteoartrosis de la ATM. Para Koh ET la presencia de factor reumatoideo no está asociado a osteoartrosis de la ATM.

Voog U estudió también el impacto del dolor en la ATM de pacientes con AR en la vida diaria. Estudió 19 pacientes con AR, uso una escala de dolor/disconformidad de las actividades diarias.. El dolor a la palpación, dolor en la apertura máxima también fue evaluado, así como la PCR. Los resultados mostraron que el dolor y discomfort de la ATM en pacientes con AR tiene un impacto negativo significativo en las actividades de la vida diaria. Cambios internos en la ATM pueden ser un factor significativo en la etiología del dolor de la disfunción de los maxilares asociado a síntomas clínicos. En una investigación (Katzberg RW,1983) prospectiva de dos años fueron estudiadas 175 articulaciones en 85 pacientes. Se detectó artritis en 19 pacientes (22%), predominante en la cuarta década de vida.Los autores sugirieron que los desórdenes internos pueden ser un factor importante en la etiología de la artritis de la ATM.

Según Atsu SS (2006), distinguir los diferentes desórdenes temporomandibulares es importante para seguir el curso clínico, pronóstico a largo plazo y terapéutica.

Los estudios de Akerman S, y cols realizados sobre 90 pacientes con AR a los cuales se les evaluó la ATM sugieren que la evaluación temprana de la ATM se justifica desde etapas tempranas de la enfermedad, esto facilitará el diagnóstico y tratamiento de la ATM.

Los signos radiográficos pueden ser observados más frecuentemente que los síntomas clínicos y subjetivos. Los síntomas locales son dolor, dificultad de apertura bucal y rigidez matinal. La apertura máxima está restringida por los movimientos de traslación reducidos del cóndilo, Angyal J,2001.

Los antígenos de HLA están significativamente asociados con el desarrollo de lesiones destructivas en la ATM, así también como la composición de la saliva en pacientes con diferentes enfermedades reumáticas.(Helenius LM,2005).

Los factores dentales posiblemente favorecerían el desarrollo de disfunción en la ATM en pacientes con AR. Gleissner C y cols (2003) estudiaron 50 pacientes con AR y los compararon con 101 controles sanos. Se evaluó el estado dental, periodontal y el estado clínico de la ATM. La prevalencia de las disfunciones de ATM en pacientes dentados con larga data de AR, no excedía a los controles sanos cuando los factores de riesgo predisponentes a desarrollar una disfunción temporomandibular son puestos en consideración. Mantener un adecuado soporte dentario puede ayudar a prevenir un daño progresivo en la ATM durante el curso de la enfermedad. (Gleissner C, 1998).

El estudio de Yoshida A y cols (1998) mostró que el 12,8% de 218 pacientes con AR poseían restricción de la apertura bucal. Encontraron una correlación positiva entre el grado de severidad de la AR y la severidad de los desórdenes en el sistema estomaognático.

Yamakawa M y cols (1998) estudiaron el estado de la dentición y los desórdenes temporomandibulares en 142 mujeres con AR y 143 mujeres sin AR. El grupo con AR tenía significativamente menos piezas dentarias que el grupo sin AR. La prevalencia de desórdenes temporomandibulares fue de 67,6% en el grupo con AR y del 32,95 en el grupo sin AR. Los desórdenes de la ATM correlacionaron con los estadios de Steinbrocker y la duración de la AR.

El trabajo realizado por Quagliato N y cols en el Servicio de Reumatología y colagenopatías del Hospital provincial de Rosario (Argentina,2003), sobre 100 pacientes con diagnóstico de AR y un examen clínico de la ATM demostró que ésta

articulación se encontraba afectada en el 63% de los pacientes. El síntoma dolor se presentó en el 48,9%, con características de bilateral (65,2%), crónico (89,1%), leve (60,9%), diurno (37%) y ocasional (31%). El dolor relacionado con los músculos masticadores estuvo presente en el 31,43%. Encontraron crepitaciones (45,7%), clicks (14,28%), limitación de la apertura (25,4%), mordida abierta anterior (7,14%). Las anomalías que encontraron con la ortopantografía fueron: reducción del espacio para el disco articular, erosiones en el cóndilo mandibular, aplanamiento de las superficies articulares y osteocondensación del tubérculo articular.

Celiker R y cols (1995) estudiaron la vinculación de la articulación temporomandibular en la AR y su relación con la actividad de la enfermedad. Tomaron veinte pacientes, a diez se los evaluó con tomografía computada y a diez con resonancia nuclear magnética. El 45% tenía alteraciones en la ATM. La mayor observación fue la formación de osteofitos, erosión del cóndilo mandibular y disminución del espacio para el disco articular. La edad, la duración de la enfermedad, el número de articulaciones inflamadas, PCR y factor reumatoideo se encontraron correlacionados con el número de ATM implicadas. Se concluyó que las ATM involucradas deben ser detectadas también en pacientes asintomáticos con AR y que existe una correlación positiva entre la severidad de la enfermedad y las patologías en la ATM.

Kopp S y cols, muestran en sus estudios que los pacientes con crepitaciones en la ATM frecuentemente tienen anomalías radiográficas en ésta articulación y en las manos. La esclerosis subcortical y reducción del espacio para el disco articular están significativamente relacionadas con el número de piezas dentarias molares que ocluyen en el paciente.

Puede existir dolor en la ATM en pacientes con AR producto de la inflamación de la articulación. (Worth WD 1988).

El estudio de Goupille P y cols ,1993, describen signos clínicos y tomográficos de la ATM en pacientes con AR. Estudiaron 26 pacientes con AR y 26 controles. El 61,2% tenía signos clínicos dolorosos y el 88,4% tenía lesiones en la ATM. Estas lesiones radiográficas no correlacionaron con los signos clínicos, si con los factores reumáticos, lesiones en las manos y muñecas y en la espina cervical. Es decir que, las lesiones radiográficas aparecen antes que los signos clínicos.

En 44 imágenes radiográficas de la ATM Scutellari PN 1993 encontraron que en los pacientes con AR el 68,2% presentaba erosiones, 31,8% osteofitos, 9,1% remodelado de la cavidad glenoidea.

El estudio de Kalleberg A y cols,1997, donde tomaron 81 pacientes con AR y 41 con DTM, demostraron que los pacientes con AR presentan más sintomatología dolorosa en el sistema masticatorio cuando existen períodos agudos de la enfermedad y los pacientes con DTM presentan más dolor cuando presentan stress, bruxismo y apretamiento.

Koh E T y cols determinaron que no existe asociación entre la osteoartritis de la ATM y las erosiones en las articulaciones periféricas o el factor reumatoideo, pero que sí existe relación con duración prolongada de la enfermedad.

2.3.5 Dolor orofacial:

El dolor en la región orofacial es un problema común que frecuentemente relatan los pacientes, tanto en los consultorios médicos como en los odontológicos. El dolor orofacial, cefalea, cervicalgia , dolor de hombros, anormalidades funcionales de las

Articulaciones Temporomandibulares (ATMs), alteraciones de la amplitud de trayectoria de los movimientos mandibulares, dolores locales referidos, sensibilidad a la palpación muscular y articular, predominan en los pacientes con dolores músculoesqueléticos crónicos de la cara, y se los engloba bajo el término disfunciones temporomandibulares (Siquiera JTT, 2001)

Hay un conjunto de conceptos básicos para entender el dolor en general y el dolor orofacial en particular.

Su conocimiento es imprescindible para comprender los mecanismos clínicos del dolor y son de gran ayuda para el diagnóstico de los cuadros de dolor orofacial. Los receptores del dolor, llamados nociceptores, son los encargados de captar la información nociceptiva. La estimulación de los nociceptores puede producirse como resultado de estimulación mecánica (presión), estimulación térmica (calor) o estimulación química (substancias liberadas después de la lesión tisular). Estos impulsos nociceptivos son transportados al sistema nervioso central (SNC) por los nervios sensitivos correspondientes a cada territorio del organismo. Cada nociceptor está conectado a una neurona aferente llamada de primer orden. Las neuronas nociceptivas de primer orden son del tipo A-delta i C.

En las estructuras orofaciales, el principal nervio sensitivo es el trigémino o quinto par craneal. Si bien, también participan el facial o séptimo par craneal (concretamente su rama sensitiva o nervio intermediario de Wrisberg), el glossofaríngeo o noveno par craneal, el vago o décimo par craneal y los tres primeros nervios cervicales.

El trigémino, con sus ramas oftálmica, maxilar y mandibular, llega al ganglio de Gasser y desde allí va a la protuberancia del SNC, donde dispone de una estructura, llamada tracto espinal trigeminal, que consta de tres núcleos. En el subnúcleo caudal del tracto espinal trigeminal, la neurona de primer orden trigeminal hace sinapsis con las neuronas de segundo orden, que son del tipo "específica nociceptiva" y "de amplio rango dinámico".

A partir de aquí la neurona de segundo orden sigue el tracto espinotalámico anterolateral y mediante dos vías llega al tálamo. Una vía rápida, el tracto neoespinotalámico y una vía lenta, el tracto paleoespinotalámico.

La vía rápida va directamente al tálamo y transporta básicamente, nocicepción mecánica y térmica. Del tálamo, la información nociceptiva es enviada al córtex sensorial para su interpretación y evaluación y para emitir una respuesta, que suele ser motora (córtex motor) y hasta refleja.

La vía lenta pasa primero por la formación reticular, donde el impulso puede modularse (inhibirse o excitarse) para llegar finalmente al tálamo. Del tálamo el impulso nociceptivo es enviado no solamente al córtex sensorial sino que también se envía simultáneamente a las estructuras límbicas y al hipotálamo. El sistema límbico es el responsable de los instintos básicos y el comportamiento. El nivel presente de su actividad (estado de ánimo, enfado, rabia, etc.) puede influir en la respuesta del individuo al dolor. El hipotálamo regula el sistema nervioso autónomo y la secreción hormonal de la hipófisis.

La vía lenta del dolor es la más implicada en el dolor crónico. Cuando existe un bombardeo continuo de información nociceptiva, como es habitual en el dolor crónico, las neuronas de segundo orden se sensibilizan y se puede alterar el procesamiento de los impulsos nerviosos hacia los centros superiores. Cuando una neurona se sensibiliza, los impulsos normales pueden ser mal interpretados y considerados como nocivos.

Esta alteración en el procesamiento de los impulsos nociceptivos es denominada neuroplasticidad y puede dar lugar a efectos secundarios como dolor referido, hiperalgesia secundaria o efectos autónomos.

Los neurotransmisores de acción rápida inhibitoria más importantes son la dopamina, la glicina y el GABA

El dolor orofacial crónico puede ser estructural o funcional. El dolor estructural crónico tiene intensificación psicogénica, presentando una relación especial con los conceptos de imagen del cuerpo, donde la persona que interpreta los estímulos nociceptivos. Estos efectos secundarios son especialmente frecuentes en los dolores somáticos profundos y frecuentes.

Los neurotransmisores de acción lenta excitadora más importantes son la sustancia P y la bradiquinina. El neurotransmisor de acción lenta inhibitoria más importante son las endorfinas.

CLASIFICACION DEL DOLOR OROFACIAL

La manera más lógica de clasificar el dolor es en función de la su precedencia, es decir, en relación a la fuente primaria del dolor.

Se consideran que existen tres tipos de dolor:

- Dolor SOMÁTICO
- Dolor NEUROPÁTICO
- Dolor no SOMÁTICO no NEUROPÁTICO

El dolor SOMÁTICO es aquel que se origina en las estructuras somáticas del organismo. Las estructuras somáticas incluyen todas las estructuras que componen el cuerpo (soma), excepto las estructuras neurológicas.

El dolor SOMÁTICO se debe a la estimulación nociva de los nociceptores de las estructuras somáticas como consecuencia de una alteración física o química de las estructuras tisulares. Estos impulsos nociceptivos son recibidos y transmitidos por componentes normales del sistema nervioso sensitivo.

Las estructuras somáticas se dividen en dos tipos: superficiales y profundas. Las estructuras somáticas superficiales son la piel y los tejidos mucogingivales. Las estructuras somáticas profundas constituyen el resto de los tejidos corporales y se dividen en: musculoesqueléticos y viscerales.

El dolor NEUROGÉNICO es el asociado con lesiones de estructuras nerviosas aferentes que inervan una determinada zona que no presenta anormalidades en sus componentes tisulares. Así pues, el dolor NEUROPÁTICO es ocasionado por la alteración de la inervación sensitiva de la zona afectada, sin que exista lesión tisular.

El dolor NO SOMÁTICO NO NEUROPÁTICO no se produce ni por estimulación nociceptiva por lesión tisular de un tejido (como el dolor somático), ni por alteración de la inervación sensitiva (como el dolor neuropático). Son entidades clínicas que suelen

asociarse a la presencia de factores psíquicos importantes, aunque pueden existir antecedentes de dolor somático o neuropático.

Para el dolor orofacial también se utiliza una clasificación basada en dos ejes. El Eje I representa las alteraciones dolorosas que tienen una base física. El Eje II representa las alteraciones dolorosas que no tienen una base física.

El dolor SOMÁTICO y el dolor NEUROPÁTICO pertenecen al Eje I y el dolor no SOMÁTICO no NEUROPÁTICO al Eje II.

Hay que comprender que cualquier cuadro clínico del Eje I estará influenciado por la presencia de factores del Eje II. En un buen plan de tratamiento han de evaluarse la presencia y la influencia de cada Eje. En ciertos cuadros clínicos de dolor orofacial, especialmente de tipo crónico, tratar solo los factores del Eje I no solucionará por completo el problema del paciente.

NOMENCLATURA BASICA

- CONDUCTA DEL DOLOR
 - Son las acciones audibles y visibles del individuo que comunican su padecimiento a los demás.

La conducta del dolor es la única comunicación que recibe el clínico sobre la experiencia dolorosa del paciente.

- DOLOR
 - Es una sensación desagradable percibida en el córtex, habitualmente como resultado de la recepción de un estímulo nociceptivo.

- El SNC tiene la capacidad de alterar o modular la información nociceptiva antes que llegue al córtex y sea reconocida.
 - La modulación de la información nociceptiva puede aumentar o disminuir la percepción del dolor.
 - Definición del dolor: Es una sensación y una experiencia emocional desagradable causadas por una lesión tisular presente o potencial o descrita por el paciente en términos de lesión tisular, incluso en ausencia de ésta.
- MODULACIÓN
 - Es el proceso mediante el cual el sistema nervioso modifica la actividad nociceptiva. El sistema de modulación es distinto del sistema sensitivo-sensorial e involucra a varias regiones del cerebro (sustancia gris periacueductal, cerebro medio adyacente, sustancia gris periventricular del hipotálamo, tegumento del puente lateral y dorsolateral y medula ventral).

La estimulación de cualquiera de estos centros reduce el dolor e inhibe las neuronas nociceptivas. Asimismo, en estos centros se producen péptidos opiodes endógenos, parcialmente responsables de la analgesia. Los sistemas adrenérgico y serotoninérgico

Este sistema de modulación se proyecta al cordón espinal a lo largo del funiculus dorsolateral. No funciona cuando no hay dolor. La modulación en el cordón espinal implica a las interneuronas inhibitoras y al sistema de inhibición descendente. La transmisión a niveles más altos se produce a través del tracto espinotalámico, el

sistema límbico y el lóbulo frontal. La interpretación del dolor es el resultado de todas estas interacciones. En resumen, en el dolor están involucradas interacciones muy complejas.

- **NOCICEPCIÓN**
 - Se refiere al estímulo nocivo que se origina a partir de la estimulación del receptor sensorial (nociceptor).
 - Esta información llega al sistema nervioso central por la neurona aferente primaria **PERCEPCIÓN**
 - Cuando la información nociceptiva llega al cortex, tiene lugar la percepción del dolor y se inicia una compleja interacción neuronal con los centros superiores del cerebro.

En este punto empieza el sufrimiento y la conducta del dolor.

SINDROMES CLINICOS QUE CURSAN CON DOLOR OROFACIAL

El dolor orofacial es muy complejo. Entre las razones que explicarían esta complejidad destacan: La complicada inervación oro facial, la amplia representación cortical sensitiva de las estructuras orofaciales y la alta prevalencia de la patología ora

Los nervios encargados de recoger la sensibilidad orofacial tienen una intrincada organización, ya que en ella intervienen: Los nervios craneales Trigémino, Facial, Glossofaríngeo y Vago y los tres primeros nervios cervicales.

A consecuencia de la gran densidad de inervación por unidad de superficie, las estructuras orofaciales están ampliamente representadas en el área cortical sensitiva ("homúnculo sensorial" de Penfield).

La alta prevalencia de enfermedades dentales y parodontales y la frecuencia con la que se realizan tratamientos quirúrgicos sobre las estructuras orales son factores que aumentan la incidencia del dolor orofacial.

Todas las estructuras orofaciales, somáticas y neurógenas, pueden causar dolor. El diagnóstico y tratamiento del dolor orofacial es complicado por la densidad de las estructuras anatómicas de la zona y los mecanismos de dolor referido. Prueba de esta complejidad es la cantidad de síndromes descritos que cursan con dolor orofacial.

SÍNDROME DE COSTEN

James B. Costen, otorinolaringólogo belga, describió por primera vez su concepto de esta entidad el año 1934

El investigador intentó relacionar los casos de trastorno auditivo, tinitus, neuritis facial y temporal y otalgia con la disfunción de la ATM causada por el cierre excesivo de la mandíbula. El consenso actual es que debe abandonarse el concepto de síndrome de Costen.

2.3.6 Articulación Temporomandibular. Dolor.

Como mencionamos, la etiología de las disfunciones de la ATM, puede ser multifactorial, con muchos factores que pueden favorecer su desencadenamiento o su perpetuación. (Greene CS 2001), la forma en que estos factores actúan en cada individuo, puede causar una PAT, aunque ésta aun no esté definida.

Las disfunciones temporomandibulares son anomalías del aparato masticatorio que causan dolores recurrentes, algunas veces progresivas y asociadas al impacto leve o moderado de la actividad social del paciente. La etiología puede ser muscular articular o mixta (von Korff A, 1995). El dolor de la propia ATM, puede tener origen en diferentes anomalías o dolencias, pudiendo ser agudo o crónico no obligatoriamente progresivo (DeLeeuw R 1994). El dolor muscular tiene origen en los músculos masticadores y puede envolver las cadenas musculares adyacentes de la región cervical.

Por tanto, la denominación DTM engloba condiciones dolorosas, normalmente crónicas, afectando músculos masticadores, ATMs y estructuras asociadas. (McNeill C, 1993).

El sexo femenino aumenta el riesgo para el dolor músculo esquelético de la cara, como ejemplo de otras dolencias crónicas como cefaleas primarias, lumbalgias y fibromialgia. Es posible que el uso de estrógenos en el período de la menopausia aumente el riesgo de las PAT (LeResche L, 1994). Varios factores están envueltos y comprenden aspectos del comportamiento, hormonales, características morfológicas y las influencias emocionales (Unruh AM, 1996). Se considera que la edad pico de 45

años se desencadenan mayormente las PAT, con variaciones que dependen de un subgrupo de anormalidades. Por ejemplo, un dolor muscular por DTM es más frecuente en la edad media, en cuanto a anormalidades funcionales propias de la ATM son más frecuentes en jóvenes. En general hay una reducción del dolor por DTM en edades más avanzadas.

Hay evidencias de que más del 90% de los pacientes con DTM buscan asistencia debido al dolor (Dworkin SF, 1990). Existen muchas clasificaciones que encuadran DTM seguido de una sintomatología específica, en algunos casos no lo suficientemente clara, como para una identificación diagnóstica. (Anbar M,1997, Bell WE 1995).

La localización primaria del dolor en DTM frecuentemente es la zona preauricular, la cara, ángulo de la mandíbula, órbita, zona temporal y la nuca. El dolor puede ser unilateral o bilateral, pudiendo haber historia de dolor migratorio envolviendo el lado derecho o el lado izquierdo de la cara. La mantención del dolor puede sensibilizar el sistema nervioso central y causar alteraciones musculares secundarias, lo que resulta en la ampliación del área de representación del dolor hacia la zona craneal o cervical. (Siquiera, T 2001).

Hay que tener un claro diagnóstico y tratar de identificar las dolencias estructurales que provocan sintomatología dolorosa similar a la de los DTM, como los tumores del complejo maxilo mandibular de las áreas adyacentes, como el cráneo y la orofaringe. La limitación de la apertura bucal, los desvíos mandibulares durante la función, los ruidos articulares durante el movimiento mandibular, pueden ser claramente evidenciados. Anormalidades de la oclusión dentaria, desgastes dentarios de diversa naturaleza deben ser evaluados en el contexto general y no en forma

aislada (Learreta,J 2003). Los músculos sensibles a la palpación, las regiones de endurecimiento muscular y la presencia de puntos dolorosos desencadenantes del dolor son elementos relevantes para el diagnóstico del dolor muscular (Travell Simon , 1992).

Los exámenes complementarios, de laboratorio y de imágenes pueden ser útiles para descartar afecciones estructurales. Las radiografías panorámicas es el primer estudio en el que se puede detectar alguna patología de la ATM, luego será complementado con laminografías específicas de la articulación. La tomografía computarizada y la resonancia magnética deben ser solicitados cuando se ha detectado posibilidad de afectación de tejidos blandos o lesiones óseas que así lo sugieran. Los exámenes de laboratorio y las consultas especializadas deberán ser utilizadas con criterio clínico.

3- MARCO CONCEPTUAL

Esta articulación sinovial, como otras del cuerpo, es usualmente afectada por patologías que afectan el normal funcionamiento de la misma, trayendo sintomatología dolorosa en la ATM y en regiones cercanas y lejanas a ella.

No puede ni debe dejarse a la ATM sin la evaluación correspondiente, pudiendo ésta articulación estar afectada en cualquiera de sus estructuras duras o blandas, debiendo cada una de ellas, recibir el correcto diagnóstico y plan de tratamiento. Pero para esto debemos contar con protocolos de diagnóstico estandarizados que permitan una evaluación segura de la patología presente.

Por lo antes expuesto, se hace necesario la investigación de las patologías que afectan a la ATM, en forma individual, no pudiendo englobar en el término PAT (patologías de la articulación temporomandibular), o TMD (Trastornos temporomandibulares) a todas las afectaciones de la misma.

Un problema traumático, bacteriano, sistémico, oclusal no puede nunca tener el mismo diagnóstico, pronóstico ni plan de tratamiento. Esta situación no se plantea en el ámbito médico, dado que sin lugar a duda, sería derivado a su especialista para que trate el traumatismo, la infección o el problema sistémico de manera independiente.

Los profesionales de la salud bucal, donde la ATM, forma parte del sistema estomatognático, debemos poseer conocimientos cabales y completos, sobre la afectación que posee la ATM. En éste marco se pretende valorar a la ATM, en su relación con la Artritis Reumatoidea y asociarla con marcadores específicos que nos puedan orientar, a si la misma está afectada en los pacientes que padecen AR.

Faltan datos en cuanto a la afectación de la ATM en pacientes con AR a nivel nacional, referencias de cuáles son los signos y síntomas que se pueden detectar por

parte del profesional médico reumatólogo para hacer intervenir al odontólogo para tratar a la ATM. Se carece de pautas generales para detectar precozmente alteraciones a nivel de la ATM. La correlación entre los diagnósticos médicos y las referencias odontológicas podrá ser útil en la elaboración de un diagnóstico precoz y eficiente.

4-OBJETIVOS

4.1 Objetivos Generales.

Determinación de los objetivos relevantes del plan.

- Completar la formación en el área temática elegida, la artritis reumatoidea.
- Obtener una visión integrada de los procesos que se desarrollan en la articulación temporomandibular, sus patologías y el modo de abordarlas.
- Proporcionar conocimientos teóricos y las bases experimentales en las que se fundamentan la investigación en las áreas de conocimiento del tema elegido.
- Desarrollar una actitud crítica para entender y evaluar el conocimiento científico.
- Desarrollar la capacidad para presentar y discutir los resultados obtenidos y fomentar la participación en la transmisión de conocimientos.
- Desarrollar un protocolo que aborde los objetivos a evaluar.

4.2. Objetivos Específicos

- Realizar un estudio observacional en pacientes que poseen artritis reumatoidea, determinada serológica y clínicamente, por especialistas médicos y su relación con la articulación temporomandibular.
- Estudiar la prevalencia de afectación de la ATM en ésta población.
- Determinar que patologías afectan a la ATM, clínica y radiográficamente.
- Estudiar la oclusión clínica de ésta población, determinando a la misma, como cantidad de piezas dentarias, altura facial inferior, apertura bucal máxima.
- Interrelacionar los hallazgos realizados con reactantes de fase aguda, como la Eritrosedimentación y con marcadores de actividad de la enfermedad como el Stanford Health Assessment Questionnaire (HAQ) y el Score Disease Activity (DAS 28 de Van

der Heide). No existiendo hasta nuestro conocimiento estudios que interrelacionen estas variables con las patologías de la ATM.

5-HIPÓTESIS ORIENTADORAS. RELEVANTES

La relación entre la ATM y la Artritis reumatoidea ha sido relacionada por algunos investigadores, al tener la AR una incidencia en relación directa a factores ambientales, socio/económicos, los estudios previos podrían no ser aplicables a las poblaciones nacionales.

No existen, hasta el momento estudios que interrelacionen, pacientes con AR, la afectación en la ATM, con valores serológicos, estudios oclusales, radiografías y demás referencias, como las que se proponen en éste proyecto.

La ATM puede estar afectada como las demás articulaciones del cuerpo en la AR, existiendo algunos parámetros, que en el caso de los profesionales de la salud debemos tener en cuenta. Si la AR influye a muchas articulaciones del cuerpo, la ATM debería tener algún compromiso de afectación, radiográfico, clínico y sintomatológico, otra hipótesis sería si las relaciones oclusales, como la falta de piezas dentarias aumenta las erosiones en las ATM, en pacientes con AR.

De existir una relación positiva entre éstos parámetros, la relevancia de la salud bucal en éste grupo poblacional, sería de una importancia radical, dado que la ATM, es una articulación vital, porque del buen funcionamiento de la misma depende nuestra alimentación y nuestro habla.

Las interrelaciones profesionales, podrían aumentar en beneficio directo de proporcionar mayor resolución en las afectaciones de éstos grupos.

