



RIDUNAJ
Repositorio Institucional
Digital UNAJ



Universidad Nacional
ARTURO JAURETCHE

Tesis de Grado

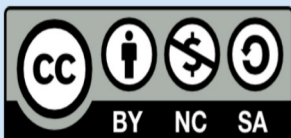
Riveros, Daisy Marlene

Abordaje terapéutico conservador en personas con artritis reumatoidea y afección temporomandibular

Instituto de Ciencias de la Salud

2025

*Carrera: Licenciatura en Kinesiología y
Fisiatría*



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons.
Atribución – No comercial – Compartir igual 4.0
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Documento descargado de RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital de la Universidad Nacional Arturo Jauretche

Cita recomendada:

Riveros, D. M. (2025). *Abordaje terapéutico conservador en personas con artritis reumatoidea y afección temporomandibular* [Tesis de grado, Universidad Nacional Arturo Jauretche].

<https://rid.unaj.edu.ar/handle/123456789/3658>

Instituto de Ciencias de la Salud

TESINA

Presentada para acceder al título de grado de la carrera de

LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

Título

**“Abordaje terapéutico conservador en personas
con artritis reumatoidea y afección
temporomandibular.”**

Autora:

Riveros, Daisy Marlene; N°de legajo:22447

Director:

Lic. Davagnino Luciano.

Fecha de Presentación: --/--/--

Firma de Autor/a



Tabla de contenido

INDICE	1
INDICE DE TABLAS	3
INDICE DE ABREVIATURAS	4
INTRODUCCION	5
OBJETIVOS	8
JUSTIFICACION	9
MARCO TEORICO	10
Antecedentes prehistóricos de artritis reumatoide.....	10
Origen etimológico de la palabra “reuma”	10
Artritis reumatoide	
Concepto	11
Epidemiología	11
Etiopatología	12
Fisiopatología	14
Clasificación	17
Diagnóstico y Evaluacion	18
Historia Clínica, anamnesis y Evaluacion	19
Trastorno temporomandibular	
Relación entre trastorno temporomandibular y artritis reumatoide	27
Diagnóstico para la Investigación de los Trastornos temporomandibulares	29
Diagnóstico y Evaluación de la articulación temporomandibular	30
Tratamiento	37
Tratamiento kinésico	39
Ejercicios terapéuticos	40
Técnicas manuales	41
Técnica de Energía Muscular	41
Técnica de Liberación Miofascial	42
Terapias con Agentes Físicos	45
TENS	45

Laser	45
Crioterapia	48
Educación y Autocuidado	48
Acupuntura	49
METODOS	50
Criterios de selección	50
DESCRIPCION DE TRABAJOS	52
RESULTADOS	59
CONCLUSION	63
REFRENCIAS BIBLIOGRAFICAS	65

Índice de tablas

Tabla 1. Manipulación funcional por acción	33
Tabla 2. Clasificación de laser	46
Tabla 3. Términos de búsqueda	51
Tabla 4. Combinación de palabras	52

Índice de abreviaturas

ATM: Articulación Temporomandibular

TTM: Trastorno Temporomandibular

DTM: Disfunción Temporomandibular

RDC/ TTM: Criterios de Diagnóstico de Investigación para los Trastornos Temporomandibulares

AR: Artritis Reumatoide

PCR: Proteína C Reactiva

VSG: Velocidad de sedimentación Globular

ACPA: Anticuerpo Contra Péptido Citrulinado

ANA: Anticuerpos Antinucleares

FR: Factor Reumatoide

DAS 28: Índice de la Actividad de la Enfermedad

HAQ: Cuestionario de Evaluacion de la Salud

SDAI: Índice Simplificado de Actividad de la Enfermedad

PIC: Posición de intercuspidación

RC: Relación Céntrica

EM: Energía Muscular

EVA: Escala Visual Analógica

ROM: Rango óptimo de movimiento

ECA: Ensayos Clínico Aleatorizados

TENS: Estimulación Eléctrica Transcutánea Superficial

LLLT: Terapia Láser de Baja Intensidad

EULAR: Liga Europea Contra el Reumatismo

ADA: Asociación Dental Americana

ACR: Colegio Americano de Reumatología

MHC: Complejo Mayor de Histocompatibilidad

IL: Interleucina

TNF: Factor de Necrosis Tumoral

Ig: Interglobulina

G: Grupo

T: Tiempo

I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades reumáticas son conocidas como, enfermedades del tejido conectivo o colagenosis o, como enfermedades autoinmunes. Estas alteraciones comprometen la estructura del tejido conectivo del colágeno y provocan trastornos inflamatorios epiteliales que se reflejan en el sistema circulatorio, muscular, articular, óseo y también en el sistema nervioso⁽¹⁾.

Se caracteriza por ser poliarticular, simétrica y seguir un patrón de afección predominante en las articulaciones periféricas, suele respetar las articulaciones proximales⁽²⁾.

Aunque la causa es desconocida en la Artritis Reumatoidea (AR), es una enfermedad heterogénea y multifactorial influenciada por factores genéticos, autoinmunitarios, ambientales y hormonales. La enfermedad se asocia con presencia o ausencia de factor reumatoide (FR) y anticuerpo contra péptidos citrulinados (ACPA), los cuales clasifica la AR en dos tipos (seropositivo y seronegativo) y también existen diferencias entre los factores de riesgo implicados⁽³⁾.

Los síntomas y signos son diversos, entre ellos: los extraarticulares se manifiestan con fiebre, pérdida de peso, xerostomía, fatiga, debilidad, zonas de enrojecimiento, tumefacciones, dolor muscular, entumecimiento y sensación de hormigueo; los interarticulares, afectan las articulaciones bilaterales, en fases iniciales comienzan por las manos y pies, luego progresa a la cadera, columna cervical y a nivel de la articulación temporomandibular (ATM). Como patrón general de la enfermedad, la AR presenta un inicio insidioso con progresión gradual, y se asocia con dolor articular, sensibilidad, hinchazón y daño articular simétrico⁽³⁾. Otras manifestaciones buco maxilofaciales además de afecciones de la ATM, es un cuadro de periodontitis.

El Institute for Health Metrics and Evaluacion, en su proyecto de Carga Global de Enfermedad, declara que los años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) debido a la AR en Argentina para el 2017 fueron 50,64 por 100 000 (IC95%: 37,93 a 65,01); los casos prevalentes, 304,9 por 100 000 habitantes (272,47 a 336,36); y los casos incidentes, 17,29 por 100 000 habitantes por año (15,3 a 19,2). Las muertes correspondieron a 0,47 por 100 000 habitantes en ese año. La prevalencia encontrada es similar a la de Brasil, y ambas más altas que la de México⁽⁴⁾.

El diagnóstico es inicialmente clínico y a través de examen físico, también se requiere de análisis de laboratorio con solicitud de parámetros determinados como: hemograma, velocidad de eritrosedimentación (VES), Proteína C Reactiva (PCR), adicionalmente se puede realizar pruebas para determinar la presencia de FR, Anticuerpos Anti-Péptidos Cíclicos Citrulinados (anti-CCP) y anticuerpos antinucleares (ANA). Para determinar el estado del o la paciente se efectúa una valoración global de su enfermedad y se hace un recuento del número de articulaciones dolorosas e inflamadas a la palpación de un total de 28 articulaciones, dicho recuento articular es la medida clínica cuantitativa más específica para evaluar y monitorear el status de los y las pacientes con AR. Esto incluye el recuento de articulaciones dolorosas a la presión o movimiento y articulaciones tumefactas, aquellas que presentan inflamación del tejido celular subcutáneo y/o derrame articular. Una vez efectuado el diagnóstico, debido a la cronicidad de dicha patología, se evalúa a lo largo de su progreso con un correcto examen clínico, del laboratorio, radiológico, funcional y de la calidad de vida ⁽⁵⁾. Según los resultados obtenidos el o la paciente se encontrará en etapa de brote o remisión

La ATM no es incluida frecuentemente en los estudios radiográficos de progresión de la enfermedad porque la afectación de otras articulaciones precede a la de la ATM. La gravedad de la afección de dicha articulación se encuentra relacionada a factores como la edad del paciente, tiempo de instalación de la dolencia, evolución o estado de la artritis (cuanto mayor es la duración de la AR, mayor es el riesgo del paciente en desencadenar Disfunción Temporomandibular) ⁽¹⁾⁽⁷⁾.

La prevalencia de patologías de la ATM en la AR es muy variable que las estadísticas de afectaciones van de 4,7% a 88%, según diferentes autores/as. Algunos estudios informaron un compromiso de la ATM de 53% a 93%. Otros describieron anormalidades radiográficas en la ATM en el 74,5% de los casos estudiados. También en otros registros se encontró 61% de afectación en pacientes sintomáticos ⁽⁶⁾. La falta de seguimiento a este complejo articular afectado en la práctica clínica podría explicar esta variedad estadística.

El compromiso de la ATM en la AR tiene el mismo nivel destructivo que en otras articulaciones y está directamente correlacionada con la gravedad y la duración de la AR ⁽¹⁾⁽²⁾. El dolor muscular, dolor articular, el sonido articular son unos de los síntomas y signos manifestados en esta población. En cuanto al rango de

movimiento mandibular, estudios muestran una disminución del rango de apertura bucal, probablemente causada por reducción del espacio articular, esclerosis o cambio condilar como procedimiento adaptativo, además de la desviación de la mandíbula. Asimismo, puede desarrollarse una mordida anterior abierta debida al cartílago articular y destrucción del tejido óseo ⁽⁶⁾.

Existe una gran relación entre artritis reumatoidea y las afecciones temporomandibulares, el primer estudio que se realizó enlazo estos conceptos patológicos fue por Canedat y Blanck en 1958. En la fase inicial de esta afección existe una hiperemia sinovial, hay infiltración de linfocitos, degeneración fibrinoide y formación de tejido de granulación (Pannus), que concluye en una destrucción del cartílago, llegando a la fase final se podría producir una anquilosis. ⁽⁸⁾

Los trastornos temporomandibulares (TTM) comprenden una serie de alteraciones intraarticulares, periarticulares, sistémicas, aunque se puede manifestar como combinaciones entre ellas. Los signos y síntomas que se presentan en los TTM son numerosos, incluyen ruidos en la articulación como chasquidos o crepitación, dolor de los músculos masticadores y suprahioideos a la palpación o durante la masticación, limitación de los movimientos mandibulares, alteraciones de apertura y cierre oral, contracción involuntaria de los músculos masticadores, cefalea, dolor periodontal, dolor facial difuso, otalgia y tinnitus, así como cambios degenerativos como los observados en la artrosis y artritis reumatoide.

El tratamiento para los trastornos temporomandibulares va desde simples prácticas de autocuidado, tratamiento conservador, hasta la cirugía. En cuanto al tratamiento conservador se sugieren: terapia física, manual, técnicas de manipulación muscoesqueléticas, farmacoterapia, AINES, anestésicos locales, inyección intracapsular de corticoesteroides, relajantes musculares, terapia con aparatología oclusal, ajuste oclusal y atención quirúrgica en caso de fallo de terapia conservadora. La mayoría de los expertos y expertas coinciden en que se debe iniciar el tratamiento con terapias conservadoras dejando como último recurso el tratamiento quirúrgico ⁽⁸⁾.

Si los tratamientos conservadores podrían evitar una intervención quirúrgica como tratamiento y además reducen los signos y síntomas padecientes de esta población de personas con AR de ATM, se enuncia la siguiente pregunta de investigación.

¿Cuáles son los efectos de las terapias conservadoras sobre la funcionalidad de la articulación temporomandibular en personas adultas mayores con artritis reumatoidea?

II. OBJETIVOS

II. a Objetivo principal

- Evaluar la efectividad de las diferentes terapias físicas y su beneficio sobre la reducción de los síntomas y signos mandibulares en personas adultas con artritis reumatoidea con o sin afectación temporomandibular.

II. b Objetivos específicos

- Redactar las manifestaciones clínicas, criterios de diagnósticos, tratamiento y evolución de AR.
- Describir la fisiopatología asociada a la artritis reumatoidea y su relación con los TTM
- Detallar las terapias conservadoras, no quirúrgicos dentro del campo de la kinesiología.
- Analizar los beneficios de las terapéuticas encontradas en esta investigación.

III. JUSTIFICACIÓN

Debido a que la artritis reumatoidea afecta principalmente a las articulaciones de las manos, de los pies, rodillas, caderas y respeta en la mayoría de los casos las articulaciones del esqueleto axial; la evaluación, control y seguimiento de las mismas reciben su atención requerida en el sistema de salud, no así sucede con la articulación temporomandibular que es excluida en reiteradas ocasiones en el seguimiento de esta patología. Por este motivo es de suma importancia dar cuenta el compromiso de este complejo articular en la AR y su impacto negativo a nivel funcional. Un diagnóstico precoz de AR de ATM permite la aplicación de tratamientos conservadores adecuados para mejorar la apertura bucal y fuerza de mordida, disminuir el dolor, crepitaciones y asimetría bucal. Es importante mantener la productividad laboral del o la paciente para mantener activo el ingreso familiar económico ya que esta patología implica altos gastos médicos. La incapacidad funcional limita las actividades de la vida diaria y requiere en muchas ocasiones la asistencia de otras personas por este motivo esta revisión tiene como prioridad dar a conocer los tratamientos conservadores, especialmente los no quirúrgicos de la AR de ATM para mantener la calidad de vida de dichas personas.⁽¹⁰⁾

S.A. González- Chávez y Cols, con el objetivo de caracterizar las afecciones orofaciales en pacientes con AR compararon dos grupos con un total de 60 individuos. Uno de los grupos lo conformaron 30 pacientes con diagnóstico de AR con más de un año de evolución. El segundo grupo lo constituyeron 30 individuos sin diagnóstico de AR, luego de la realización de una revisión médica exclusiva por reumatólogos /as y una examinación odontológica determinadas por una serie de variables en donde se demostró en este estudio que pacientes con AR tuvieron una mayor prevalencia de alteraciones en la articulación temporomandibular tanto clínicas (100% vs 60%;) como radiográficas incluyendo erosiones⁽⁵²⁾.

Vito Crincoli tras un estudio observacional investigo la prevalencia de los síntomas y signos de TTM en artritis reumatoidea temprana, es decir patología diagnosticada dentro de los 12 meses. El grupo de estudio se conformó por 52 pacientes con AR, la mayoría mujeres y un grupo control constituido por 52 pacientes sin AR. Luego de una valoración través de una anamnesis y examen clínico en los dos grupos de síntomas y signos por un solo profesional capacitado y no ciego, mostro que en el

grupo de estudio la cinemática mandibular estuvo limitada ante una excursión lateral izquierda y derecha, durante la protrusión y apertura, además la sensación final del movimiento muestra objetivamente la presencia de una contractura muscular en pacientes con AR Variables como el dolor muscular a la palpación y el bruxismo predominó en el grupo control, se cree que por razones de control farmacológico que inhiben el dolor e inflamación tanto en la articulación como el tejido muscular. Además, los pacientes con AR se encontraron bajo una actividad de la enfermedad disminuida ⁽⁵³⁾.

Se espera más estudios que colaboren para reflejar el compromiso de la ATM en dicha patología autoinmune a lo largo de su evolución y la importancia de disponer un tratamiento interdisciplinario entre estomatólogo, reumatólogo y fisioterapeuta. Los tratamientos conservadores demostraron una reducción significativa del dolor mandibular, sugiriendo su eficacia como primera opción de tratamiento en pacientes con artritis reumatoidea.

IV. MARCO TEORICO

IV.1.1. Antecedentes prehistóricos de AR.

Las antigüedades de algunas enfermedades reumáticas salen a la luz a través investigadores/as con gran interés por la paleopatología en los siglos XIX Y XX (ciencia que estudia y analiza restos óseos). Esta ciencia es una base importante para el estudio de una enfermedad ya que el esqueleto es una forma de poder documentar el origen y la etiología de una enfermedad ósea y articular. ⁽¹³⁾

Investigadores/as analizaron bases de estudios paleopatológicos y antropológicos de la población precolombina documentándose la posibilidad del origen de AR en los nativos americanos entre los años 4000 y 6500, aunque algunos autores no informan estos registros paleopatológicos. Posteriormente se diseminaron por el nuevo mundo y por último a Europa en donde no se reconocieron evidencias gráficas, pinturas, esculturas y restos óseos que demuestren la existencia de la AR en tiempos arcaicos, sino que la enfermedad aparece luego del siglo XVI ⁽¹³⁾ ⁽¹⁵⁾.

IV.1.2. Origen etimológico de la palabra reuma

El termino reumatismo se aplicó a las enfermedades de las articulaciones que comprometían todo el cuerpo y se empezó a construir en Inglaterra en 1398 ⁽¹³⁾ ⁽¹⁴⁾.

Sir Alfred Baring Garrod acuñó el término “artritis reumatoide” para reemplazar la denominación hasta ese momento conocida como “gota reumática”, además modifico el sufijo “ica” por “oid” (oide), denominación que acepto la *American Rheumatism Association* hasta 1941 ⁽¹³⁾.

La vinculación entre reuma y artritis fue descrita en Londres en 1547, mientras que el concepto de reumatismo como enfermedad sistémica fue introducido por el médico parisino *Guillaume de Baillou* quien describió que la artritis en una articulación es igual lo que el reumatismo en todo el cuerpo.

La diferencia entre la gota, el reumatismo agudo (fiebre reumática) y el reumatismo crónico (artritis reumatoide) comienza en el siglo XVII mientras que el patólogo Dublín y Regius, en su Atlas *Illustrations of the effects of rheumatic gout or chronic rheumatic arthritis*, publicado en 1857, fue el primero en denominar la enfermedad y definió los conceptos de cronicidad y simetría ⁽¹³⁾.

IV.2. Artritis Reumatoidea

IV.2.1. Concepto

La AR es una enfermedad crónica, que compromete principalmente a las articulaciones, como las ubicadas en las muñecas, las manos, los pies, la columna vertebral, las rodillas y la mandíbula. Esta enfermedad de larga duración, es un trastorno autoinmunitario porque el Sistema Inmune ataca los tejidos sanos de las articulaciones causando inflamación ⁽²⁾.