6-MATERIALES Y MÉTODOS

6.1-Selección de la muestra:

Pacientes con Artritis Reumatoidea

Fueron estudiados 100 pacientes que poseían AR, determinada ésta enfermedad por medio de una reacción serológica como lo es el Factor Reumatoideo y la evaluación clínica del médico especialista en reumatología de dicho servicio, fueron informados del estudio a realizar por medio de un **Consentimiento Informado**, el cual respeta las normas de Helsinki y de las prácticas médicas, (**Anexo A**) tomando en consideración los siguientes factores de inclusión y exclusión.

Inclusión:

- Padecer de AR, diagnosticada por medio de un médico especialista.
- Entender los procedimientos de éste estudio.
- Ser mayor de 18 años.

Exclusión:

- No poseer otra enfermedad inmunológica, como fibromialgia, espondilitis anquilosante o artritis reumatoidea juvenil, al menos en el momento del examen clínico y/o radiográfico.

Pacientes sin Artritis Reumatoidea. (Controles)

Se tomaron 22 controles siguiendo con los mismos parámetros que con el grupo con AR, teniendo en cuenta iguales criterios de inclusión (excepto padecer AR) y exclusión.

De los 100 pacientes tomados, 95 pudieron completar con todos los pasos del protocolo, los demás no pudieron ser incluidos, por deficiencias radiográficas o por falta de datos serológicos.

6.2 Realización del protocolo

El mismo fue autorizado para utilizarse en el presente estudio, por el Servicio de Docencia e Investigación del H.I.G.A, (**Anexo B**). Luego de estudiado el paciente a cada médico reumatólogo del Servicio se le entregaba una ficha de su paciente, informando sobre los hallazgos odontológicos, clínicos y radiográficos. (**Anexo E**)

Descripción del protocolo.

- **1-**La primer parte del protocolo estaba destinada a los datos personales del paciente, especificando su procedencia, así como el nombre del profesional del Servicio de Reumatología que lo atendía.
- **2-** El diagnostico del paciente era confirmado por el médico reumatólogo, así como la fecha de inicio de la AR y la medicación que recibía para el tratamiento de la misma
- **3-** La historia clínica odontológica se realizo mediante una anamnesis realizada a cada paciente explicándole previamente sobre los síntomas a preguntar:
- **4-** Dolor de cabeza, Rigidez en la nuca, (frecuencia de ambos), dolor en la coronilla, frente, nuca, detrás de los ojos, hombro, en la ATM.
- **5-** Presencia de chasquidos, (explicando el mismo como ruidos blandos presentes en la ATM en el momento de la apertura o el cierre).

- **6-** Sensación de oídos tapados, sonidos extraños en los oídos, dolor facial inespecífico, vértigo, temblor muscular.
- **7-** Presencia de crepitaciones (explicando el mismo como ruidos óseos presentes en la ATM en el momento de la apertura o el cierre).
- **8-** Dolor para abrir la boca, al masticar, tragar o respirar por la nariz.

Síntomas dolorosos a la palpación :

- **9-** En la ATM, en reposo, en oclusión, con la boca abierta.
- **10-** Chasquidos en apertura y en cierre. Definiendo al mismo como un crujido o castaño, donde existe un roce entre una superficie blanda y otra dura (Iceberg A, 2001)
- **11-** Crepitación en apertura y en cierre Definiendo a la misma como el roce óseo de dos superficies óseas, con varios ruidos de raspaduras (Iceberg A 2001)
- **12-** Dolor a la palpación en la zona de trapecios, temporal anterior, maseteros y digástricos.
- **13-** Cantidad de piezas dentarias, evaluando a las mismas si se encontraban íntegras, no considerando raíces ni piezas en erupción.
- **14-** Apertura máxima bucal: La misma se evaluó solicitando al paciente que realizara su apertura máxima bucal y la misma se midió con un calibre apropiado, desde el borde incisal de los incisivos superiores hasta el borde incisal de los incisivos inferiores. Se considera sano desde 40 á 45 mm de apertura.(Learreta J 2004)

- **15-** Medición de la altura facial inferior, medida desde la punta de la nariz hasta el mentón, (punto mentoniano blando).
- **16-** Dentro de la historia clínica médica se interrogó sobre la fecha del inicio de éstos síntomas, la fecha de inicio de tratamiento
- **17- Estudio de la la actividad, progresión e incapacidad de la AR, por medio del DAS 28 y el HAQ.**

El DAS 28. y HAQ, fue realizado en conjunto con los especialistas médicos

El HAQ y el Das 28 fueron realizados para *valorar la actividad, la progresión y la incapacidad de las enfermedades reumáticas*, pues no puede lograrse con una sola medición clínica o de laboratorio (Goldsmith CH 1993, Muirden KD 1993, Van Riel PLCM 1992).

Para conocer objetivamente la actividad de los pacientes con AR se han realizado varias reuniones de consenso en el mundo,(Felson DT 1993, Wolfe F 2000,2001,Silman D 1992 ,Batlle-Gualda E 2000) en ellas se han tomado acuerdos basados en estudios clínicos para conocer que variables son las más eficientes para lograrlo (Prevoo HLL 1995) y se han creado instrumentos compuestos por estas variables, tanto clínicas como de laboratorio.

- **17.1- EI DAS 28** (Disease Activity Score) para 28 articulaciones, es el índice de actividad que mas se ha usado y que también ha sido validado (Salvarini C 1998), además es el de mas fácil y rápido uso en la consulta diaria (Citera G 2001, Harrison B 1998) por lo que creemos es el que mejor se adaptaría a nuestro estudio.

El DAS 28 es el que mejor califica para evaluar y discriminar entre alta y baja actividad de la enfermedad. Además, exhibe alta habilidad predictiva para detectar brotes de actividad de la enfermedad.

El estudio del DAS 28 incluye :

- Número de articulaciones dolorosas (N.A.D.). Rango: 0-28. Se cuentan la cantidad de articulaciones dolorosas, las articulaciones que se evalúan son: hombro, codo, muñeca, articulaciones metacarpofalángicas del 1er al 5to dedo, articulaciones interfalángicas proximales del 1er al 5to dedo y la rodilla
- Número de articulaciones tumefactas (N.A.T.). Rango 0-28, se cuentan la cantidad de articulaciones que están tumefactas
- Eritrosedimentación o Proteína C Reactiva. Este estudio fue realizado en el Servicio de Análisis clínico del H.I.G.A. Utilizando siempre el mismo método, considerando como valores normales hasta 30 mm
- Evaluación global de la enfermedad, por medio de la Escala Visual Analógica (EAV). En donde el médico evalúa globalmente acerca de la actividad de la enfermedad, señalando sobre una escala de 0 a 100mm, cómo evalúa la actividad de la artritis en su paciente. En el **Anexo C** puede observarse la escala análoga visual utilizada así como la valoración de DAS 28.

Para el conteo articular no se consideran las articulaciones de pies, tobillos y caderas.

Cálculo del DAS 28:

Puede utilizarse con o sin evaluación global y en acuerdo a ello contar con tres o cuatro ítems a volcar en dos fórmulas diferentes:

$$\text{DAS- 28 - 4 (4 variables) = } 0.56 (\sqrt{\text{N.A.D.-28}}) + 0.28 (\sqrt{\text{N.AT-28}}) + 0.70 (\text{In VSG}) + 0.014 (\text{E.G.P.})$$

$$\text{DAS- 28 - 3 (3 variables) = } 0.56 (\sqrt{\text{N.A.D. 28}}) + 0.28 (\sqrt{\text{NAT 28}}) + 0.70 (\text{In VSG}) \times 1.08 + 0.16$$

El rango del DAS 28 va de 0 a 9.4.

Interpretación del DAS 28:

DAS 28 ≤ 3.2 = baja actividad.

DAS 28 > 3.2 - ≤ 5.1 = moderada actividad.

DAS 28 > 5.1 = alta actividad.

- **17.2 Health Assessment Questionnaire (HAQ) (Anexo D).**

Los cuestionarios de autoevaluación son indispensables para una adecuada evaluación del paciente con AR. El HAQ es un cuestionario de respuesta fácil y rápida y cálculo sencillo con buena reproducibilidad y consistencia interna. Es efectivo para predecir deterioro funcional, discapacidad laboral, cirugía articular y mortalidad prematura.

Consta de 20 preguntas distribuidas en 8 categorías que incluyen (vestirse y arreglarse, levantarse, comer, caminar, higienizarse, alcanzar, prehensión y otras actividades). El valor de cada categoría se puntualiza desde 0: realizar las tareas sin dificultad hasta 3: incapacidad para hacerlo. El componente más alto de cada categoría determina el valor de la misma. En el caso que el paciente

utilizara algún aparato, adaptación o ayuda de otra persona, y el valor máximo fuera de 0 o 1, el score ascendería a 2. Los valores de cada categoría son promediados y el **resultado final tiene un rango desde 0 normal a 3 mayor grado de discapacidad**. Para que el puntaje del score tenga validez, es fundamental que el número de categorías respondidas sea mayor a seis.

El HAQ ha sido traducido a más de 60 lenguas, incluyendo versiones en español. En Argentina, se ha realizado su validación en 200 pacientes pertenecientes a centros de Buenos Aires, Rosario y Tucumán (Citera G 2004). Con el HAQ argentino (HAQ-A) se observó una excelente correlación con y sin adaptaciones, por lo que en la práctica podría obviarse el uso de adaptaciones.

Tiempo promedio para completar el cuestionario: 5 minutos.

Tiempo promedio para determinar el score: menos de 2 minutos.

Importancia clínica: Un cambio clínicamente significativo es igual a una variación de 0.25 unidades de HAQ. Un HAQ > 1.25 refleja enfermedad severa

- **18-Realización del estudio serológico**

El laboratorio contempló una rutina que incluyó:

-Hemograma completo (recuento de glóbulos rojos, hematocrito, hemoglobina, recuento y fórmula leucocitaria y recuento de plaquetas)

-Reactantes de fase aguda: ERS (Utilizado éste dato para la realización del DAS 28)

-Función hepática: Enzimas hepáticas (TGO, TGP y Fosfatasa Alcalina)

-Función renal: uremia, creatinina, orina completa.

-En cuanto a los anticuerpos presentes en la AR, fue utilizado el Factor Reumatoideo (FR) .

6.3 Realización de radiografías

-Carpales de ambas manos

-Articulación temporomandibular, en posición de boca abierta y oclusión máxima.

Las placas que se utilizaron tuvieron las medidas de 24 centímetros por 30 centímetros, la marca utilizada en todas las tomas fue AGFA® sensible al verde.

El chasis utilizado, fue también marca AGFA®. El equipo para la realización de las radiografías fue Siemens Polimat Telecomandado®.

Se utilizó para la toma de radiografías carpales la Técnica Carpal con una distancia de 1 metro (foco /placa), sin angulación, con el punto focal en la articulación metacarpo falángica.

Para realizar las radiografías de la ATM se utilizó una angulación de 25 grados, con una distancia foco/placa de 1 metro, con la incidencia cráneo caudal.

Todas las tomas radiográficas fueron realizadas por el Licenciado Gustavo Rossi, (Supervisor Técnico del Servicio de Diagnostico por Imágenes del HIGA)

Las placas fueron procesadas automáticamente con un procesador Kennk.

6.3.1- Método de evaluación de las radiografías carpales. Utilización del método de Larsen Arvi (Larsen A).

Dicho método incluye la evaluación de 2da, 3ra, 4ta y 5ta interfalángica proximal (PIF), la 2da, 3ra, 4ta y 5ta metacarpofalángica (MCF) y el carpo, evaluado en cuatro sectores, dos superiores y dos inferiores (12 articulaciones en total por cada mano). A cada articulación se le otorga un grado según las alteraciones presentes y se obtuvo un valor total de cada mano. Se observaron 2280 articulaciones.

Los valores de Larsen (Larsen A 1977) son los siguientes:

- Grado 0* = Contorno intacto articular y espacio interarticular correcto.
- Grado 1* =Erosiones leves menores a 1mm y leve reducción del espacio articular, osteoporosis yuxtarticular, o tumefacción de tejidos blandos.
- Grado 2* =Reducción del espacio articular menor del 50%, con articulación integra y erosión mayor de 1 mm.
- Grado 3* = Reducción del espacio articular mayor del 50 % y erosión marcada.
- Grado 4* = Anquilosis ósea con perfil óseo al menos en parte conservado.
- Grado 5* =Anquilosis ósea, el contorno no está conservado.

La misma metodología se aplicó en una muestra control de 22 pacientes sanos.

6.3.2- Método de evaluación de las radiografías de la ATM. Índice de Grados de Rohlin y Petersson,

Para la evaluación de la ATM en pacientes con AR se utilizó el índice de Grados de Rohlin y Petersson, (Rholin M,Petersson A 1989).

Se evaluó cada articulación en forma independiente, obteniendo un total de 190 observaciones, tal como lo realizara el estudio de Nordhal S 2001.

La evaluación de Rohlin y Petersson gradúa a las ATM según la afectación que las mismas tengan en los pacientes que poseen AR. La clasificación es la siguiente:

Grado 0: *Condiciones normales.* Buena definición del contorno, de las superficies articulares, con cortical convexa .

Grado 1: *Pequeña anormalidad:* Simple, menores cambios como osteofitos, aplastamiento y esclerosis, este grado también incluye los hallazgos interpretados como inciertos.

Grado 2: *Anormalidad temprana definida:* Cambios menores definidos como erosiones y quistes.

Grado 3: *Anormalidad destructiva moderada:* Erosiones y cambios locales en alguno de los componentes mandibulares o temporales, como también en el tubérculo articular.

Grado 4: *Anormalidad destructiva severa:* Erosiones extensivas del cóndilo y del temporal, extendiéndose mediolateralmente.

Grado 5: *Anormalidades mutilantes:* Erosión total del cóndilo con desaparición de las superficies articulares y anquilosis

6.4- Análisis Estadístico

Para el análisis estadístico se calcularon las medidas estadísticas de posición y de dispersión para cada variable.

Se desarrolló un estudio con diseño *observacional retrospectivo, de casos y control* para evaluar la prevalencia de los TTM en 100 pacientes con diagnóstico de AR atendidos en el Servicio de Reumatología del HIGA San Martín.

El test utilizado para comparar las diferencias de porcentajes fue el test de las diferencias de proporciones y para estudiar la intensidad de las asociaciones entre dos variables, se usó el coeficiente de correlación de Pearsson.($r=$).

7-CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

El proceso de investigación se realizó en cuatro fases, que consistieron en avances sucesivos y algunos en forma simultánea para alcanzar los objetivos propuestos.

La primer fase correspondió al desarrollo del marco teórico metodológico.

La segunda a la selección de los casos de estudio.

La tercera previó la recolección de la información y el procesamiento de datos.

La cuarta fase se destinó a la evaluación de los resultados y conclusiones de la investigación.

FASE 1: Desarrollo de un Marco Teórico Metodológico

Esta fase se centró en el desarrollo del marco teórico y la determinación de las variables principales e indicadores de la investigación. Se compuso de las siguientes actividades:

- Recopilación y sistematización de la bibliografía existente tanto a nivel nacional como internacional.
- Recopilación y sistematización de la información y documentos disponibles.
- Análisis del estado del conocimiento en ésta área.
- Comparación, evaluación y jerarquización de antecedentes. Detección y selección de variables e indicadores que caractericen el problema.

FASE 2: Selección de los casos de estudio.

Esta fase se centró en la búsqueda de los casos a estudiar, procurando confrontar empíricamente los resultados alcanzados en la etapa anterior:

- Identificación de los pacientes a evaluar, definición de los casos de inclusión y exclusión.

-Identificación, sistematización y categorización de los hallazgos encontrados, clínica, serológica y radiográficamente.

FASE 3. Recolección de información y procesamiento de datos.

-Se elaboró la metodología para el análisis de los casos a estudiar y la posterior integración de los resultados.

-Se relevó la información y se integraron de los resultados

FASE 4: Evaluación de Resultados y conclusiones de la investigación:

Esta fase se destinó a la evaluación de los resultados alcanzados, a partir del análisis de la información recabada. Una vez evaluada la información, se procedió a la construcción de las conclusiones finales. Se compuso de las siguientes actividades:

-Formulación de aportes conceptuales e instrumentales que contribuyan al mejoramiento del diagnóstico de las patologías que afectan a la ATM, incrementando las relaciones interdisciplinarias con el ámbito médico, en el campo académico, científico y profesional.

-Redacción de la tesis.

-Presentación final.

8-ALCANCES Y LÍMITES DE LA INVESTIGACIÓN

La investigación que se propuso pretendió iniciar una revalorización de la importancia de la ATM en el desarrollo de la práctica diaria odontológica, así como la categorización de las patologías que afectan a la misma, centralizando en los problemas sistémicos, como lo es la AR.

Se ansió correlacionar la importancia de la salud bucal en el desarrollo de una enfermedad como la AR, donde la ATM, no guarda reposo, y estaría directamente relacionada su afectación con la salud bucal de los pacientes.

El cambio de conciencia al que se pretende apuntar, va en paralelo con los resultados que se obtendrán, es el reconocimiento de nuestra profesión como única vía posible para tratar de prevenir afecciones en la ATM. Para ello se deben desarrollar propuestas educativas que contemplen a ésta articulación como pilar fundamental de nuestra oclusión contemplando que, sin tener a la misma en condiciones de salud óptimas, nuestros tratamientos probablemente fracasen, por una falta de diagnóstico correcto.

9-RESULTADOS

Se han calculado las medidas estadísticas de posición y de dispersión para cada variable.

Tomando en consideración que si P es menor que 0,01 las diferencias son altamente significativas (A/S). Si P es menor que 0,05 las diferencias son significativas (S) y si P es mayor que 0,05 las diferencias no son significativas (N/S).

Cuando se utilizó el coeficiente de correlación de Perasson, (que mide la intensidad de asociación entre dos variables) éste variaba entre -1 y +1. Cuanto más cerca de 0 no existía asociación y cuanto más cerca de 1 existía asociación directa.

1- Casos estudiados con Artritis Reumatoidea

El 83 % era sexo femenino y el 17 % masculino. os resultados encontrados en cuanto a la distribución del sexo, coinciden con la prevalencia que tiene la AR en el sexo femenino, en la muestra estudiada sobre 95 pacientes, de ellos el 83% pertenecía a éste grupo. Fig No 10

En el grupo control 18 pacientes eran de sexo femenino (82%) y 4 del masculino (18%).

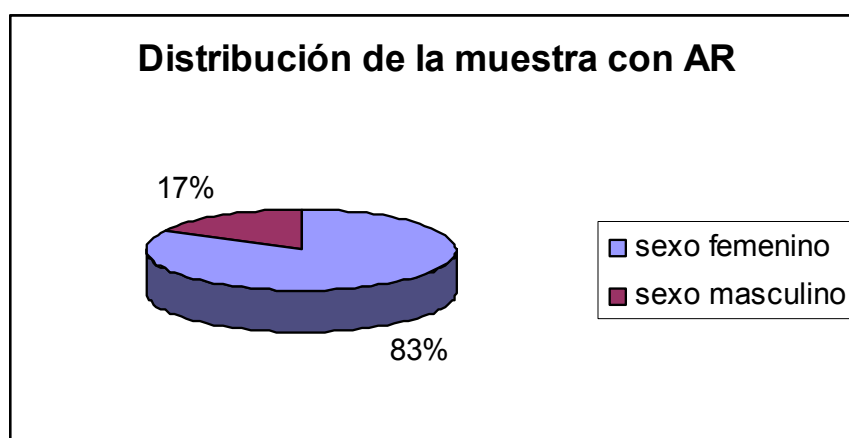


Fig No 10. Distribución de la muestra por sexo:

2- Distribución según la edad de pacientes con Artritis Reumatoidea

La Figura No 11 muestra la distribución de los casos estudiados, según la edad, siendo los grupos de más de 50 años, los más afectados por la AR.

En el grupo control 22 pacientes tenían entre 26 y 50 años el 32 % y el 27 % entre 50 y 60 años.

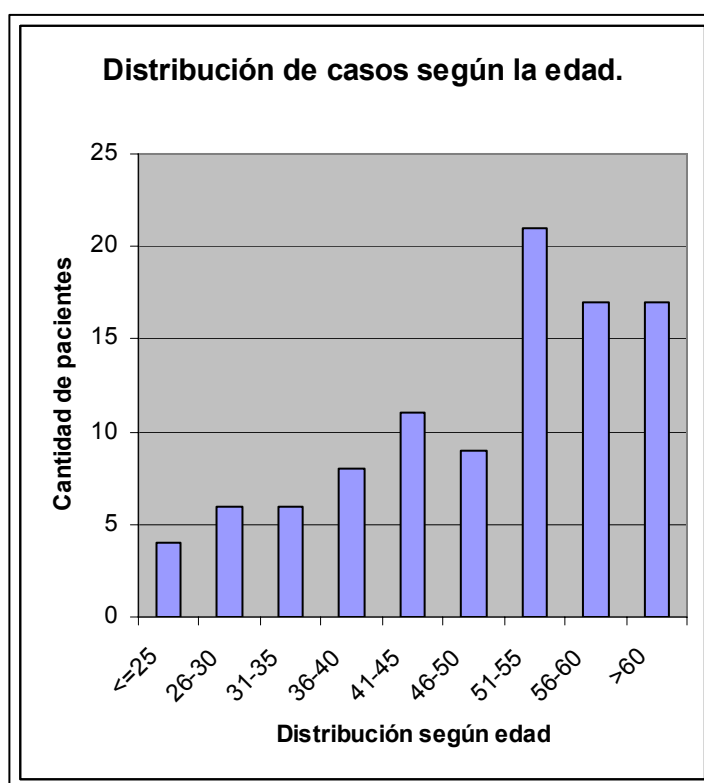


Fig.No 11. Distribución de pacientes con AR según la edad.

3-Distribución de la muestra según años de evolución de la Artritis Reumatoidea

Dentro de la población estudiada, 22 pacientes se encontraban con 4 años de evolución de la AR (**22,23%**), hasta 14 años de evolución 36 (**36,38%**), hasta 25 años 19 (**19,20%**), hasta 34 años 10 (**10,11%**) y hasta 44 años de evolución 8 (**8,8%**).Fig No 12.

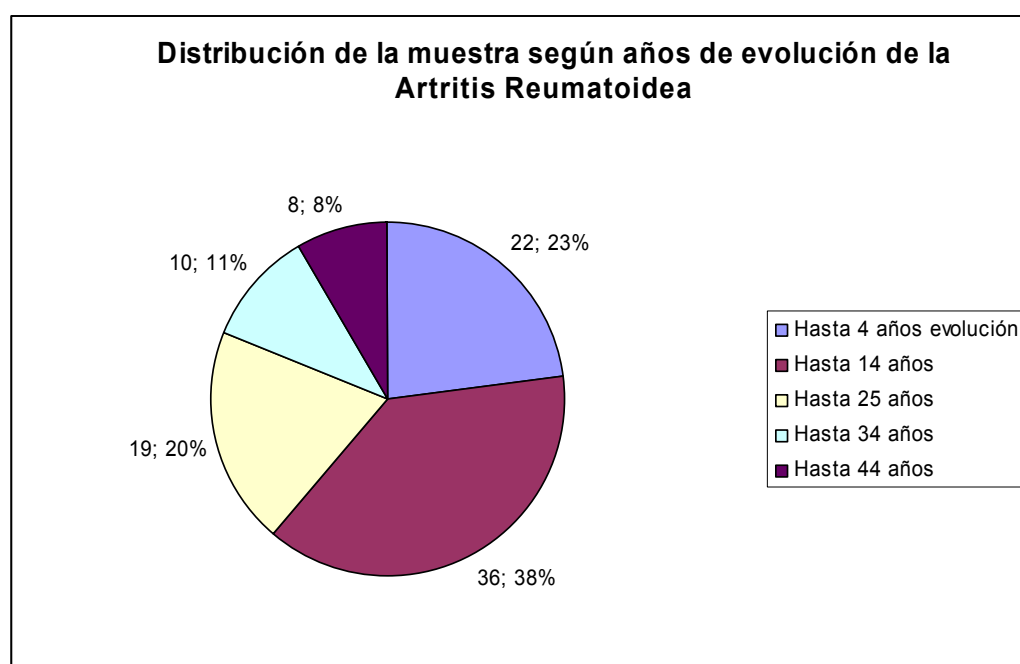


Fig No 12. Distribución según años de evolución de la AR

4-Distribución según recibimiento o no de medicación

Al ser el estudio realizado en un Servicio de Reumatología, donde se diagnostica y trata ésta enfermedad, el 94% de los pacientes se encontraba con medicación. De la muestra control 5 (23%) estaban medicados con diferentes drogas y no recibían medicación 15 (68%), no contestaron la pregunta 2 (9%).Fig No 13.

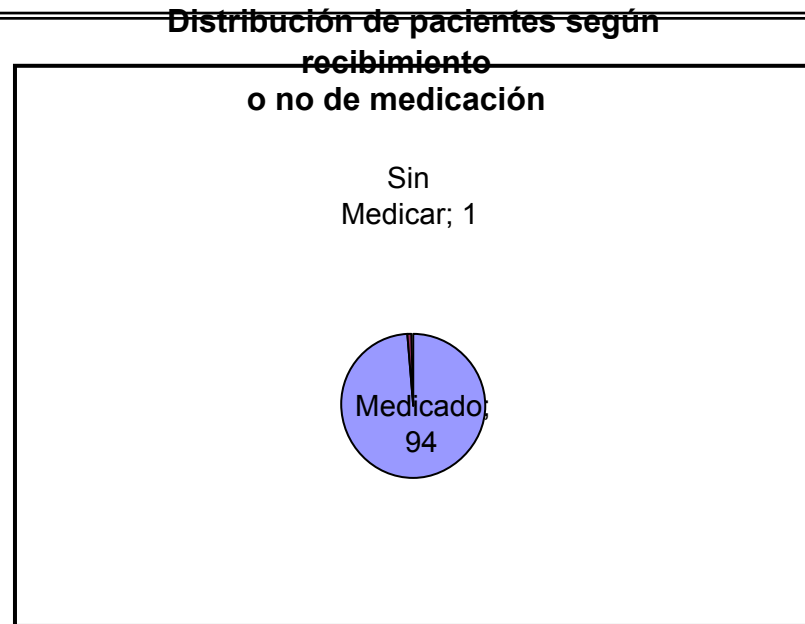


Fig No 13. Distribución de pacientes según recibimiento o no de medicación

5- Distribución según procedencia

Al analizar la procedencia, la gran mayoría eran argentinos, los pacientes de otra nacionalidad, tenían una estadía en el país muy prolongada, por lo que se decidió incluirlos en el estudio. La AR suele tener características que la asocian al clima, hábitat y demás factores que influyen en su desarrollo (Gutfraind E), pero dada las características de los pacientes, se decidió su inclusión en la muestra. Fig No 14.