IV.2.2. Epidemiología

La AR existe en todo el mundo, pero los estudios epidemiológicos son difíciles ya que no existe una prueba de laboratorio o un estudio complementario que confirme el diagnóstico en la fase inicial ⁽¹⁹⁾ es por eso que, en relación a la prevalencia existen datos estadísticos tantos globales, internacionales como nacionales que difieren de un país a otro pero que no marcan grandes diferencias entre ellas. La prevalencia de AR se basa en su distribución por edad y sexo, regiones, factores de riesgo y etnias.

En un estudio de *Allan Gibofsky* del año 2014 se marcó una de las estimaciones mundiales de prevalencia de AR del año 2010 que formó parte del estudio de *Global Burden of Disease*, el cual se encargó de medir los niveles de permanencia de dicha

enfermedad utilizando los criterios del *American Collage of Rheumatology* (ACR) de 1987 para la clasificación de la AR, durante ese año se estimó que la prevalencia global de AR en pacientes de 5 a 100 años de edad era 0,24% ⁽¹⁶⁾. Otra cifra global lanzada por la *Sociedad Española de Reumatología* en su Guía de Práctica Clínica para el Manejo de los Pacientes con Artritis Reumatoidea (GUIPCAR) del año 20217 señala una magnitud de 0,5% -1% de prevalencia mundial, coincidiendo este valor con una revisión sistemática publicada en el año 2021 de prevalencia ⁽¹⁹⁾ ⁽²⁰⁾ ⁽²¹⁾.

En América Latina en particular, oscila entre el 0,4 % y el 2,8% ⁽¹⁷⁾ ⁽²¹⁾, mientras que en América del Norte se maneja una de las cifras más altas registrando entre 0,8 y 1,1% seguido del continente europeo con 0,5-1%, Asia con el 0,34% ⁽²⁰⁾ ⁽²²⁾.

En nuestro país, estudios señalan una prevalencia de 0,9%, y además la *Sociedad Argentina de Reumatología*, en su Guía de Práctica Clínica en el Tratamiento de la AR , en base a tres estudios sobre la prevalencia de AR uno de ellos realizado en San Miguel de Tucumán, otro ejecutado por el Hospital Italiano y el último registro en la localidad de Lujan, señala que la tasa de prevalencia de AR en la Argentina al censo del año 2010 se podría calcular que existen 400.000 personas que la padecen en nuestro país⁽²³⁾.

En la literatura investigada se halla coincidencia entre los factores no modificables donde el sexo femenino abarca un mayor predominio por sobre el masculino con una relación mundial de 3:1. Puede aparecer en cualquier etapa de la vida, pero su inicio se observa sobre todo entre los 40 -60 años con un pico de incidencia en la sexta década de vida, además los factores genéticos y hormonales también aumentan el riesgo de padecerla. Los factores de riesgo modificables como el consumo de tabaco y café colaboran para el inicio de esta patología. En algunos de los estudios también se tuvo en cuenta el entorno rural o urbano, donde la prevalencia fue mayor en la zona mixta, seguida de la zona urbana y por último la zona rural, probablemente por el estilo de vida y medios contaminantes de las regiones más urbanas o por el mayor acceso a centros de salud ⁽¹⁶⁾ ⁽¹⁷⁾ ⁽¹⁸⁾ ⁽¹⁹⁾ ⁽²¹⁾ ⁽²²⁾.

IV.2.3 Etiopatogenia

En diversas bases teóricas se plantea un origen heterogéneo multifactorial de la AR, es decir que se debe a la combinación de factores autoinmunes, genéticos,

ambientales y hormonales ⁽¹⁸⁾. El inicio involucra algunos genes específicos que pueden dirigir a la producción de anticuerpos patógenos que se unen a proteínas modificadas y conducir a la autorreactividad ⁽²³⁾, en este lapso de tiempo, factores genéticos y ambientales interactúan para activar un fenómeno secuencial de proceso autoinmune que resulta en inflamación sistémica y local en las articulaciones sinoviales ⁽²⁴⁾.

- **Factores autoinmunes.** El sistema se convierte en el agresor y ataca al organismo en vez de protegerlo. Los procesos inmunológicos pueden ocurrir mucho tiempo antes que se manifiesten los síntomas en la llamada *Fase pre-AR* ⁽³⁾.

Este inicio involucra genes específicos que condicionan la susceptibilidad individual y que, ante estímulos ambientales pueden conducir al desarrollo de una respuesta inmune innata y adquirida, que deriva en una respuesta inflamatoria crónica y el consiguiente daño tisular articular y extraarticulares ⁽²⁵⁾. Estudios inmunogenéticos dicen que la autoinmunidad antecede al inicio de la AR hasta 1 década antes ⁽²³⁾.

- **Factores genéticos.** Estudios genéticos informaron una asociación de la AR con genes de clase II del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC): antígeno leucocitario humano-isotopo DR (HLA-DRB1 y HLA-DR4). Actualmente se mantiene el paradigma que supone que la AR se desarrolla en individuos genéticamente predispuestos por la exposición a factores ambientales y cambios epigenéticos. El riesgo genético representa el 60% de la carga de la enfermedad y el impacto de la AR es el resultado de la interacción gen-ambiente ⁽²⁴⁾.

El vínculo genético entre HLA-DR se describió inicialmente en la década de los setenta, y entre ellos el HLA-DR4 es el más encontrado en los y las pacientes con AR. Además, el alelo HLA se vincula fuertemente con autoanticuerpos contra péptidos citrulinados (ACPA) positivo mientras que el alelo no receptor de proteína tirosina fosfatasa tipo 22 (PTPN22) duplica el riesgo de AR ACPA positivo ⁽²⁶⁾ ⁽²³⁾. Un epítipo clave en DR4 Y DRB1 es la secuencia glutamina-leucina –arginina-alanina-alanina (QKRAA). Estudios recientes señalan que la susceptibilidad a la AR está relacionada con los aminoácidos 11 y 13 en las cadenas de DRB, siendo el riesgo mayor si en la posición 11 hay una leucina o valina ⁽²³⁾.

- **Factores ambientales.** Fumar en el contexto del gen HLA-DR puede desencadenar reacciones inmunes específicas de AR a proteínas citrulinadas ⁽²⁷⁾. El riesgo de desarrollar AR positiva para ACPA es mayor en fumadores que portan alelos de epítipo compartido HLA-DRB1.

Algunos estudios sugieren que la urbanización, las industrias agrícolas y la exposición a agrotóxicos pueden ser factores desencadenantes de la artritis reumatoide (AR). La dieta, especialmente en individuos susceptibles, juega un papel clave, ya que el microbiota intestinal puede contribuir a la patogénesis de la enfermedad. La disbiosis intestinal podría provocar mecanismos autoinmunes, como la estimulación de células presentadoras de antígeno y la inflamación intestinal. Se ha encontrado un aumento de ciertas bacterias como *Prevotella Capri*, *Collinsela* y *Lactobacillus Salivaris*. El consumo de café y alcohol podría aumentar la producción de radicales libres, mientras que dietas vegetarianas y periodos de ayuno podrían reducir la evolución de la AR. Además, evitar el exceso de carnes rojas y consumir más frutas, pescado azul y alimentos ricos en omega 3 se asocia con un menor riesgo de AR ⁽²⁷⁾ ⁽²⁸⁾.

La región periodontal y la mucosa oral es otro sitio contribuyente a la evolución de la AR desde la *Fase Pre - AR* a la artritis inflamatoria clínicamente aparente ⁽²⁹⁾. El compromiso de la cavidad bucal bajo una periodontitis causada por la bacteria *Parphyromonas Gingivalis* y otros agentes infecciosos como, *Aggregatibacter actinomycetemicomitans* y el virus de Epstein –Barr actúan como factores de riesgo para la producción de ACPA ⁽²⁷⁾.

Si bien la producción ACPA puede estar presente y en producción constante, no es suficiente para iniciar una sinovitis detectable, por ende, los factores genéticos y ambientales mencionados contribuyen a la evolución de la AR desde la etapa de inicio (Fase Pre-AR) hasta la AR clínicamente aparente (Fase Clínica- AR) ⁽²⁹⁾.

IV 2.4. Fisiopatología

En la etapa inicial de la enfermedad, como se mencionó anteriormente, existe una *Fase Pre-AR o Pre-clínica* marcada por el desarrollo de autoanticuerpos con ausencia de signos y síntomas. Es necesario la interacción de los factores de riesgo antes desarrollados para activar un fenómeno secuencial de proceso autoinmune que resulte en una inflamación sistémica y local de las articulaciones sinoviales. La

progresión de la enfermedad en pacientes con AR es según características genéticas y moleculares ⁽²⁸⁾.

El MHC está conformado por un conjunto de genes cuyos productos son expresados en la superficie de las células del sistema inmune. El conjunto de genes que presenta es variado y propio de cada individuo. Sus funciones biológicas son: presentación de antígeno, inmunología de trasplante, formación del repertorio de células T y autoinmunidad. Las moléculas HLA son proteínas de la clase II de MHC están principalmente involucradas en la presentación de antígenos a los linfocitos T CD4+ durante el inicio y la propagación de la respuesta inmunitaria. En personas con predisposición genética, el sistema inmune no reconoce las proteínas propias alteradas, lo que puede llevar a una respuesta inmune excesiva o inapropiada por lo que estos antígenos son absorbidos por células dendríticas activadas (APC) para el inicio de una respuesta inmune, luego todo el complejo migra al ganglio linfático ⁽²⁸⁾ y son presentados a los linfocitos T que son activados y llevan a cabo la producción de IL-17 (citocina patógena).

El cambio en la estructura y función de las proteínas genera nuevas determinantes antigénicas y consecuentemente a la inducción de anticuerpos producidos por los linfocitos B pero que no serán suficientes para iniciar una sinovitis, aunque se multipliquen muchas veces en un periodo de tiempo ⁽²³⁾ ⁽²⁶⁾. Este mecanismo inicial de inflamación se produce en las superficies mucosas del pulmón, del intestino, o en la mucosa de la cavidad oral o en la misma sinovial y está regulado por mediadores solubles como: citosinas, factores de crecimiento y quimiocinas.

Los autoanticuerpos implicados en la AR son FR Y ACPA, son proteínas producidas por un sistema inmune que no distingue las estructuras propias de las ajenas por lo que los tejidos y órganos propios se atacan accidentalmente ⁽²⁸⁾, dichos autoanticuerpos se dirigen contra péptidos citrulinados o contra otros péptidos alterados ⁽²³⁾.

Los ACPA son anticuerpos de tipo IgG que pueden reconocer varios antígenos citrulinados tales como: el colágeno tipo II, vimentina, fibrina, fibronectina, antígeno nuclear 1 e histonas entre otros, aunque el verdadero blanco no está bien determinado ⁽²⁶⁾. El fibrinógeno citrulinado (FBC) es abundante en el tejido y líquido sinovial inflamado y se ha detectado anticuerpos IgG a FBC humano ⁽²⁶⁾.

La sinovitis clínica está dada por el acceso de los ACPA en la articulación, esta acción es posible por la formación de complejos inmunitarios que pueden atraer a receptores Fc en la sinovial, especialmente en los mastocitos que liberan mediadores vasoactivos y hacen posible esta llegada. Si los ACPA encuentran su antígeno, fijan el complemento y se reclutan células inmunitarias innatas y adaptativas aumentando la producción de citosinas, quimiocinas, sinoviocitos similares a fibroblastos y macrófagos activándose hasta un punto de inflexión, que una vez superado se desencadena los síntomas clínicos (Fase Clínica-AR).

En la *membrana sinovial* se produce una infiltración por células inflamatorias, entre las que los linfocitos TH17 secretan la citosina IL-17 que interactúan con células dendríticas, macrófagos y linfocitos B. Los macrófagos sinoviales secretan factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) e interleucina 1b (IL-1). Estas citoquinas proinflamatorias en conjunto, estimulan los fibroblastos sinoviales, los osteoclastos, macrófagos y condrocitos. La más importante es la IL-1b, conlleva un papel fundamental en la inflamación y destrucción de los huesos y cartílagos mientras que el TNF-a estimula la biosíntesis de IL-6, IL-8 y 614-CSF⁽²⁴⁾.

La secreción de citoquinas T y B activadas induce la proliferación de fibroblastos sinoviales que son activados y adquieren un fenotipo pseudo-maligno con regulación de oncogenes, inhibición de apoptosis y secreción de citosinas y quimiocinas que median el proceso inflamatorio crónico y catalizan la destrucción articular lo que genera los síntomas clínicos^{(24) (30)}.

La *Fase destructiva* está marcada por factores dependientes e independientes del antígeno, se producen erosiones óseas y disolución del cartílago. En la articulación existe una activación e hiperplasia de los mastocitos. El *Pannus* contiene sinoviocitos que invade y destruye el cartílago articular, por otro lado, en el líquido sinovial se encuentran neutrófilos que colaboran con la disolución de cartílago adyacente a través de la producción de proteasas y ROS (especies reactivas de oxígeno). Los osteoclastos del hueso periarticular se activan y conducen la resorción y erosión ósea⁽²³⁾. La IL-17 potencia la actividad de otras citosinas proinflamatorias, estimula la diferenciación de los osteoclastos e induce la degradación directa de los proteoglucanos del cartílago. El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) es un factor proangiogénico ubicado en la membrana

sinovial en pacientes con AR que tiene un papel importante en la génesis de osteoclastos ⁽²⁸⁾.

También se produce angiogénesis que permite que células inmunes puedan migrar a las articulaciones debido al aumento de permeabilidad vascular y la expresión de moléculas de adhesión.

Mecanismos antiinflamatorios como los receptores del TNF solubles, citosinas supresoras, etc., no están en cantidades suficientes para cortar el proceso inflamatorio y destructivo. Existe un solapamiento entre diferentes entidades patógenas posibles: citosinas (TNF, IL-6), linfocitos B y linfocitos T lo que sugiere que la AR no se debe a una sola entidad patógena, sino que es una colección de trastornos que varían en función de composición genética y desencadenantes ambientales en cada paciente individual ⁽²³⁾.

IV2.5. Clasificación

La citrulinación es un proceso bioquímico catalizado por la enzima peptidilarginina-deiminasa (PAD), que convierte la arginina en citrulina mediante una modificación postraduccional ⁽²⁷⁾. Esto lleva a la producción de anticuerpos contra las proteínas citrulinadas (ACPA), que el cuerpo reconoce como extrañas en el contexto de la artritis reumatoide (AR). Los ACPA, más sensibles y específicos que los factores reumatoides (FR), están presentes en el 80-90% de los pacientes con AR establecida y tienen una especificidad del 90% ⁽²³⁾. Sin embargo, dado que no se presentan en todos los casos, se puede afirmar que existen dos subtipos de AR.

- **ACPA seropositivo.** Pacientes seropositivos tienen una enfermedad y complicaciones clínicas más graves con un aumento de las complicaciones cardiovasculares, aunque este resultado podría deberse a la asociación del FR con los ACPA, tienen más riesgos de presentar anomalías pulmonares. Existe una contribución genética ya que los familiares de primer grado de pacientes seropositivos, suelen ser seropositivos.

La expansión precoz de los ACPA predijo los aumentos posteriores de las concentraciones séricas de citosinas inflamatorias (TNF, IL-6 e interferón γ) el cual marca que esta detección de citosinas y quimiocinas inflamatorias

parece predecir un periodo de tiempo más corto para el inicio de la enfermedad ⁽²³⁾.

- **ACPA seronegativo.** Cuando se utilizan matrices diseñadas de forma personalizada, hasta el 10% de los pacientes negativo para ACPA tienen otros ACPA específicos. La AR negativa para ACPA tiene diferentes patrones de asociación genética y respuestas diferenciales de células inmunitarias a antígenos citrulinados ⁽²⁷⁾.

IV 2.6. Diagnóstico y Evaluación.

El diagnóstico es ante todo clínico, incluye signos y síntomas, biomarcadores pronósticos de laboratorio, diagnóstico diferencial, complicaciones y manifestaciones extraarticulares ⁽²⁾. La necesidad de instaurar un tratamiento precoz de la AR justifica un diagnóstico en los primeros 3-6 meses siguientes al comienzo de los síntomas, para evitar problemas de subjetividad en el diagnóstico, el consenso internacional, así como la *Haute Autorité de Santé* (HAS) proponen evaluar en tres etapas.

- **Primera etapa.** Identificar reumatismo inflamatorio incipiente que pudiera corresponder a una AR, estas etapas se basan en argumentos sumamente clínicos que en identificar articulaciones tumefactas y dolorosas a la presión.
- **Segunda etapa.** Descartar otro reumatismo inflamatorio mediante un diagnóstico diferencial.
- **Tercera etapa.** Ante AR «probable», buscar elementos que permitan predecir la evolución hacia una poliartritis crónica y destructiva ⁽¹⁹⁾.

La *American College of Rheumatology* (ACR) y la *European League Against* (EULAR) establece un conjunto de variables como criterios de clasificación del reumatismo para AR a las que se les asigna una puntuación. Los aspectos a tener en cuenta son los factores de riesgo antes mencionados, número y tipo de articulaciones afectadas y la duración de los síntomas ⁽²⁾. Dicho sistema clasifica como *AR definida* a la presencia confirmada de sinovitis en al menos una articulación y ausencia de un diagnóstico alterno que explique la sinovitis ⁽³¹⁾. Es importante reconocer que los criterios de clasificación, constituye una herramienta de clasificación, no de diagnóstico ⁽³¹⁾.

La cantidad y tipo de lesión articular tumefactas o dolorosas a la presión; resultados serológicos con la presencia o ausencia de autoanticuerpos FR y ACPA; parámetros biológicos de inflamación velocidad de sedimentación globular (VSG) o proteína C reactiva (PCR) normal/anormal; la duración de los síntomas de sinovitis inferior o superior a seis semanas son los cuatro parámetros que se tienen en cuenta.

Si él o la paciente tiene una puntuación de al menos 6/10 responde al diagnóstico de *AR definida*, no obstante, el paciente también responde a los criterios si en las radiografías se observan erosiones típicas de AR, aun cuando la puntuación no este validada. Para poder optar a una nueva serie de pruebas se necesita una evidencia de sinovitis, y con hinchazón de al menos una articulación evaluada por un especialista y además la condición de que él o la paciente no tenga otro diagnóstico de sinovitis ^{(2) (29)}.

El medico/a de primer contacto debe investigar y descartar otras patologías que causen poliartritis mediante la historia clínica, examen físico con apoyo sostenido de estudios de laboratorio.