La distribución en el caso de la muestra control 20 (91%) eran argentinos, 1(5%) era chileno, 1 (5%) paraguaya.

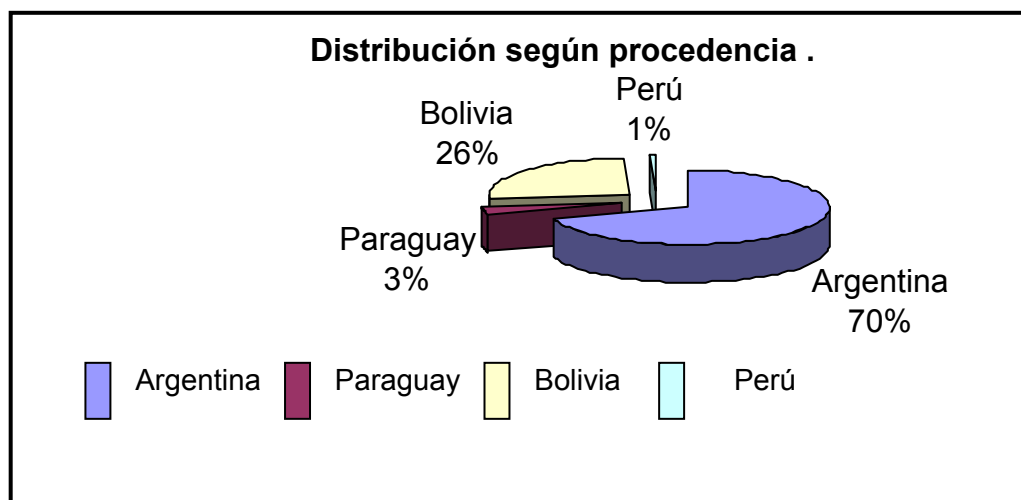


Fig No 14. Distribución según procencia

Los gráficos siguientes muestran los resultados de la anamnesis realizada a los pacientes, frente a la sintomatología dolorosa que tenían los mismos en diferentes zonas.

6-Distribución según presencia de cefalea

De los 95 pacientes con AR estudiados, el 58% padecían de cefalea, de éste grupo el mismo se presentaba en un 62% en forma frecuente, 2- 3 veces por semana. En casos donde se encuentra comprometido el sistema muscular, por erosiones o acercamiento de los puntos de inserción muscular, es de esperar una respuesta dolorosa por espasmo muscular. Fig No 15.

En el grupo control el 59,09% no padecían cefalalgia y el 36,36% contestaron afirmativamente.

Comparando el grupo con AR y el grupo control en relación a las cefaleas no existió correlación significativa entre ambos grupos ($P=0,339$). Tabla No 3

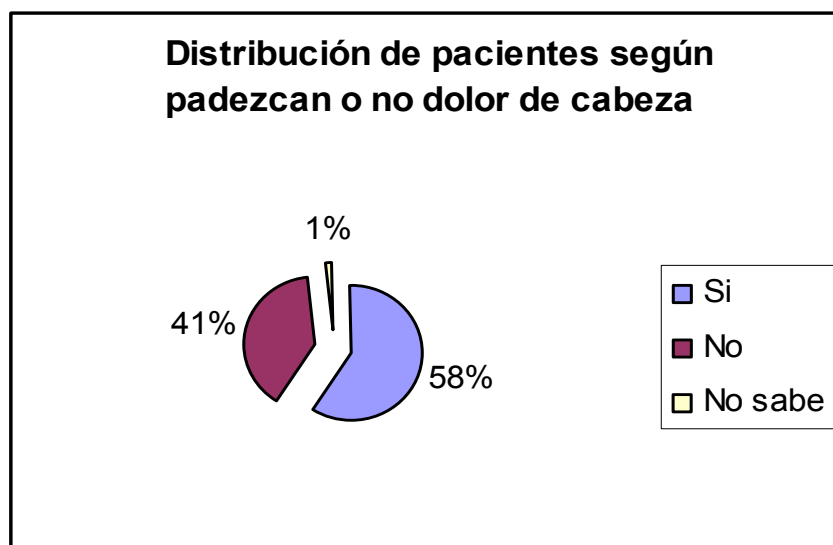


Fig No 15. Distribución según presencia de cefaleas

Cefaleas	AR (n=95)	Grupo control (n=22)	Significancia (P)
Sin dolor	41 (38,94 %)	13 (59,09)	p=0,339 (N/S)
Con dolor	53 (57,89%)	8(36,36%)	p=0,447 (N/S)
No sabe	1(1%)	0 (0%)	

Tabla No 3. Correlación entre el grupo con AR y el grupo control, según la presencia de cefaleas

7- Localización del dolor en los pacientes con Artritis Reumatoidea

Los pacientes con AR manifestaron dolor frecuente (2-3 veces por semana) en la zona detrás de los ojos 12 (12,63%), en la zona de la nuca 38

Se encontraron 40 articulaciones (21.05%) dolorosas del lado derecho en el momento de la anamnesis, del lado izquierdo 42 (22,10%), y 28 (14,73%) en forma bilateral.

Existía ausencia de dolor en 80 articulaciones (42,10%). Estos hallazgos demuestran que el 57,89% de los pacientes con AR presentaban dolor en la ATM. Fig No 16. En el

grupo control hubo dolor derecho en 2 casos, 1 en el izquierdo y 1 bilateral, representando éste grupo al 2% de la muestra. Estos hallazgos demuestran una

diferencia altamente significativa ($P=0,000$) de los pacientes con AR y la muestra control cuando se evalúa la sintomatología dolorosa de la ATM. Tabla No 4.

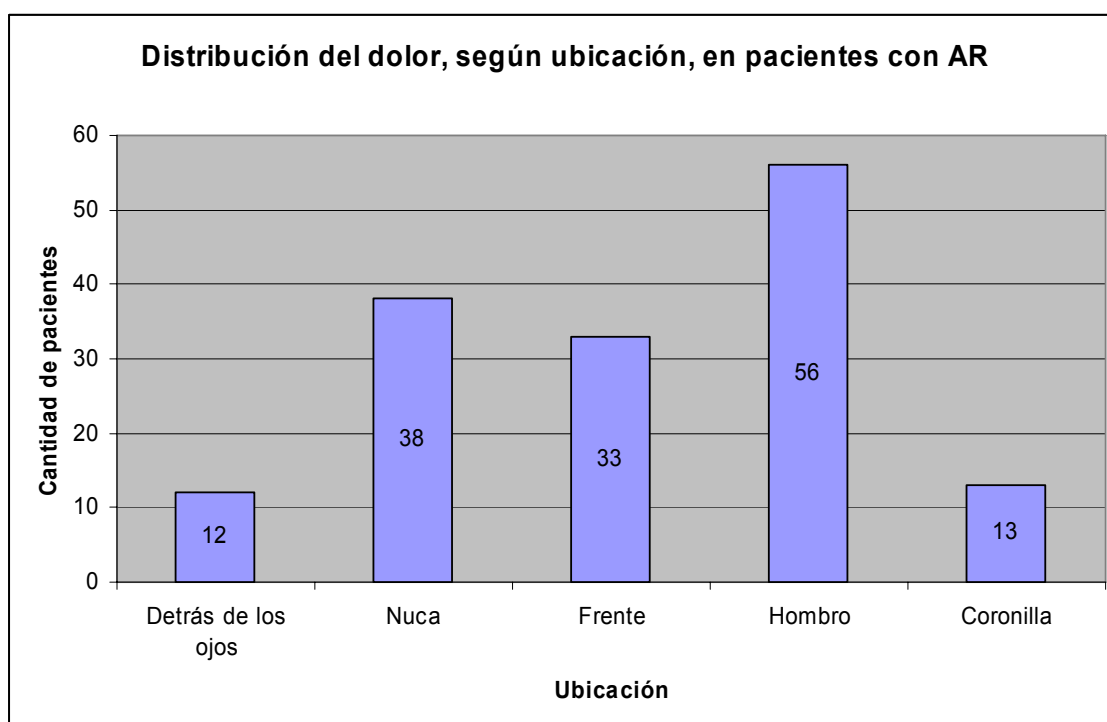


Fig No 16 Distribución del dolor en pacientes con AR

(40%), en la frente 33 (34,73%), en la zona de los hombros 56 (58,94%) y en la coronilla 13 (13,68%). De la muestra control, hubo dos pacientes que padecían sintomatología dolorosa en la zona de detrás de los ojos, en la nuca, hombro y coronilla otro paciente tenía dolor en la frente y en los hombros; el resto no padecía dolor en las zonas encuestadas.

8- Distribución del dolor en la ATM en pacientes con Artritis

Reumatoidea.

Durante la examinación se encontraron 40 articulaciones (21,05%) dolorosas del lado derecho en el momento de la anamnesis, del lado izquierdo 42 (22,10%), y 28 (14,73%) en forma bilateral. Existía ausencia de dolor en 80 articulaciones (42,10%). Estos hallazgos demuestran que el 57,89% de los pacientes con AR presentaban dolor en la ATM. (Fog No 17) En el grupo control hubo dolor derecho en 2 casos, 1 en el izquierdo y 1 bilateral, representando éste grupo al 2% de la muestra. Estos hallazgos demuestran una diferencia altamente significativa ($P=0,000$) de los pacientes con AR y la muestra control cuando se evalúa la sintomatología dolorosa de la ATM. Tabla No 4.

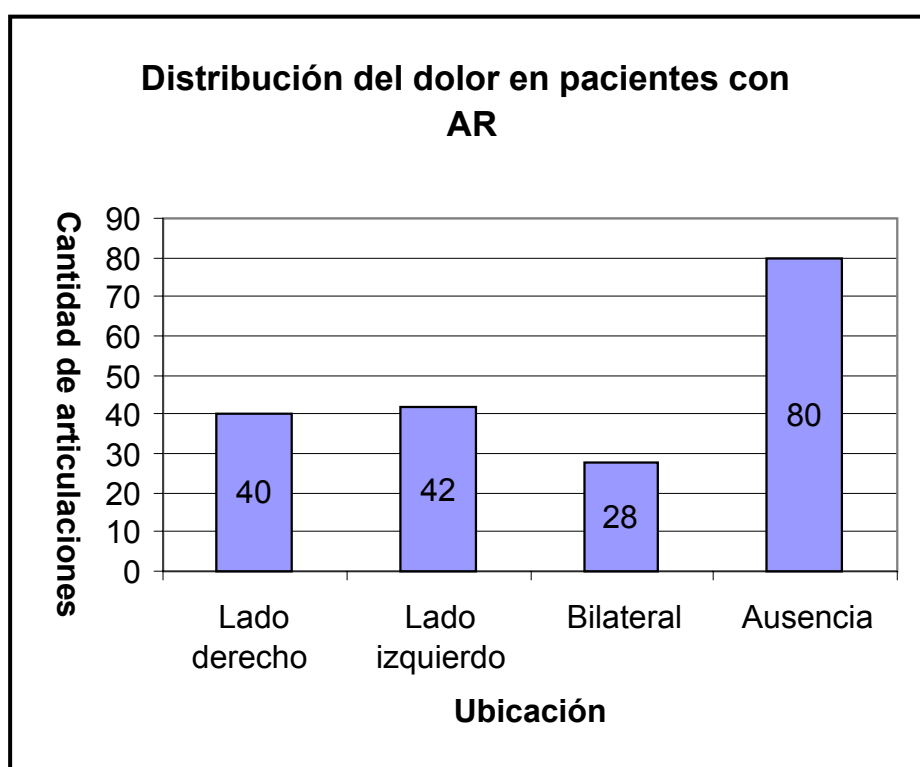


Fig No 17 Distribución del dolor en las ATM en pacientes con AR

Con Dolor	Articulaciones con AR n= (190)	Total Con dolor	Control (n=44)	Significancia P=
Derecho	21 %	57,89%	2%	0,000 (A/S)
Izquierdo	22,10%			
Bilateral	14,73%			
Ausencia	42,10%			

Tabla No 4. Correlación entre el grupo con AR y el grupo control, según la distribución del dolor.

9- Distribución de los chasquidos en la ATM en pacientes con Artritis Reumatoidea

Los chasquidos se ubicaron del lado derecho en 56 articulaciones (29.47%), del lado izquierdo 46 (24,21%), en forma bilateral 4 (2,10%), y ausencia de la misma 80 (44.21%). La presencia en total de los mismos se localizó en 110 articulaciones (55,78%) Fig No 18. En los casos control 1 paciente presentaba chasquido bilateral. Estos valores de asociación reflejan la existencia de una diferencia altamente significativa entre ambos grupos. $P=0,000$. Tabla No 5.

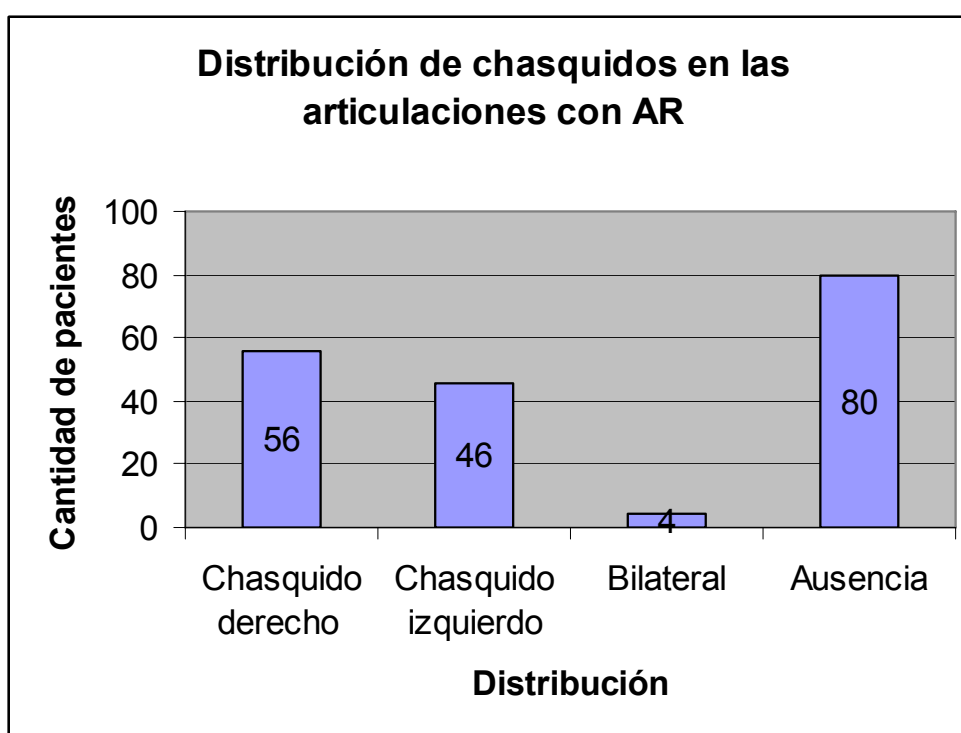


Fig No 18. Distribución de los chasquidos en pacientes con AR

Presencia de chasquidos	Articulaciones con AR (n=190)	Control (n=44)	Significancia P=
	57,78%	1%	0,000(A/S)

Tabla No 5. Correlación entre el grupo con AR y el grupo control, según la presencia de chasquidos.

10-Distribución de las crepitaciones en la ATM en pacientes con Artritis Reumatoidea

Las crepitaciones se encontraron del lado derecho en 26 articulaciones 13,68%, del lado izquierdo en 24 (12,63%), en forma bilateral en 30(15,78%) y ausencia de crepitación en 110 articulaciones (57,89%). La presencia total de crepitaciones fue de 80 (42,10%) Fig No 19. En el grupo control las mismas se encontraron en 4 pacientes del lado derecho y en 4 del lado izquierdo, 8 en total (18,18%). La asociación no fue significativa (P=0,065), cuando se evaluó el grupo control con el grupo con AR. Tabla No 6.

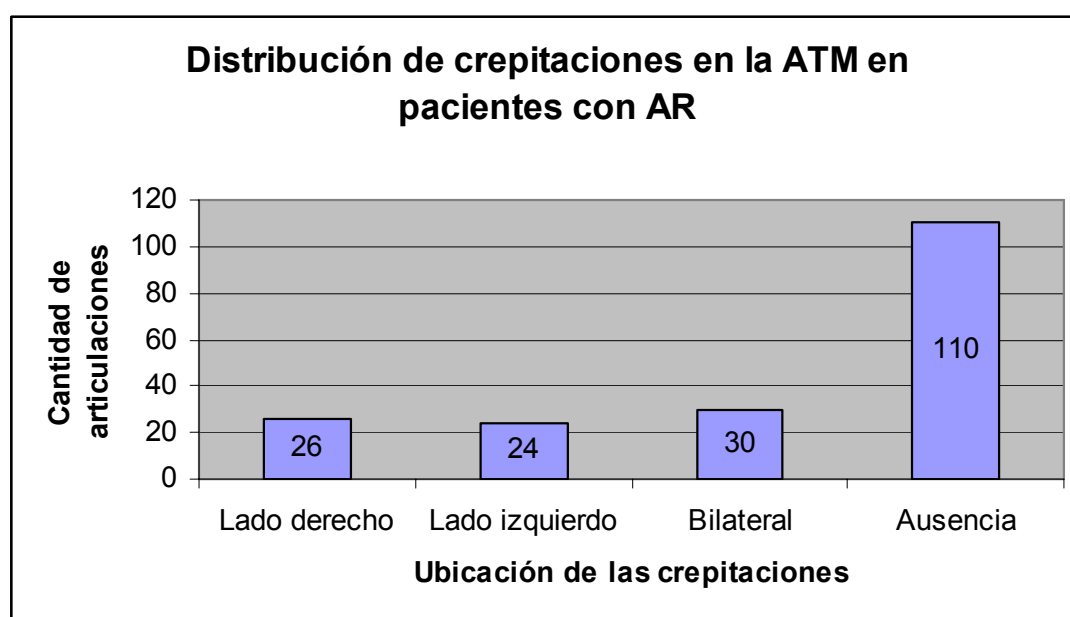


Fig No 19. Distribución de crepitaciones en pacientes con AR.

Presencia de crepitaciones	Articulaciones con AR (n=190)	Control (n=44)	Significancia P=
	42,10%%	18,18%	0,065(N/S)

Tabla No 6. Correlación entre el grupo con AR y el grupo control, según la presencia de crepitaciones

11- Distribución de la dificultad para abrir la boca

El 33.68% de los pacientes decía tener dificultad para abrir la boca en el momento de la masticación o el habla, esta dificultad estaba de manifiesto dado que presentaban dolor o limitación para efectuar la apertura bucal. Fig No 20.

En el grupo control no tenían dificultad para realizar la maniobra de apertura bucal el 82% de los casos.

No existía en ésta evaluación una diferencia significativa en la evaluación de la dificultad para abrir la boca. Tabla No 7.

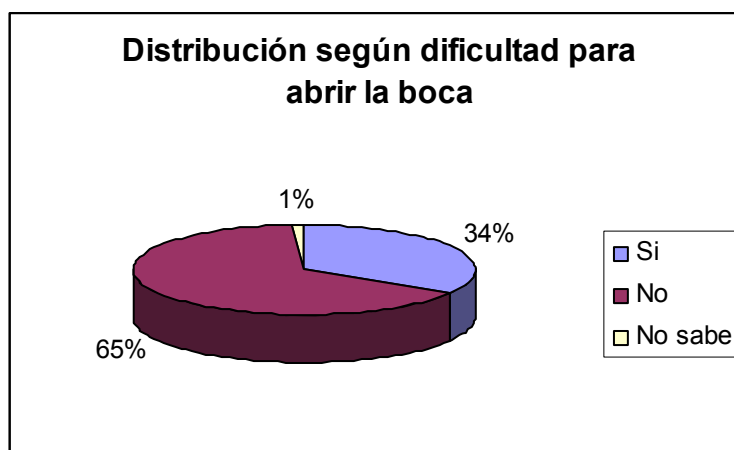


Fig No 20. Distribución según dificultad para abrir la boca en pacientes con AR

Dificultad para abrir la boca	Pacientes con AR (n=95)	Control (n=22)	Significancia P=
Si	32 (33,68%)	3 (14%)	0,073 (N/S)
No	62 (65,26%)	18 (82%)	0,197 (N/S)
No sabe	1 (1,05%)	1 (4,54%)	

Tabla No 7. Correlación entre el grupo con AR y el grupo control, según la dificultad para abrir la boca.

12- Dificultad para masticar

La dificultad para masticar estaba presente en 23 casos (23.2%) de los pacientes encuestados, 69 (69,73%) no lo presentaba y el 3,3% no sabía. Fig No 21.

Del grupo control no presentaban dificultad para masticar 17 pacientes (77%), 3 (14%) padecían alguna dificultad para hacerlo y 2 de ellos no sabía, (9%). No existió una asociación significativa en ésta evaluación Tabla No 8. En ésta observación se utilizó el test de las diferentes proporciones

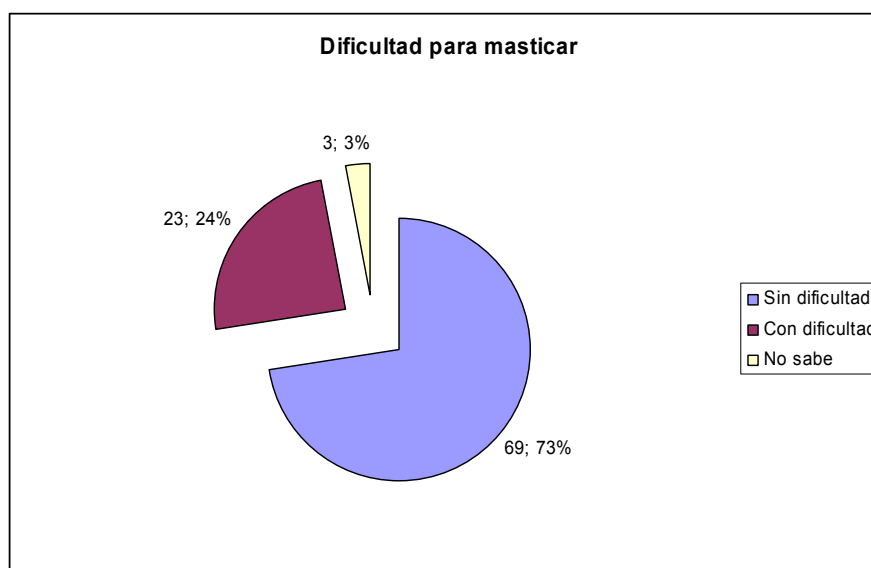


Fig No 21. Distribución según dificultad para abrir la dificultad.

Dificultad para masticar	Pacientes con AR (n=95)	Control (n=22)	Significancia P=
	23,24%	14%	0,508(N/S)

Tabla No 8. Correlación entre el grupo con AR y el grupo control, según la dificultad para masticar

13-Distribución de los grupos según el momento en que acontecía dolor en la ATM

Para valorar el dolor en la zona de las ATM se evaluó el mismo en el momento de reposo, es decir sin realizar ninguna maniobra al paciente, sólo realizando una pequeña palpación lateral en la zona correspondiente a las ATM (preauricular). Luego se le pidió al paciente que procediera a ocluir, realizando contacto entre sus piezas dentarias.

En el momento del reposo en las articulaciones con AR existió dolor derecho en 21,05%, izquierdo en 13,68%, bilateral en 18,78%, representando esto que el 53,51% presentaba dolor en la zona de las ATM, existiendo ausencia del mismo en 49,47% de los casos. Tabla No 9.

Los procedimientos sobre los controles mostraron que existió ausencia de dolor en las 44 articulaciones estudiadas.

En el momento de realizar la oclusión máxima, los pacientes con AR relataron dolor derecho en 20%, izquierdo en 16,84%, bilateral en 10,52% y ausencia del mismo en 52,63%. En los controles, se presentó dolor del lado derecho en 9,09%, del izquierdo en 4,54% y ausencia del mismo en 86,36%. Aplicado el test de la diferencia de proporciones existía una diferencia altamente significativa en el momento que se manifestaba dolor en la ATM del lado izquierdo $P=0.009$, y en la ausencia del dolor comparando el grupo con AR y el grupo control $P=0,008$. Tabla No 10.

Momento del dolor	Articulaciones con AR (n=190)	Control (n=44)
REPOSO		
Derecho	40 (21.05%)	0 (0%)
Izquierdo	26 (13.68%)	0 (0%)
Bilateral	35 (18.78%)	0 (0%)
Ausencia	89 (46,84%)	44 (100%)

Tabla No 9. Distribución del dolor en la ATM en pacientes con AR y en el grupo control.

Momento del dolor	Articulaciones con AR (n=190)	Control (n=44)	Significancia P=
OCCLUSIÓN			
Derecho	38 (20%)	4 (9.09%)	0,372 (N/S)
Izquierdo	32 (16.84%)	2 (4,54%)	0,009 (A/S)
Bilateral	20 (10,52%)	0 (0%)	
Ausencia	100 (52,63%)	38 (86,36%)	0,008 (A/S)

Tabla No 10. Correlación entre el grupo con AR y el grupo control, según el momento que acontecía dolor en la ATM.

14- Evaluación de la cantidad de piezas dentarias en pacientes con Artritis Reumatoidea

De los pacientes estudiados 56 de ellos (58,94%) presentaba menos de 20 piezas dentarias, trayendo ésto como consecuencia una importante falta de soporte en la oclusión. Tabla No 11.

Cantidad de piezas dentarias	Pacientes con AR	
	N=95	%
0—5	21	22%
6—10	15	16%
11—15	11	12%
16—20	9	9%
21—25	14	15%
26—30	22	23%
31—32	3	3%
TOTAL	95	100%

Tabla No11. Distribución de pacientes con AR según la presencia de piezas dentarias.

15-Evaluación de cantidad de piezas dentarias en pacientes sin AR (Control)

Las evaluaciones en el grupo control mostraban que el 77,27% de los casos presentaban más de 26 piezas dentarias. Tabla No 12.

Cantidad de piezas Dentarias	n=22	%
0—5	2	9%
6—10	0	0%
11—15	0	0%
16—20	0	0%

21—25	3	14%
26—30	12	55%
31—32	5	23%
TOTAL	22	100%

Tabla No12. Distribución de pacientes del grupo control según la presencia de piezas dentarias.

16- Evaluación de la apertura máxima

La apertura bucal sana se ubica entre lo 40 y 45 mm, en los pacientes con AR la apertura se encontraba disminuida en 67 pacientes (71%), sana en 27 % (26) y 2 %(2) sin evaluar Fig No 23.. En los casos control la apertura se encontraba sana en el 86,36% de la muestra. El test de la diferencia de proporciones determinó que existió una diferencia altamente significativa en el momento de evaluar las dos muestras $P=0,000$ (A/S). Tabla No 13.

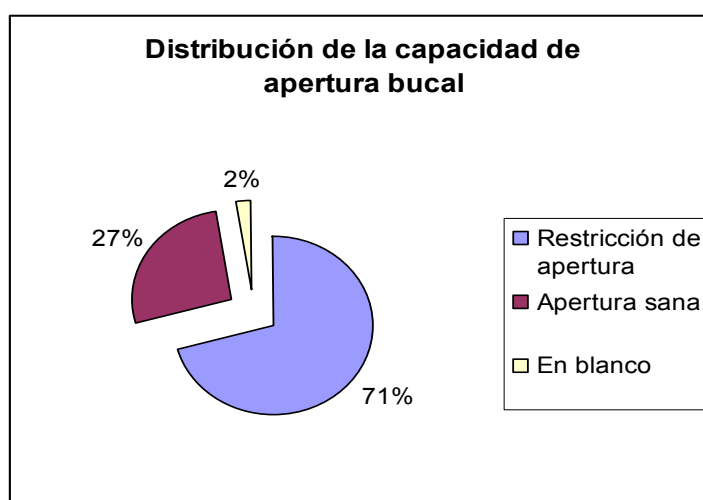


Fig No23 Distribución según la capacidad de apertura bucal.

	Pacientes con AR n=95	Control n=22	Significancia P=
Evaluación de la apertura bucal disminuida (menor a 40 mm)	(67) 71 %	(3) 13,6%	0,000(A/S)

Tabla No13. Correlación entre el grupo con AR y el grupo control, según la capacidad para realizar la apertura bucal.

17- Distribución de los pacientes con restricción de la apertura bucal

De los pacientes que tenían restringida la apertura bucal 67 (71%), la apertura se encontraba entre los 36 y 40 mm en 29 casos (43,28%), entre 31 y 35 mm en 21 casos (31,34%), entre 26 y 30 mm 13 casos (19,40%), y en 4 casos la mordida estaba muy bloqueada, casi impidiendo la masticación normal, siendo menor a 25 mm. Fig No 24.

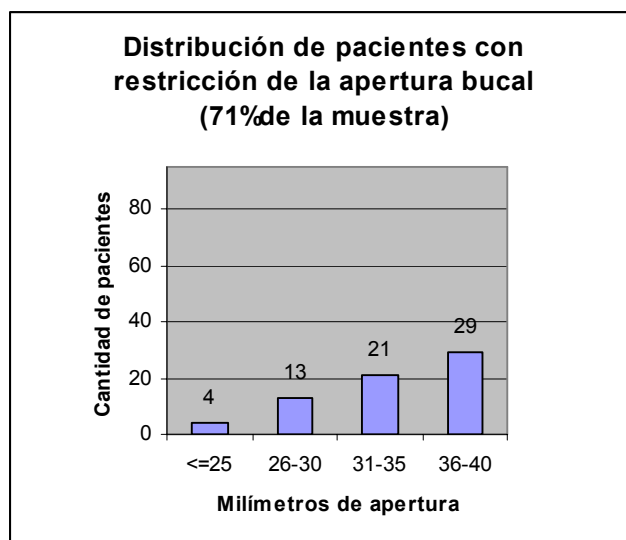


Fig No 24. Distribución según la restricción de la apertura bucal en pacientes con AR.

18- Evaluación del DAS 28. Disease Activity Score.

El DAS 28 (Disease Activity Score) mide la actividad de la enfermedad. El resultado de alta actividad se encontró en 31.34% de los casos con AR, moderada actividad en 47.51% y poca actividad en 14.15%. Fig No 25.

El Das 28 en el grupo control fue de baja actividad en todos los casos estudiados.

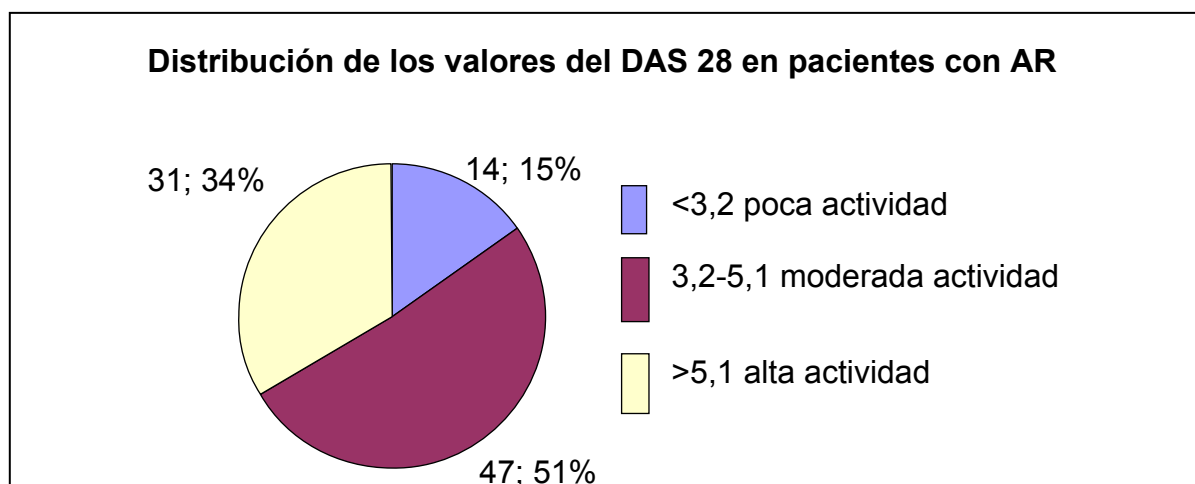


Fig No 25. Distribución según el resultado del DAS 28, en pacientes con AR

19- Distribución del HAQ

EL HAQ (Health Assesment Questionaire) evalúa la incapacidad de los pacientes que padecen AR. La misma se puntualiza desde 0=realizar tareas sin dificultad, hasta 3=incapacidad para hacerlo. Un valor de 1,25 refleja enfermedad severa. En los pacientes con AR existió un 43% de casos con HAQ entre 0 y 0.5 y un 21 % con valores entre 0.5 y 1. Fig No 26. Demostrando que no existió en la muestra evaluada una disminución de las capacidades funcionales importantes. En los casos control el HAQ fue de 0 en 21 pacientes (95%) y de 1,1 en 1 caso (5%).

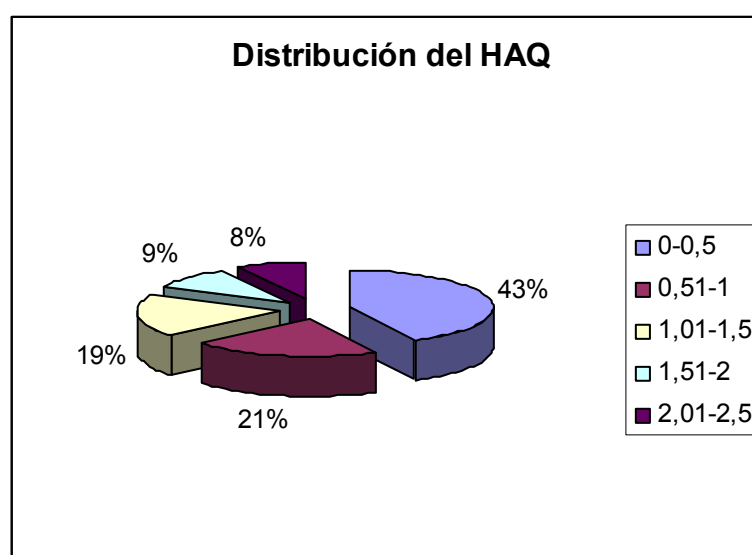


Fig No 26. Distribución según el resultado del HAQ, en pacientes con AR

20- Evaluación de la Eritrosedimentación

Evaluando la Eritrosedimentación (ERS) en los casos de AR la mayor población se encontró en los grupos entres 21mm y 30 mm (27%).

Considerando a la ERS elevada cuando es mayor a 30 mm, el 40,85% tenía este valor aumentado. Tabla No 14.

En el grupo control el 59 % de los pacientes presentaban ERS con valores entre 11 y 20 mm, siendo referencias sanas. Tabla No 15.

VALORES DE ERS		
	Con AR	
	n= 95	%
01—10	6	6%
11—20	20	21%
21--30	26	27%
31--40	18	19%
41--50	8	8%
51--60	9	9%
61--70	3	3%
71--80	2	2%
>80	3	3%
TOTAL	95	100%

Tabla No 14. Distribución de los pacientes con AR, según los valores de la ERS.

Valor de la ERS	Control	
	N=22	%
01—10	5	23%
11—20	13	59%
21—30	2	9%
31—40	2	9%
TOTAL	22	100%

Tabla No 15. Distribución de los pacientes del grupo control, según los valores de la ERS.

21-Evaluación de valores de Rholin y Petersson encontrados en las ATM del lado derecho

La distribución de las lesiones en la ATM en pacientes con AR se agruparon en 31,57% en el estadio 2, 24,21% en el estadio 3, 14,73% en el estadio 4 y el 2,10% en el estadio 5. En el grupo control las ATM del lado derecho se encontraban en estadio 0 el 77% y en estadio 1 el 23 %. Fig No 27.

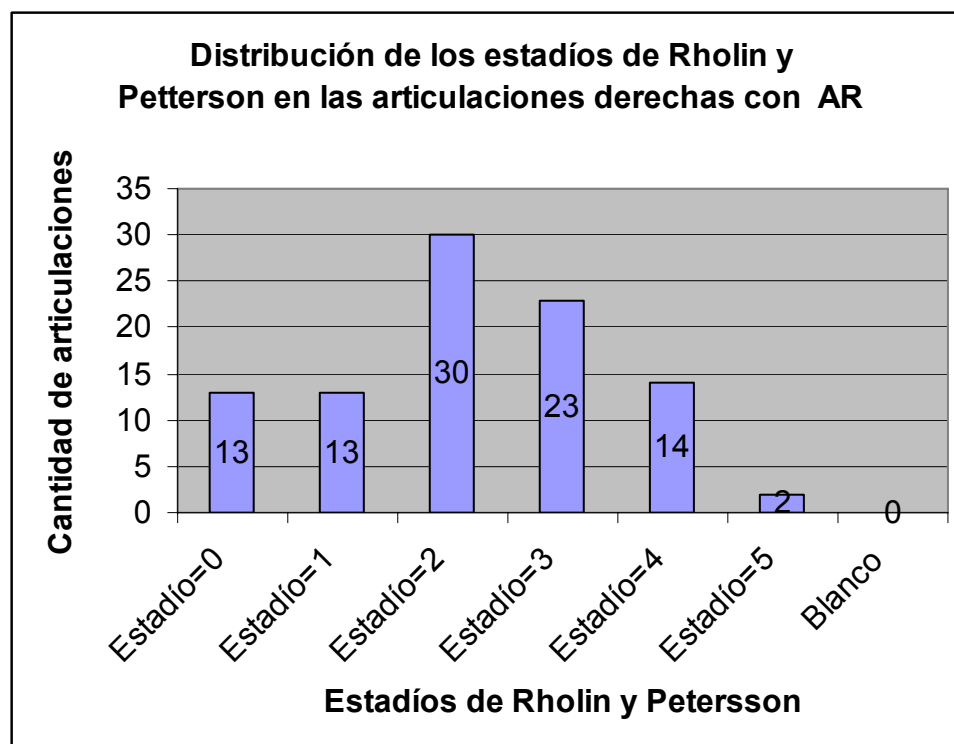


Fig No 27. Distribución de los estadios de Rholin y Petterson en pacientes con AR, en las ATM derechas.

22-Evaluación de valores de Rholin y Petersson encontrados en las ATM del lado izquierdo

En el lado izquierdo las erosiones de la ATM se hallaron en su mayoría entre los estadios 2, 3 y 4. En 20% en el estadio 2; 23,15% en el estadio 3 y el 17,89% en el estadio 4. En el grupo control el 90 % presentaba en el estadio 0 y el 9% en el 1. Fig No 28.

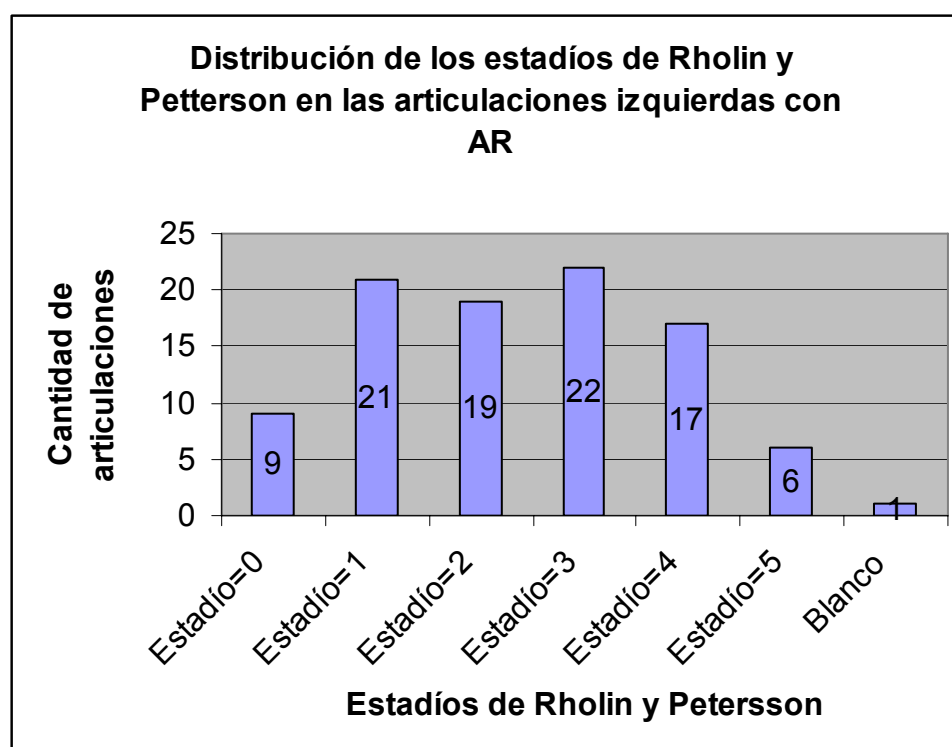


Fig No 28. Distribución de los estadios de Rholin y Petterson en pacientes con AR, en las ATM izquierdas

23-Distribución de las ATM (izquierda y derecha)

Evaluando las dos articulaciones de los pacientes con AR, la ATM se encontraba erosionada con un estadio 2 en un 25,78 % de los casos, siendo éste el estadio que más casos agrupó, el 23,68% se encontraba en un estadio 3 y el 16,31 % con estadio 4 de Rholin y Petersson. En los controles el 84,09% presentaba en estadio 0 y el 15,90% se encontraba en el 1. Fig No 29.

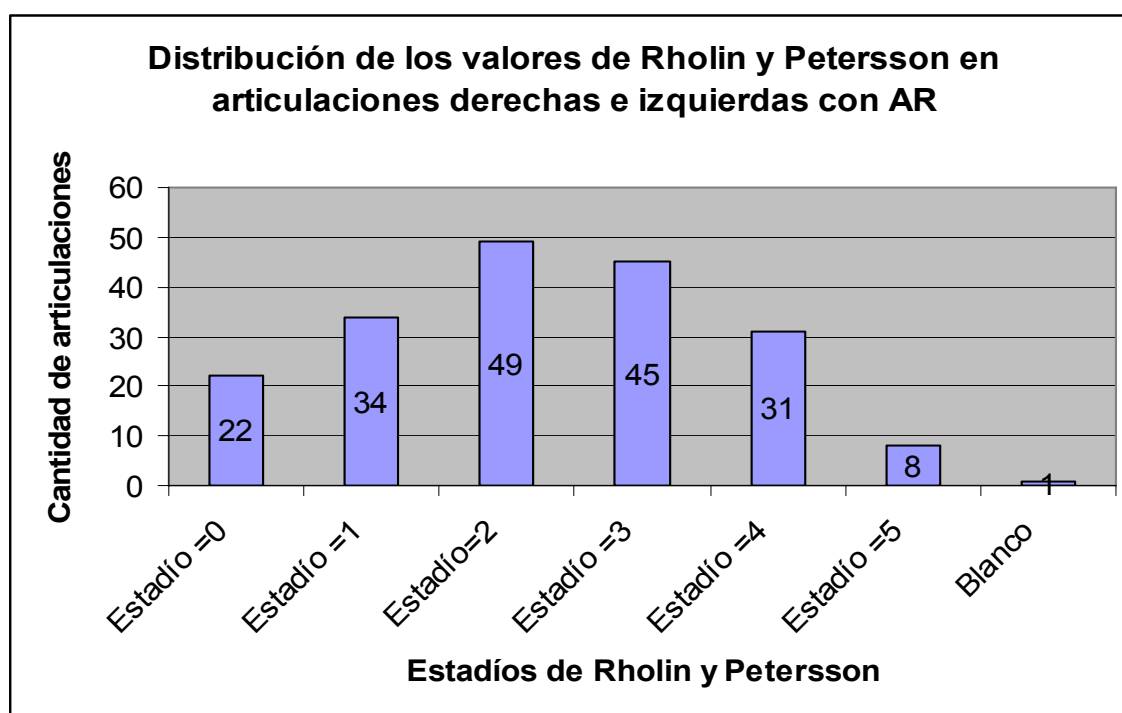


Fig No 29. Distribución de los estadios de Rholin y Petterson en pacientes con AR, en ambas ATM

24- Evaluación de los valores de Larsen encontrados en la mano derecha de los pacientes con Artritis Reumatoidea

En cada mano se evaluaron doce articulaciones, siendo un total de 95 pacientes tenemos **1140** articulaciones estudiadas de cada lado (**total 2280**).

En la evaluación del lado derecho la mayor concentración de erosiones de mano se situó entre los estadios 1, 304 casos (26,66%), en el estadio 2, 228 casos (20%), y en el estadio 3, 190 (16,66%). Flg No 30.

En el grupo control se evaluaron de cada mano las doce articulaciones, siendo la muestra de 22 casos tuvimos 264 articulaciones estudiadas en el lado derecho. El 96,59% (255) se encontraba en estadio 0.

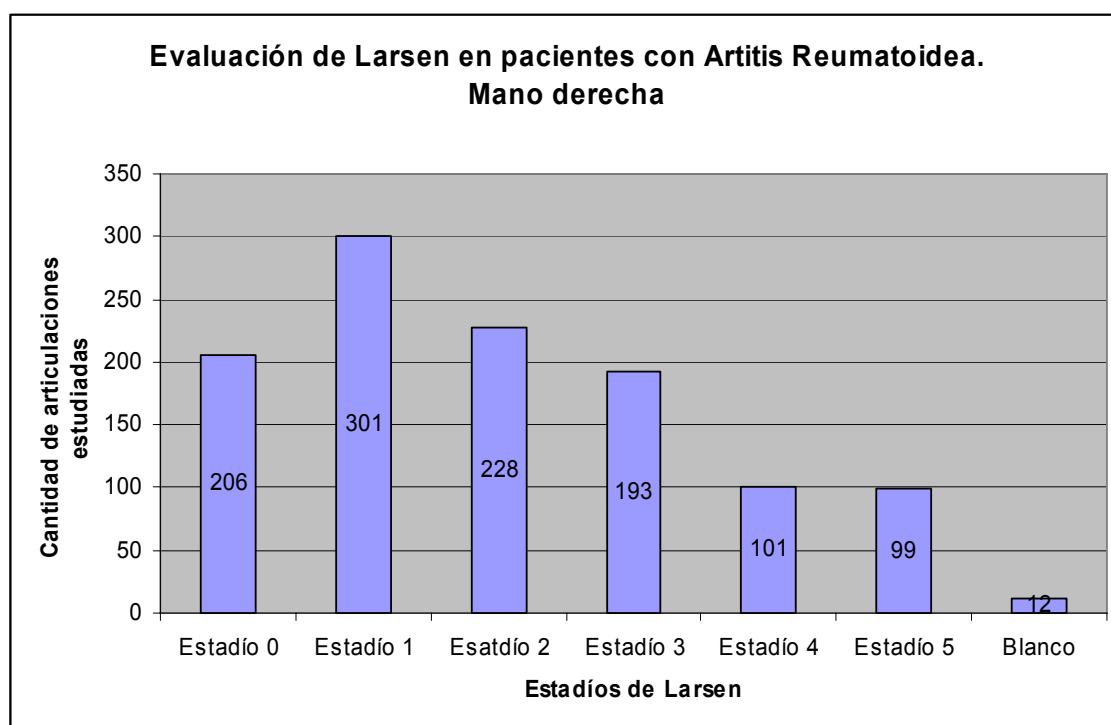


Fig No 30. Distribución de los estadios de Larsen en pacientes con AR, en las manos derechas.

25-Evaluación de los valores de Larsen encontrados en la mano izquierda de los pacientes con Artritis Reumatoidea

En la evaluación de la mano izquierda los estadios 0, 1 y 2 tuvieron la mayor concentración. El estadio 1, 254 (22,01%), estadio 2, 287 casos (25,17%) y en estadio 3, 234 (20,57%). Fig No 31.

En el grupo control 252 articulaciones se encontraban en estadio 0, siendo el 95,45% de la muestra.

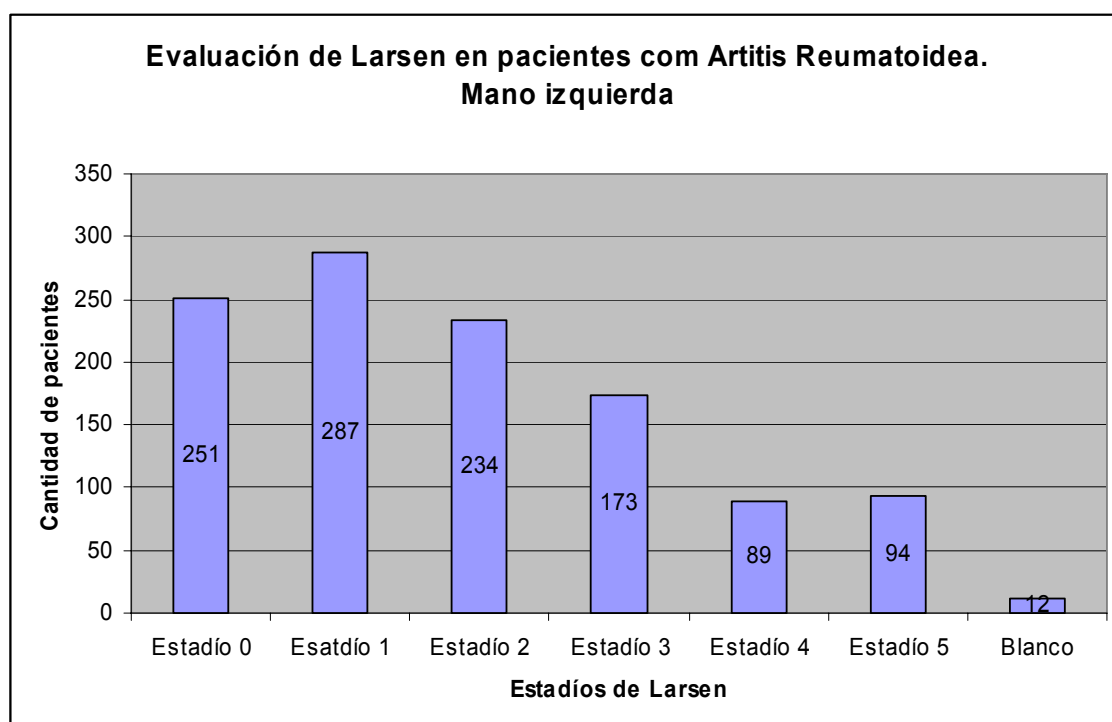


Fig No 31. Distribución de los estadios de Larsen en pacientes con AR, en las manos izquierdas.

26-Evaluación de los valores de Larsen encontrados en ambas manos.

Evaluando ambas manos, un total de 2280 articulaciones, el 25,78% se encontraba en el estadio 1, el 20,26% en el estadio 2 y el 16,05% en el 3. En el grupo control el 96,02% de las articulaciones de la mano estudiadas se encontraba en el estadio 0 de Larsen. Fig No 32.

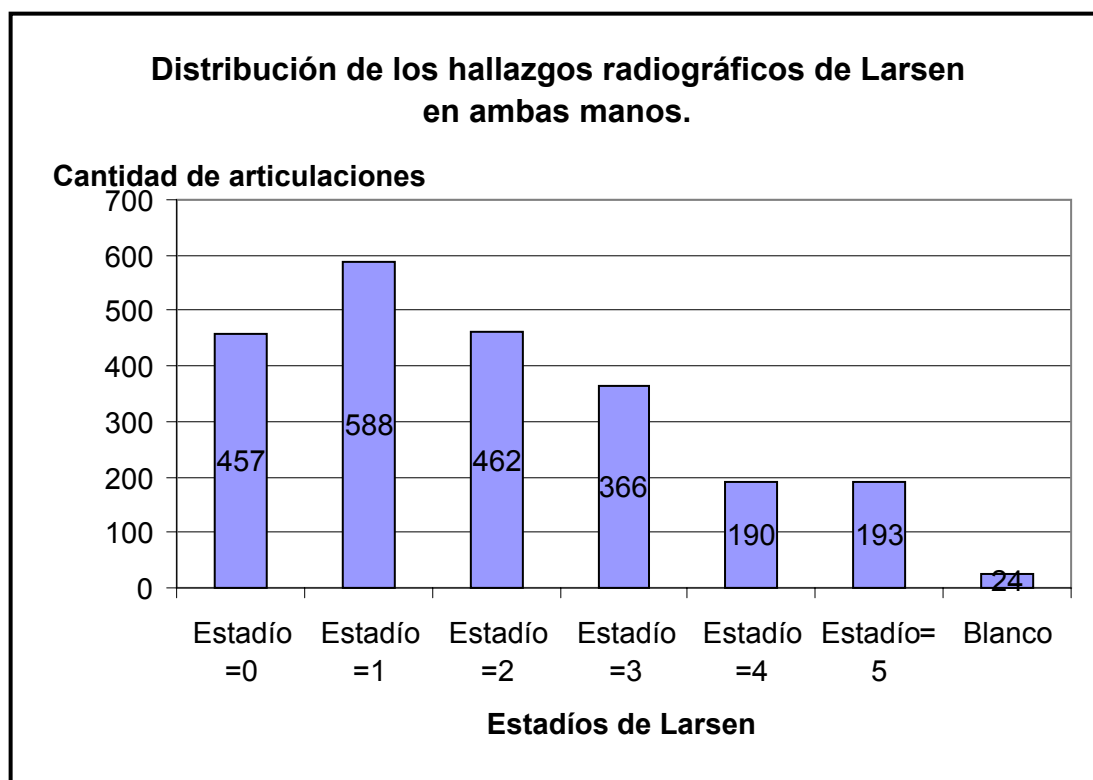


Fig No 32. Distribución de los estadios de Larsen en pacientes con AR, en ambas manos.