IV.2. 6.a. Historia clínica

Anamnesis

El motivo de consulta más común es el dolor articular al que se le suma la inflamación articular, ambos, síntoma y signo son el disparador de sospecha de presencia de AR, además se debe investigar antecedentes familiares y personales de enfermedad reumática, así como también antecedentes comórbidos y tratamientos previos ^{(32) (33)}.

Examen físico

Se debe buscar la presencia de dolor e inflamación articular mediante el signo de presión o el signo de Morton. El primero se ejecuta a través de una presión digital en sentido transversal a nivel de las articulaciones interfalángicas de las manos o los pies, el resultado es positivo si se desencadena dolor intenso. El signo de Morton es evaluado al ejercer una presión suave de la articulación metacarpofalángica y metatarsofalángica, una contra otra que provocara también un dolor exquisito en presencia de inflamación ⁽³¹⁾.

Pruebas complementarias

La identificación de biomarcadores es una herramienta médica prometedora, debido a su papel diagnóstico, pronóstico, predictivo y terapéutico. Ante la sospecha alta de un diagnóstico de AR se debe proseguir con estudios más profundos ⁽³²⁾.

- **Exámenes de laboratorio.** En el 90% de los casos se observa un síndrome inflamatorio inespecífico, con aumento de VSG y/ PCR, a pesar de tener un costo más elevado y de requerir de un equipo especial, se sugiere determinar PCR como marcador de inflamación cuantitativa debido a su nivel de especificidad ⁽³³⁾. En las personas que representan el porcentaje restante estos parámetros se pueden encontrar dentro de los rangos normales y aun así no descarta el diagnóstico ⁽²⁾.

Un hemograma puede indicar anemia de origen inflamatorio relacionada con la progresión de la enfermedad articular. El recuento de glóbulos blancos puede señalar leucocitosis con neutrofilia, trombocitos y a veces eosinofilia ⁽²⁾.

- **Biomarcadores.** Los criterios de clasificación de ACR y EULAR de 2010 incluye 4 biomarcadores (FR, ACPA, ESR Y PCR). Estudios más recientes han identificado otras proteínas de diagnóstico con funciones en el diagnóstico temprano de la AR tales como: anticuerpos contra la vimentina citrulinada mutada (anti-MCV), anticuerpos contra las proteínas carbamiladas (anti-CarP) y la proteína eta 14-3-3la primera puede representar una herramienta diagnostica cuando FR y ACPA son negativos ⁽²⁹⁾.
- a) Anticuerpo anti proteína citrulinada: la detección más común de los ACPA es mediante el ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) ⁽¹⁸⁾. Permite una detección más fácil con un alta especificad y una sensibilidad del 60-90%, en el contexto de inflamación articular corrobora el diagnostico. Además, su índice vario poco con el paso del tiempo, y en caso de ACPA positivo, no es necesario repetir la prueba ⁽²⁾.
 - b) Factor reumatoideo: el factor reumatoideo es un anticuerpo antiglobulina γ , la mayoría de las veces perteneciente a la clase de las inmunoglobulinas M (IgM). Se identifica mediante nefelometría laser, técnica de aglutinación rápida, automatizada precisa y por el método ELISA, técnica muy sensible que además puede determinar los diversos isotipos (IgM, IgA, IgG). En

varios estudios de cohortes recientes se encuentra una frecuencia de positividad elevada desde el inicio de la enfermedad y ninguna evolución significativa de la positividad con el tiempo. Se encuentra presente en el 80-85% de los casos y en algunas ocasiones sin ninguna manifestación clínica, incluso varios años antes del comienzo de la AR o es posible que nunca desarrollen AR. Una vez confirmada la positividad no es necesaria repetir la búsqueda ya que su índice vario poco con los años ⁽²⁾.

- c) Anticuerpos antinucleares: la búsqueda de anticuerpos antinucleares (ANA o AAN) debe ser sistemática al principio de la AR para descartar una enfermedad lúpica. En la AR se encuentran ANA entre el 15-30% de los casos, son los casos que se acompañan con más frecuencia de manifestaciones extraarticulares (en particular con Síndrome de Sjögren), en contraste con FR y ACPA, la presencia de ANA no tiene correlación con la gravedad de los signos articulares ⁽²⁾.
- **Biopsia.** Se practica con anestesia local y un trocar o ante una artroscopia bajo control visual y anestesia. La histología de la sinovial muestra un aumento de números de vasos sinoviales, sus paredes se hipertrofian y se reparten en varias capas. Los nódulos linfoides con predominio de linfocitos T CD4⁺ se organizan en folículos perivasculares ⁽²⁾.
- **Estudio por imágenes**
 - a) Radiografía: la evaluación radiológica inicial es útil como punto de referencia, en la fase inicial no se observan modificaciones. El signo que se debe buscar en ella es la erosión ósea que afecta la llamada “zona desnuda”, donde la sinovial se envuelve sobre sí misma y yace directamente sobre el hueso ⁽²⁴⁾⁽¹⁸⁾. Inicialmente se recomienda radiografía de manos, pies y tórax y se repetirá con una periodicidad anual durante los primeros 3 años o cuando sea oportuno ⁽³¹⁾.
 - b) Ecografía: puede detectar pequeñas erosiones de huesos y cartílagos al explorar los componentes con gran detalle. Cuenta con ventaja inherente de la ecografía sobre los rayos X se ha demostrado en un estudio de casos y controles, donde la ecografía detecto más erosiones, especialmente en AR temprana ⁽²⁹⁾.

- c) Ecografía Doppler: puede diferenciar los tejidos inflamatorios activos de los inactivos y es útil para evaluar la actividad de la enfermedad ⁽²⁹⁾ ⁽³²⁾.
- d) Resonancia magnética: es la herramienta de imágenes más precisa para la detección de la AR temprana. Puede detectar erosiones e hipertrofias tempranas y es el estándar de oro para la detección de edema de medula ósea, permite cuantificar y evaluar la sinovitis y alteraciones tendinosas ⁽²⁹⁾.

Signos y síntomas

Los síntomas de la AR tienen un impacto en el individuo incluso antes del diagnóstico, ya que es una enfermedad de comienzo insidioso. Si se les pide a las personas con AR singularizar un síntoma que causa mayor dificultad, este es el dolor. Estudios revelan que las puntuaciones en las escalas de dolor durante el primer año son superiores a las alcanzadas en la enfermedad establecida, lo que sugiere un proceso psicológico de adaptación y de tolerancia al dolor que debe ser tomado en cuenta ⁽³³⁾.

Inicialmente, los y las pacientes suelen informar de un fenómeno de “gelificación” como síntoma articular y local que, después de periodos de descanso mejora con la actividad. Sin embargo, los síntomas articulares suelen comenzar con rigidez, dolor e hinchazón. Puede afectar cualquier articulación sinovial, pero suele respetar las articulaciones interfalángicas distales, la columna torácica y lumbosacra. Frecuentemente se suele presentar hipersensibilidad, hipertermia y limitación del movimiento, entre otros como, eritema palmar y nódulos subcutáneos en las superficies extensoras ⁽²⁵⁾. La inflamación permanente se manifiesta por una tumefacción articular con hinchazón y engrosamiento de la sinovial. Secundariamente, se producen lesiones de ligamentos y estructuras osteocartilaginosas que llevan a deformaciones irreversibles, antiestéticas y disfuncionales ⁽¹⁹⁾.

Entre los hallazgos sistémicos se encuentran la fatiga, la pérdida de peso o febrícula.

Evaluación de la actividad de la enfermedad

Para un seguimiento adecuado de la enfermedad se debe establecer parámetros para ciertas variables y para ello se han propuesto escalas ⁽³³⁾.

- ***Disease Activity Score (DAS 28)***. Esta escala mide el dolor e inflamación en 28 articulaciones en pacientes con diagnóstico

establecido, para poder aplicar la fórmula es necesario el número de articulaciones con dolor entre las 28 evaluadas, el número de articulaciones inflamadas, el valor de VSG y la valoración del estado de salud y actividad de la enfermedad estimados por el propio paciente en una escala visual de 100 mm, en la que 0 mm es baja actividad de la enfermedad y mejor estado de salud y 10 mm peor estado de salud y actividad de la enfermedad alta.

Un DAS $>$ 5.1 indica una alta actividad de la AR, un DAS28 $<$ 3.2 refleja una baja actividad, y una remisión se define con un DAS28 $<$ 2.6.

- ***Simplified Disease Activity Index (SDAI)***. Para su cálculo se necesita la suma de articulaciones tumefactas y dolorosas entre las 28 a evaluar, la valoración de la actividad de la enfermedad dada por el/la paciente y por el médico/a entre 0 y 10 y la concentración de PCR en mg/dl.

Un SDAI mayor o igual a 26 indica una alta actividad, un valor entre 11 y 26 señala una actividad moderada, un score menor a 11 es igual a una actividad baja un score menor o igual a 3.3 indica una remisión ⁽¹⁸⁾.

- ***Health Assessment Questionnaire (HAQ)***. Es un cuestionario autoadministrado validado internacionalmente que tiene en cuenta la opinión del paciente. Está constituido por 20 ítems que tiene como fin evaluar la discapacidad física auto percibida de la AR para actividades de la vida diaria agrupadas en ocho áreas: 1) vestirse, 2) levantarse, 3) comer, 4) caminar y pasear, 5) higiene personal, 6) alcanzar objetos muy elevados o bajos, 7) agarrar objetos, 8) otras actividades.

Una escala HAQ tiene una puntuación de 0 a 3. Una puntuación superior a 2 refiere una discapacidad grave, de 1 a 2 una discapacidad moderada e inferior a 0.5 ausencia de discapacidad ⁽²⁵⁾.

Evolución y complicaciones

A medida que avanza la enfermedad pueden afectarse articulaciones intermedias y grandes. Las manifestaciones extraarticulares de la AR se hacen evidentes, revelan el carácter sistémico de la enfermedad y su relación con el tiempo, la edad del o la paciente y su respuesta al tratamiento.

Las manifestaciones extraarticulares en la AR son afecciones graves que pueden resultar de la liberación de citosinas proinflamatorias en el torrente sanguíneo con llegadas a diversos tejidos y sistemas orgánicos. Se informó en un estudio retrospectivo y en un ensayo de investigación que el 40% aproximadamente de los pacientes con AR desarrollaron enfermedades extraarticulares ⁽²⁹⁾.

La complicación más importante en la evolución de la enfermedad es la inflamación y la lesión de los vasos. Una vasculitis de vasos pequeños o mediamos puede complicar la evolución natural de la AR y está asociada con la positividad de FR, la enfermedad de larga duración y las lesiones radiográficas. La vasculitis sistémica en la AR puede presentarse como hallazgos cutáneos múltiples, complicaciones gastrointestinales, enfermedad cardíaca y enfermedades pulmonares ⁽²⁵⁾ ⁽²⁹⁾.

- **Nódulos reumatoideos.** Son las manifestaciones cutáneas más comunes y pueden localizarse en diferentes zonas, están constituidos por una zona central de necrosis fibrinoide, rodeada por fibroblastos y macrófagos, tejido conjuntivo más o menos fibroso y un infiltrado linfoplasmocítico. Aparecen al cabo de algunos años de evolución, suelen ser estables, pueden disminuir e incluso desaparecer espontáneamente o por efecto del tratamiento de la AR ⁽¹⁸⁾.
- **Lesiones cardiovasculares.** Las lesiones cardíacas y vasculares específicas de la AR son poco comunes, el riesgo cardiovascular de la AR relacionado en gran parte por la inflamación sistémica.
- **Infarto agudo de miocardio y accidente cerebrovascular.** En una revisión reciente, se estimó el aumento de incidencia de infarto agudo de miocardio en el 63% en comparación con la población general, en contraste con un evento de accidente cerebrovascular, el cual no aumento de manera significativa ⁽¹⁸⁾.
- **Ateroesclerosis.** Datos recientes de Sokolove et al. han demostrado que los autoantígenos citrulinados se expresan en la placa ateromatosa que luego se expresan en un riesgo para la presencia de enfermedades cardiovasculares ⁽²⁵⁾.

- **Pericarditis.** Es la manifestación cardíaca más frecuente que puede observarse en un 50%, sin embargo, la pericarditis constrictiva no suele complicar la evolución de la AR ⁽²⁵⁾.
- **Manifestaciones pleuropulmonares.** La afectación pulmonar en la AR es frecuente, ya que tienen como dianas el tejido pleural o el parenquimatoso, logran complicar la AR en todos los estados de la enfermedad y hasta ser inaugurales. Puede presentarse, desde una pleuresía reumatoidea, nódulos reumatoideo pulmonares, fibrosis pulmonar intersticial difusa ⁽²⁵⁾ ⁽¹⁸⁾.
 - a) Enfermedad pulmonar obstructiva (EPO): en un estudio reciente, la EPO se desarrolló en un 50% aproximadamente de individuos con AR. Entre ellas, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) fue la forma más frecuente, a diferencia del asma y las bronquiectasias.
 - b) Enfermedad pulmonar intersticial: la neumonitis y la fibrosis son las formas más frecuentes y graves de afectación pulmonar en AR, su evolución es variable, puede ir desde un cuadro asintomático o progresar rápidamente poniendo en riesgo la vida del paciente ⁽²⁵⁾.
- **Manifestaciones hematológicas.** Las anomalías hematológicas son frecuentes en pacientes con enfermedades autoinmunes y la AR no es una excepción.
 - a) Anemia: es frecuente y su grado es proporcional a la actividad de la enfermedad, suele ser una anemia normocítica normocrómica leve, se agrava con el aumento de los marcadores inflamatorios.
 - b) Síndrome de Felty: constituido por la triada de AR, esplenomegalia aislada y leucopenia, es poco común, pero de las más graves complicaciones ⁽¹⁸⁾ ⁽³⁴⁾. Se presenta en pacientes con enfermedad de larga duración, FR y ANA seropositivos, nódulos reumatoides y deformidades articulares.
 - c) Trombocitosis: es frecuente en la AR activa, y los recuentos plaquetarios indican indirectamente el nivel de inflamación sistémica
- **Manifestaciones óseas:** la pérdida de hueso periarticular y las erosiones locales, en la AR es una causa bien conocida de pérdida ósea sistémica,

bien por la evolución propia de la enfermedad y por el tratamiento farmacológico.

- a) Osteoporosis y fracturas: la lesión ósea predomina en el extremo superior del fémur y en estudios recientes se demostró que también se reduce la densidad mineral ósea en la columna lumbar desde el primer año de evolución aumentando el riesgo de fractura dos veces. La inflamación sistémica de la AR aumenta la expresión de factores de crecimiento que facilitan la diferenciación de los osteoclastos y resorción ósea ⁽²⁵⁾ ⁽¹⁸⁾.
- **Manifestaciones musculares.** La debilidad es un síntoma común, que está relacionada con el dolor articular y falta de ejercicio o con atrofia muscular de tipo II. Entre los informes se vincula con miopatía inflamatoria, miositis nodular y miositis necrotizante como complicación infrecuente de la AR ⁽²⁵⁾.

Pronóstico

Varios factores están asociados con malos resultados en AR, que se definen por la reducción de la supervivencia, el aumento de la discapacidad, los costos médicos, el daño articular estructural y la necesidad de artroplastia total en algunas articulaciones ⁽²⁵⁾. La mayoría de los estudios concluyen que la AR disminuye la esperanza de vida, con un índice estándar de mortalidad superior a 2 en promedio ⁽¹⁸⁾. El riesgo vital es mayor en las formas graves, especialmente aquellas con manifestaciones sistémicas o daños osteocartilaginosas. El riesgo cardiovascular es el principal factor de mortalidad relacionado con la AR, seguido por las causas pulmonares.

Factores predictivos de mal pronóstico.

- HLA DRB1 (alelos DRB1*0401 o DRB1*0404)
- FR sérico positivo
- ACPA
- Niveles de VSG y PCR
- Puntuación radiológica
- Presentación clínica inicial agudo
- Varias articulaciones tumefactas y dolorosas

- Nódulos reumatoideos
- Manifestaciones extraarticulares

Otros autores/as indicaron además que la edad elevada al inicio de la enfermedad, el sexo femenino, el bajo nivel cultural y socioeconómico, son elementos de pronóstico desfavorable tanto en conceptos de mortalidad y discapacidad ⁽¹⁸⁾.

IV.2.7. Trastorno temporomandibular

IV.2.7.a Relación entre AR Y TTM

La articulación temporomandibular es de tipo sinovial bicondílea. Constituida por el cóndilo mandibular, el disco articular y la cavidad glenoidea del hueso temporal. que permite realizar movimientos de apertura, cierre, protrusión, retrusión y lateralidad.

La Asociación Dental Americana (ADA) define los TTM como un conjunto de condiciones biopsicosociales de origen multifactorial que afectan la ATM. Este término es utilizado para mencionar las diferentes afecciones de la articulación temporomandibular (ATM), tanto el compromiso de la musculatura de la masticación, las estructuras asociadas y de manera general, a todos los trastornos relacionados con la función del sistema estomatognático ⁽³⁴⁾.

La etiología de muchos de los TTM es aún desconocida, lo que conlleva a la falta de acuerdos en cuanto a la etiopatogenia, así como las variadas manifestaciones clínicas, dificultan comprender su naturaleza ⁽³⁵⁾. Los trastornos de dicha articulación se extienden no solo de articulaciones y músculos que la circundan, sino también a enfermedades sistémicas, es por eso que, en el curso de una artritis reumatoidea, la patología de la ATM, es similar a la afectación de cualquier otra articulación del organismo en dicha situación. Es importante tener en cuenta, que muchas veces la causa del trastorno temporomandibular puede originarse por una combinación de enfermedad sistémica, tensión muscular y problemas anatómicos que producen un deterioro o daño de ATM.

El Sistema estomatognático o sistema masticatorio constituye una unidad funcional compleja formada por los dientes, el periodonto, las mucosas orales, los maxilares, las articulaciones temporomandibulares, la musculatura oral y

masticatoria, glándulas salivales, los vasos y los nervios. Este complejo interviene en la masticación, la deglución, la articulación de las palabras (funciones básicas para la vida), la expresión de sentimientos, el gusto, la respiración. Las ATM relacionan el hueso mandibular (maxilar inferior) con el cráneo, haciendo posible las funciones típicas del sistema estomatognático ⁽³⁶⁾. En ocasiones la función del sistema masticatorio se interrumpe por algún tipo de alteración. Cuando las alteraciones son bien toleradas por el sistema, no se desencadenan cuadros clínicos. Sin embargo, si las alteraciones son de gran magnitud, supera la tolerancia fisiológica del individuo y crea una respuesta en el sistema. Dicha respuesta se puede observar a través de síntomas clínicos asociados a TTM ⁽³⁷⁾.

Función normal+ Suceso> Tolerancia fisiológica= Síntomas del TTM

Las funciones normales son manejadas por el sistema de control neuromuscular, donde el tronco cerebral regula la acción muscular reclutadas según los estímulos sensitivos recibidos, cuando el estímulo es súbito e inesperado, se activan mecanismos reflejos de protección que disminuyen la actividad muscular en el área de estímulo. Un suceso o evento puede tratarse de alteraciones locales como un estímulo doloroso profundo constante, que altera la función muscular normal por los efectos de excitación central, en otras ocasiones las alteraciones son de carácter sistémico.

Existe una tolerancia fisiológica que refiere a la variación refleja ante una respuesta dada por un mismo hecho y que depende de factores sistémicos influidos por características genéticas, el sexo y enfermedades agudas o crónicas. La inestabilidad ortopédica vinculada con una mala oclusión, o modificaciones de la forma anatómica normal, como el desplazamiento discal o un trastorno artrítico indican factores locales de capacidad de respuesta. Cabe señalar que la relación ortopédica más estable entre la mandíbula y el maxilar superior se da cuando la mandíbula se cierra con los cóndilos en su posición más superoanterior (con apoyo en los planos inclinados posteriores de las eminencias articulares, con los discos interpuestos correctamente acompañado

con un contacto parejo de todas las fuerzas direccionales de los dientes que siguen los ejes largos de estos) ⁽³⁷⁾.

Dicho esto, y teniendo en cuenta el cuadro patológico complejo con el que se cursa una enfermedad autoinmune como de la AR, se podría concluir que existe un suceso con alteraciones locales y sistémicas con regulación dependiente de factores sistémicos y locales debido a que la bibliografía consultada indica que la causa del trastorno puede originarse por una combinación de enfermedad sistémica, tensión muscular y problemas anatómicos y que la artropatía es el trastorno doloroso más frecuente de la ATM y dentro de ellas, la AR es una de las que más es diagnosticada ⁽²⁵⁾⁽³⁸⁾.

IV.2.7.b Índices de Criterios Diagnósticos para la Investigación de los Trastornos Temporomandibulares (RDC/TTM)

Se trata de un sistema publicado y validado en 18 idiomas, recomendado para la investigación internacional por su fiabilidad y validez, utilizan métodos de exámenes clínicos y obtención de historial de signos y síntomas de TTM que encuadran los 12 diagnósticos más comunes a través de un protocolo de examen físico prescrito (Eje I). El TTM contiene, además un componente biopsicosocial por eso que también se considera la evaluación del aspecto conductual, psicológico y psicosocial (Eje II) ⁽³⁹⁾⁽⁴⁰⁾.

Los diagnósticos se apartan en tres grupos.

Grupo I: Desordenes Musculares

- Dolor miofascial
- Dolor miofascial con limitación de la apertura

Grupo II: Desplazamientos Discales

- Desplazamiento del disco con reducción
- Desplazamiento del disco sin reducción, con limitación de la apertura
- Desplazamiento del disco sin reducción, sin limitación de la apertura

Grupo III: Artralgia, artritis, artrosis

- Artralgia
- Osteoartritis de la ATM
- Osteoartrosis de la ATM

Múltiples diagnósticos se pueden superponer y pueden variar y modificarse según la evolución de la enfermedad.

IV 2.7.c. Diagnóstico y evaluación

Si bien los RDC/TMM representan el estándar de referencia actual para los TTM, tanto de aplicación clínica como en el área de investigación, no son por el momento un protocolo obligatorio a seguir. La historia clínica es siempre útil para diferenciar los trastornos articulares de los musculares es por esta razón que el elemento clave en el diagnóstico es la historia clínica sobre la ATM, en el cual se encuentra:

Anamnesis

Se puede realizar de dos formas: una es mediante conversación directa con el paciente, la otra opción es usar un cuestionario escrito. Una combinación entre ambos métodos podría ampliar la información de interés. En la AR de ATM uno de los síntomas principales de referencia es el dolor que afecta ambas ATM, intensos por la mañana y disminuyen durante el día. Se debe valorar según la descripción del/ de la paciente y lo que aporte del mismo, desde su localización, momento de aparición, características, factores que lo incrementan y los que mitigan, tratamiento/s anteriores y cualquier relación con otras manifestaciones dolorosas.

Exploración clínica

La exploración clínica debe identificar toda posible variación respecto de la salud y función normal del sistema masticatorio. Una complejidad dada en las regiones de la cabeza y el cuello exigen examinar a grandes rasgos ciertas estructuras no masticatorias para descartar otros posibles trastornos, como por ejemplo la exploración de los nervios craneales y la función de los ojos, oídos y cuello.

Exploración neurológica

El de mayor relevancia en los trastornos mandibulares es el quinto par craneal. El nervio trigémino (V) es sensitivo para la cara, el cuero cabelludo, la nariz y la boca y cumple una función motora para los músculos masticatorios. Las ramas sensitivas (oftálmicas, maxilar y mandibular) se explora con suavidad con un algodón bilateralmente en tres regiones: la frente, la mejilla y la zona inferior de la mandíbula. La respuesta debe referirse como similares en ambos lados. La inervación motora general se explora al solicitar que el individuo apriete los dientes

mientras se palpan los músculos maseteros y temporales, los cuales deben contraerse por igual en ambos lados.

Exploración del oído

La proximidad entre el odio y la ATM y los músculos masticatorios, así como su inervación común por el trigémino, crea con frecuencia un dolor referido percibido en el 70 % de las personas afectadas con dolor en ATM. Debe revisarse la audición mediante exploración del octavo par craneal, descartar infecciones del meato auditivo externo presionando el trago. Un otoscopio es necesario para visualizar la membrana timpánica a fin de observar una posible inflamación, perforaciones o presencia de líquido.

Exploración cervical

Se solicita al paciente movimientos de rotación, extensión, flexión e inclinación, se debe registrar el dolor y limitación de movimiento para determinar si el origen es muscular o vertebral. Si se sospecha un trastorno craneocervical, se debe hacer una valoración más completa, ya que estos trastornos pueden estar asociados con síntomas de TTM. Un estudio descriptivo encontró dolor cervical como síntoma en un 30% de los casos, aunque en menor grado que otros hallazgos clínicos. ⁽³⁸⁾.

Exploración neuromuscular

La mayoría de las veces, los músculos masticatorios están comprometidos por un incremento de actividad de la tonicidad muscular, con una disminución del flujo sanguíneo de estos tejidos, en consecuencia, se produce un déficit de sustancia nutrientes para el funcionamiento normal de la musculatura. Al mismo tiempo se crea una acumulación de productos de desecho del metabolismo y de otras sustancias algogénicas lo que causa dolor muscular. El dolor muscular es el síntoma clínico frecuente de un musculo comprometido y en la artritis reumatoidea con compromiso de ATM, el musculo masetero y temporal son los más referidos en la bibliografía consultada.

Palpación muscular

Se puede determinar la sensibilidad y el dolor muscular, precisamente con la superficie palmar del dedo medio, utilizando el dedo índice y el anular para exploración de zonas adyacentes. Una exploración neuromuscular completa debe localizar también los puntos gatillo hipersensibles asociados al dolor muscular y si esta se irradia en alguna dirección

- ***Musculo temporal:*** se divide en tres áreas (anterior, media y posterior) y se examinan de manera independiente. La región anterior se palpa por encima del arco cigomático y por delante de la ATM, la región media se palpa por encima de la ATM y del arco cigomático, y la región posterior se palpa por encima y por detrás de la oreja.
- ***Musculo masetero:*** se palpa bilateralmente en sus inserciones superior e inferior. En primer lugar, se colocan los dedos sobre el arco cigomático (delante de la ATM) en su inserción superior (masetero profundo), luego se desplazan los dedos hacia la inserción inferior en el borde inferior de la rama mandibular.
- ***Músculos cervicales posteriores:*** no afectan de manera directa el movimiento mandibular. Sin embargo, presentan síntomas en determinados TTM y por tal motivo se palpan de modo sistemático el trapecio, largo de cabeza y cuello, esplenio de cabeza y cuello y elevador de la escapula.

Es importante localizar los puntos gatillos situados en estos músculos, ya que son un origen frecuente de cefalea frontal y dolor facial.

Manipulación funcional

Esta técnica se basa en el principio de que cuando un músculo se fatiga y produce síntomas, una mayor actividad del mismo solo provoca dolor, tanto durante la contracción y la distensión. Durante la manipulación funcional cada músculo se contrae y luego se distiende. Si el músculo es el origen real del dolor ambas actividades lo aumentan.

- ***Pterigoideo lateral inferior***
 - a) Contracción: Se solicita al paciente que realice una protrusión en contra una resistencia que aplica el examinador/a.
 - b) Distensión: Se solicita al paciente que apriete los dientes en una posición de intercuspidadación (PIC), si es el origen del dolor aumentara el dolor, si se aprieta los dientes con interposición de un separador, disminuye el dolor o lo elimina.
- ***Pterigoideo lateral superior***
 - a) Contracción: se solicita al paciente apretar con fuerza los dientes sin y con separador

b) Distensión: se solicita una PIC máxima, luego apretar el separador (ambas acciones provocan dolor). Una apertura bucal máxima disminuye el dolor y distiende los músculos elevadores para un diagnóstico diferencial. (temporal, masetero y pterigoideo interno)

- ***Pterigoideo medial***

a) Contracción: se solicita apretar los dientes sin y con separador entre los dientes posteriores

b) Distensión: Se solicita apertura bucal máxima

Un trastorno inflamatorio puede desencadenar un dolor con el aumento de la presión interarticular y el movimiento. La manipulación funcional aumenta dicha presión y desplaza el cóndilo debido a movimientos, fuerzas y presiones sobre las estructuras inflamadas. Debe realizarse una quinta prueba para diferenciar el origen del dolor que provoca el compromiso del pterigoideo lateral inferior, se debe solicitar al paciente que cierre la boca sobre el separador colocado sobre los dientes posteriores y que realice una protrusión contra resistencia. Si el dolor se debe a un trastorno intracapsular no aumentara.

Tabla 1: Manipulación funcional por la acción

	Musculo pterigoideo medial	Musculo pterigoideo lateral inferior	Musculo pterigoideo lateral superior
Apertura amplia	Dolor aumenta	Dolor aumenta ligero	Sin dolor
Protrusión frente a resistencia	Dolor aumenta ligero	Dolor aumenta	Sin dolor
Al apretar los dientes	Dolor aumenta	Dolor aumenta	Dolor aumenta
Al apretar el separador (unilateralmente)	Dolor aumenta	Sin dolor	Dolor aumenta
Protrusión frente a resistencia con separador unilateral	Dolor aumenta ligero	Dolor aumenta	Dolor aumenta ligero

Distancia interincisiva máxima

La extensión normal de la apertura mandibular es una medición interincisiva de 53 a 58 mm en el adulto. La distancia se mide al pedirle al paciente una apertura bucal hasta que empiece a notar dolor, en este punto se mide la distancia entre los bordes incisivos de los dientes anteriores maxilares y mandibulares. (apertura cómoda máxima). A continuación, se exige una apertura bucal superior a pesar de sentir dolor (apertura bucal máxima). Una apertura de la boca inferior a 40mm constituye un valor razonable para definir la limitación.

Para valoración de tope se colocan los dedos entre los dientes superiores e inferiores del paciente y se intenta aumentar de forma pasiva la distancia interincisal. Si el end feel es “blando” el aumento de la apertura es lenta y sugiere una limitación dada por los músculos; si no se puede conseguir un aumento de la apertura se dice que el end feel es “duro” y su causa y limitación es de origen articular.

La distancia lateral es medida al solicitar al paciente que mueva la mandíbula lateralmente, si es inferior a 8 mm se registra como una limitación de la movilidad. De igual manera se valora la protrusión.

Con respecto al trayecto recto de la línea media de la mandíbula durante la apertura máxima puede presentar desviaciones y deflexiones. Una desviación es cualquier desplazamiento de la línea media mandibular durante la apertura, que retoma la línea media al continuar con la apertura. Se debe a un desarreglo discal en una o ambas articulaciones y es consecuencia del desplazamiento condilar necesario para sobrepasar o recapturar al disco durante la traslación

La deflexión es cualquier desplazamiento de la línea media a uno de los lados que se incrementa con la apertura y no desaparece en la apertura máxima, la razón es una limitación del movimiento en una articulación.

Exploración de la articulación temporomandibular

Dolor. Se determina mediante la palpación digital de forma estática y dinámica. Se colocan las puntas de los dedos sobre la cara externa de ambas articulaciones al mismo tiempo, el o la paciente se relaja y se aplica una fuerza medial sobre las áreas articulares (evaluación estática), luego se solicita que abra y cierre la boca y se registra posibles síntomas asociados al movimiento.

Disfunción. Dadas por ruidos articulares que informan la situación del disco (aunque la ausencia de ruidos no descarta que la posición del disco sea anormal). Los ruidos articulares de tipo *clics* es un ruido único de corta duración y la

crepitación es un ruido múltiple y de carácter complejo. Estas pueden percibirse al situar las puntas de los dedos sobre las superficies laterales de la articulación mientras el paciente abre y cierra la boca, se debe registrar a que distancia es percibida, si se produce durante la apertura o cierre, o en ambos movimientos

Exploración oclusal

El patrón de contacto oclusal de los dientes se examina en todas las posiciones y movimientos posibles de la mandíbula: la posición de relación céntrica (RC), posición intercuspídea (PIC), el movimiento de protrusión y los de laterotrusión derecha e izquierda (se debe tener presente los criterios de la oclusión funcional óptima).

Contacto en relación céntrica: la exploración oclusal comienza con una observación de los contactos oclusales cuando los cóndilos se encuentran en su relación funcional óptima.

La técnica descrita por Dawson para guiar la mandíbula hacia una RC empieza con el paciente reclinada sobre su espalda y con el mentón hacia arriba, el examinador/ra detrás del/ la paciente coloca los cuatro dedos de cada mano en el borde inferior de la mandíbula y los pulgares sobre las sínfisis del mentón, a continuación, se lleva la mandíbula con la aplicación de una fuerza moderada ascendente en su borde inferior y en el ángulo con los dedos, mientras con los pulgares se presiona hacia abajo y hacia atrás sobre el mentón.

La localización de la RC empieza con los dientes anteriores separados no más de 10 mm. La mandíbula se coloca al realizar arcos suaves hasta que puede producirse una rotación libre alrededor de la posición. Una vez que se obtiene la rotación alrededor de la posición de RC, se aplica una fuerza con los dedos para asentar los cóndilos en su situación más superoanterior. Si aparece dolor durante esta técnica, es probable que exista un trastorno intracapsular o trastorno inflamatorio sobre las estructuras.

Identificación del contacto inicial de relación céntrica: Se eleva la mandíbula hasta que se produce el primer contacto dentario leve, el paciente debe identificar la localización. Se repite con un papel de articular y se le pide que aplique una fuerza para marcar el papel, una vez que se identifica el contacto inicial en RC, se colocan de nuevo los cóndilos en la RC y se cierra la mandíbula hasta este contacto. Con la mandíbula fija se observa la relación de los dientes maxilares y

mandibulares, se indica que aplique una fuerza y se observa cualquier desplazamiento de la mandíbula. Si la oclusión no es estable en la posición de RC, se producirá una desviación (*deslizamiento céntrico*) que corresponde a una falta de estabilidad ortopédica en donde se apartará los cóndilos de sus posiciones ME para pasar a una PIC máxima más estables. Si no se produce ninguna desviación, se dice que la PIC coincide con RC

Posición intercuspídea: se valora varias características, como por ejemplo una mala oclusión aguda. Una mala oclusión aguda se trata de un cambio brusco en la PIC en relación con trastorno funcional que pueden ser inducidas por trastornos musculares e intracapsulares:

- **Trastornos musculares**

- a) Espasmo de pterigoideo lateral inferior: desoclusión de los dientes posteriores del mismo lado y contactos dentarios anteriores intensos contralaterales
- b) Espasmo de músculos elevadores: imposibilidad de apertura

- **Trastornos intracapsulares**

Desplazamientos y luxaciones discales o alteraciones óseas agudas crea un contacto intenso en los dientes posteriores homolaterales

La oclusión modificada puede alterar la articulación temporomandibular, si existe inestabilidad maxilomandibular no compensada provoca una sobrecarga articular, ya sea porque obligue a trabajar la ATM con una carga desfavorable o porque genere bruxismo. También puede ser que alteraciones de la ATM o de la musculatura masticatoria provoquen cambios en la oclusión.

Una mordida abierta anterior es una de las modificaciones presente en AR provocado por una destrucción continuada del cóndilo y la pérdida de altura de la rama mandibular que conduce al contacto solo de los dientes posteriores, es decir que la relación dentaria anterior tiene una sobremordida vertical negativa donde los dientes anteriores opuestos no se entrecruzan, ni siquiera contactan entre sí.

IV 2.7d Tratamiento

Al principio, la rehabilitación en reumatología se enfocó en reposo, férulas y ejercicios de movilización. Médicos/as y especialistas en rehabilitación creían que la actividad física y el ejercicio extenuante producirían dolor, aumentarían la inflamación y la temperatura de las articulaciones, y acelerarían la lesión articular. Más tarde, con la proliferación de los fármacos para remitir la enfermedad, como el tiomalato sódico, el metotrexato y la sulfasalacina, la extensión de otros fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME) y la introducción de los corticoesteroides, los regímenes de rehabilitación comenzaron a incorporar ejercicios dinámicos y actividades funcionales en fases más tempranas de la enfermedad. Por otro lado, la investigación en el campo de la rehabilitación se desplazó hacia la evaluación de los ejercicios de diversas intensidades, frecuencias y formas sobre los resultados del paciente.