ANALISIS DE ASOCIACIÓN

Se realizó una asociación entre los valores encontrados de erosión radiográfica en la ATM y se los correlacionó con los valores de:

Erosiones en la mano de Larsen

Health Assesment Questionaire, (HAQ)

Disease Activity Score (DAS 28)

Eritrosedimentación

Se utilizó en coeficiente de correlación de Paerson (r)

Existió una asociación altamente significativa entre las erosiones de la ATM y los hallazgos radiográficos de la mano, según los estadíos de Larsen. No así con la ERS, HAQ y DAS 28. Tabla No 16.

ATM	LARSEN	ERS	HAQ	DAS 28
r	0,62	0,07	0,07	0,28
SIGN.	A.S.	No S.	No S.	No S.

Tabla No 16. Medición de la asociación entre los diferentes valores.

La asociación entre los hallazgos realizados en las ATM y el HAQ no fueron significativos($r=0,07$), indicando esto que las lesiones que se encuentran en las ATM no guardan correlación con la actividad de la enfermedad, pudiendo la AR estar atravesando un estadio agudo y las ATM tener su afectación en mayor o menor grado. Tabla No 17.

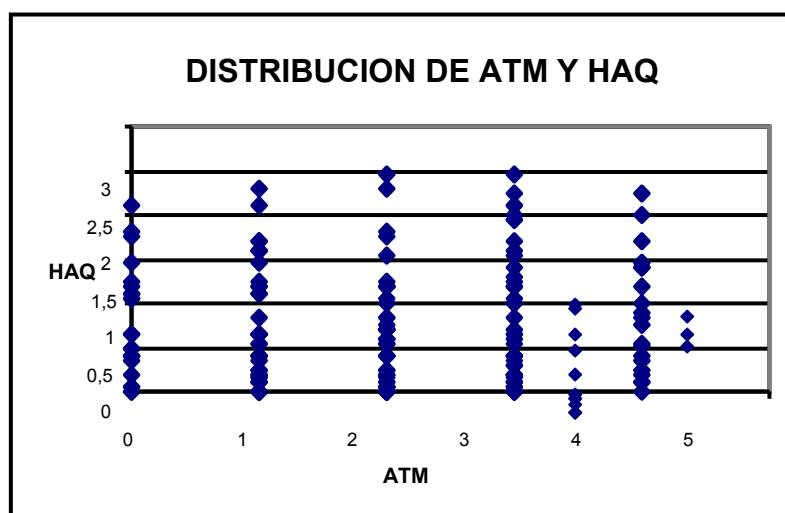


Tabla No 17. Asociación entre la ATM y el HAQ

La misma asociación se encontró entre los hallazgos radiográficos y los valores del DAS 28, demostrando que las lesiones radiográficas no tienen una correlación significativa con este marcador de actividad de la enfermedad ($r=0,28$). Tabla No 18.

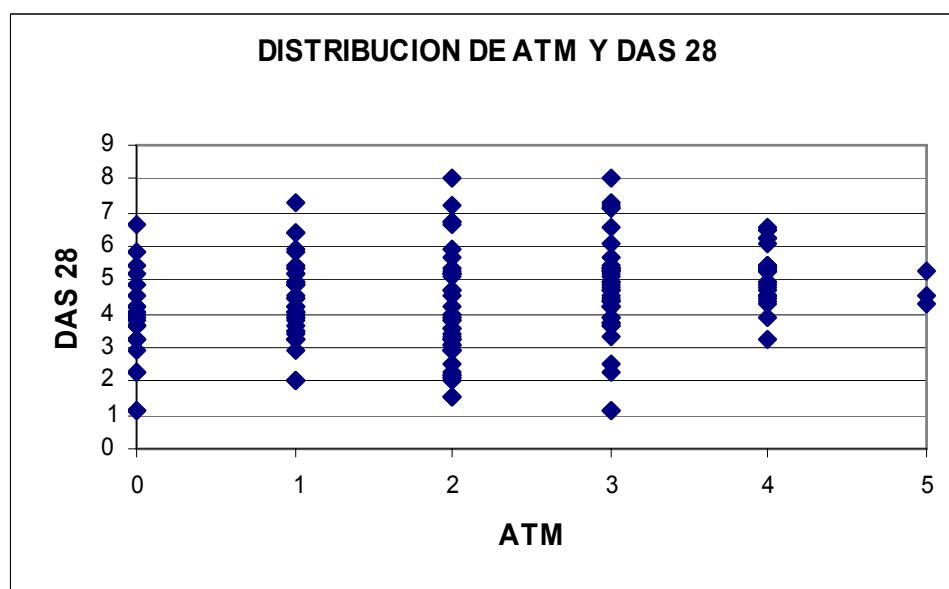


Tabla No 18. Asociación entre la ATM y el DAS 28.

Siendo la Eritrosedimentación también un marcador de actividad de la enfermedad, se comportó como las variables de HAQ y DAS 28, no existiendo asociación significativa entre las observaciones en las placas radiográficas de las ATM y la Eritrosedimentación ($r=0,07$). Estas articulaciones estudiadas se manifestaron de manera similar, existiendo un compromiso óseo importante en las evaluaciones realizadas. Tabla No 19.

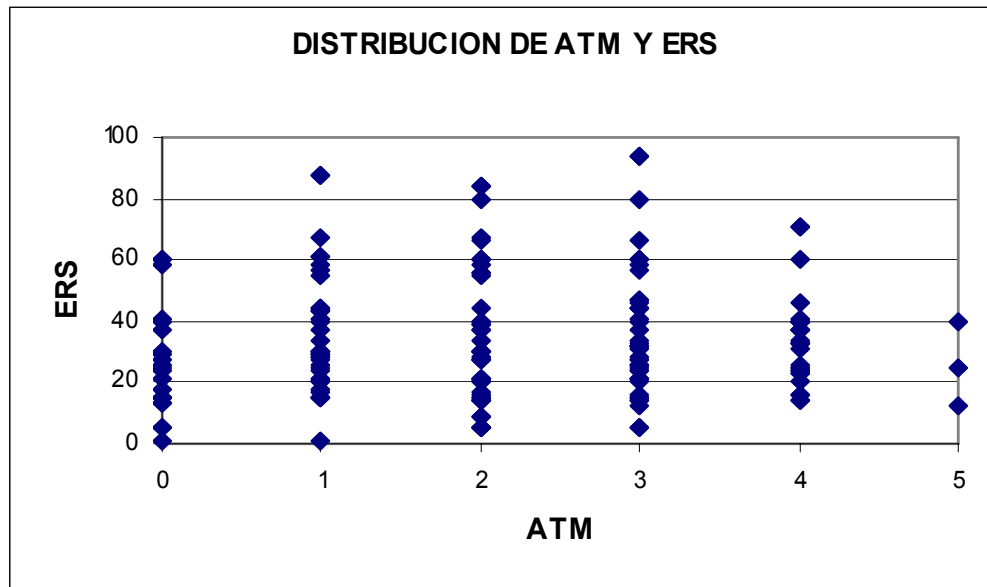


Tabla No 19 Asociación entre la ATM y ERS.

La asociación entre los valores de las ATM y los de Larsen encontrados en las radiografías de las manos fueron altamente significativos ($r=0,62$).Tabla No 20

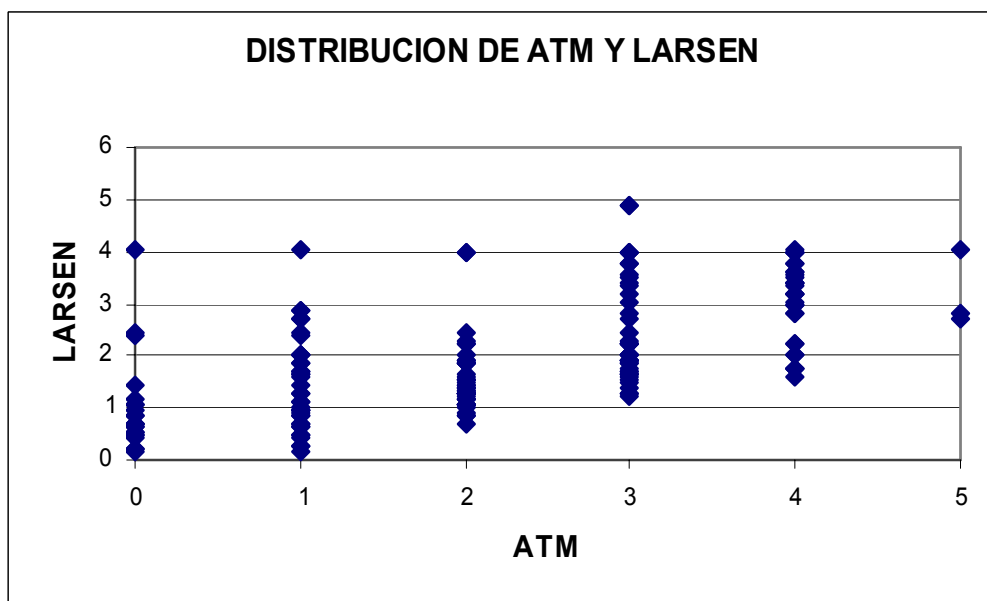


Tabla No 20. Asociación entre ATM y Larsen

11-SELECCIÓN DE IMÁGENES RADIOGRÁFICAS

Sobre las 180 radiografías de la ATM estudiadas y las 180 radiografías carpales de los pacientes con AR ,se realizó una selección de las imágenes según la presencia de diferentes grados de erosión que las mismas presentaban.

Imágenes radiográficas de la ATM y carpales

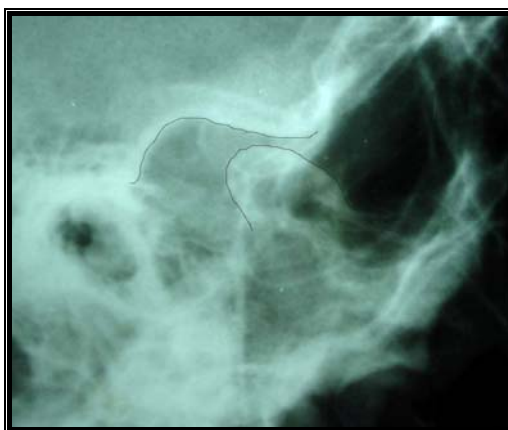


Fig No 33. Articulación temporomandibular de paciente con AR con 7,5 años de evolución. Estadio de Rholin y Petersson 2. Anormalidad temprana definida: imposibilidad de realizar la apertura máxima. Disminución del espacio para el disco articular. (En ésta imagen se ha delimitado el contorno del cóndilo mandibular, para facilitar su ubicación)



Fig No 34. Articulación temporomandibular de paciente con AR con 2,4 años de evolución. Estadio de Rholin y Petersson 1. Pequeña anomalía: Incipiente acercamiento de la vertiente anterior del cóndilo a la vertiente anterior de la cavidad glenoidea.



Fig No35. Articulación temporomandibular de paciente con AR con 14,1 años de evolución. En apertura máxima. Estadio de Rholin y Petersson 4. Anormalidad destructiva severa. Falta de espacio para el disco articular, desgaste de la superficie condilar y temporal, subluxación.



Fig No 36. Evaluación de mano derecha del mismo paciente que la Radiografía de ATM anterior, donde se observa un acercamiento de las superficies óseas en el carpo con aplastamientos y anquilosis. La 2da, 3ra y 4ta metacarpofalángica con pérdida de contorno óseo, anquilosis.

La 2da, 3ra 4ta articulación proximal con disminución el espacio articular y erosiones.



Fig No 37. *Articulación temporomandibular de paciente con AR con 9,7 años de evolución Estadio de Rholin y Petersson 2. Anormalidad temprana definida. En apertura máxima. La misma esta muy restringida. Falta de espacio para el disco articular, desgaste de la superficie condilar, con faceta posterior.*



Fig No 38. *Articulación temporomandibular de paciente con AR con 17,7 años de evolución Estadio de Rholin y Petersson 5. Anormalidad mutilante. Erosión del cóndilo con desaparición de la superficie articular.*



Fig No 39. *Articulación temporomandibular de paciente con AR con 3,9 años de evolución. Estadio de Rohlin y Petersson 1. Pequeña anomalía. Aplastamiento leve del espacio articular, comienzo de osteofito en la finalización de la vertiente anterior.*



Fig No40. *Articulación temporomandibular de paciente con AR con 3,6 años de evolución. Estadio de Rohlin y Petersson 3. Anomalía temprana definida. La apertura máxima está disminuida. Erosión de la superficie condilar, en la vertiente posterior, disminución del espacio articular.*



Fig No 41. *Articulación temporomandibular de paciente con AR con 12,8 años de evolución Estadio de Rholin y Petersson 4. Erosión destructiva severa. Erosión y deformación condilar posterior. Deformación y erosión de la cavidad glenoidea.*



Fig No 42. *Evaluación de mano derecha del mismo paciente que la radiografía anterior, donde se observa un acercamiento de las superficies óseas en el carpo con aplastamientos y anquilosis. La 2da, 3ra y 4ta y 5ta metacarpofalángica con pérdida de contorno óseo,*

anquilosis. La 2da, 3ra 4ta y 5ta articulación proximal con pérdida de contorno óseo, anquilosis.



Fig No 43. *Articulación temporomandibular de paciente con AR con 20,2 años de evolución. Estadio de Rholin y Petersson 5. Anormalidad mutilante. Erosión del cóndilo mandibular, roce óseo entre la vertiente anterior mandibular y la vertiente anterior del temporal. Observar la siguiente imagen del mismo paciente en apertura máxima.*



Fig No44. *Articulación temporomandibular de paciente con AR con 20,2 años de evolución, en apertura máxima. Estadio de Rholin y Petersson 5. Anormalidad mutilante. Deformidad condilar, imposibilidad de realizar la máxima apertura.*



Fig No 45. Evaluación de mano derecha del mismo paciente que la Radiografía de ATM anterior, donde se observa un acercamiento de las superficies óseas en el carpo con aplastamientos y anquilosis. La 2da, 3ra y 4ta y 5ta metacarpofalángica con pérdida de contorno óseo, anquilosis. La 2da, 3ra 4ta y 5ta articulación proximal con pérdida de contorno óseo, anquilosis.



Fig No 46. Articulación temporomandibular de paciente con AR con 15,10 años de evolución. Estadio de Rohlin y Petersson 3. Anormalidad destructiva moderada. Cambios erosivos en la superficie condilar anterior y posterior, disminución del espacio articular.



Fig No 47. Articulación temporomandibular de paciente con AR con 2,8 años de evolución, en apertura máxima. Estadio de Rohlin y Petersson 0. Buena definición de las corticales mandibulares y temporales. Conservado el espacio para el disco articular. Imagen en buena apertura máxima.



Fig No48. Articulación temporomandibular de paciente con AR con 5,7 años de evolución. Estadio de Rohlin y Petersson 2. Anormalidad temprana definida. Aplastamiento del espacio articular. Erosión en la vertiente anterior condilar mandibular.



Fig No 49. *Articulación temporomandibular del paciente anterior en máxima apertura. Estadio de Rholin y Petersson 2. Anormalidad temprana definida, pero con imposibilidad de realizar la maniobra solicitada. Bloqueo de apertura.*



Fig No50. *Articulación temporomandibular con AR de 19,6 años de evolución, en máxima apertura. Estadio de Rholin y Petersson 3. Anormalidad destructiva moderada. Erosión anterior condilar, la superficie temporal conserva sus límites. La apertura no puede realizarse correctamente, está disminuida notablemente.*



Fig No 51. Evaluación de mano derecha del mismo paciente que la radiografía de ATM anterior. En el carpo se observa un estadio 3 de Larsen con disminución de más del 50% del espacio articular y erosiones marcadas. La 2da, 3ra 4ta y 5ta metacarpofalángica con estadio 2 de Larsen, disminuido el espacio articular en menos del 50%. Las articulaciones 2da, 3ra, 4ta y 5ta proximales con estadio 3 de Larsen

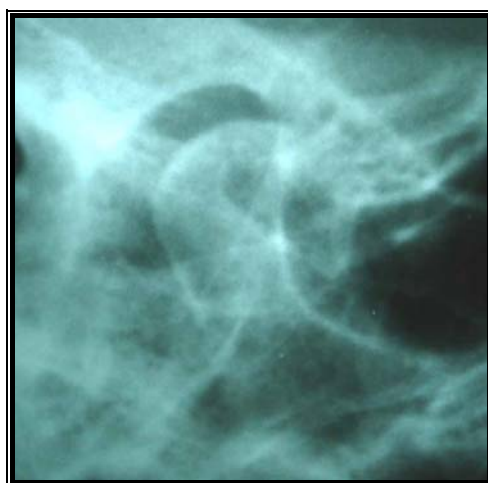


Fig No 52. *Articulación temporomandibular con AR de 19,6 años de evolución .Estadio de Rholin y Petersson 2. Anormalidad temprana definida. Deformidad del cóndilo mandibular, roce óseo anterior con la vertiente anterior del temporal.*



Fig No 53 . *Articulación temporomandibular con AR de 25,6 años de evolución .Estadio de Rholin y Petersson 5. Anormalidad destructiva severa. Erosión y deformación condilar y de la cavidad glenoidea. Disminución del espacio articular.*



Fig No 54. *Evaluación de mano derecha del mismo paciente que la radiografía de ATM anterior, donde se observa un acercamiento de las superficies óseas en el carpo con aplastamientos y anquilosis. La 2da, 3ra y 4ta metacarpofalángica con pérdida de contorno óseo, anquilosis. La 2da, 3ra y 4ta articulación proximal con pérdida de más del 50% del espacio articular y erosiones marcadas.*

12-DISCUSIÓN

La artritis reumatoidea es una enfermedad crónica e inflamatoria primariamente caracterizada por una persistente sinovitis, afectando usualmente las articulaciones periféricas en forma simétrica

1- Sexo.

Los datos presentados en éste estudio muestran una diferencia significativa en relación al sexo y la etnia, de los grupos estudiados.

En ambos grupos hubo predominio del sexo femenino, siendo los pacientes con AR 83% del sexo femenino y 17% del masculino, estos resultados están de acuerdo con los estudios científicos ya publicados sobre la distribución por género de la AR (Allander E, 1970;Kallenberg A, 1997; Unruh AM 1996, Tegelberg A,1987;Laurell J;1998; Ettala-Ylitalo UM,1987; Franks AS,1969;Syrjanen S,1985; Bayar N,2002).

2-Edad promedio

De acuerdo a la literatura, Villaverde García V 2002, Balsa A 2004, el pico de prevalencia de la enfermedad es entre los 35 y 50 años, y el momento más agudo de la misma suele presentarse entre los 25 y 55 años,

En el presente trabajo la edad media de los pacientes estudiados, fue de 49 años, siendo la edad máxima de 72 años y la mínima de 22 años. Esto tiene relación con la edad media en que se presenta la AR en la población como lo exponen los trabajos de Arnett FC 1998.

3-Evolución de la AR

El tiempo de evolución promedio de la AR se encontró en 13.66 +/- 11.18 años. Esto se representó en un 36,38% de la muestra que tenía hasta 14 años de evolución,

el 22,23% hasta 4 años de evolución y hasta 25 años de evolución el 19,20% de la misma. Esto sucede dado que el paciente que sufre una afección reumática, deja pasar mucho tiempo antes de acudir a la atención del especialista. En la realización del cuestionario HAQ (Anexo D), se pudo ver que los pacientes concurren durante años previamente al clínico, traumatólogo y de otras especialidades antes de llegar al idóneo reumatólogo.

4- Recibimiento de medicación

Los pacientes con AR fueron evaluados en el Servicio de Reumatología del H.I.G.A: el 94% de ellos recibía medicación como parte del tratamiento de su enfermedad. El 69 % de la misma recibía tratamiento con drogas modificadoras de la enfermedad (DMARDS) como el metrotexato, así como también lo realiza el trabajo presentado por Van Dongen H 2007, el resto de la muestra estaba medicado con Hidroquicloroquina, Cloroquina, Leflunomida y Sulfasaladina. De la muestra control 5 (23%) estaban medicados con antiinflamatorios y no recibían medicación 15 (68%), no contestaron la pregunta 2 (9%).

5- Según procedencia.

El trabajo realizado con los pacientes con AR estaba formado en un 70% de argentinos, 26% de bolivianos, 3% de paraguayos y 1% de peruanos.

De la muestra control 20 (91%) eran argentinos, 1(5%) era chileno y 1 (5%) paraguaya.

6.-Dolor de cabeza.

Los pacientes con AR presentaban dolor de cabeza en un 58%, de los cuales 62 % se presentaba en forma frecuente, de 2 a 3 veces por semana.

Este resultado fue significativo, si lo comparamos con el grupo control donde sólo el 36,36% presentaba dolor de cabeza.

Según Travell & Simmons (1992) el acercamiento de las inserciones óseas trae como consecuencia el establecimiento de una situación muscular anómala, donde la irrigación se ve disminuida, trayendo como secuela una merma en el aporte de oxígeno, lo que se traduce en dolor muscular, producto del espasmo miógeno que se establece. Estos resultados coinciden con los estudios de Koh E y cols donde estudiaron los DTM en 80 pacientes con AR y padecían dolor de cabeza el 47,5% de la muestra. Pudiendo existir cefaleas debido al dolor cervical provocado en las AR por la afectación frecuente de los discos intervertebrales desde la C2 a C7. Las lesiones óseas consisten en pizamientos discales sin osteofitos, luxaciones y espondilodiscitis. La luxación atlantoaxoidea anteroposterior es la manifestación más importante, provoca dolor occipital y suboccipital.

7-Localización del dolor en pacientes con AR

En cuanto a la localización de dolor relatado por los pacientes con AR el 56% tenía dolor de hombros, el 38% de nuca, el 33% en la zona de la frente, el 13% en la zona de la coronilla y el 12 % detrás de los ojos. Los trabajos de Ardic F y cols demostraron que el dolor facial y de la ATM son una gran causa de relato de dolor de los pacientes con AR. Los hallazgos del presente trabajo coinciden con los de Goupille P y cols donde en su muestra de 26 pacientes con AR comparando con 26 controles el 61,2 % presentaban síntomas dolorosos en le sistema estomatognático.

8 -Distribución del dolor en la ATM en pacientes con AR

El 57.89 % de los pacientes con AR padecían dolor en las ATM, dato muy relevante que coincide con los hallazgos realizados por Scuttelari PN y Kalleberg A, donde concluyen que los pacientes con AR desarrollarán dolor en las ATM, variando el momento de la aparición del mismo según los períodos agudos de la enfermedad.

Kallenberg A y col evaluaron síntomas del sistema masticatorio en pacientes con AR y en pacientes sin AR con trastornos de la ATM; los pacientes con AR reportaron dolor en el sistema masticatorio en los momentos agudos de la enfermedad y en los pacientes con trastornos en la ATM los síntomas aumentaban, cuando se presentaban en conjunto con bruxismo, stress, ansiedad y/o apretamiento.

Los trabajos de Worth WD y cols mencionan que infrecuentemente los pacientes con enfermedades reumáticas tengan dolor en la ATM, atribuyendo éstas dolencias a mialgias, fibrositis, dolores de ligamentos a diferencia de los hallazgos de éste trabajo donde el 57,89% de los pacientes con AR presentaban dolor en la ATM, ya sea uni o bilateralmente. Pero debido al desgaste óseo, al acercamiento de las inserciones óseas, es de esperarse que el dolor en la zona articular tenga su origen en la AR más que en otra dolencia de origen miógeno.

Voog U estudió también el impacto del dolor en la ATM de pacientes con AR en la vida diaria. Estudió 19 pacientes con AR, uso una escala de dolor/disconformidad de las actividades diarias. El dolor a la palpación, dolor en la apertura máxima también fue evaluado, así como la PCR. Los resultados mostraron que el dolor y disconfort de la ATM en pacientes con AR tiene un impacto negativo significativo en las actividades de la vida diaria.

En el presente trabajo se realizó un estudio detallado de los síntomas que presentaba el paciente en las ATM, preguntando a los pacientes si ellos padecían síntomas dolorosos en las mismas, luego realizando una palpación sobre las ATM y luego solicitando al paciente que ocluyera. Estas tres situaciones ponen de manifiesto tres momentos diferentes del dolor. El dolor referido, a la palpación y en función. Estudios como los de da Cunha SC no permiten evaluar a las ATM de éste modo, dado que el índice utilizado, Helkimos no pone de manifiesto al dolor en las ATM en sus diferentes funciones.

9 -Distribución de chasquidos en la ATM en pacientes con AR.

El 55,78% de la muestra con AR presentó en el momento de la evaluación chasquidos en las ATM. Los trabajos de Ettala-Ylitalo UM revelaron que sobre una muestra de 60 pacientes con AR el 53,3% presentaba clicks en las ATM. Debido a las lesiones óseas que las ATM presentan, a la disminución del espacio para el disco articular, existe un roce óseo sobre algún componente blando de las ATM, generando los clicks que presentaron los pacientes evaluados.

Los hallazgos de éste estudio son mayores a los reportados por Koh ET, que encontraron 21.3% de clicks y 27.5% de chasquidos.

10 -Crepitaciones en la ATM en pacientes con AR

Es frecuente en las afecciones inflamatorias y degenerativas la presencia de crepitaciones como lo presentan los trabajos de DeeLeeuw R, ObergT, Koopman WJ, Akerman S y Laurell L. En presente estudio no prevalecieron las crepitaciones en la

muestra con AR, presentándose en forma unilateral en un 26,31% de los casos y en forma bilateral en un 15,78%, conformando un total del 42,10%.

11 -Distribución de la dificultad para abrir la boca.

Los estudios de Ettala-Ylitalo UM y cols manifiestan que existe dolor para realizar la apertura bucal en el 31,7% de los casos, similar a los resultados de éste trabajo, donde el 33.68% de los mismos decía tener dificultad para abrir la boca, en contraposición con la muestra control donde el 82% realizaba ésta maniobra sin dificultad. Esta manifestación de dolor sucede debido a la contracción muscular presente en los pacientes con AR o a la falta de soporte dentario adecuado, donde éste trae a consecuencia también dolor muscular.