El tratamiento de la artritis reumatoide de la ATM es similar al de otras articulaciones. El objetivo de la rehabilitación es aumentar al máximo la función, la independencia y la participación en la sociedad. Las intervenciones no farmacológicas van desde la prescripción de dispositivos de adaptación, como férulas, ortesis, hasta el uso de modalidades físicas y la enseñanza de ejercicios y estrategias de autocuidado. Debido a la naturaleza fluctuante de la enfermedad inflamatoria, las intervenciones de rehabilitación seleccionadas varían según la actividad de la enfermedad (periodo de remisión – periodo de latencia) y según transiten la fase aguda, subaguda o crónica ⁽²⁶⁾.

Fase aguda. Para controlar los síntomas inflamatorios agudos comprenden estrategias de autocuidado y educación del paciente y de la familia o, entorno afectivo, ejercicios de la amplitud de movimientos activa y pasiva, ejercicios isométricos, modalidades físicas, reposo corporal total o parcial y férulas estáticas o dinámicas.

Fase subaguda. Aumentar intensidad de ejercicios de movilidad activa y progresar a ejercicios dinámicos. Termoterapia y/o masajes para reducir el espasmo muscular y mejorar la flexibilidad. La TENS, el láser, el masaje y la terapia con puntos gatillo proporcionan ligeros beneficios.

Fase crónica. Incorporar ejercicios dinámicos de fortalecimiento.

En una investigación transversal de *Jhoanna M. Kroese* y Cols, los resultados sugieren que el dolor por TTM ocurre independientemente del estado general de la enfermedad y que solo en pocos pacientes el dolor de la ATM había remitido después del tratamiento para la AR. Por lo tanto, la detección de una posible TTM/DTM que necesite tratamiento adicional debe comenzar poco después del inicio del tratamiento farmacológico general de la AR ⁽⁴²⁾.

Todos los métodos de tratamiento que se utilizan para los TTM se clasifican en dos tipos: definitivo o de apoyo. El *definitivo* hace referencia a los métodos para controlar o eliminar los factores etiológicos que han creado el trastorno. El de *apoyo* se refiere a los métodos terapéuticos para modificar los síntomas del/ la paciente.

Tratamiento definitivo

- ***Tratamiento oclusal reversible.*** La mejor forma de aplicarlo es con el empleo de una férula oclusal. Se trata de un dispositivo de acrílico que se coloca sobre los dientes de una arcada, tiene una superficie opuesta que crea y altera la posición mandibular y el patrón de contacto de los dientes. Así pues, se establece un patrón de contacto oclusal en equilibrio, con la relación cóndilo-disco-fosa óptima para el paciente. El dispositivo proporciona, por lo tanto, una estabilidad ortopédica.
- ***Tratamiento de factores emocionales.*** La depresión y ansiedad son estados emocionales presentes en pacientes con AR señalan algunos artículos científicos, que tienden a aumentar el grado de estrés, que a su vez influyen a producir TTM. Debe considerarse siempre el estrés emocional como posible factor etiológico.
- ***Conocimiento del paciente.*** Muchas personas con alteraciones del sistema masticatorio no conocen la relación existente entre este y el estrés emocional. Por lo que la primera medida de tratamiento es la educación del paciente respecto al vínculo entre el estrés emocional, la hiperactividad muscular y el problema apreciado. Debe transmitirse una información adecuada y asegurar que el/ la paciente sepa que el estrés es una experiencia diaria habitual (y no un trastorno neurótico o psicótico).
- ***Uso restrictivo.*** Como parte de la educación, deben evitarse los movimientos dolorosos, esto implica modificar la dieta y la forma de ingesta (alimentos blandos, bocados pequeños, masticar lentamente), ya que

acentúan el deterioro de las estructuras y exacerban los síntomas del trastorno mediante efectos excitatorios centrales y el dolor muscular cíclico.

- ***Evitación voluntaria.*** Debe separar los dientes cada vez que contacten entre sí, excepto al masticar, deglutir o hablar. Se obtiene al pasar aire entre los labios y los dientes, lo que permite una posición relajada de la mandíbula, luego se pueden juntar los labios y separar ligeramente los dientes, esta posición de reposo no solo reduce la actividad muscular, sino que también limita la presión interarticular, lo que favorece la reparación articular.

Tratamiento de relajación.

El tratamiento de relajación activa reduce directamente la actividad muscular, al enseñarle al paciente a relajar eficazmente los músculos se reducen los síntomas mediante dos mecanismos distintos. En primer lugar, ello requiere periodos regulares lejos de los factores estresantes. En segundo lugar, facilita el establecimiento de una función normal y un estado de salud de los tejidos musculares comprometidos.

El tratamiento de relajación voluntaria de los músculos sintomáticos fomenta el flujo sanguíneo a estos tejidos y se eliminan los productos de degradación metabólica que estimulan los noniceptores. Ello hace que se reduzca el dolor.

Entre las técnicas utilizadas se encuentra el método de Jacobson (contracción-relajación) y el método inverso, que solicita una distensión pasiva de los músculos y luego una relajación. También existen otros modos de relajación progresiva como la autohipnosis, la meditación y yoga.

Tratamiento oclusal irreversible. Altera permanentemente el estado oclusal y/o la posición mandibular. Se incluye desde ajustes de la oclusión por sustracción o adición, restauraciones de las superficies dentales, hasta tratamiento de ortodoncia y rehabilitación protésica.

IV.3 Tratamiento kinésico

Actualmente existen diversas modalidades terapéuticas en el abordaje de las patologías inflamatorias crónicas. Aunque la base de tratamiento de control de la enfermedad es farmacológica, las técnicas kinésicas que abarcan desde el tratamiento con modalidades físicas hasta técnicas manuales, que podrían beneficiar tanto a los pacientes reumáticos con o sin afectación de TTM son:

- a) Ejercicios terapéuticos
- b) Técnicas manuales
 - Técnica de energía muscular
 - Técnica de liberación miofascial
 - Técnica de Jones
- c) Agentes físicos
 - Estimulación eléctrica transcutánea
 - Laser
 - Crioterapia
- d) Educación
- e) Acupuntura

IV.3.1 Ejercicios terapéuticos

La actividad física y los ejercicios son elementos sustanciales en el tratamiento de la artritis reumatoidea fuera del tratamiento farmacológico. La actividad física se define como cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que resulta en un gasto de energía, mientras que ejercicios se trata de una subcategoría de la actividad física ⁽⁵⁴⁾.

Según Mesh la terapia de ejercicio se define como un régimen o plan de actividades físicas diseñadas y prescritas para objetivos terapéuticos específicos, que tiene como propósito, además, restaurar la función musculoesquelética normal, o disminuir el dolor causado por enfermedades o lesiones ⁽⁵⁵⁾. Debe ser planificada, estructurada y repetitiva. La administración debe ser según el objetivo de mantener o mejorar la fuerza, aumentar la capacidad aeróbica, mejorar o mantener el rango de movimiento de las articulaciones (ROM), o con enfoque en la flexibilidad ⁽⁵⁵⁾ ⁽⁵⁴⁾.

Revisiones sistémicas y ensayos clínicos demuestran evidencia sobre los beneficios de los programas de ejercicios. Particularmente aplicado en la AR se relaciona con mejoras en la inflamación, en capacidad funcional, rigidez matutina, dolor y calidad de vida. Aunque no existe consenso sobre el tipo de ejercicio, su intensidad, frecuencia y duración para los pacientes con AR, es importante proporcionar una estrategia de intervención que garantice los efectos positivos del ejercicio sin riesgo

de exacerbación de la enfermedad ⁽⁶²⁾ ⁽⁵⁴⁾ según la evolución de la naturaleza de la enfermedad y su agudeza, se indicaran ejercicios tanto activos como pasivos ⁽⁵⁶⁾.

Al tratarse de una enfermedad sistémica, existe ejercicios tanto globales como localizados para beneficiar los efectos de la artritis reumatoidea en la ATM: ejercicios de apertura y cierre mandibular, ejercicios que involucran la columna cervical, ejercicios de fortalecimiento de músculos principales de la masticación, ejercicios de estiramiento de los músculos de la masticación y el cuello, entre otros.

IV.3.2 Técnicas manuales

IV.3.2.a Técnica de energía muscular

Las técnicas de energía muscular se definen como una forma de tratamiento osteopático en la que se pide al paciente que efectúe una puesta en tensión muscular desde una posición controlada contra una resistencia ejercida por el/la terapeuta para dirigirse hacia una dirección específica. Los osteópatas adjudican a Mitchell sénior el desarrollo de las técnicas musculares como tratamiento de las disfunciones articulares.

Requieren la cooperación del/la paciente para tensar músculos, o para mover los componentes articulares en una dirección determinada. Por otra parte, es importante que el/la terapeuta sienta las barreras (muscular, articular y fascial).

Se basan en principios fisiológicos de *relajación posisométrica* y en la *inhibición recíproca*. El beneficio a través de la relajación posisométrica está dado en la fase de relajación, ya que después de efectuar una contracción el músculo se relaja mejor. Se cree que se produce una activación del aparato de Golgi, que provoca una inhibición de 10-15 segundos tras un esfuerzo muscular y durante esta fase de relajación el grupo muscular es estirado hasta que se tensa de nuevo. La inhibición recíproca utiliza el efecto inhibitorio automático de la motoneurona α en la musculatura antagonista de un músculo o grupo muscular en contracción; ambas técnicas, con el objetivo de trabajar la musculatura acortada y fibrótica, aumentar los rangos articulares, mejorar la función y aliviar o eliminar el dolor ⁽⁴³⁾.

Ejecución: el/la terapeuta debe poder evaluar la estructura que causa la limitación, y el origen del mismo, luego debe llevarlo hasta percibir la barrera y se retrocede hasta una inter-barrera. Solicitar una contracción isométrica al paciente en sentido contraria a la barrera, mientras el/la terapeuta ofrece una resistencia igual y en

sentido contrario a la tensión, la cual no deberá superar el 20% de la contracción máxima la cual debe mantenerse por unos 6 segundos. Luego solicitar la interrupción de la contracción para la fase de relajación en donde los músculos pueden ser estirados con más facilidad ⁽⁴⁴⁾.

IV.3.2.b Técnica de liberación miofascial

La técnica de liberación miofascial también conocida como inducción miofascial, es un proceso simultáneo de evaluación y tratamiento, en el que, a través de movimientos y presiones sostenidas tridimensionales, se busca la liberación de las restricciones del sistema miofascial, con el fin de recuperar el equilibrio funcional del cuerpo ⁽⁴⁵⁾. También se define como la facilitación de una potencial adaptación mecánica, neural y psicofisiológica interrelacionadas a través del sistema miofascial.

Al aplicar las técnicas de inducción miofascial se realiza una estimulación mecánica del tejido conectivo. Como consecuencia, se logra una circulación más eficiente de los anticuerpos en la sustancia fundamental, un aumento del suministro sanguíneo hacia los lugares de la restricción y tejido nervioso, una correcta orientación en la producción de fibroblastos, y un incremento del flujo de los metabolitos desde y hacia el tejido, acelerando así el proceso de curación.

En un esquema de tratamiento, aplicar en primer término las técnicas superficiales (locales), antes de aplicar las técnicas profundas (globales). La liberación de las restricciones superficiales permite al paciente, acostumbrarse a los diferentes tipos de presiones que realiza el o la terapeuta.

Con respecto a la frecuencia de aplicación, en la inducción miofascial no existen protocolos, no obstante, en los estados agudos se aplican tratamientos a diario. En los casos crónicos, se necesita un tratamiento cada 7-10 días como tratamiento complementario en un programa de rehabilitación.

La dirección del movimiento puede ser hacia la dirección la restricción para romperla y eliminarla en alineación al principio del camino más corto o, el o la terapeuta tendrá que moverse en la dirección de facilitación del movimiento en la búsqueda de una nueva restricción. Durante este proceso interactivo de intercambio de informaciones se eliminan las restricciones del sistema miofascial, al permitir la desaparición de las bandas de restricción y puntos dolorosos que limitan el

movimiento, que obstruyen un patrón de movimiento normal y crean, disfunciones y dolor.

Existen varias técnicas:

- **Inducción profunda de la fascia en la región temporal**

El o la fisioterapeuta coloca la mano craneal sobre la masa muscular del temporal y la mano caudal sobre el arco cigomático, ejerce presión en sus respectivos sentidos, se debe esperar hasta obtener la liberación desde 60 segundos y 3 minutos, luego la mano caudal se debe deslizar inferiormente, sobre el músculo cutáneo del cuello hasta la región pectoral superior.

- **Inducción miofascial en la inserción del musculo temporal**

El o la terapeuta coloca el dedo índice sobre el punto de restricción en el tendón. Posteriormente, se solicita una apertura bucal completa al paciente para acceder al punto de inserción en la apófisis coronoides. El o la terapeuta coloca su dedo anteriormente al recorrido de las fibras del masetero, solicita un desplazamiento lateral de la mandíbula hacia el lado que se va a tratar para lograr un espacio adecuado para realizar la técnica e introducir entonces el dedo índice hacia la apófisis coronoides, donde se encuentra el tendón, y esperar que se produzca la liberación miofascial. Por último, reducir la presión del dedo cuando la boca este abierta y el tendón se encuentre en tensión.

- **Descompresión de los temporales**

El o la terapeuta sostiene entre los dedos índice y pulgar los lóbulos de las orejas y, en un ángulo de 45 grados tracciona con una fuerza mínima durante 3 a 5 minutos con el fin de lograr una simetría funcional entre ambos músculos temporales.

- **Inducción profunda de la fascia del masetero**

- a) Técnica I: Inducción longitudinal

Colocar los dedos de la mano craneal sobre el arco cigomático, punto de inserción del músculo masetero. Con el pulgar o con la eminencia tenar de la mano caudal ubicar la masa del músculo justo por debajo del contacto con los dedos de la mano craneal. Luego traccionar con la mano craneal hacia arriba y con la mano caudal hacia abajo. Al producirse la liberación, la mano caudal debe moverse hacia el ángulo maxilar.

b) Técnica II: Inducción transversa

Con la punta de dos o tres dedos presionar suavemente sobre el arco cigomático de manera bilateral y realizar una presión sostenida, luego de producirse la liberación y dirigir la presión hacia la línea media de la cara

- **Inducción posisométrica del masetero**

Esta técnica se realiza en dos fases con el objetivo de liberar restricciones funcionales de difícil identificación durante la técnica de liberación profunda.

El o la paciente debe realizar una apertura bucal para que él o la terapeuta coloque los dos pulgares dentro de la boca sobre la parte superior de los molares inferiores. Durante la primera fase, el o la paciente realiza una contracción isométrica durante unos segundos contra la resistencia aplicada por el/la terapeuta quien aplica una cierta fuerza hacia abajo y ligeramente hacia afuera. seguido por una fase de relajación, donde se deberá interrumpir las fuerzas de resistencia y de contracción isométrica.

- **Inducción intrabucal del masetero**

El o la terapeuta, contacta con el dedo índice el masetero, por debajo del arco cigomático y por dentro de la boca. Para asegurarse el contacto adecuado, se solicita al paciente que intente cerrar la boca (luego de identificarlo correctamente, solicitar que relaje el masetero). Posteriormente, se comprime el masetero, entre el dedo índice y el pulgar y esperar que se produzca la liberación

- **Inducción bilateral del Pterigoideo externo**

Se realiza con él o la paciente en decúbito supino, el o la terapeuta contacta entre sus pulgares y las articulaciones interfalángicas proximales de los índices, con la mandíbula y le pide al paciente que relaje la mandíbula o que abra suavemente la boca. Posteriormente, realiza una presión en dirección a la camilla, también se puede acompañar con leves presiones laterales con la mandíbula.

- **Inducción intrabucal del pterigoideo interno**

Con la misma posición que en la técnica anterior, el o la terapeuta palpa la ATM con el dedo índice o medio de una mano, y con el índice de la otra mano, contacta con el pterigoideo dentro de la boca y mantiene una presión hasta que se produzca la liberación, del mismo modo se puede realizar la liberación del pterigoideo externo. Se debe esperar tres liberaciones consecutivas.

IV.3.3. Terapias con agentes físicos

V.3.3.a. Estimulación eléctrica transcutánea (TENS)

TENS (por sus siglas en inglés) utiliza una corriente bifásica de bajo voltaje y bajo amperaje, de frecuencia variada. Estimula las fibras nerviosas cutáneas a un nivel subdoloroso con el objetivo de disminuir la percepción del dolor.

El planteamiento de control del dolor fue propuesto por primera vez por Melzack y Wall, quienes sugirieron que la estimulación eléctrica puede disminuir la sensación de dolor al interferir con su transmisión a nivel medular. Este enfoque se conoce como teoría de la compuerta del dolor y según esta teoría, los estímulos nocivos son transmitidos desde la periferia a lo largo de nervios A-delta mielínicos pequeños y de fibras nerviosas C amielínicas pequeñas. La activación de los nervios A-beta no nociceptores puede inhibir la transmisión de dichos estímulos nocivos desde la médula hasta el cerebro al activar interneuronas inhibitoras en la médula.

Por otro lado, la TENS puede interrumpir el ciclo dolor-espasmo- dolor una vez que cede la estimulación, debido a que el dolor disminuye mediante la estimulación eléctrica, esta disminuye indirectamente el espasmo muscular, mitigando aún más el dolor, a menos que recidive el espasmo.

Se colocan electrodos alrededor de la zona dolorosa, sobre los puntos gatillos, o proximalmente al foco doloroso a lo largo del trayecto de los nervios sensitivos que inervan la zona con una separación de 2,5 cm en cualquier alternativa. El tiempo de tratamiento se extiende durante un máximo de 20 o 30 minutos cada 2 horas ⁽⁴⁸⁾.

IV.3.3. b. Láser

La luz láser (acrónimo de *light amplification by stimulated emission of radiation*) es energía electromagnética en, o cerca del rango visible del espectro electromagnético, entre 500 y 1.100 nm. Difiere de otras formas de luz en que es monocromática (luz de una sola longitud de onda), coherente (es decir, en fase) y direccional.

Fue en el año 1960 que Ali Javan inventó el primer láser de gas, el láser helio-neón (He- Ne) que emitía luz roja con una longitud de onda de 632,8 nm. A comienzos de siglo XX, Endre Mester comenzó a explorar las posibles aplicaciones clínicas de y pudo observar que la radiación de bajo nivel con láser He-Ne estimula la cicatrización tisular.