12 -Dificultad para masticar.

El 69,73 % de los pacientes con AR no presentaban dificultad para masticar así como en el grupo control el 77% tampoco padecía este problema.

Los trabajos de Carlsson GE describen que los procesos patológicos que afectan a las ATM son frecuentemente una causa de dolor y disfunción del sistema masticatorio, a éstas causas pueden deberse el 23,2% de los pacientes con AR que en éste trabajo presentaban dificultad para realizar la masticación en forma asintomática.

13- Distribución de los grupos según el momento en que acontecía dolor en la ATM.

De la muestra con AR el 36,84% presentaba dolor en las ATM en el momento que se realizaba la oclusión máxima, en donde existe un acercamiento a nivel

cóndilo/cavidad glenoidea, que genera dolor si no se encuentra establecida una relación sana entre ambas superficies óseas. Los estudios que revelan dolor en la ATM, no describen en que momento se presentaba la dolencia, Katzberg RW; Ogus H.

14- Evaluación de la cantidad de piezas dentarias en pacientes con AR.

De los pacientes estudiados, el 58,94% presentaba menos de 20 piezas dentarias, siendo en su mayoría piezas posteriores (1eros o 2dos molares), diferencia altamente significativa si la comparamos con el grupo control, donde el 77,27% presentaba más de 20 piezas dentarias.

Esto puede tener relación con la relación que existe entre la enfermedad periodontal y la AR donde una asociación positiva fue encontrada por los trabajos de Mercado y cols 2001, donde correlacionó a 1.412 pacientes con AR y su estado periodontal, teniendo como resultado que los pacientes con enfermedad periodontal moderada o severa pueden tener alto riesgo de padecer AR o viceversa. Por mecanismos inflamatorios ambas condiciones son manifestaciones del resultado de desbalances entre citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias.

La falta de adecuado soporte dentario, es decir, la ausencia de piezas dentarias, toma un rol fundamental en el desarrollo de las erosiones ya que permite mayor contacto entre el cóndilo y la cavidad glenoidea. Esto fue descrito por Koppman S y col que encontraron correlación significativa entre la esclerosis subcortical y la cantidad de piezas molares que ocluyen. También puede contribuir al dolor facial la falta de piezas dentarias, como lo mencionan los trabajos de Siquiera JTT.

Así también aquellos pacientes con afectación importante de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales con procesos inflamatorios y

degenerativos de estas articulaciones, presentan factores limitantes e incapacitantes en lo referente a los procedimientos de mantener una adecuada higiene oral, como lo es el simple cepillado o el uso del hilo dental. La mala higiene va en desmedro del cuidado dentario y del mantenimiento de un adecuado soporte dentario.

Los trabajos de da Cunha SC y cols encuentran que los pacientes con AR presentan desórdenes oclusales moderados en un 45,7%, severos desórdenes en un 52,9% y sólo el 1,45% no presenta desórdenes oclusales. Encontrando en la muestra con AR mayores interferencias en el funcionamiento de la ATM como, clicks, crepitaciones, siendo más marcadas en los pacientes edéntulos, coincidiendo con nuestros resultados, no así con los de Ogus y cols quienes no encontraron ninguna correlación significativa entre las malrrelaciones dentales y la mayor predisposición a tener anormalidades en el funcionamiento de las ATM.

Los factores dentales posiblemente favorezcan el desarrollo de disfunción en la ATM en pacientes con AR. Gleissner C y cols estudiaron 50 pacientes con AR y los compararon con 101 controles sanos. Se evaluó el estado dental, periodontal y el estado clínico de la ATM. La prevalencia de las disfunciones de ATM en pacientes dentados con larga data de AR, no excedía a los controles sanos cuando los factores de riesgo predisponentes a desarrollar una disfunción temporomandibular son puestos en consideración. Mantener un adecuado soporte dentario podría ayudar a prevenir un daño progresivo en la ATM durante el curso de la enfermedad, coincidiendo con lo mencionado por Gleissner C.

15 -Evaluación de la apertura máxima

La apertura bucal máxima se encontró disminuida en nuestro estudio en el 42,5% de la muestra, coincidiendo con los hallazgos de Angyal J 2001.

16- Distribución de los pacientes según la restricción de la apertura máxima.

De los pacientes que tenían restringida la apertura bucal 67 (71%), la apertura se encontraba entre los 36 y 40 mm en 29 casos (43,28%), y en 4 casos la mordida estaba muy bloqueada, casi impidiendo la masticación normal, siendo menor a 25 mm. A medida que existe una disminución de las corticales óseas, las longitudes musculares también merman, disminuyen las capacidades funcionales musculares y la apertura bucal se va disminuyendo con el avance de la enfermedad.

17- Evaluación del DAS 28. Disease Activity Score y HAQ

Éste sería el primer estudio que investiga los hallazgos clínicos y radiográficos para interrelacionarlos con los valores serológicos, HAQ y DAS 28.

El DAS 28 Disease Activity Score mide la actividad de la enfermedad. El resultado de alta actividad se encontró en 31.34% de los casos con AR, moderada actividad en 47.51% y poca actividad en 14.15%.

No existió una asociación significativa ($r=0,28$) entre el DAS 28 y las erosiones de la ATM. El DAS 28 nos indica la actividad de la enfermedad si es alta, media o baja, pero la AR a nivel articular sigue actuando independientemente del momento en que se pone de manifiesto un período agudo. Por ello estas dos variables se comportan de manera independiente, no existiendo ninguna correlación entre ellas.

El Das 28 en el grupo control fue de baja actividad en todos los casos estudiados.

18- Distribución del HAQ.

EL HAQ Health Assesment Questionnaire evalúa la incapacidad de los pacientes que padecen AR. La misma se puntualiza desde 0=realizar tareas sin dificultad hasta 3=incapacidad para hacerlo. Un valor de 1,25 refleja enfermedad severa. En los casos control el HAQ fue de 0 en 21 pacientes (95%) y de 1,1 en 1 caso (5%). En los pacientes con AR existió un 43% de casos con HAQ entre 0 y 0.5 y un 21 % con valores entre 0.5 y 1. Demostrando que no existió en la muestra evaluada una disminución de las capacidades funcionales importantes.

Al realizar la asociación entre las erosiones de la ATM y el HAQ no se encontró una asociación significativa ($r=0,07$), esto es debido seguramente a que no es considerado dentro del examen del HAQ, variables que evalúen alguna de las funciones del sistema estomatognático, como lo es comer, hablar, bostezar. Siendo éstas alguna de las actividades que se van poniendo en desmedro, podrían tener un impacto en el HAQ y de éste modo mostrar alguna incapacidad a nivel articular y/o dentario. Estudios posteriores podrían modificar el HAQ incluyendo alguna de las variables antes mencionadas, ayudando a la detección precoz de alteraciones a nivel de la ATM en pacientes con AR.

19 -Evaluación de la Eritrosedimentación (ERS)

Voog U y cols, estudiaron la relación de varios factores del plasma y los cambios radiográficos de la ATM en pacientes con AR, encontraron que el 75% de la muestra presentaba esclerosis, el 50% erosiones y el 30 % adelgazamiento de la cortical de la

ATM. Existía una correlación entre los cambios radiográficos y los valores de TCP (Thrombocyte particle concentration) y TNFalpha (tumor necrosis factor alpha), no así con la ERS, coincidiendo con nuestros hallazgos, donde no existió una correlación significativa entre la ERS y los valores de Rholin y Petersson de la ATM ($r=0,07$). Esto demuestra que los períodos agudos de la enfermedad no correlacionan con el daño óseo, dado que éste último sigue su curso erosivo independientemente de una exacerbación de la AR.

Coincidiendo con lo reportado por Klippel J, según cuyo concepto la lesión articular comienza entre el primer y segundo año de la enfermedad y aún cuando la sinovitis tiende a seguir un patrón fluctuante el daño estructural progresa en función lineal.

No así con los estudios de Nordahl S y cols, donde encuentran una correlación entre la PCR y la pérdida de hueso en la ATM en la progresión de la AR. Este estudio se realizó sobre 21 pacientes que poseían AR crónica y se les realizó placas radiográficas de la ATM con un intervalo de 12 meses.

20 -Evaluación de los valores de Rholin y Petersson encontrados en las ATM (derecha, izquierda y bilaterales)

Ésta investigación incluyó las dos ATM, obteniendo un total de 118 articulaciones, como lo realizara el estudio de Nordhal y cols, dichos autores utilizaron para su evaluación radiográfica las mismas técnicas que en el presente estudio y obtuvieron una correlación positiva entre la destrucción ósea y el tiempo de evolución de la AR, coincidiendo con nuestros hallazgos; no así su relación con la proteína C reactiva (PCR) dado que en el estudio mencionado existió una correlación positiva con

la destrucción ósea en ATM, y en el presente trabajo ambas variables se comportaron de manera independiente, agravado por el hecho de que la ATM es una articulación que el paciente no puede poner en reposo dado su compromiso en funciones vitales tales como la masticación y el habla.

La relación entre los hallazgos clínicos en el sistema craniomandibular y los hallazgos radiográficos de la ATM fue estudiada por Akerman S y cols en 101 adultos con AR. Los cambios radiográficos correlacionaron con la duración y la severidad de los síntomas y la enfermedad general de las demás articulaciones. Los cambios radiográficos estuvieron también asociados a la pérdida de soporte oclusal, mordida abierta anterior e interferencias oclusales. La mayoría de las articulaciones con crepitación exhibieron erosión radiográfica. Las articulaciones con cambios mutilantes estaban silenciosas.

En el presente estudio el 85,77 % de las articulaciones evaluadas se encontraba con algún tipo de erosión, en el estadio 1 el 20%, en el 2 el 25,78%, en el 3 el 23,68% y en el 4 el 16,31%. Esto coincide con varios trabajos (Nordhal S, Ardic F) donde se han evaluado a las ATM radiográficamente, pero no todos los estudios de evaluación consideran las superficies óseas, el espacio disponible para el disco, la presencia de osteofitos y facetas, como lo hace el estudio de Rholin y Petersson.

Los hallazgos radiográficos más relevantes que se encontraron fueron: erosión de la superficie condilar, esclerosis subcortical del cóndilo y disminución del espacio para el disco articular.

21-Evaluación de los valores de Larsen encontrados en pacientes con AR (Mano derecha y mano izquierda)

En las radiografías carpales, se evaluaron 1140 articulaciones por mano, un total de 2280. Se realizaron las observaciones del lado derecho e izquierdo y en forma conjunta se pudo ver que se encontraban con un estadio 1 de Larsen 457 (20,04%), en el 2; 588 (25,78%), en el 3; 462 (20,26%), en el 4; 366 (16,05%) y en el 5; 193 (8,46%).

Estas erosiones se asociaron significativamente con las observaciones radiográficas en la ATM ($r= 0,62$), utilizando el método de Rholin y Petersson, éste es el primer trabajo que asocia estas dos variables.

Esto permitiría al médico reumatólogo deducir que de existir erosiones óseas a nivel carpal, la ATM estaría con algún tipo de afectación existiendo a partir de ese momento la necesidad de intervención de un odontólogo, para que trate ésta articulación afectada por la AR.

La descompresión articular, (Learreta J) sería uno de los pasos primordiales a seguir, dado que el acortamiento muscular, producto de las erosiones, trae consigo un acercamiento de las estructuras óseas, que aumenta, con la pérdida de piezas dentarias, consecuencia en algunos casos de la asociación de la AR con la periodontitis o de la incapacidad del paciente de efectuar una correcta higiene, como lo demostraría en aquellos casos con HAQ muy aumentado.

Los estudios de Koh ET y cols sobre la asociación entre lesiones de la ATM y las lesiones de áreas periféricas como lo son las manos, demostraron que no existe asociación alguna, siendo dos variables que se comportan en forma independiente, en contraposición con la asociación altamente significativa de éste estudio. Los estudios de Koh fueron realizados en base a los relatos realizados por los pacientes sobre síntomas que los mismos padecían, no utilizando imágenes radiográficas de las manos.

Las lesiones que la AR deja en las articulaciones (como son las mano/muñeca) luego de un tiempo de evolución de la misma, no generan dolor, no indicando esto que la misma se encuentra sin daño alguno (Larsen A).

Esta asociación positiva de las manifestaciones óseas de las ATM y de la mano, coinciden con los trabajos de Akerman y cols donde concluyen que las características radiográficas de las ATM son similares a las características radiográficas de la mano.

13-CONCLUSIONES:

- 1 Se encontró una asociación altamente significativa entre los dolores de cabeza y las erosiones de la ATM, en los pacientes con AR. El 57,89% de la muestra padecía cefalalgia, en comparación con el 36,36% de la muestra control.
- 2 Padecían dolor en la zona de los hombros el 58,94 % de los pacientes con AR y la muestra control sólo el 2,09%.
- 3 Los dolores en la ATM están presentes en el 57,89% de los pacientes con AR y los controles 2%, teniendo una asociación altamente significativa $A/S=0,000$.
- 4 Los chasquidos se detectaron en el 55,78 % de los pacientes y en los pacientes sin AR en 1%. Con una asociación significativa de $A/S=0,000$.
- 5 Las crepitaciones no se asociaron significativamente entre los dos grupos $N/S=0,065$. Los pacientes con AR presentaron 42,10% de crepitaciones y el grupo control 18,18%.
- 6 El 53,51% de los pacientes con AR tenía dolor en la ATM en reposo.
- 7 En el momento de la oclusión no existió dolor en la ATM en los pacientes con AR en un 52,63% y en el grupo control en 86,36%, asociándose significativamente, $A/S=0,008$.
- 8 El 58,94% de los pacientes con AR presentaba menos de 20 piezas dentarias. Determinando esto una falta de soporte dentario.
- 9 La apertura estaba disminuida en el 42,5% de los casos y de éste grupo el 71% tenía su apertura bloqueada entre 36 y 40 mm, mientras que el grupo control tenía disminuida la apertura en un 13,6%, asociándose significativamente $A/S= 0,000$.

10 Evaluando las radiografías de ATM el 25,8%,23,68% y el 16,31% se distribuyeron entre los grupos 2,3 y 4 de Rholin y Petersson respectivamente, mientras que los controles se agruparon en un 84,09 % en el estadio 0 y el 15,90 % en el 1.

11 En las radiografías carpales se pudo observar que el 25,78% estaba en el estadio 1, el 20,26% en el 2 y el 16,05% en el estadio 3, mientras que el grupo control agrupó el 96,02 % en el estadio 0.

12 No existió una asociación significativa entre el DAS 28, HAQ y ERS con las erosiones de ATM realizadas utilizando el método de Rholin y Petersson.

13 Existió una asociación altamente significativa entre las erosiones de ATM, evaluadas según el método de Rholin y Petersson y las observaciones carpales radiográficas, utilizando el método de Larsen.

14 Se encontró una correlación positiva entre los síntomas del sistema estomatognático y las erosiones en la ATM. Es de esperar que la persistencia de la sintomatología se asocie con mayor lesión ósea.

15 La detección precoz de los signos de afectación de la misma debería realizarse sistemáticamente dado que la sintomatología clínica que frecuentemente es atribuida a contractura muscular puede tener su fuente de origen en la ATM.

16 Se sugiere que la evaluación temprana de la ATM se justifica desde etapas tempranas de la enfermedad, facilitando ésto el diagnóstico y tratamiento de la ATM.

17 Mantener un adecuado soporte dentario podría evitar un factor agravante en el daño progresivo de las ATM durante el curso de la enfermedad.

18 Se hace necesario más investigaciones relacionando los factores genéticos (como el HLA) que pueden llegar a contribuir con lesiones destructivas a la ATM en pacientes con AR.

19 El trabajo conjunto entre reumatólogo y odontólogo permitirá un diagnóstico precoz y oportuno de esta patología para plantear estrategias combinadas de tratamiento con el objeto de minimizar el daño en una articulación tan importante cuya función se relaciona con actividades indispensables para la vida humana.

La preocupación del ser humano por su salud y por la calidad de vida, entendida esta también desde su perspectiva más primaria (sentirse bien físicamente), ha ido adquiriendo una consideración relevante en nuestra sociedad. El adecuado mantenimiento orgánico y funcional del cuerpo humano, así como su mejora posible, empujan hoy el afán de estudio e innovación de numerosos universitarios hacia metas que resultaban impensables hace apenas unos años. El perfeccionamiento constante y la formación continua, centrada en la innovación se han convertido por ello en una necesidad ineludible para quienes desarrollan su actividad profesional en el sector de la salud: los últimos avances en genética, en biomateriales, etc. se incorporan al quehacer diario propio de su trabajo apenas unos meses después de su alumbramiento.

En particular, esto también es cierto cuando nos referimos a la salud bucodental. El odontólogo, en su desarrollo profesional, debe acceder cuanto antes al conocimiento y a la práctica de las más modernas técnicas diagnósticas, con el fin de adquirir la más alta pericia y ventaja competitiva.

14-MEDIOS DISPONIBLES PARA SU REALIZACIÓN

14.1 Fuentes de documentación. Centros de Documentación.

La bibliografía disponible sobre la Articulación Temporomandibular y Artritis Reumatoidea fue obtenida, completada y recolectada en los siguientes centros de documentación:

- Via Medline:Pubmed, Cinahl, Cochrane, Embase.
- Biblioteca de la Facultad de Odontología de la FOLP
- Bibliotecas de la Facultad de Medicina de la UNLP
- Biblioteca de la Facultad de Medicina de la UBA.
- Biblioteca de la Asociación Odontológica Argentina.
- Biblioteca Facultad de Medicina de la UNLP
- Biblioteca del Servicio de Reumatología del Hospital Interzonal de Agudos (H.I.G.A.)
- Centro de Documentación Médica de la Plata.
- Biblioteca de la Sociedad Argentina de Ortodoncia.

14.2 Lugar de trabajo, infraestructura.

El proyecto de la presente Tesis Doctoral fue presentado en la Facultad de Odontología de la UNLP, determinando la creación de un Proyecto Marco entre la UNLP y el Hospital Interzonal de Agudos General San Martín de la Ciudad de La Plata. Consentida ésta instancia el Servicio de Docencia e Investigación del H.I.G.A. pasó a aprobar el proyecto de trabajo para la ejecución de las tareas en dicho Hospital.

El trabajo se desarrolló en lo referente a la recolección de datos, en el Servicio de Reumatología del Hospital Interzonal de Agudos General San Martín de la Ciudad

de La Plata, donde se evaluaron clínicamente a los pacientes y se realizaron los protocolos y consentimientos informados correspondientes. En dicho servicio trabajan siete a ocho médicos especialistas con los cuales se interactuó en forma directa, realizando las historias clínicas y exámenes.

El Hospital cuenta con un Servicio de Diagnóstico por Imágenes donde se perpetraron las radiografías carpales y de la ATM por un mismo operador y con un mismo equipo, para minimizar las diferencias que pudieran surgir por el cambio de equipo y/o operador. El técnico que realizó las radiografías, posee una amplia experiencia en su área, lo que garantizó la calidad de las radiografías a evaluar.

Los estudios serológicos se realizaron en el Servicio de Laboratorio de Análisis Clínicos del H.I.G.A. donde en forma sistematizada, según protocolo, se formalizaron las pruebas serológicas que se solicitaron.

15-EXTRAPOLACIÓN DE RESULTADOS

La divulgación y aplicación de los resultados provenientes de esta investigación, son posibles de realizar en los siguientes campos:

-En relación a la docencia e investigación: los conocimientos generados y la formación incorporada, perfeccionan la actuación dentro de la Universidad Pública, como docente en la Carrera de Especialización en Ortodoncia.

-En relación a la interacción con la comunidad: La especialización en ésta temática posibilitará la participación en asesoramientos, en casos donde se haga presente esta enfermedad y la relación con la ATM, en trabajos a realizar en conjunto con el Servicio de Reumatología del H.I.G.A. y posiblemente en una transferencia con el Servicio Reumatología del Hospital de Niños Sor María Ludovica.

-En lo referente a congresos, seminarios y publicaciones. La vigencia y relevancia del tema posibilita la asistencia en calidad de miembro ponente, difundiendo los resultados obtenidos. Tarea considerada fundamental, con el objeto de convalidar con otros estudios científicos y disciplinar los avances alcanzados, como así también lograr una amplia difusión de los conocimientos generados.

16- ANEXOS

16.1- Consentimiento Informado

Consentimiento Informado para participar en:

“La Artritis Reumatoidea en la Articulación Temporomandibular”

Título del estudio: La Artritis Reumatoidea en la Articulación temporomandibular.

Investigador: Od. Andrea Erica Bono.

DECLARACIÓN INTRODUCTORIA:

La información que se detallará a continuación describe el estudio y el rol que usted tendrá como participante del mismo. Los investigadores responderán cualquier pregunta sobre el estudio y sobre este informe de consentimiento. Por favor, sírvase leerlo con atención y siéntase libre de hacer cualquier pregunta que surja del mismo.

PROPÓSITO DEL ESTUDIO:

La artritis reumatoidea (AR) es una enfermedad crónica que afecta principalmente las articulaciones provocando inflamación, dolor y eventualmente incapacidad física. La causa que lleva a un individuo a tener artritis reumatoidea no se conoce. Se cree que factores ambientales, entre otros contribuyen a su desarrollo. La articulación temporomandibular (articulación que usamos para hablar, comer) usualmente se afecta por ésta enfermedad, trayendo trastornos en la misma.

Éstos problemas temporomandibulares (TTM) afectan la articulación temporomandibular (ATM) y/o músculos de la masticación, así también los componentes de los tejidos cercanos.

No está muy definido cuáles son los síntomas y signos que afectan a la ATM en pacientes con artritis reumatoidea. Aún no se han realizado estudios en Argentina para describir y detectar los problemas que se producen en la ATM en pacientes con artritis reumatoidea. Se deben desarrollar criterios válidos y confiables para el diagnóstico y medición así como también se debe estudiar la racionalidad y la efectividad de los diversos tratamientos actualmente en uso. El trabajo de investigación pretende obtener métodos de diagnóstico validados para identificar, y ver cuantos pacientes con TTM están relacionados con la AR, así como establecer el valor diagnóstico de las pruebas que se utilizarán, para determinar la prevalencia de los TTM en los pacientes con AR.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Usted podrá participar de éste estudio, si tiene diagnóstico de artritis reumatoidea y es mayor de 18 años. Se espera obtener información de aproximadamente 100 pacientes.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Usted no podrá participar en éste estudio si padece otra forma de artritis como gota, lupus. No se incluirá en el estudio mujeres embarazadas, dado que se necesitan radiografías y

no expondremos a radiaciones a dichos pacientes. Tampoco podrá participar si no es capaz de entender los pasos a seguir relacionados con el estudio.

PROCEDIMIENTOS A SEGUIR:

Su participación consistirá en contestar preguntas sobre su estado de salud, capacidad de realizar algunas funciones y evaluación radiográfica de las articulaciones que forman parte del estudio.

RIESGOS Y MOLESTIAS:

No existen riesgos ni molestias en la confección del cuestionario y toma de radiografías de la articulación temporomandibular.

BENEFICIOS:

Los beneficios que acarrea el estudio es dar al profesional que lo/a atiende mayor información acerca de la articulación estudiada y de su posible afectación. Los datos obtenidos por el estudio serán comunicados luego de su análisis y procesamiento. Igualmente una vez concluido el estudio las conclusiones del mismo podrán contribuir al mayor conocimiento de los trastornos que ocasiona la artritis reumatoidea en la articulación temporomandibular.

CONFIDENCIALIDAD:

Se garantiza confidencialidad. Su nombre, número de documento de identidad o cualquier otro dato que o identifique no figurarán por escrito ni podrán ser asociados con los resultados. Sólo el investigador conocerá el vínculo entre sus datos personales y el código en la historia clínica.

Los resultados de éste estudio podrán ser presentados en congresos o publicaciones científicas, de todos modos, su identidad no será revelada en dichas presentaciones.

INTERESES COMERCIALES:

El estudio que se le realizará será gratuito. Debido a que no existen intereses económicos ni financieros, no se espera que usted, ni su familia, ni los investigadores reciban pago alguno por permitir estudiar su caso clínico y analizar las radiografías.

CONSENTIMIENTO

_____	_____	_____
FIRMA DEL VOLUNTARIO	ACLARACIÓN	FECHA
_____	_____	_____
FIRMA DEL TESTIGO	ACLARACIÓN	FECHA
_____	_____	_____
FIRMA DEL INVESTIGADOR	ACLARACIÓN	FECHA

Servicio de Reumatología
Hospital San Martín
Calle 1 y 69
Tel 0221-427 5061

Este protocolo ha sido aprobado por el Comité de Docencia e Investigación del Hospital Interzonal de Agudos, San Martín, respetando las normas de Helsinki y de las buenas prácticas médicas.

16.2- Protocolo**PROTOCOLO PARA LA REALIZACIÓN DE TRABAJO SOBRE DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES Y PACIENTES CON AR**

Od. Andrea E. Bono

No: _____

Fecha: _____

Nombre del Paciente: _____

Sexo: _____ Fecha de nacimiento: ____/____/____

Edad: _____

Domicilio: _____ Localidad: _____

Procedencia: _____ Teléfono: _____

DNI: _____

Atendido por Dr./ra.: _____

Diagnóstico: _____

Fecha Inicio de la AR: _____

Está medicado?: _____ Fecha Inicio: ____/____/____

Con qué?: _____

1-HISTORIA CLÍNICA ODONTOLÓGICA**SINTOMAS**

(I)=Izquierdo (D)=Derecho

Dolor de cabeza SI__ NO__

Rigidez de nuca SI__ NO__

Con que frecuencia _____ (Diario, semanal, sin frecuencia)

Coronilla D__ I__

Frente D__ I__

Nuca D__ I__

Cejas D__ I__

Detrás de los ojos D__ I__

Dolor de nuca D__ I__

Dolor de hombro D__ I__

Dolor en la ATM	D___	I___
Chasquidos	D___	I___
Oídos tapados	D___	I___
Sonidos extraños	D___	I___
Dolor facial inespecífico	D___	I___
Crepitación	D___	I___
Vértigo	Si___	No___
Temblor muscular	Si___	No___

Dificultad para

abrir la boca	Si___	No___
-Al tragar	Si___	No___
-De respirar por la nariz	Si___	No___
-Al masticar	Si___	No___

Síntomas a la palpación:**Con la ATM**

-en posición de reposo	D___I___
-en oclusión	D___I___
-con la boca abierta	D___I___
Chasquido en apertura	D___I___
Chasquido en cierre	D___I___
Crepitación en apertura	D___I___
Crepitación en cierre	D___I___
Trapezio inferior	D___I___
Area occipital	D___I___
Temporal anterior	D___I___
Masetero	D___I___
Digástrico	D___I___

CANTIDAD DE PIEZAS DENTARIAS : _____ Piezas.