La luz con una longitud de onda mayor (700 a 1.100 nm, luz IR) penetra a más profundidad que la luz con una longitud de onda más corta (600 a 700 nm, luz roja) e influye en la naturaleza de los efectos celulares de la luz. Los aplicadores de luz de menor potencia requieren más tiempo de aplicación para proporcionar la misma cantidad de energía que los aplicadores de luz de mayor potencia. Por tal motivo se debe seleccionar la potencia del aplicador para ajustar la duración de aplicación. Se recomienda dosis más bajas para los cuadros agudos y superficiales y dosis más altas para cuadros crónicos y más profundos.

Los láseres se dividen por acuerdo internacional en cuatro clases según sus rangos de potencia y los utilizados con fines terapéuticos están entre 5 y 500mW, es decir son de clase 3B.

Tabla 2. Clasificación del láser

Clase	Potencia	Efectos
1	<0,5 mW	Sin riesgo
1M		Sin riesgo, haz con diámetro amplio o divergente
2	<1 mW	Seguro para una visión momentánea; provoca un reflejo de parpadeo
3A	<5 mW	Usado con frecuencia para los punteros laser. Riesgo para el ojo con exposición prolongada
3B	<500 mW	Usado en terapia Puede causar daño ocular permanente con exposición breve Evitar la visión directa del haz Puede ocasionar quemaduras cutáneas leves con exposición prolongada
4	>500 mW	Láseres para corte quirúrgico o industrial Puede causar daño ocular permanente antes de reaccionar Puede causar quemaduras cutáneas graves

Los láseres de baja intensidad y otras formas de luz han sido estudiados y recomendados para rehabilitación. Hay indicios firmes de que este tipo de energía electromagnética puede ser biomoduladora y facilitadora de la cicatrización. Los efectos clínicos son los siguientes:

Aumento de la producción de trifosfato de adenosina (ATP). La luz láser roja (632,8) y la LED (670 nm) mejoran la función mitocondrial y aumentan su producción de ATP hasta un 70%, este aumento de la producción de ATP es el contribuyente principal de muchos de los beneficios clínicos de la terapia laser y la fototerapia.

Aumento de la producción de colágeno. Aumenta la síntesis de colágeno y la producción de ARNm, y multiplica por tres o más la producción de procolágeno.

Modulación de la inflamación. Se asocia a un aumento de la concentración de prostaglandina- $F_{2\alpha}$, interleucina 1α e interleucina 8 y a un descenso de la concentración de prostaglandina 2 y del FNT- α . Se ha demostrado que la estimulación de la liberación de IL-1 α e IL-8 provoca migración y proliferación de los queratinocitos, además hay indicios de que el láser rojo (He-Ne) activa linfocitos B y T y aumenta su capacidad de unión a las bacterias y promueve la granulación de los mastocitos

Favorece la vasodilatación. Aumenta la liberación de óxido nítrico preformado, lo cual produce una vasodilatación que podría acelerar la cicatrización tisular al aumentar la disponibilidad de oxígeno y otros nutrientes en la región irradiada.

Dentro de la bibliografía consultada se señala este tipo de terapia para tratamientos de AR. Se han publicado varios estudios sobre la aplicación para el tratamiento del dolor y la disfunción asociada a esta patología.

En algunos, se ha observado que la terapia láser puede beneficiar a los y las pacientes al aumentar la potencia de prensión, la flexibilidad y disminuir el dolor y edema en pacientes con artritis reumatoidea, en otras investigaciones señalan que esta intervención no mejora el dolor ni la función en los pacientes estudiados. Metaanálisis y revisiones de estudios sobre los efectos de la terapia laser en el dolor, la fuerza, la flexibilidad y la función de pacientes con AR y artrosis concluyen que hay certeza para recomendar esta terapia para alivio del dolor y la rigidez matutina en la AR.

- **Técnica de aplicación general.**

1. Asegurar que las terapias con láser no están contraindicadas en el paciente o cuadro clínico
2. Seleccionar el o los diodos apropiados, longitud de onda y potencia:
3. Seleccionar la densidad de energía (fluencia)(J/cm^2)

4. Usar gafas de protección, tanto el paciente como el fisioterapeuta
5. Colocar el aplicador sobre la piel con una presión firme manteniendo el haz de luz perpendicular a la piel
6. Iniciar la emisión de luz y mantener el aplicador en posición durante la dosis. Si la zona de tratamiento es mayor que el aplicador, repetir la dosis en zonas separadas unos 2,5 cm en toda la zona de tratamiento ⁽⁴⁸⁾.

IV.3. 3.c. Crioterapia

La crioterapia, o utilización terapéutica del frío, tiene aplicaciones clínicas en rehabilitación y otras áreas de la medicina, se utilizan temperaturas muy bajas. Se suele aplicar directamente sobre el tejido a tratar para controlar la inflamación, el dolor y el edema, y para facilitar el movimiento. La crioterapia ejerce sus efectos terapéuticos al actuar sobre los procesos hemodinámicos, neuromusculares y metabólicos. existe diferentes técnicas de aplicación que van desde bolsas de frío o hielo, compresas de gel frío, spray frío, agua helada baños de hidromasaje fríos y baños de contraste. La aplicación de frío durante 20 minutos puede reducir la temperatura de la piel y de los tejidos más profundos de hasta 2 cm, una inducción al frío por un periodo de tiempo más prolongado puede disminuir la temperatura de las articulaciones, proporcionando un efecto analgésico, una disminución de la inflamación y el espasmo muscular, mejorando en consecuencia la función física y disminución de la actividad de la enfermedad ⁽⁴⁸⁾ ⁽⁵⁸⁾.

Dado que la AR suele afectar a más de una articulación, existe un método novedoso llamado crioterapia de cuerpo entero (WBC por sus siglas en inglés) donde se somete a un frío extremo, a una temperatura de -110°C por 2 o 3 minutos que parece disminuir el dolor más que el del cuerpo entero a -60°C y las modalidades de terapia local. WBC, se desarrolló en Japón a finales de la década de 1970 y se ha utilizado en Europa desde inicios de la década de 1980. Actualmente, se utiliza con frecuencia en la rehabilitación ⁽⁵⁷⁾.

IV.3.4. Educación y autocuidado

La educación del paciente es un proceso de aprendizaje interactivo, planificado y diseñado para permitir un mejor manejo de la vida con su condición de salud y optimicen la misma con el fin de generar un estado de bienestar. Debido a que su

objetivo es terapéutico la Organización Mundial de la Salud sugiere el término “TPE”. Ayuda a los pacientes con AR a conocer, comprender la enfermedad y su tratamiento, a adquirir los movimientos que protegen las articulaciones, a establecer cambios en el estilo de vida que ayuden a lidiar con su enfermedad y los problemas que causa, a involucrar a los familiares en el manejo de la enfermedad, el tratamiento e impacto de la misma. El contenido y la forma de administración es aportada según las características del paciente con AR.

Un ECA reciente ha evaluado que la educación del paciente basado en las necesidades, utilizando La Herramienta de Evaluación de Necesidades Educativas como guía, ayuda a mejorar la autoeficacia de los pacientes y algún aspecto del estado de salud ⁽⁵⁴⁾.

IV.3.5. Acupuntura

La Medicina Tradicional China se basa en la existencia de una estructura energética más allá del cuerpo físico, sostiene que en nuestro cuerpo la energía circula por canales o meridianos que tienen puntos específicos llamados puntos de acupuntura que al ser penetrados reorganizan la circulación energética de todo el cuerpo.

La acupuntura es entonces la inserción de agujas estériles delgadas en puntos anatómicos seleccionados del cuerpo, es decir en los meridianos energéticos. Cada meridiano se correlaciona con un órgano interno, del que recibe el nombre. Se afirma que las enfermedades surgen de la desorganización de la vital (Qi) que controla y dinamiza los órganos. El Dr. Nakatami señaló que la actividad del sistema nervioso simpático podría estar correlacionada con la mayoría de los síntomas explicados por el Qi ⁽⁶⁰⁾.

En una revisión de literatura, Rosted en 2001 encontró que los puntos de acupuntura más recomendado para el tratamiento del TTM son: ST6, ST7, SI18, GV20 y BL10 como puntos locales en la cara y el cuello, y L14 como punto distante. Como pilar del enfoque de tratamiento no farmacológico, la acupuntura ha ganado una atención mayor en el tratamiento de la AR ⁽⁵⁹⁾

V. MÉTODOS

Se realizó una revisión de literatura descriptiva a partir de la elaboración de la pregunta de investigación que siguió la estructura PICO. Este acrónimo se integró por cuatro elementos: P (paciente o problema de interés) que se representó por personas adultas con artritis reumatoidea y personas con afección temporomandibular; I (intervención terapéutica) que fueron todas aquellas terapias conservadoras tales como: termoterapias, autocuidado, ejercicios activos, manipulación musculoesquelética y medicina alternativa; C (intervención de comparación): no se integró necesariamente grupo control, y O (outcomes): resultados a valorar. En principio se analizaron las variables dentro de aspectos relacionados con apertura y cierre mandibular, dolor, chasquidos, crepitaciones, fuerza y simetría mandibular, y calidad de vida.

A través de una recolección, selección y revisión de datos relevantes, se siguió los lineamientos de la declaración PRISMA 2020 para lograr una revisión íntegra y ordenada. ⁽¹²⁾

Inicialmente se utilizó las bases de datos de búsqueda electrónica de PubMed, Lilacs, Pedro, Scielo, Biblioteca Virtual de Salud y la Biblioteca de Ciencia y Tecnología del MinCyt, por otro lado, se realizó una búsqueda manual en la literatura gris.

Se recolectó, incluyó y seleccionó datos de artículos que abarquen al menos una palabra referida a las mencionadas en los términos de búsqueda, una población de personas con artritis reumatoidea declarada mayores de 18 años y personas con afectación de ATM diagnosticadas según RDC/TTM u otro tipo de método diagnóstico seleccionado por el o la profesional. Se seleccionaron estudios de ensayos clínicos controlados y aleatorizados; revisiones sistemáticas; Guías de Práctica Clínica (nacionales e internacionales); reportes de casos clínicos; y capítulos de libros. La cobertura considero desde el 2014 al 2024, tanto de artículos en línea, artículos gratuitos/o accesibles, en idioma inglés como en español que abordaran la relación entre artritis reumatoidea y trastornos temporomandibulares.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

a) artículos incompletos; b) trabajos no accesibles; c) artículos de más de 10 años de publicación; d) estudios realizados en animales.

La estrategia de búsqueda en PubMed utilizo términos libres y descriptores (Decs y Mesh).

Tabla 3: Términos de búsqueda

# N°	Termino libre	Decs	Mesh
#1	Artritis Reumatoidea	Artritis Reumatoide	“Arthritis, Rheumatoid”[Mesh]
#2	Enfermedades Reumáticas	Reumatismo	“Rheumatic Diseases”[Mesh]
#3	Artritis idiopática juvenil	Artritis Juvenil	“Arthritis, Juvenile”[Mech]
#3	Articulación temporomandibular	Articulación Temporomandibular	“Temporomandibular Joint”[Mesh]
#4	Trastorno temporomandibular		“Temporomandibular Joint Disorders”[Mesh]
#5	Tratamiento conservador		
#6	Terapia manual	Manipulaciones Musculoesqueléticas	“Musculoskeletal Manipulations”[Mesh]
#7	Ejercicio físico		Exercise

Se utilizaron los operadores booleanos OR y AND para agrupación de conceptos y conformar una sintaxis más completa en la base datos de PubMed.

Tabla 4: Combinación de palabras claves

N°	Término	Conector	Término
#1	“Arthritis, Rheumatoid”[Mesh]	OR	“Rheumatic Diseases”[Mesh]
#2	“Autoimmune Diseases” [Mesh]	AND	“Temporomandibular Joint” [Mesh]
#3	“Temporomandibular Joint” [Mesh]	AND	“Temporomandibular Joint Disorders” [Mesh]
#4	“Temporomandibular Joint Disorders” [Mesh]	OR	Temporomandibular Joint Dysfunction Syndrome
#5	Temporomandibular Joint Disorders” [Mesh]	AND	“Arthritis, Rheumatoid” [Mesh]
#6	“Temporomandibular Joint” [Mesh]	AND	“Conservative Treatment” [Mesh]

VI. DESCRIPCIÓN DE TRABAJOS

Con el propósito de lograr los objetivos propuestos y bajo los lineamientos de los criterios de selección, se exploró evidencia científica que sustenten las diferentes posibilidades de tratamientos no quirúrgicos que otorguen beneficios a las personas con artritis reumatoidea con o sin afectación temporomandibular.

Efectos de ejercicios terapéuticos y los programas de ejercicios aeróbicos sobre el dolor, la ansiedad y la calidad de vida relacionada con la salud bucal. (“Effects of therapeutic exercise and aerobic exercise programmes on pain, anxiety and oral health-related quality of life in patients with temporomandibular disorders”)

Autores: Paula Manuela Mendes et al.

En el año 2021, investigadores reclutaron un total de 52 pacientes en la Clínica Universitaria Egas Moniz y en la Clínica Odontológica Egas Moniz, los participantes tenían de 18 a 50 años de edad con diagnóstico de mialgia temporomandibular según RDC/TTM. De los 52 participantes, solo 45 completaron

todos los tiempos de evaluación. Se conformó tres grupos con 15 integrantes cada uno, el primer grupo (G1) realizo ejercicios terapéuticos específicos para los músculos masticatorios; el segundo grupo (G2) realizo los mismos ejercicios durante 8 semanas, más ejercicios aeróbicos, y el grupo tres (G3) solo practicó ejercicios aeróbicos. Los tiempos de evaluación fueron cuatro, los primeros fueron evaluaciones basales, antes de la intervención (T0a y T0b), el tercer tiempo de evaluación (T1) se realizó 58 días post inicio de ejercicios, el ultimo (T2) se realizó entre la semana 8 a 12 post intervención ⁽⁶¹⁾.

La práctica de la actividad física y la crioterapia en la artritis reumatoidea: revisión sistemática. (“The practice of physical activity and cryotherapy in rheumatoid arthritis: systematic Review”)

Autores: Daniele Peres et al.

Investigadores motivados por el interés potencial de estas dos intervenciones para los pacientes con AR, este estudio tuvo como objetivo investigar la evidencia de que ambas podrían combinarse para optimizar el tratamiento sintomático de la AR, para eso llevaron a cabo una revisión de estudios que utilizan actividad física o crioterapia en pacientes con AR en bases de datos electrónicas: MEDLINE (PubMed and OVID), CINAHL (EbSCOhost), Elsevier (ScienceDirect) and PEDro hasta febrero de 2016. Se seleccionaron estudios en inglés, participantes con AR, con todas las formas de crioterapia y actividades físicas con un tratamiento de al menos 3 semanas de intervención. Entre las medidas de resultados se tuvo en cuenta: la capacidad aeróbica, fuerza, actividad patológica y alivio del dolor. Se obtuvo un total de 19 artículos finales de los cuales cuatro artículos exploraron la actividad física más crioterapia, 13 estudios solo aplico actividad física y solo 2 la crioterapia fue el método de tratamiento ⁽⁶²⁾.

Signos y síntomas en la ATM de sujetos geriátricos con artritis, antes- después de fisioterapia.

Autora: Celia Elena Mendiburu Zabala

Publicada en el año 2016 con el fin de evaluar signos y/o síntomas en la ATM de sujetos geriátricos con artritis en la Institución Médica de Merida, Yucatán, 25 participantes jubilados se sometieron a este estudio longitudinal, comparativo y

analítico en el que se propuso una terapia con ejercicios de movilidad en el hogar 4-6 veces por día y aplicación de termoterapia (calor húmedo o compresas frías) antes de iniciar. Al mes se evaluó el dolor, la movilidad de la mandíbula, crepitaciones y chasquidos ⁽¹⁰⁾.

Primer diagnóstico de artritis reumatoidea en un paciente con trastorno temporomandibular: reporte de un caso (“First Diagnosis of Rheumatoid Arthritis in a Patient with Temporomandibular Disorder: A Case Report”)

Autores: Maria Malliari et al.

Un caso clínico que analiza el diagnóstico precoz de artritis reumatoidea en un paciente que presenta signos y síntomas de trastorno temporomandibular sin ninguna otra afectación articular y se propone un protocolo clínico para su diagnóstico y manejo terapéutico. Se presentó a consulta una paciente femenina de 25 años de edad con síntomas agudos bilaterales en la ATM, además limitación en la apertura bucal y mordida abierta anterior. Se aplicaron los criterios Diagnósticos de Investigación para los trastornos temporomandibulares (RDC/TTM), también se indicó estudios adicionales de imágenes y pruebas de laboratorios, una vez confirmado el diagnóstico se indicó kinesioterapia ⁽⁶⁴⁾.

Efectos de los ejercicios motores orales y la terapia láser en los trastornos temporomandibulares crónicos: un estudio aleatorizado con seguimiento (“Effects of oral motor exercises and laser therapy on chronic temporomandibular disorders: a randomized study with follow-up”)

Autores: Bárbara Cristina Zanandrea Machado

Este estudio iniciado en el Departamento de Odontología Restauradora, Facultad de Odontología, Universidad de São Paulo, São Paulo, Brasil, en el año 2016 se propuso investigar la eficacia de la combinación de ejercicios de LLLT y ejercicios de motricidad oral (ejercicios MO) con una muestra total de 82 sujetos diagnosticados con TTM y 20 sujetos sanos. Conformado por cuatro grupos de intervención terapéutica en donde se exploró, la combinación de LLLT y TMO (GI); en comparación con el protocolo de TMO (GII); placebo LLLT más TMO (GIII) el tratamiento de LLLT solamente (GIV) y un grupo sano participó como grupo control (GV). Este estudio se prolongó durante tres meses con etapas

evaluativas: basal (T1); inmediatamente después del tratamiento (T2); 3 meses promedio después de completar el tratamiento (T3) con variables de resultados respecto al dolor al palpar de partes blandas y estructuras óseas; autoevaluación de la gravedad de los TTM mediante cuestionario ProTMDmulti y el estado miofuncional orofascial según Protocolo de Evaluación Miofuncional Orofacial (OMES) ⁽⁶⁵⁾.