APERTURA MÁXIMA

(de borde incisal de IS a borde incisal de II): _____ mm

ALTURA FACIAL INFERIOR : _____ mm

(De punta de nariz a punto mentoniano, ambos blandos)

2-HISTORIA CLÍNICA MÉDICA

Inicio de síntomas: _____

Inicio de tratamiento: _____

Número de articulaciones doloridas: _____

Evaluación de la capacidad funcional: : DAS 28 _____

3-Exámen serológico.

Fecha: ___/___/___

Hemograma : _____

Plaquetas : _____

Hepatograma : _____

Valores de PCR : _____

Valores de FR : _____

Valores de ERS : _____

Valores de Rose Ragan : _____

4-Exámen radiográfico:

a- Placa de mano.

Fecha de realización : ___/___/___

Estado según método de Larsen: _____

(Promedio de las 24 articulaciones estudiadas, por paciente, 12 por cada mano/muñeca)

b-Placa de ATM

Fecha de realización : ___/___/___

Estadios según Rohlin & Petersson

0 ___ 1 ___ 2 ___ 3 ___ 4 ___ 5 ___.

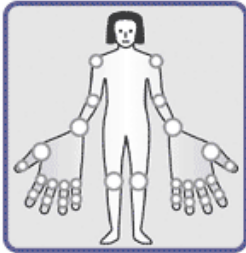
Observaciones: _____

16.3 Ficha del DAS 28.

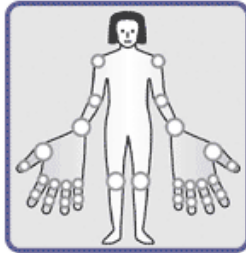
Disease Activity Score (DAS 28)

Joint Status - 28 Joint Count

Tenderness



Swelling




① Joint Count TEN28

② Joint Count SW28

③ ESR (after 1 hour in mm)

④ **General Health** or patient's global assessment of disease activity
How active has your rheumatoid arthritis been during the last 7 days?*

no activity highest activity possible



*Please let patient assess this by drawing a vertical line.

Patient's assessment in mm

Formulas for DAS 28 calculation

$$0,56 \times \sqrt{\textcircled{1} \text{ TEN28}} + 0,28 \times \sqrt{\textcircled{2} \text{ SW28}}$$

$$+ 0,70 \times \ln(\textcircled{3} \text{ ESR (after 1 hour in mm)}) + 0,014 \times (\textcircled{4} \text{ Patient's assessment in mm}^2)$$

= **DAS 28**

Evaluation DAS 28

Current DAS 28	DAS 28: Difference to initial value		
	> 1,2	> 0,6 and ≤ 1,2	≤ 0,6
≤ 3,2 Inactive	Good improvement	Moderate Improvement	No Improvement
> 3,2 ≤ 5,1 Moderate	Moderate Improvement	Moderate Improvement	No Improvement
> 5,1 Very active	Moderate Improvement	No Improvement	No Improvement

16.4 Ficha del HAQ

Iniciales: _____ HC: _____ DNI: _____ Fecha ____ / ____ / ____

Con este cuestionario pretendemos saber de qué manera su enfermedad lo afecta para realizar ciertas actividades de la vida diaria.

Marque la respuesta que mejor describa su capacidad para hacer las cosas **durante la semana pasada**:

	Sin dificultad (0)	Con algo de dificultad (1)	Con mucha dificultad (2)	No puedo hacerlo (3)
VESTIRSE Y ARREGLARSE puede usted:				
¿Vestirse solo(a), incluyendo atarse los cordones de los zapatos, abotonarse y desabotonarse la ropa?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Lavarse el cabello?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
LEVANTARSE puede usted:				
¿Levantarse de una silla sin ayudarse con los brazos?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Entrar y salir de la cama?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
COMER puede usted:				
¿Cortar la carne?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Levantar una taza o un vaso llenos para llevárselos a la boca?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Abrir un cartón de leche?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CAMINAR puede usted:				
¿Caminar fuera de su casa, sobre un terreno plano?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Subir 5 escalones?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Por favor, marque los aparatos o dispositivos que comúnmente usa para alguna de estas actividades (Vestirse y Arreglarse, Levantarse, Comer, Caminar). Si no precisa ninguno, simplemente NO marque nada.

Bastón Muletas Cubiertos especiales o adaptados

Andador Silla de ruedas Silla especial adaptada

Elementos que use para vestirse (abrochador de botones, toma para cierres, calzador de zapatos de mango largo)

Por favor, marque en qué actividades necesita ayuda de otra persona. Si no precisa ayuda simplemente NO marque nada.

Vestirse y arreglarse Levantarse Comer Caminar

	Sin dificultad (0)	Con algo de dificultad (1)	Con mucha dificultad (2)	No puedo hacerlo (3)
HIGIENIZARSE				
puede usted:				
¿Lavarse y secarse su cuerpo?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Bañarse en la bañera?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Sentarse y levantarse del inodoro?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ALCANZAR				
puede usted:				
¿Alcanzar y bajar un objeto de 2 kilos (como 2 bolsas de azúcar) desde una altura por encima de su cabeza?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Agacharse para levantar ropa del piso?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
AGARRAR				
puede usted:				
¿Abrir las puertas de un auto?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Abrir frascos, no por primera vez, sino que ya hayan sido abiertos previamente?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Abrir y cerrar las canillas?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ACTIVIDADES				
puede usted:				
¿Hacer mandados o ir de compras?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Entrar y salir de un auto?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Hacer tareas domésticas, como pasar la aspiradora, barrer, o limpiar un patio?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<p>Marque los aparatos o dispositivos que comúnmente usa para realizar estas actividades (Higiene, Alcanzar, Agarrar [abrir objetos], Hacer tareas domésticas). Si no utiliza ninguno, simplemente NO marque nada.</p>				
<input type="checkbox"/> Asiento elevado de inodoro	<input type="checkbox"/> Barra en la bañera			
<input type="checkbox"/> Asiento en la bañera	<input type="checkbox"/> Adaptaciones con mango largo para alcanzar objetos			
<input type="checkbox"/> Abridor de frascos	<input type="checkbox"/> Adaptaciones con mango largo en el baño			
<input type="checkbox"/> Otros (aclarar):				
<p>Por favor marque en qué actividades necesita ayuda de otra persona. Si no precisa ayuda, simplemente NO marque nada.</p>				
<input type="checkbox"/> Higiene	<input type="checkbox"/> Alcanzar objetos			
<input type="checkbox"/> Agarrar y abrir cosas	<input type="checkbox"/> Mandados y tareas domésticas			

16.5 Informe radiológico de la Articulación Temporomandibular

Informe radiológico de la Articulación temporomandibular.(ATM)

Nombre del paciente:_____.

Atendido por: Dr/a :_____

Fecha de la Radiografía:___/___/___.

Grados de Rohlin y Petersson para evaluar ATM en pacientes
con artritis reumatoidea (Modificación de escala de Larsen)

*Rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint: Radiologic evaluation based on standard
reference films, Oral Surg Oral Med Oral Pathol, May 1989,67(5),594-9.*

ATM izquierda: Grado_____.

ATM derecha: Grado:_____.

Grado 0: *Condiciones normales.* Buena definición del contorno, de las superficies articulares, con cortical convexa .

Grado 1: *Pequeña anormalidad:* Simple, menores cambios como osteofitos, aplastamiento y esclerosis, este grado también incluye los hallazgos interpretados como inciertos.

Grado 2: *Anormalidad temprana definida:* Cambios menores definidos como erosiones y quistes.

Grado 3: *Anormalidad destructiva moderada:* Erosiones y cambios locales en alguno de los componentes mandibulares o temporales, como también en el tubérculo articular.

Grado 4: *Anormalidad destructiva severa:* Erosiones extensivas del cóndilo y del temporal, extendiéndose mediolateralmente.

Grado 5: Anormalidades mutilantes: Erosión total del cóndilo con desaparición de las superficies articulares y anquilosis

Características clínicas preponderantes:

Radiología de la ATM:

Dolor en la ATM: _____

Ruidos: _____

Otras/os: _____

Andrea E. Bono

Odontóloga

17-BIBLIOGRAFÍA

ACR, Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoids induced osteoporosis. *Arthritis Rheum* 2001;44:1496-1503.

Adachi JD, Saag KG, Delmas P. Two-years effect of alendronate on bone mineral density and vertebral fracture in patients receiving glucocorticoids. *Arthritis and Rheum* 2001;44:202-11.

Agrawal NM, Campbell DR, Safdi MA, Lukasik NL, Huang B, Haber MM. Superiority of lansoprazole versus ranitidine in healing non steroidal antiinflammatory drug associated gastric ulcers: results of a double blind randomised multicenter trial. NSAID-associated gastric ulcer study group. *Arch In Med* 2000;160:1455-61.

Akerman S, Sigvard,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 Path* 1991;72:245-50.

Akerman S,Kopp 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(6):639-43.

Akil M, Amos RS. Rheumatoid Arthritis. Clinical Features and Diagnosis. *ABC of Rheumatology* 1995; 310: 587-90.

Allander E. A population survey of rheumatoid arthritis. *Acta Rheumatol Scand* 1970;supl 15:16-22.

Alstergren P. Relation between temporomandibular joint pain entities in rheumatoid arthritis. *Rapport Valfria Perioden Termin 6* 2004;62:120-9.

American College of Rheumatology. Subcommittee on Rheumatoid Arthritis Guidelines for the Management of Rheumatoid Arthritis. 2002 Update *Arthritis Rheum* 2002;46:328-46.

Anbar M,Gratt BM.Role of nitrix oxide in the physiopathology of pain.*J Pain Symptom Manage* 1997;14:225-54.

Angyal J,Keszthelyi G.Involvement of the temporomandibular joint in rheumatoid arthritis. *Fogorv Sz* 2001 Aug;94(4):151-5.

Ardic F, Gokharman D, Atsu S, Guner S, Yilmaz M, Yorgancioglu R. The comprehensive evaluation of temporomandibular disorders seen in rheumatoid arthritis. Aust Dent J. 2006 Mar;51(1):23-8.

Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1988;31:315-24.

Asociación Colombiana de Reumatología. Epidemiología de las enfermedades reumáticas en Colombia. Rheumatology III 5 1973: 139-48.

Atssu S, Ayhan-Ardic F. Temporomandibular disorders seen in rheumatology practices a review. Rheumatol Int 2006;26;1-7.

Attanasio R. Intraoral orthotic therapy. Dent Clin North Am 1997;41(2):309-24.

Axelrod L. Glucocorticoids. En: Textbook of Rheumatology. Kelley, W. Harris E, Ruddy S, Sledge C. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 4ª ed. 1993; 779-96.

Balsa A, Carmona L, Gonzalez-Alvarol, Belmonte MA, Sanmarti R. EMECAR Study Group Value of disease Activity Score 28 (DAS28) and DAS28-3 compared to American College of Rheumatology-defined remission in rheumatoid arthritis. J Rheumatol 2004;31(1):1-4.

Balsberg B, Chamlers A. Temporomandibular pain and dysfunction syndrome associated with generalized musculoskeletal pain: a retrospective study. J Rheumatol 1989;19:87-90.

Bannalyne GA. Rheumatoid arthritis its payhology, morbid anatomy and treatment, 2nd edition. Jhon Wright 1989, 87-99.

Bathi RJ, Taneja N, Parveen S. Rheumatoid arthritis of TMJ-a diagnostic dilemma?. Dent Update 2004 Apr;31(3):167-70.

Batlle-Gualda E, Bernabeu P, Santos G, Pascual E. Methods of clinical evaluation of rheumatoid arthritis. Rev Clin Esp 2000;200:32-8.

Bayar N, Kara SA, Keles I, Koc MC, Altinok D, Orkum S. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis a radiological and clinical study. Cranio 2002;20:05-10.

Bell WE. Temporomandibular disorders: classification, diagnosis and management .3rd ed. Chicago: Year Book Medical Publisher; 1990, 166-76

Bensen W, Weaver A, Espinosa. Efficacy and safety of valdecoxib in treating the signs and symptoms of rheumatoid arthritis: a randomised controlled comparison with placebo and naproxen. *Rheumatology (Oxford)* 2002;41:1008-16.

Bernas BL. Drugs and pregnancy in Rheumatology. Third Edition, Hochberg MC, Silman A, Smolen J, Weinblatt M, Weisman M, Mosby, London, 2003 :497-04.

Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Bitter K, Mundt T, Mack F, Kocher T, Meyer G, Hensel E, John U. Signs of temporomandibular disorders in tinnitus patients and in a population-based group of volunteers: results of the Study of Health in Pomerania. *J Oral Rehabil.* 2004 Apr;31(4):311-9.

Bird P, Kirkham B, Portek I. Documenting damage progression in a two year longitudinal study of rheumatoid arthritis patients with established disease (the DAMAGE study cohort): Is there an advantage in the use of magnetic resonance imaging as compared with plain radiography? *Arthritis Rheum* 2004;50:1383-89.

Block K, Buchanan W, Wolf M, Bunim J. Sjögren's Syndrome: a clinical, pathological and serological study of sixty-two cases. *Medicine (Baltimore)* 1965;44:187-231.

Blyth T, Hunter JA, Stirling A. Pain relief in the rheumatoid knee after steroid injection: A single-blind comparison of hydrocortisone succinate and triamcinolone acetonide or hexacetonide. *Br J Rheumatol* 1994;33:461-3.

Bombardier D, Laine L, Reicin A. Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis. *New Eng J Med* 2000;343:1520-28.

Brook A, Corbet M. Radiographic changes in early rheumatoid disease. *Ann Rheum Dis* 1977;36:71-3.

Callender J. Orthodontic Application of Mandibular Kinesiograph. *Jour Clin Orthod*, 1984;Part I:710-8.

Capurso U, Luparia D. TMJ and rheumatoid arthritis. Clinical study. Dent Cadmos 1989 Jun 15;57(10):56-71.

Carlsson GE, Koop S, Oberg T. Arthritis and allied diseases of the temporomandibular joint. In: Zarb GA, Carlsson GE, editors. Temporomandibular joint. Function and dysfunction. Copenhagen: Munksgaard; 1979, 269-320.

Carlsson GE. Neuromuscular problems in the orofacial region: aetiology and organic pathology. Int Dent J. 1981 Sep;31(3):198-01.

Carvalho MA, Xavier AJD. Artrite Reumatoide Moreira C & Carvalho MA, eds. 2da ed. Medsi. Ed Médica e Científica; 2001, 78-91.

Catella-Lawson F, Mac Adams B, Morrison BW. Effect of specific inhibition of ciclooxigenase 2 on sodium balance hemodynamics and vascular eicosanoids. J Pharmacol Exp Ther 1998;289:735-41.

Celiker R, Gokce-Kutsal Y, Eryilmaz M. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis. Relationship with disease activity. Scand J Rheumatol. 1995;24(1):22-9.

Cerna M, Falco M, Friedman H. Differences in HLA class II alleles of isolated South America Indian populations from Brazil and Argentina. Human Immunol 1993;37:213-20.

Chalmers IM, Blair GS. Rheumatic arthritis of the temporomandibular joint. A clinical and radiological study using circular tomography. QJ Med (New Series) 1973;42:369-86.

Christensen LV, Mohamed SE, Harrison JD. Delayed onset of masseter muscle pain in experimental tooth clenching. J Protht Dent 1982;48:579-84.

Christensen LV. Facial pain and internal pressure of masseter muscle in experimental bruxism in man. Arch Oral Biol 1991;16:1021-30.

Citera G, Arriola MS, Maldonado-Cocco JA. Validation and crosscultural adaptation of an Argentine spanish version of the health assessment questionnaire disability index. J Clin Rheumatol 2004;10:110-15.

Citera G, Padulo LA, Fernández G, Lázaro MA, Rosemffet M, Maldonado Cocco JA.

Influence of HLA-DR alleles on rheumatoid arthritis: Susceptibility and severity in Argentine patients. *J Rheumatol* 2001; 28:1486-91.

Cohen S, Levy R.M, Keller M. Risedronate therapy prevents corticosteroids-induced bone loss.

Arthritis and Rheum 1999;42:2309-18.

Cooper B. Manejo de los Trastornos Temporomandibulares. *JADA* 1997;Vol No 1 Mar/Abr, 15-37.

Coperman WSC, Scott JT. Textbook of the rheumatic disease, 5th edn, Churchill Livingstone, Edimburg 1978:33-45.

da Cunha SC, Nogueira RV, Duarte AP, Vasconcelos BC, Almeida Rde A. Analysis of helkimo and craniomandibular indexes for temporomandibular disorder diagnosis on rheumatoid arthritis patients. *Rev Bras Otorrinolaringol (Engl Ed)*. 2007 Jan-Feb;73(1):19-26.

DeeLeeuw R, Boering G, Stegenga B, Bont LGM. Clinical signs of temporomandibular osteoarthritis and internal derangement 30 years after nonsurgical treatment. *J Orofacial Pain* 1994;8:18-24.

de Sèze S. Introduction to rheumatoid arthritis. *Rev Rhum Mal Osteoartic*. 1988 ;55(6):451-2.

Dworkin SF, Huggins KH, Leeshe L, Von Korhnm. Epidemiology of sign and symptoms in temporomandibular disorders: clinical sign in cases and controls. *JADA* 1990;6:301-55.

Ekberg EC, Sabet ME, Petersson A, Nilner M. Occlusal appliance therapy in patients with temporomandibular disorders. A double blind controlled study in a short-term perspective. *Acta Odontol Scand* 1998, Apr;56(2):122-8.

Elsharkawy TM, Ali NM. Evaluation of accupuncture and occlusal splints therapy in the treatment of temporomandibular disorders. *Egypt Dent J* 1995;41(3):1227-32.

Emery P, Breedveld FC, Dougados M. Early referral recommendation for newly diagnosed rheumatoid arthritis: evidence based development of a clinical guide. *Ann rheum Dis* 2002;61:290-97.

Emery P, Zedler H, Kvien KT. Celecoxib versus diclofenac in long-term management of rheumatoid arthritis: randomised double blind comparison. *Lancet* 1999;354:2106-11.

Ericson S, Lundberg M. Alterations in the temporomandibular joint at various stages of rheumatoid arthritis. *Acta Reumatol Scand* 1967;13:257-92.

Eriksson L, Westesson PL, Rohlin M. Temporomandibular joint sounds in patients with disc displacement. *Int J Oral Surg* 1985;14:428-36.

Ersek R. Transcutaneous electrical neurostimulation; a new therapeutic modality for controlling pain. *Clinic Orthop* 1977;128:314-7.

Ettala-Ylitalo UM, Syrjänen S, Halonen P. Functional disturbances of the masticatory system related to temporomandibular joint involvement by rheumatoid arthritis. *J Oral Rehabil.* 1987 Sep;14(5):415-27.

Felson DT, Anderson JJ, Boers M, Bombardier C, Chernoff M, Fried B. The American College of Rheumatology preliminary core set of disease activity measures for rheumatoid arthritis clinical trials. *Arthritis Rheum* 1993;36:729-40.

Felson DT, Anderson JJ, Boers M. The American College of Rheumatology preliminary core set of disease activity measures for rheumatoid arthritis clinical trials. *Arthritis Rheum* 1993;36:729-40.

Franks AST. Temporomandibular joint in adults rheumatoid arthritis. A comparative evaluation of 100 cases. *Ann Rheum Dis* 1969;28:139-45.

Fransen J, Häuselmann H, Michel B, Caravatti M, Stucki G. Responsiveness of the self-assessed rheumatoid arthritis disease activity index to a flare of disease activity. *Arthritis Rheum* 2001;44:55-60.

Fransen J, Stucki G, van Riel PLCM. Rheumatoid Arthritis Measures. Disease Activity Score (DAS), Disease Activity Score 28 (DAS28), rapid assessment of disease activity in Rheumatology (RADAR), and Rheumatoid Arthritis disease activity index (RADAI). *Arthritis Rheum* 2003;49, (5S): 214-24.

Fredriksson L, Alstergren P, Kopp S. Pressure pain thresholds in the craniofacial region of female patients with rheumatoid arthritis. *J Orofac Pain* 2003 Fall;17(4):326-32.

Freeman H. Therapy for ulcers and erosions associated with nonsteroidal anti inflammatory drugs. *Can J Gastroenterol* 1998;12:537-39.

Fried L. Anatomy of the head, neck, face and jaws. Philadelphia 1980:43-83;173-86.

Fries JF, Spitz P, Kraines RG. Measurement of patient outcome in arthritis. *Arthritis Rheum* 1980;23:137-45.

Fu, K. Interleukin-6 in synovial fluid and HLA-DR expression in synovium from patients with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*;1995;9(2):131-7.

Fuchs HA, Kaye JJ, Callahan LF, Nance EP, Pincus T. Evidence of significant radiographic damage in rheumatoid arthritis within the first two years of disease. *J Rheumatol* 1989;16:585-91.

Garrod AB. The nature and treatment of gout and rheumatic gout. Walton and Maberly, London 1859,53421-23.

Gavish a, Winocur E, Menashe S, Halachmi M; Eli I, Gazit E. Experimental chewing in myofacial pain patients. *J Orofac Pain* 2002; 16(1) :22-8.

Gelb H, New concepts in craniomandibular and chronic pain management, Mosby Wolf, 1994;11:274-5.

George Bone. A clinical study of rest position using kinesiograph and miomonitor. *J Prosthet Dent* 1979, 41: 456.

Gerber P, Whang PJ, Monroe JH. Transformations and changes induced by EB virus in normal human leukocyte cultures. *Proc Naturl Acad. USA* 1969.63:740.

Geusens P, Truitt K, Sficalds P. A placebo and active comparator controlled trial of rofecoxib for the treatment of rheumatoid arthritis. *Scan J Rheumatol* 2002;31:230-8.

Gleissner C, Kaesser U, Dehne F, Bolten WW, Willershausen B. Temporomandibular joint function in patients with longstanding rheumatoid arthritis - I. Role of periodontal status and prosthetic care a clinical study. *Eur J Med Res* 2003 Mar 27;8(3):98-108.

Gleissner C, Willershausen B, Kaesser U, Bolten WW.The role of risk factors for periodontal disease in patients with rheumatoid arthritis. *Eur J Med Res* 1998 Aug 18;3(8):387-92.

Goldsmith CH, Boers M, Bombardier C, Tugwell P. For the OMERACT Committee. Criteria for clinically important changes in outcomes: development, scoring and evaluation of rheumatoid arthritis patients and trial profiles. *J Rheumatol* 1993;20:561-5.

Gorwitz JH, Avorn J, Bohn RL.Initiation of antihypertensive treatment during nonsteroidal antiinflammatory drug therapy. *JAMA* 1994;272:781-6.

Gotzche PC, Johansen HK.Metaanalysis of short term low dose prednisolone versus placebo and non-steroidal antiinflammatory drugs in rheumatoid arthritis. *BMJ* 1998;36:811-8.

Goupille P,Bouquet B,Cotty P,Goga D,Mateu J,Valat JP.The temporomandibular joint in rheumatoid arthritis. Correlations between clinical and computed tomography features.*J Rheumatol* 1990;17(10):1285-91.

Goupille P,Bouquet B,Goga D,Cotty O,Valat JP.The temporomandibular joint in rheumatoid arthritis: correlations between clinical and tomographic features.*J Dent* 1993;21:141-6.

Greene CS.The etiology of temporomandibular disorders:Implications for treatment.*J Orofacial Pain* 2001;15:93-105.

Guillemin F, Gérard N, Smedstad L.Pronostic factors for joint destruction in rheumatoid arthritis: a prospective longitudinal study of 318 patients. *J Rheumatol* 2003;30:12.

Gynther GW,Holmund AB,Reinolt FP,Lindbland S.Temporomandibular joint involvement in generalized osteoarthritis and rheumatoid arthritis a clinical,arthroscopic, histologic and imunohistochemical stuy.*Int Oral Maxillofac Surg* 1997;26:10-4.

Halpern,LR.Temporomandibular disorders:clinical and laboratory analyses for risk assessment of criteria for surgical therapy,a pilot study.*J Craniomand Prac* 1998;16(1):35-43.

Hansen J, Hanas J, Lauritsen J.Nonsteroidal antiinflammatory drugs and complications: a risk factor analysis for decision making. *Scan J Gastroenterol* 1996;31:753-8.

HansenTM, Krygert P, Elling H. Double blind placebo controlled trial of pulse treatment with methylprednisolone combined with disease modifyng drugs in RA. *BMJ* 1990; 301:446.

Hansson T, Nilner M. A study of the occurrence of symptoms of diseases of the temporomandibular joint, masticatory musculature and related structures. *J Oral Rehabil* 1975;2;3:13-24.

Harris JR. The Clinical Features of Rheumatoid Arthritis. Kelly, Harris, Ruddy, Sledge. *Textbook of Rheumatology*. 3^a ed. Philadelphia. WB. Saunders Company. 1989: 943-81.

Harrison B, Symmons D, Dilman Q. The performance of the 1987 ARA classification criteria for rheumatoid arthritis in a population based cohort of patients with early inflammatory polyarthritis. *J. Rheumatol* 1998;25:2324-30.

Hawkey C, Karrasch J, Szczepanski L. Omeprazol compared with misoprostol for ulcers associated with nonsteroidal antiinflammatory drugs. OMNIUM study group. *N Engl J Med* 1998;338:727-34.

Hawkey C. Progress in prophylaxis against nonsteroidal antiinflammatory drug associated ulcers and erosions. Omeprazoles NSAID steering Committee. *Am J Med* 1998;104:67S-74.

Hawley DJ, Wolfe F. Sensitivity to change of the Health Assessment Questionnaire (HAQ) and other clinical and health status measures in Rheumatoid Arthritis: results of short term clinical trials and observational studies versus long term observational studies. *Arthritis Care Res* 1992;5:130-6.

Helenius LM, Hallikainen D, Helenius I, Meurman JH, Kononen M, Leirisalo-Repo M, Lindqvist C. Clinical and radiographic findings of the temporomandibular joint in patients with various rheumatic diseases. A case-control study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;99(4):455-63.

Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal states. *Swed Dent J* 1974;67:101-21.