Efectos inmediatos de la terapia con energía muscular mandibular en adultos con trastorno temporomandibular crónico (“Immediate Effects of the Mandibular Muscle Energy Technique in Adults with Chronic Temporomandibular Disorder”)

Autores: Antonio Márquez-vera et al.

Se diseñó un ECA con el objetivo de saber si la técnica de energía muscular es capaz de disminuir la hiperactividad de los músculos orofaciales, mejorar la apertura bucal máxima y disminuir el dolor en adultos con TTM, para ello reclutaron sujetos que conformaron una muestra de 61 participantes de ambos sexos con un rango de edad desde 18 a 65 años con síntomas y signos más de tres meses. El grupo de intervención (GI) se sometió a prácticas de la técnica de energía muscular bajo una contracción isométrica de los músculos de cierre mandibular, tres veces, al grupo control (GC) recibió inhibición del músculo suboccipital simulado durante 5 minutos. Inicialmente se evaluó el dolor, el umbral de dolor por presión (PTP); apertura bucal máxima y bajo la escala de TAMPA el nivel de kinesiofobia. Siete días después, se registraron nuevamente los valores ⁽⁶⁶⁾.

Efectividad de la terapia manual en trastornos temporomandibulares. Revisión de literatura.

Autores: Geovanny Ortiz; Erica Quito Vallejo

En el año 2022, interesados en el tema realizaron una revisión de literatura identificando artículos científicos, libros y capítulos de libros relacionados, en idioma inglés o español. Se llegó a un total de 37 artículos de los cuales solo 10 practicaron la terapia manual, aunque nunca aisladamente, sino que, combinadas con otras estrategias terapéuticas como agentes físicos, ejercicios de movilidad y también se abordó la región cervical. Ensayos clínicos 7, revisión sistemática 1, dos

casos clínicos excluido de este análisis por patología aguda de inestabilidad articular ⁽⁶⁷⁾.

Terapia con láser de baja intensidad para la artritis reumatoide: una revisión de los enfoques experimentales (“Low-Level Laser Therapy for Rheumatoid Arthritis: A Review of Experimental Approaches”)

Autores: Nikoo Hossein-khannazer et al.

Nikoo Hossein-khannaze et al, evaluaron la eficacia de la LLLT AR mediante una búsqueda de fuentes científicas en las bases de datos electrónicas como Google Scholar, PubMed y Medline. Luego de aplicar los criterios de inclusión y analizar en principio los títulos, se determinó que total de 71 artículos el análisis final. En relación a al uso en AR y TTM se apartaron tres estudios para la extracción de datos: 2 ensayos y 1 metaanálisis en humanos ⁽⁶⁸⁾.

Eficacia comparativa del láser de baja intensidad y TENS en el alivio sintomático de los trastornos de la articulación temporomandibular: un ensayo controlado aleatorizado (“Comparative Efficacy of Low-Level Laser and TENS in the Symptomatic Relief of Temporomandibular Joint Disorders: A Randomized Clinical Trial”)

Autores: Deepika Chellappa; Manigandan Thirupathy

En el año 2020, en el Departamento de Medicina Oral y Radiología, Facultad y Hospital Dental de India se llevó a cabo un ECA con 60 pacientes distribuidos equitativamente en dos grupos: grupo A (LLLT) y grupo B (TENS), recibieron 2 sesiones por semana durante 3 semanas, con una duración de 120 segundos de LLLT y 15 minutos de TENS. Se midió con EVA el dolor, el rango de movimiento activo mandibular sin dolor, y el dolor a la palpación con presión de músculos masticatorios ⁽⁶⁹⁾.

Ensayo clínico aleatorizado de terapia de electroestimulación como coadyuvante para el tratamiento de trastorno temporomandibular (“Randomized Clinical Trial of Electrostimulation Therapies as an Adjuvant for the Treatment of Temporomandibular Disorders”)

Autores: Claudia I. Rodríguez et al.

Plantearon un ensayo clínico aleatorizado recientemente en el año 2024, reclutaron 91 participantes divididos en tres grupos: grupo A (electroestimulación percutánea y férula); grupo B (TENS y férula) y grupo C (férula) con una distribución de 27,31 y 33 respectivamente. Se incluyó pacientes de entre 18 y 60 años sin tratamiento previo para TTM. Se diagnosticó bajo RDC/TTM, evaluaron el dolor autopercebido mediante EVA, el dolor mediante algómetro digital en la zona masetera y en la región de la ATM, ruidos articulares y rango de apertura mandibular. Los tiempos de evaluación fueron T0 (basal); T1 (7 días); T2 (14 días); T3 (21 días); T4 (28 días); T5 (35 días) ⁽⁷⁰⁾.

Crioterapia de cuerpo entero para el tratamiento de artritis reumatoidea: un ensayo clínico aleatorizado monocéntrico y simple ciego (“Whole-body cryotherapy for the treatment of rheumatoid arthritis: a monocentric, single-blinded, randomised controlled trial”)

Autores: P. Klemm et al.

Propusieron estudiar los efectos de la crioterapia de cuerpo entero sobre el dolor, la actividad de la enfermedad y diferentes parámetros clínicos y moleculares desde un grupo de intervención compuesto por 31 pacientes, frente a un grupo control con 25 pacientes. El grupo de intervención se expuso a frío extremo en un criosauna “SPACE CABIN” a -130° C con tiempos escalonados, primera sesión 90 segundos, segunda sesión 120 segundos y tercera sesión 180 segundos. Se repitieron cada tres días, las evaluaciones de resultados se ejercieron al inicio, post intervención a los 16 días, y en la fase de seguimiento a las 12 semanas, en ellas se registraron el dolor, DAS28 según VSG, capacidad funcional, índice de discapacidad y los niveles séricos de citosinas proinflamatorias (IL-6 y TNF- α) y antiinflamatorias (IL-10) y el uso de analgésicos ⁽⁵⁷⁾.

Crioterapia local, comparación del masaje con aire frío y hielo sobre el dolor y fuerza de agarre manual en pacientes con artritis reumatoidea (“local cryotherapy, comparison of cold air and ice massage on pain and handgrip strength in patients with rheumatoid arthritis”)

Autores: Nadica Laktašić žerjavić

Este ensayo inició en el año 2019 en el Departamento Universitario de Reumatología y Rehabilitación del Centro Hospitalario Universitario de Zagreb, en Croacia, representada por una muestra de 30 pacientes con AR según clasificación de la ACR/EULAR de 2010, distribuida de manera homogénea en dos grupos. El grupo I recibió crioterapia de aire a -30° C de una sola aplicación 5 minutos a 15 cm de distancia en ambas manos, tanto en la zona palmar como dorsal, el grupo II mediante una modalidad de crioterapia de masaje con hielo en las mismas regiones y por 5 minutos. Se evaluó el dolor y la fuerza de agarre, las herramientas de Evaluacion fueron EVA y dinamómetro digital que registró en cuatros tiempos los resultados: antes, después, a 30 minutos y a 60 minutos posteriores ⁽⁵⁸⁾.

Eficacia clínica de la acupuntura para el tratamiento de la artritis reumatoidea: metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados (“Clinical Efficacy of Acupuncture for the Treatment of Rheumatoid Arthritis: Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials”)

Autores: Hongchao Li et al.

Investigadores identificaron estudios disponibles hasta marzo del 2022. La búsqueda sistemática de la literatura se realizó en Chinese Biomedical Database (CBM), CNKI, PubMed, CENTRAL, Web of Science y Embase. La estrategia de se centró en la artritis reumatoide y la acupuntura y se limitó a humanos y ECA publicados en chino e inglés. Se realizó un seguimiento de todas las referencias bibliográficas citadas en los ECA y en el metaanálisis de interés para identificar citas adicionales que no se identificaron a través de la estrategia de búsqueda anterior. Los resultados lanzaron un total de 11 artículos finales, con 706 pacientes de los cuales 402 recibieron acupuntura como intervención, y 394 bajo intervenciones de control con ejercicios, acupuntura simulada y medicamentos, no se informaron puntos de acupuntura elegidos. Como resultados primarios se tuvo en cuenta el dolor mediante EVA, el nivel de proteína C reactiva, cuestionario de la Evaluacion de la salud (HAQ) y la calidad de vida a través de cuestionario.

Un ECA examinó el efecto de la acupuntura sobre el dolor y la limitación de la apertura bucal en pacientes con TTM publicada en 2017, recluto 43 pacientes que fueron asignados aleatoriamente en dos grupos: grupo intervención (acupuntura real) en donde se utilizó una aguja estéril de 0,3030 mm y grupo control (acupuntura

simulada), con la misma medida de aguja, pero con punta roma ellos recibieron 4 sesiones, una vez por semana. Se utilizó los puntos ST6, ST6, ST7, S118, GV20, GB20, BL10 y LI4. Ambos recibieron 20 minutos de terapia y se evaluó el dolor mediante EVA y limitación de la apertura bucal bajo el cuestionario RDC/TTM antes de la primera sesión y luego de finalizada cada sesión se evaluó el dolor, en cambio la movilidad solamente se midió antes de la primera sesión de acupuntura y al finalizar la cuarta sesión de intervención ⁽⁵⁹⁾ ⁽⁶⁰⁾.

VII. RESULTADOS

Partiendo de los estudios seleccionados, se precede a una realización de análisis detallada de los resultados obtenidos.

De los 13 estudios seleccionados 9 de ellos fueron ECA, 1 de caso clínico y el resto presentó un diseño de revisión sistemática. Fueron publicados entre el 2014 y el más reciente en el año 2024, predominó el idioma inglés con respecto al español. La muestra total informada se constituyó por un total de 2.088 voluntarios, en su mayoría fueron sexo femenino, la edad promedio fue heterogénea. En gran medida la herramienta de diagnóstico para TTM fue de RDC/TTM y los criterios de la ACR/ EULAR para la confirmación de AR.

La terapia con ejercicios fue una de las intervenciones más nombradas (movilidad, ejercicio aeróbico, fuerza), seguida de la crioterapia (localizada y crioterapia de cuerpo entero), equitativamente la terapia manual (energía muscular liberación miofascial, masaje transversal, liberación de puntos gatillo), láser de baja intensidad y acupuntura también se tuvieron en cuenta por sus efectos positivos. En menor frecuencia se nombró la terapia con TENS y la educación del paciente. Las extensiones de los ensayos se extendieron de única sesión hasta 3-6 meses.

En cuanto a las variables de resultado, todos los artículos evaluaron el dolor muscular, articular, en reposo y durante la masticación autoinformado por el participante mediante EVA; de manera objetiva también se midió el umbral de dolor por presión, también se puso foco en la apertura bucal máxima (apertura activa sin dolor, apertura máxima con dolor y apertura asistida) y el ROM con regla milimétrica vertical u otra herramienta de medición., un estudio analizó la calidad de vida relacionada con la salud bucal (OHP-14), otro aplicó el cuestionario autoinformado HAQ, se verificó la puntuación de DAS28 y se midió el nivel de

citosinas proinflamatorias (PCR,IL-6,IL-8). Las zonas anatómicas más exploradas fueron: ATM bilateral, columna cervical, masetero, temporal, pterigoideos, trapecio superior, digástrico, suprahioideos.

El primer ensayo descrito sobre los efectos de ejercicios terapéuticos y aeróbicos ⁽⁶¹⁾ sobre los síntomas de los TTM demostró que el dolor disminuyó en todos los grupos, con una mejoría significativa pronunciada en GI y GII. La calidad de vida relacionada con la salud bucal también mostró mejorías en GI y GII durante T0b hasta T1 y desde T1 a T2 no mostró cambios.

La revisión sistemática de *Daniele Peres et al.* mostró que el ejercicio de movilidad combinados con crioterapia o solos, disminuyó significativamente los valores de dolor, mejoró la puntuación DAS28 y la fuerza, la categoría de ejercicios aeróbicos informo cambios significativos en la fuerza máxima y contrariamente sin cambios significativos en valores DAS28 según PCR y VSG ⁽⁶²⁾.

De acuerdo al ensayo de *Celia Elena Mendiburu Zabala* ⁽¹⁰⁾, en donde los participantes practicaron los ejercicios de movilidad del mentón hacia derecha e izquierda autoasistda con la mano, llevar la cabeza hacia el esternón y luego subir lo más alto que pueda y bajar la mandíbula con la mano, luego tratar de cerrar la boca poniendo resistencia, disminuyó el dolor, el bloqueo mandibular, las crepitaciones y los chasquidos. al mes, se incrementó la apertura bucal máxima pasando de 40,9 +/- 1,57 mm a 42+/- 1,23. Se llegó a la misma conclusión en el caso clínico reportado por *Maria Malliari et al.* En donde se indicó kinesioterapia y se logró una mejora de los síntomas.

Por su parte Bárbara Cristina Zanandrea Machado en **“Efectos de los ejercicios motores orales y la terapia laser en los trastornos temporomandibulares crónicos: un estudio aleatorizado con seguimiento (“Effects of oral motor exercises and laser therapy on chronic temporomandibular disorders: a randomized study with follow-up”)** y, debido a que muchos estudios han demostrado los efectos sobre los TTM respecto a la modulación de la inflamación y su mecanismo antialgico y que un programa de terapia miofuncional orofascial (ejercicios motores orales) mostró resultados prometedores , investigó si la combinación de ambas potencia la rehabilitación del TTM .Si bien todos los grupos se beneficiaron de las terapias, los valores de sensibilidad a la palpación masetero y ATM en T1 y T2 fueron altos. El GIII y GIV mostró disminución del dolor en T3

en la zona del masetero, temporal y ATM. El G1, GII y GC si bien disminuyo el dolor, no fue significativo en T3. El GIV luego de la terapia laser no presento mejoría en la función motora oral. El G1 y GIII además recibió ejercicios OM por lo que mejoraron los síntomas de TTM, la sensibilidad a la palpación y la rehabilitación Orofacial funcional ⁽⁶⁵⁾.

En lo que respecta a las técnicas manuales kinésicas, la técnica de energía muscular evaluada por *Antonio Márquez-vera et al.* en el que un grupo de intervención realizó una apertura pasiva hasta el límite del rango de movilidad y, ejerció una contracción isométrica de los músculos de cierre mandibular durante 3 a 5 segundos, tres veces con periodos de descanso entre cada un mostró una mejoría en todas las variables de resultado en comparación con el grupo control que mantuvo su condición o empero. El dolor disminuyó, el umbral de dolor por presión mejoro en el trapecio izquierdo, masetero izquierdo, pterigoideo externo izquierdo y derecho y en los digástrico bilateralmente, así también el rango de movilidad aumento sus valores milimétricos ⁽⁶⁶⁾.

La revisión bibliográfica publicada en el 2022, describió que existe una gran variedad de resultados basados en ECA, casos clínicos y estudios prospectivos que demuestran resultados favorables al aplicar terapias manuales en personas con TTM a quienes se les practicó presión digital y deslizamiento en el masetero derecho e izquierdo; liberación miofascial del masetero; movilización intraoral en la ATM en dirección cefalocaudal y anteroposterior; estiramientos y presión digital en trapecio superior. El dolor a la apertura bucal máxima, masticación y reposo disminuyó significativamente y la actividad electromiográfica presento diferencias significativas en el masetero y temporal durante la masticación ⁽⁶⁷⁾.

La propuesta de aplicación de láser de baja intensidad en pacientes con artritis reumatoidea fue investigada en la revisión de literatura *Nikoo Hossein-khannazer et al.* Estudios en humanos señalaron que la LLLT inhibió la expresión de o citosinas inflamatorias y mediadores en pacientes con artrosis. Indicó que disminuye el dolor en longitudes de onda de 64 nm a 1064 nm, también mejoró la rigidez matutina. Sin embargo, se informó que los efectos beneficiosos del LLLT se mantuvieron durante un corto período de tiempo (alrededor de 3 meses). Se destacó un ensayo clínico con un seguimiento de 6 años en 100 pacientes indicó que la LLLT más el tratamiento convencional podría retrasar la cirugía de

reemplazo articular en comparación con el grupo de control. Este estudio demostró que la LLLT podría utilizarse en combinación con los tratamientos actuales para los pacientes con AR ⁽⁵⁸⁾.

Un ensayo comparativo de TENS y LLLT señaló una disminución del dolor en ambas propuestas. El GA (LLLT) según EVA provocó un mayor beneficio con respecto al GB (TENS). La apertura bucal máxima media pasó de 41,2 mm a 43,3 mm en el GA ⁽⁵⁹⁾.

Según los resultados de *Claudia I. Rodríguez et al.* En un ECA de terapia de electroestimulación como coadyuvante para el tratamiento de TTM resaltó la mejoría en cuanto al dolor muscular y los ruidos articulares en el GB (TENS y férula) aunque todos los grupos se vieron beneficiados en las demás variables de resultados (dolor articular, apertura bucal y en la actividad eléctrica neuromuscular. Cabe destacar que no se utiliza aisladamente TENS, sino que en combinación de una férula ⁽⁷⁰⁾.

Existen pocos ensayos de crioterapia de cuerpo entero por lo que *Klemm et al* realizó esta investigación a pesar de ser una propuesta novedosa. Los investigadores fueron cegados y, bajo la administración de 6 sesiones de crioterapia de cuerpo entero en un criosauna "SPACE CABIN" a una temperatura de -130° C, por un máximo de 180 segundos que se repitieron cada tres días, los pacientes ingresaron con traje de baño / ropa interior, se protegieron los pies con medias calientes y los dedos fueron colocados debajo de las axilas. Tanto el dolor como la puntuación de DAS28; los niveles de IL-6; PCR; TNF- α ; HAQ mejoraron en comparación del grupo control. Durante la visita de seguimiento a las 12 semanas sólo se modificó los beneficios en la disminución del dolor, y la disminución de las citocinas proinflamatorias ^{(57) (58)}.

Por último, 6 ensayos de la revisión resaltan la reducción del dolor mediante EVA en los pacientes con AR tratados con acupuntura invasiva en comparación con un grupo control, también se indicó que tuvo efectos positivos significativos sobre la calidad de vida. Otros 7 ECA informaron que el estado de salud medida por HAQ mejoró en comparación con el grupo control. Por otro lado, el PCR, VSG y IL-6 modificaron sus valores positivamente.