Hilliquin P, Menkes C. Evaluation and management of early and established rheumatoid arthritis. En: *Practical Rheumatology* Klippel, J. Dieppe, P. Mosby, London, 1995. 191 –198.

Hobo S. Occlusion in temporomandibular disorders: frequency and treatment outcome. J Oral Rehabil 1996; 46(3):146-55.

Hochberg MC. New directions in symptomatic therapy for patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis. Semin Arthritis Rheum 2002;32:4.

Houssien DA, Scott DL. Early referral and outcome in rheumatoid arthritis. Scand J Rheumatol 1998;27:300-2 .

Inglehart IW, Sutton JD, Bender JC. Intravenous pulsed steroids in RA. A comparative dose study. J Rheumatol 1990;17:159-62.

Iseberg A. Disfunción de la Articulación Temporomandibular. Una guía práctica. ed Artes Médicas, 2001: 21-3.

Jankelson B. Measurement accuracy of the mandibular kinesiograph—a computerized study, Jour Prosth Dent 1980; 44: 656-66.

Jankelson B. Three dimensional orthodontic diagnosis and treatment: A neuromuscular approach. Jour Clin Orthod 1984, XVIII: 627-36.

Jankelson B. Neuromuscular Dental Diagnosis and Treatment, Chapter 2,73-95; 3,170-171;4,175-247; 6, 349-357; 8,443-455,1990.

Jimenez I. Electromyography of masticatory muscles in three jaw registration position. Am J. Orthod Dent Orthop 1989;95:282-288.

Jin T, Tarkowski A, Cameliet P, Bokarewa M. Urokinase, a constitutive component of the inflamed synovial fluid, induced arthritis. J Rheumatol 2003,5(1),9-17.

Johnson AG, Nguyen TV, Day RO. Do nonsteroidal antiinflammatory drug affect blood pressure? A metaanalysis. Arch Intern Med 1994;121:289-300.

Kalleberg A, Wennenberg B, Carlsson GE, Ahmen M. Reported symptoms from masticatory system and general well-being in rheumatoid arthritis. J Oral Rehabil 1997;24(5):342-9.

Karhulahti T. Mandibular condyle lesions related to age at onset and subtypes of juvenile rheumatoid arthritis in 15-year-old children. Scand-J-Dent-Res 1993;101:332-8.

Kasser UR, Gleissner C, Dehne F, Michel A, Willershausen-Zonnchen B, Bolten WW.Risk for periodontal disease in patients with longstanding rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1997; 40:2248-51.

Katz WA.Use of nonopioid analgesics and adjunctive agents in the management of pain in rheumatic diseases.*Curr Opin Rheumatol* 2002;14:63-71.

Katzberg RW,Keith DA,Guralnick WC,Manziona Jr,Ten Elck WRT.Internal derangements and arthritis of the temporomandibular joint .*Radiology*1983;146: 107-12.

Kelley WN, Harris ED Jr, Ruddy S.Textbook of Rheumatology. Philadelphia, WB Saunders, 1989:56-70.

Kirwan J, Quilty B.Pronostic criteria in rheumatoid arthritis: can we predict which patients will require specific anti-rheumatoid treatment? *Clin Exp Rheumatol* 1997;15 (Supl. 17):S15- S25.

Kirwan JR.The effect of glucocorticoids on joint destruction in rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 1995;333:142-6.

Koh ET, Yap AU, Koh CK, Chee TS, Chan SP, Boudville IC.Temporomandibular disorders in rheumatoid arthritis.*J Rheumatol* 1999 Sep;26(9):1918-22.

Konchak P, Thomas M.Freeway space measurment using mandibular kinesiograph and EMG before and after TENS. *Angle Orthod* 1988;4: 343-350.

Koopman WJ.Arthritis. Philadelphia Lea and Febigh 1993: 17-47.

Kurita H,Ohtsuka A,Kurashina K, Kopp S.Chewing ability as a parameter for evaluating the disability of patients with temporomandibular disorders.*J Oral Rehabil* 2001 May 28; (5)-463-5.

Landewe RB, Boers M, Verhoeven A.COBRA combination therapy in patients with early rheumatoid arthritis: Long term structural benefits of a brief intervention. *Arthritis Rheum* 2002; 46:347-356.

Larheim TA,Bjorland T,Smith HJ,Aspestrand F,Kolbenstvdet.Imaging temporomandibular joint abnormalities in patients with rheumatic diseases.*Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;6: 492-501.

Larsen A, Dale K, Eek M. Radiographic evaluation of rheumatoid arthritis and related conditions by Standard reference films. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1977;18:481-91.

Laurell L, Hugoson A, Hakansson J, Petersson B, Sjostrom L, Berglof FE, Berglof K. General oral status in adults with rheumatoid arthritis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17(5):230-3.

Laurell L, Hogoson A, Hakanon J. General oral status in adults with rheumatic arthritis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;17:230-3.

Laurindo G, Torigoe Dy. Artrite Reumatoide. In Yoshinare NH. Bonfá ESDO. *Reumatología para o clinico*. 2004. 11-24

Le Resche L, Dworkin SF, Saunders K, Corp. M, Barlow W. Postmenopausal hormone use a risk factor for TMD? *J Dent Res*. 1994;73:186.

Learreta J. Compendio de diagnostico das Patologías da ATM. ed Artes Médicas. 2004;9-14.

Learreta J, Bono A, Maffia G, Beas J. Identificación de patologías articulares por medio del estudio del ciclo masticatorio, *SAO* 2003;67:(133)8-13.

Lichtensen MJ, Pincus T. Rheumatoid arthritis identified in population-based cross sectional studies: Low prevalence of rheumatoid factor. *J Rheumatol* 1991;18:989-93.

Loren L, Bombardier C, Hawkey C. Stratifying the risk of upper gastrointestinal events: results of a double blind outcomes study in patients with rheumatoid arthritis. *Gastroenterology* 2002;123:1006-12.

Majka DS, Holers M. Can we accurately predict the development of Rheumatoid Arthritis in the Preclinical Phase?. *Arthritis Rheum* 2003;48:2701-5.

Major PW, Nebbe B. Use and effectiveness of splints appliance therapy: review of literature. *Cranio* 1997; Apr15(2):136-43.

Mannheimer C Lard S & Carlsson CA. The effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on joint pain in patients with rheumatoid arthritis. *Scan J Rheumatol* 1978;7:13-16.

Masi A, Medsger T. Epidemiology of the Rheumatic Diseases. *Rheumatoid. Arthritis*. En McCarty DJ.: *Arthritis and Allied Conditions*. 11^a ed. Philadelphia. Lea and Febiger. 1989: 16-54.

Masi AT, Feigenbaum SL, Kaplan SB. Articular patterns in the early course of rheumatoid arthritis. *Am J Med* 1983;(Suppl 6A):16-26.

Matsumoto A, Melian A, Mandel D. A randomised controlled trial of etoricoxib in the treatment of RA. *J Rheumatol* 2002;32:1623-28.

Mc Neill C. Temporomandibular disorders: guidelines for classification, assessment and management. The American Academy of Orofacial Pain. Chicago: Quintessence; 1993.

McCain, Scuddus RA. The concept of primary fibromyalgia (fibrositis): clinical value, relation and significance to other chronic musculoskeletal pain syndromes. *Pain* 1988;33:273-87.

McCarty DJ. Clinical Picture of Rheumatoid Arthritis. En McCarty DJ, Koopman WJ. *Arthritis and Allied conditions*. Philadelphia. Lea and Febiger. 1993: 781-810.

McCarty DJ. *Arthritis and Allied Conditions. A textbook of Rheumatology*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1985:102-9.

McNeil D, Howell. Computerized kinesiography in the study of mastication in dentate subjects. *J. Prosthetic Dent* 1986; 55:629-39.

Meenan RF, Gertman PM, Mason JH. Measuring health status in arthritis: The Arthritis Impact Measurements Scales. *Arthritis Rheum* 1980;23:146-52.

Mejersjo C. Long term development after treatment of mandibular dysfunction and oteoarthritis. *Swed Dent J*. 1984; Suppl 22;76-9.

Melchiorre D, Calderazzi A, Maddali Bongi S, Cristofani R, Bazzichi L, Eligi C, Maresca, Ciompi M, A. Comparison of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the evaluation of temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis. *Rheumatology* 2003;42,5,673-6.

Mercado FB, Marshall RI, Klestov AC, Bartold PM. Relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis. *J Periodontol*. 2001 Jun;72(6):779-87.

Messina OD, Barreira JC, Zanchetta JR. Effect of low doses of deflazacort vs prednisone on bone mineral content in premenopausal rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1992;19:1520-6.

Moen K, Bertelsen LT, Hellem S, Jonsson R, Brun JG. Salivary gland and temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis: relation to disease activity. *Oral Dis.* 2005 Jan;11(1):27-34.

Molina J. Artritis Reumatoidea. En Vélez H. y cols: *Fundamentos de Medicina.* 4ª ed. Medellín. Corporación para investigaciones biológicas. 1995: 133-151.

Moses, A. Controversy in temporomandibular disorders. *Futa books publisher,* 1997;13:105-17

Möttönen T, Paimela L, Leirisalo M. Only high disease activity and positive rheumatoid factor indicate poor prognosis in patients with early rheumatoid arthritis treated with sawtooth strategy. *Ann Rheum Dis* 1998; 57:533-439.

Muirden KD. OMERACT conference on outcome measures in rheumatoid arthritis clinical trials. *J Rheumatol* 1993; 20: 527.

Muñoz Gómez J. Artritis Reumatoidea. En Rotes Querol J.: *Reumatología Clínica.* Barcelona. Es.Pax. 1989. 75-98.

Nordahl S, Alstergren S, Eliasson S, Kopp S. Radiographic signs of bone destruction in the arthritic temporomandibular joint with special referente to markers of disease activity. A longitudinal study. *Rheumatology* 2001;40:691-4.

O'Dell JR. Treating rheumatoid arthritis early: a window of opportunity. *Arthritis Rheum* 2002;46:283-5.

Oberg T, Carlsson GE, Fajers CM. The temporomandibular joint. A morphologic study on a human autopsy material. *Acta Odontol Scand* 1971;29:349-84.

Ogus H. Rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint. *Br J Oral Surg* 1975;12(3):275-84.

Okeson, J. Oclusión y afecciones temporomandibulares. Ed Mosby. Doyma Libros, 3ra ed, 1995;1:42, 2:292, 3:361-362.

O'Sullivan JM, Cathcart ES. The prevalence of rheumatoid arthritis: Follow-up evaluation of the effect of criteria on rates in Sudbury, Massachusetts. *Ann Intern Med* 1972;76:573-7.

Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2003 Aug;90(2):194-200.

Petterssen TR. Resorption on the temporomandibular condylar bone according to subtypes of juvenile chronic arthritis. *J Rheumatol* 2001;28(9): 2109-15.

Pincus T, Brooks RH, Callahan LF. Prediction of long term mortality in patients with rheumatoid arthritis according to simple questionnaire and joint count measures. *Ann Intern Med* 1994;120:26-34.

Pincus T, Callahan LF, Brooks RH. Self report questionnaire scale in rheumatoid arthritis compared with traditional physical radiographic and laboratory measures. *Ann Intern Med* 1989;110:259-66.

Pincus T, Callahan LF, Sale WG, Brooks AL, Payne LE, Vaughn WK. Severe functional declines, work disability, and increased mortality in seventy-five rheumatoid arthritis patients studied over nine years. *Arthritis Rheum* 1984;27:864-72.

Pincus T, Callahan LF. How many types of patients meet classification criteria for rheumatoid arthritis? *J Rheumatol* 1994;21:1385-7.

Pincus T, Sokka T. Quantitative measures for assessing rheumatoid arthritis in clinical trials and clinical care. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2003;17:753-81.

Pope JE, Anderson JJ, Felson DT. A metaanalysis of the effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs on blood pressure. *Arch Intern Med* 1993;153: 477-84.

Prevoo MLL, van' t Hof MA, Kuper HH, van Leeuwen MA, van de Putte LBA, van Riel PLCM. Modified disease activity scores that include twenty-eight-joint counts. Development and validation in a prospective longitudinal study of patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1995;38:44-48.

Puchner R, Krennmair G. On the involvement of the temporomandibular joint in rheumatoid arthritis. *Acta Med Austriaca.* 2004 Feb;31(1):18-22.

Quagliato N, Paz M, Escovich L, Soldano J, Prigione C. Alteraciones de la articulación temporomandibular en pacientes con artritis reumatoidea. 37° Congreso Argentino de Reumatología. Poster, 2004.

Radia M, Furst DE: Comparison of three pulse methylprednisolone regimen in the treatment of RA. J Rheumatol 1988;15:142.

Ragan C. The general management of rheumatoid arthritis. JAMA 1949,141:124-7.

Rakosi T, Irmtrud J, Graber M. Orthodontic-Diagnosis. Ed Thieme, 1993;123-140.

Ramey DR, Raynauld JP, Fries JF. The health assessment questionnaire 1992: Status and review. Arthritis Care Res 1992;5:119-29.

Rantapaa-Dahlqvist S, de Jong BAW, O'Connor P. Antibodies against cyclic citrullinated peptide and IgA rheumatoid factor predict the development of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 2003;48:2741-9.

Reginato A. Examen clínico del líquido articular. Primera parte. Reumatología. Organó de difusión de la Sociedad Chilena de Reumatología. 1990; 6: 63-80.

Rioboo Crespo M, Bascones A, Rioboo García R. El HLA y su implicancia en odontología, Avances en Odontoestomatología 2005; 21:95-107.

Rohlin M, Petersson A. Rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint: Radiologic evaluation based on standard reference films. Oral Surg Oral Med Oral Pathol May 1989;67(5),594-9.

Ropes MW, Bennet GA, Cobb B, Jacox R, Jessar RA. Revision of diagnostic criteria for rheumatoid arthritis. Bull Rheum Dis 1958;9 175-6.

Rugh JD, Solberg WK. Oral health status in the United States Temporomandibular disorders. J Dent Educ 1985;49:389-404

Russell LA, Bayles TB, Mass B. The temporomandibular joint in rheumatoid arthritis patients. J Am. Dent Assoc 1941;28:533-9.

Saang KG, Criswell LA, Sems KM. Low-dose corticosteroids in rheumatoid arthritis. A metaanalysis of their moderate term effectiveness. Arthritis Rheum 1996;39(11):1818-25.

Saang KG, Emkey N, Schnitzer T. Alendronate for the prevention and treatment of glucocorticoid induced osteoporosis. *New Eng J Med* 1998;339:292-9.

Salvarani C, Macchioni PL, Mantovani W. HLADRB1 alleles associated with rheumatoid arthritis in northern Italy: correlation with disease severity. *Br J Rheumatol* 1998;37:165-9.

Scapino RP. The posterior attachment: Its structure, function and appearance in TMJ imaging studies. Part 1. *J Craniomand Disord Facial Oral pain* 1991;5:83-95.

Schoenfeld A, Bar Y, Merlob P. NSAID's Maternal and fetal considerations. *Am J Reprod Immunol* 1992;28:141-147.

Scott D. Prognostic factors in early rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2000; 39(Suppl.1):24-29

Scott DL, Coulton BL, Popert AJ. Long term progression of joint damage in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1986;45:373-8.

Scudeletti M, Puppo F, Lanza L. Comparison of two glucocorticoids preparations (deflazacort and prednisone) in the treatment of immune-mediated diseases. *Eur J Clin Pharmacol* 1993; 45 Suppl 1:S29-34.

Scully C, Cawson RA. Diseases of musculoskeletal system .In *Dentistry, 3rd ed* .Scully C, Cawson RA, eds. Oxford:Wright;1993:324-8.

Scutellari PN, Orincoilo C, Ceriti S. The temporomandibular joint in pathologic conditions: Rheumatoid arthritis and seronegative spondyloarthritis. *Radiol Med* 1993;86(4):456-66.

Sigvard A, Kop S, Rohlin P. Radiologic changes in temporomandibular, hand, and foot joints of patients with rheumatoid arthritis. *Radiol Med* 1991; 72(2):245-50.

Silman A, Symmons D. Reporting requirements for longitudinal observational studies in rheumatology. *J Rheumatol* 1992;26:481-3.

Silman AJ. Epidemiology and the Rheumatic Diseases. En *Madisson PJ.: Oxford Text Book of rheumatology*. Oxford. Oxford University Press. 1993: 499-513.

Silverstein FE, Faich G, Goldstein JL. Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs nonsteroidal antiinflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: the CLASS study: a randomised controlled trial. *JAMA* 2000;284:1247-55.

Siquiera JTT. Anormalidades da ATM. In Siquiera JTT, Texeira MS, Diagnostico, Terapeutica e qualidade de vida. Curitiba. Ed Maio, 2001, 447-76.

Slone D, Siskind V, Heinonen OP. Aspirin and congenital malformations. *Lancet* 1976;1:1373-75.

Smith M, Ahern M, Roberts Thompson P. Pulse methylprednisolone therapy in rheumatoid arthritis: Unproved therapy, unjustified therapy or effective adjunctive treatment. *Ann Rheumatic Dis* 1990;49:265-7.

Soriano ER, Carrió JH, Schpilberg M, Figar S, Imamura PM, Cattogio LJ. Incidence and prevalence of rheumatoid arthritis in health management organization in Argentina. *Rheumatology* 2003;42 (Suppl1):130.

Spindler A, Bellomio V, Berman . Prevalence of rheumatoid arthritis in Tucumán, Argentina. *J. Rheumatol* 2002;29:1166-70.

Stastny P. Association of B cell alloantigen DRw4 with rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 1978;291:869-71.

Swen SK, Rudy DW, Lasseter KCI. Effect of ciclooxigenase 2 inhibition on renal function in elderly persons receiving a low salt diet. A randomised , controlled trial. *Ann Int Med* 2000;133:1-9.

Syrjanen SM. The temporomandibular joint in rheumatoid arthritis .*Acta Radiol Diagn*, 1985;26:235-45.

Tegelberg A. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis. A clinical study. *Swed Dent J Suppl.* 1987;49:1-133.

Terslev L, Torp-Pedersen A, Savnik P. Doppler ultrasound and magnetic resonance imaging of synovial inflammation of the hand in rheumatoid arthritis: A comparative study. *Arthritis Rheum* 2003;48:2434-41.

Travell J, Simon D. Myofascial Pain and dysfunction-The trigger point manual. Baltimore: Williams & Williams, 1992. 134-32.

Unruh AM. Gender variations in clinical pain experience. Review article. Pain 1996;65:123-67.

Valkenburg HA. Epidemiology of Rheumatoid Arthritis. Proceeding of the ILAR. 89 Congress. XVII ILAR Congress of Rheumatology 1989: 575-577.

van der Heijde D. The continuing challenge of predictive factors in rheumatoid arthritis: prediction or association? Journal Rheumatol 1997;24:6-8.

van der Heijde DM, van't Hof MA, van Riel PL, van de Putte LBA. Development of a disease activity score based on judgment in clinical practice by rheumatologists. J Rheumatol 1993; 20: 579-581.

van der Heijde DM, van't Hof MA, van Riel PL, van de Putte LBA. Validity of single variables and indices to measure disease activity in rheumatoid arthritis. J Rheumatol 1993;20:538-541.

van der Heijde DM, van't Hof MA, van Riel PL. Judging disease activity in clinical practice in rheumatoid arthritis: first step in the development of a disease activity score. Ann Rheum Dis 1990;49:916-20.

van der Heijde DM. Plain X-ray in rheumatoid arthritis: overview of scoring methods, their reliability and applicability. Bailliere's Clin Rheumatol 1996;10:435-453.

van Dongen H, van Aken J, Lard LR, Visser K, Roodenrys HK, Hulsmans HM, Speyer I, Westedt ML, Peeters AJ, Allaart CF, Toes RE, Breedveld FC, Huizinga TW. Efficacy of methotrexate treatment in patients with probable rheumatoid arthritis: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. Arthritis Rheum. 2007 May;56(5):1424-32.

van Everdingen AA, Jacobs JW, Siewertsz van Reesema DR, Bijlsma JW. Low dose prednisone therapy for patients with early active Rheumatoid Arthritis: Clinical efficacy, disease-modifying properties and side effects. Ann Intern Med 2002;136:1-26.

van Gestel AM, Anderson JJ, van Riel PL. ACR and EULAR improvement criteria have comparable validity in rheumatoid arthritis trials. J Rheumatol 1999;26:705-11.

van Leeuwen MA, Westra J, van Riel PLCM. IgM,IgA,e IgG Rheumatoid Factors in Early Rheumatoid Arthritis predictive of radiological progression ? Scand J Rheumatol 1995;24:146-53.

Van Riel PLCM. Provisional guidelines for measuring disease activity in clinical trials on rheumatoid arthritis. Br J Rheumatol 1992;31:793-6.

Vander Heide A, Jacobs J, Bijlsma J. The effectiveness of early treatment with "second line"antirheumatic drugs. Annals of Internal Medicine, 1996: 124: 699-707.

Villaverde García V, Balsa Criado A: Factores pronósticos de la artritis reumatoidea. Rev Española Reumatología 2002;(1):10-15.

Von Korff A.Health seVICES research and temporomandibular pain.In:Sessle BJ,Bryant PS,Dionne RA.Temporomandibular disorders and related conditions.Progress in pain research and management.Seattle.IASP Press 1995;4:227-36.

Voog U, Alstergren P, Eliasson S, Leibur E, Kallikorm R, Kopp S. Progression of radiographic changes in temporomandibular joints of patients with rheumatoid arthritis in relation to inflammatory markers and mediators in the blood, Acta Odontolo Scand, 2004 Feb,62(1):7-13.

Voog U, Alstergren P,Laibur E,Kallikorm,Kopp S. Impact of temporomandibular joint activities of daily living in patients with rheumatoid arthritis.Acta Odontolol Scand 2003; 61(5):278-82.

Voog U,Alstregen P,Eliasson S,Leibur E,Kallinkorm R,Kopp S.Inflammatory mediators and radiographic changes in Temporomandibular joints of patients with rheumatoid arthritis.Acta Odontolo Scand 2003 Feb;61(1):57-64.

Vullo CM, Pessoa SA, Onetti CM, Riera CM. Rheumatoid arthritis and its association with HLA-DR antigens I. Cell mediated inmune response against connective tissue antigens. J Rheumatol 1987;14:221-5.

Weiss MM. Corticosteroids in rheumatoid arthritis. Semin Arthritis Rheum 1989;19:9-14.

Wessberg, G. Comparison of mandibular rest position induced by phonetics, transcutaneous electrical stimulation and masticatory electromyography. *J.Prosthetic Dent* 1983, 49: 100-105.

Weyand CM, Hicok KC, Conn DL, Goronzy JZ. The influence of HLA-DRB1 genes on disease severity in rheumatoid arthritis. *Ann Intern Med* 1992;117:801-6

Whelton A, Schulman G, Wallemark C. Effect of celecoxib and naproxen on renal function in the elderly. *Arch Intern Med* 2000;160:1645-70.

Williamson DH. Temporomandibular dysfunction and repositioning splint therapy. *Prog Orthod.* 2005;6(2):206-13.

Willis WA. The effectiveness of an extreme canine-protected splint with limit lateral movements in treatment of temporomandibular joint dysfunction with juvenile rheumatoid arthritis, *Pediatric Dent* 2000;22: 200-6.

Wolfe F, Cathey MA. The assessment and prediction of functional disability in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1991;18:1298-1306.

Wolfe F, Hawley DJ. The longterm outcomes of rheumatoid arthritis work disability: A prospective 18 years study of 823 patients. *J Rheumatol* 1998;25:2108-17.

Wolfe F, Lassere M, van der Heijde D, Stucki G, Suárez-Almanzor M, Pincus T. Preliminary core set of domains and reporting requirements for longitudinal observational studies in rheumatology. *J Rheumatol* 1999;26:484-9.

Wolfe F, Michaud K, Geleffer O, Choi HK. Predicting mortality in patients with Rheumatoid Arthritis. *Arthritis Rheum* 2003;48(6):1530-42.

Wolfe F, Pincus T. Listening to the patient: A practical guide to self-report questionnaires in clinical care. *Arthritis Rheum* 1999;42(9):1797-808.

Wolfe F, Zhao S, Lane N. Preference for nonsteroidal antiinflammatory drugs over acetaminophen by rheumatic disease patients. *Arthritis Rheum* 2000;43:378-85.

Wolfe F. A reappraisal of HAQ disability in rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheum* 2000;43:2751-61.

Wolfe F. Which HAQ is best ? .A comparison of the HAQ,MHAQ and RA-HAQ , a difficult 8 item HAQ (DHAQ) and a recorded 20 item HAQ(HAQ20). *J Rheumatol* 2001;28:982-9.

Worth WD, Keller B, Graber G, Muller W. The temporomandibular joint from the rheumatologic view point. *Z Rheumatol* 1988 Mar-Apr;47(2):69-79.

Yamakawa M, Ansai T, Kasai S, Ohmaru T, Takeuchi H, Kawaguchi T, Takehara T. Dentition status and temporomandibular joint disorders in patients with rheumatoid arthritis. *Cranio*. 2002 Jul;20(3):165-71.

Yanus MB, Masi AT, Calbraro AJ, Millar K, Feigenbaum SL. Primary Fibromyalgia (fibrositis): clinical study with 50 patients with matched normal controls. *Semin Arthritis Rheum* 1981;11:151-71.

Yeomans N, Tulassay Z, Juharz L. A comparison of omeprazole with ranitidine for ulcers associated with nonsteroidal antiinflammatory drugs. Acid suppression trial: Ranitidine versus omeprazole for NSAID associated ulcer treatment (Astronaut) study group. *N Engl J Med* 1998;338:719-26.

Yoshida A, Higuchi Y, Kondo M, Tabata O, Ohishi M. Range of motion of the temporomandibular joint in Rheumatoid arthritis :Relationship to the severity of disease, *Cranio*, 1998, 16(3), 162-7.

Zeben D, Hazes J, Zwinderman A. The severity of rheumatoid arthritis: a 6 year follow up study of younger women with symptoms of recent onset. *J. Rheumatol* 1994;21:29

Zeben D, Hazes J, Zwinderman A. Factors predicting outcome of rheumatoid arthritis: results of a follow study. *J Rheumatol* 1993;20:1288-96.

Zhang Z, Bridges L. Pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 2001;27:335-53.

Zulian F, Martín G, Gobber D. Comparison of intraarticular triamcinolone hexacetonide and triamcinolone acetonide in oligoarticular juvenile idiopathic arthritis. *Rheumatology* 2003;42:1254-1259.