Los tratamientos alternativos y complementarios para estos pacientes reumáticos siguen en búsqueda constante para obtener un alivio adicional. El metaanálisis

indicó que el punto de acupuntura seleccionados va a depender de las necesidades de la persona por lo que el protocolo no es fijo y se ajusta de acuerdo con los diferentes patrones de Síndromes de Medicina China ⁽⁵⁹⁾ ⁽⁶⁰⁾.

VIII. CONCLUSIÓN

En última instancia, los hallazgos revelaron que la artritis reumatoidea es una enfermedad sistémica autoinmune y crónica, que afecta bilateralmente cualquier articulación sinovial y se caracteriza por ser poli artrítica. Dentro de ellas puede afectar la articulación temporomandibular en una fase avanzada de la enfermedad o al inicio de ella, como únicas articulaciones afectadas, tal como se presentó en el reporte de caso clínico. La causa exacta aún no es concreta, pero diversas teorías la plantean como heterogénea y multifactorial, una vez establecida la fase clínica desencadena síntomas de dolor articular, dolor muscular, rigidez matinal, inflamación articular, fatiga y fiebre.

Su tratamiento se basa en terapias farmacológicas, son el pilar del manejo clínico de la AR con el objetivo de controlar la actividad de la enfermedad, A pesar de esto, una proporción de pacientes no logran con éxito una baja actividad de la enfermedad o una remisión.

En relación a la articulación temporomandibular es importante tener en cuenta que los trastornos de dicha articulación se extienden también a razones de enfermedades sistémicas.

- La AR en la ATM debe ser tratada como cualquier otra articulación afectada por dicha patología. Suelen clasificarse dentro del grupo III de los Criterios Diagnósticos de Trastorno Temporomandibular.
- Los tratamientos conservadores fisioterapéuticos más hallados apuntan tanto a los ejercicios localizados de mandíbula, como a actividades de movilidad y actividades aeróbicas globales. Se cree que la hipoalgesia inducida por el ejercicio puede ser el resultado de la asociación de los efectos promovidos localmente por los ejercicios focalizados con los efectos sistémicos de la hipoalgesia resultante de la liberación de beta-endorfinas, la activación de los receptores cannanionoides, la modulación del dolor por el sistema cardiovascular o la activación de las vías descendentes durante el ejercicio aeróbico.

- La terapia manual tiene efectos beneficiosos, tanto para el manejo del dolor en TTM como para la rehabilitación los músculos esqueléticos. Consigue un alivio del dolor, reducción de la activación muscular.
- La literatura afirma los beneficios de aplicación de láser de baja intensidad tanto para la AR como para los TTM, a pesar de que no hay evidencia sobre cuáles son los mejores parámetros requeridos, reducen el dolor, la inflamación y mejoran el rango de movilidad con mayor magnitud que el tratamiento aislado con TENS. Aunque no se han definido los parámetros terapéuticos adecuados, son más eficaces una longitud de onda más corta, una duración más prolongada y la aplicación tanto al nervio como a la articulación.
- La crioterapia ayuda a disminuir la temperatura de las intraarticulares, debido a que está demostrado que una temperatura elevada puede aumentar la descomposición del cartílago articular.
- La acupuntura proporciona un efecto analgésico para los pacientes con AR y TTM quienes necesitan un tratamiento alternativo y complementario para alivio adicional mediante liberación de endorfinas que aumenta la sensación de bienestar y relajación.

Son escasos los ensayos sobre el tema de interés, se necesitan más estudios de investigación sobre los abordajes conservadores en la artritis reumatoidea con afectación temporomandibular que demuestren sus beneficios, así como también los parámetros adecuados para la administración de ellos.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lazo GE, Marchioni AP, Gugnali MR, Caserio JA, Didomenico PC, Scazzola MI, et al. Artritis reumatoidea y manifestaciones a nivel de la articulación temporomandibular. *Rev Fac Odontol.* 2021
2. Kroese JM, Volgenant CMC, Crielaard W, Loos B, Van Schaardenburg D, Visscher CM, et al. Temporomandibular disorders in patients with early rheumatoid arthritis and at-risk individuals in the Dutch population: a cross-sectional study. *RMD Open.*2021;7(1):001485.
3. Hsiao I-Y, Livneh H, Chen W-J, Lu M-C, Tsai T-Y. An exploration of self-efficacy and its associated factors among rheumatoid arthritis patients in Taiwan. *Medicina(Kaunas).*2024;60(10).
4. Freire NDD, Fierro PEA, Santana GEC, Paucar FMS. Artritis reumatoide: una visión general. *Revista cubana de reumatología .*2022;24(2);1020
5. Secco A, Alfie V, Espinola N, Bardach A. Epidemiología, uso de recursos y costos de la artritis reumatoidea en Argentina. *Rev Perú Med Exp Salud Pública.*2020;37(3):532-40.
6. Schneeberger EE, Marengo MF, Papisidero SB, del Moral REC, Citera G. Clinimetría en artritis reumatoidea. *Rev Argent Reumatol.* 2008;19(2):9.
7. Bono AÉ, Learreta JA, Rodríguez G, Marcos JC. Marcadores tempranos de patologías de la articulación temporomandibular en pacientes con artritis reumatoidea. *Rev Asoc Odontológica Argentina.* 2015;103(1):9-17.
8. Byun SH, Min C, Choi HG, Hong SJ. Increased Risk of Temporomandibular Joint Disorder in Patients with Rheumatoid Arthritis: A Longitudinal Follow-Up Study. *J Clin Med.*2020;9(9):3005.
9. Calvillo EGC, Martínez LJÁ, Navarro MLR. Afecciones y complicaciones en la articulación temporomandibular en pacientes con Artritis reumatoide. Revisión de la literatura. *Dir Rev ADM Estud.*2022;23
10. Mendiburu Dds, MSc, PhD C, Peñalosa Dds, MSc, PhD R, Mendiburu Md J, Cárdenas Dds, MSc R, Cortés Dds, MSc D, Cervera Dds J. Signs and Symptoms in the Temporomandibular Joint of Geriatric Patients with Arthritis, Before and After Physiotherapy. *Odovtos - Int J Dent Sci.*2016;18(2):51.
11. Espinosa-Balderas D, del Carmen Hernández-Sosa M, Cerdán-Galán M. Calidad de vida y capacidad funcional en pacientes con artritis reumatoide. *Aten Fam.* 2017;24(2):67-71.
12. Page MJ, Moher D, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. PRISMA 2020 explanation and elaboration: updated guidance and exemplars for reporting systematic reviews. *BMJ.*2021;160.

13. López AM. Artritis reumatoide. Rev Médica Costa Rica Centroamérica. 2013;70(607):523-8.
14. Iglesias-Gamarra A, Quintana G, Restrepo Suárez JF. Prehistoria, historia y arte de la Reumatología Gota y espondilitis anquilosante. Rev Colomb Reumatol. 2006;13(2):120-41.
15. Villanueva PJ. Origen Etimológico y Mítico del Término: 'reuma'. Universidad Nacional de Colombia.2016
16. Martínez-Lozano JC, Rodríguez-Sánchez J, Martínez-Ayala MC, Briceño-Balcázar I, Mora-Karam C, Lozano A, et al. Documentary medical-anthropological research: prescriptions focused on pain management. Rev Argent Reumatol.2020;44-9.
17. Gibofsky A. Epidemiology, Pathophysiology, and Diagnosis of Rheumatoid Arthritis: A Synopsis. Am J Manag CARE. 2014;20(7).
18. Perandones M, Capelusnik D, Ezquer A, Giorgis P, Carrizo Abarza V, Alfaro A, et al. Estudio descriptivo de las adaptaciones de la consulta reumatológica durante la pandemia de COVID-19. Rev Argent Reumatol.2024 ;34(4):123-30.
19. García DG. Artritis reumatoide, epidemiología, fisiopatología, criterios diagnósticos y tratamiento. Med E Investig Univ Autónoma Estado México. 2022;6(2):47-55.
20. Combe B, Lukas C, Morel J. Artritis reumatoide del adulto: epidemiología, clínica y diagnóstico. EMC - Apar Locomot.2015;48(4):1-17.
21. Almutairi KB, Nossent JC, Preen DB, Keen HI, Inderjeeth CA. The Prevalence of Rheumatoid Arthritis: A Systematic Review of Population-based Studies. J Rheumatol.2021;48(5):669-76.
22. Puga RR, Rodríguez YD. Estudio de factores clínicos y epidemiológicos en pacientes con diagnóstico de artritis reumatoidea Study of Clinical and Epidemiological Factors in Patients Diagnosed with Rheumatoid Arthritis. 2023;
23. Muñetón GA, Quintana G. La epidemiología de la artritis reumatoide. Rev Colomb Reumatol.2015;22(3):145-7.
24. Actualización de las Guías de Práctica Clínica en el tratamiento de la Artritis Reumatoidea. Sociedad Argentina de Reumatología.2023
25. Gamero García D. Artritis reumatoide, epidemiología, fisiopatología, criterios diagnósticos y tratamiento. Rev Med E Investig Univ Autónoma Estado México.2018;6(2):53-61
26. Firestein GS, Gabriel SE, McInnes IB, O'Dell JR, editores. Kelley and Firestein's textbook of rheumatology. Tenth edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2017. 1116-1120.

27. Jahid M, Khan KU, Rehan-Ul-Haq, Ahmed RS. Overview of Rheumatoid Arthritis and Scientific Understanding of the Disease. *Mediterr J Rheumatol*.2023;34(3):284.
28. Caillava F, Aguilar G, Munitis PG, Delgado P, Graziano A, Arrospide N, et al. Artritis Reumatoidea: actualización de conceptos fisiopatológicos Autoinmunidad. *Servicios de Clínica Médica. Hosp. Italiano de Buenos Aires*.2020;15(5):69-75
29. Mercado U. Artritis reumatoide, autoanticuerpos y enzimas PADs. *Med Interna México*. 2019;35(3):425-8.
30. Pino Falconí Pablo Ernesto, Moya Romero Katherine Solange, Ramos Veintimilla Wendy Yadira, Guevara Acurio Ángela Lissette. Patogenia de la artritis reumatoide, manejo terapéutico actual y perspectivas futuras. *Rev Cuba Reumatol* .2021; 23(3)
31. Radu AF, Bungau SG. Management of Rheumatoid Arthritis: An Overview. *Cells*.2021;10(11):2857.
32. Mankia K, Emery P. Review: Preclinical Rheumatoid Arthritis: Progress Toward Prevention. *Arthritis Rheumatol*.2016;68(4):779-88.
33. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de la Artritis Reumatoide del Adulto. Instituto Mexicano del Seguro Social.2010
34. Guía Clínica AUGE. Artritis Reumatoide, Minsal. Ministerio de Salud.Chile.2013-2014
35. Espinosa De Santillana IA. Alteraciones posturales frecuentes en pacientes con diferentes tipos de trastornos temporomandibulares. *Rev Salud Pública*.2018;20(3):384-9.
36. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion España: Elsevier; 2013
37. Ibáñez-Mancera NG, Vinitzky-Brener I, Muñoz-López S, Irazoque-Palazuelos F, Arvizu-Estefania C, Amper-Polak T. Disfunción de la articulación temporomandibular en pacientes con artritis reumatoide. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac*.2017;39(2):85-90.
38. Miralles. Biomecánica Clínica de Los Tejidos y Las Articulaciones del Aparato Locomotor. Masson; 2007
39. Li DTS, Leung YY. Temporomandibular Disorders: Current Concepts and Controversies in Diagnosis and Management. *Diagnostics*.2021;11(3):459.
40. Méndez OL, Hernández ME, Sosa A, Sánchez M, Ugalde-Iglesias C, Ubaldo-Reyes L, et al. Trastornos temporomandibulares.

41. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group†. *J Oral Facial Pain Headache*.2014;28(1):6-27.
42. Kroese JM, Volgenant CMC, Crielaard W, Loos B, Van Schaardenburg D, Visscher CM, et al. Temporomandibular disorders in patients with early rheumatoid arthritis and at-risk individuals in the Dutch population: a cross-sectional study. *RMD Open* .2021;7(1): 001485.
43. Vilchez-Barrera ME, Hernán-Santana G. Eficacia de las técnicas de energía muscular en síndromes dolorosos musculoesqueléticos: una revisión sistemática. *Fisioter (Madr, Ed, Impresa)*. 2020;42(3):145–56.
44. Philippe Richter, Eric Hebgen. Triggerpunkte und Muskel funktionsketten in der Osteopathie und Manuellen Therapie.2 ed. España: Paidotribo; 2012
45. Andrzej Pilat. Terapias miofasciales: inducción miofascial. España: Mc Graw-Hill. Interamericana: 2003
46. Barette G, Dufour X, Cerioli A. Aplicación práctica de las técnicas de tensión-contratensión en kinesiología. *EMC - Kinesiología - Med Fís*. 2013;34(1):1–14.
47. Lidn Girbés Enrique, Martínez Cuenca Juan Manuel, Mayoral del Moral Orlando, Salvat Salvat Isabel, Torres Cuelco Rafael. *Fisioterapia del dolor miofascial y de la fibromialgia*. España: Universidad Nacional de Andalucía;2009
48. Cameron MH. *Agentes Físicos En Rehabilitación: de la investigación a la práctica*. 4a ed. Cameron MH, editor. Elsevier; 2013.
49. Bosque Marc, Guerra Pérez Rafael, Santafé Martínez Manuel, Rhys Jones Luis, Poveda Pagón Emilio. Alteración de las puntas de agujas por la técnica de punción seca. *Revista de fisioterapia invasiva*:2016;1(1):26-32
50. Cagnie B, Dewitte V, Barbe T, Timmermans F, Delrue N, Meeus M. Physiologic effects of dry needling. *Curr Pain Headache Rep*. 2013;17(8):348.
51. Fernández de las Peñas, Mesa Jiménez. *Trastornos de la Articulación Temporomandibular. Terapia manual, ejercicio y técnicas invasivas*. 1ed. Madrid: Médica Panamericana; 2021
- 52 González-Chávez SA, Pacheco-Tena C, Campos Torres RM, Quiñonez-Flores CM, Reyes-Cordero G, Caraveo Frescas T de J. Alteraciones temporomandibulares y odontológicas en pacientes con artritis reumatoide. *Reumatol Clínica*.2020;16(4):262–71.

53. Crincoli V, Anelli MG, Quercia E, Piacino MG, Di Comite M. Temporomandibular Disorders and oral features in Early Rheumatoid Arthritis patients: An observational study. *Int J Med Sci.*2019;16(2):253–63.
54. Küçükdeveci AA. Nonpharmacological treatment in established rheumatoid arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* [Internet]. 2019;33(5):101482. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.berh.2019.101482>
55. Shimada A, Ishigaki S, Matsuka Y, Komiyama O, Torisu T, Oono Y, et al. Effects of exercise therapy on painful temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.*2019;46(5):475–81. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/joor.12770>
56. Annia Daisy Hernández Martín I, Ibars Puerto Noda II , Arelys Falcón Hernández III, Omar Morejón Barroso IV, Diana González Andreu. Rehabilitación integral del paciente reumático. *Revista Cubana de Reumatología.*2014;(1):15-22
57. Klemm P, Hoffmann J, Asendorf T, Aykara I, Frommer K, Dischereit G, et al. Whole-body cryotherapy for the treatment of rheumatoid arthritis: a monocentric, single-blinded, randomised controlled trial. *Clin Exp Rheumatol* 2022;40(11):2133–40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.55563/clinexprheumatol/lrff6k>
58. Laktašić Žerjavić N, Hrkić E, Žagar I, Delimar V, Kovač Durmiš K, Špoljarić Carević S, et al. Local cryotherapy, comparison of cold air and ice massage on pain and handgrip strength in patients with rheumatoid arthritis. *Psychiatr Danub.* 2021;33(Suppl 4):757–61.
59. Li H, Man S, Zhang L, Hu L, Song H. Clinical efficacy of acupuncture for the treatment of rheumatoid arthritis: Meta-analysis of randomized clinical trials. *Evid Based Complement Alternat Med* [Internet]. 2022; 2022:5264977. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2022/5264977>
60. Zotelli VL, Grillo CM, Gil ML, Wada RS, Sato JE, da Luz Rosário de Sousa M. Acupuncture effect on pain, mouth opening limitation and on the energy meridians in patients with temporomandibular dysfunction: A randomized controlled trial. *J Acupunct Meridian Stud* [Internet]. 2017;10(5):351–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jams.2017.08.005>
61. Moleirinho-Alves PMM, Cebola PMTC, Dos Santos PDG, Correia JP, Godinho C, Oliveira RAN da S, et al. Effects of therapeutic and aerobic exercise programs on pain, neuromuscular activation, and bite force in patients with temporomandibular disorders. *J Pers Med* [Internet]. 2021;11(11):1170. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jpm11111170>
62. Peres D, Sagawa Y Jr, Dugué B, Domenech SC, Tordi N, Prati C. The practice of physical activity and cryotherapy in rheumatoid arthritis: systematic review. *Eur J Phys Rehabil Med* [Internet]. 2017;53(5):775–87. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.23736/S1973-9087.16.04534-2>

63. Malliari M, Bakopoulou A, Koidis P. First diagnosis of rheumatoid arthritis in a patient with temporomandibular disorder: a case report. *Int J Prosthodont* [Internet]. 2015;28(2):124–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.11607/ijp.4182>
64. Machado BCZ, Mazzetto MO, Da Silva MAMR, de Felício CM. Effects of oral motor exercises and laser therapy on chronic temporomandibular disorders: a randomized study with follow-up. *Lasers Med Sci* [Internet]. 2016;31(5):945–54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s10103-016-1935-6>
65. Márquez-Vera A, Polo-Ferrero L, Puente-González AS, Méndez-Sánchez R, Blanco-Rueda JA. Immediate effects of the mandibular muscle energy technique in adults with chronic temporomandibular disorder. *Clin Pract* [Internet]. 2024;14(6):2568–79. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/clinpract14060202>
66. Ortiz G, Quito Vallejo E. Efectividad de la terapia manual en trastornos temporomandibulares. Revisión de literatura. *Odontol Sanmarquina* [Internet]. 2022;25(1):e22075. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15381/os.v25i1.22075>
67. Hossein-Khannazer N, Kazem Arki M, Keramatnia A, Rezaei-Tavirani M. Low-level laser therapy for rheumatoid arthritis: A review of experimental approaches. *J Lasers Med Sci* [Internet]. 2022;13: e62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.34172/jlms.2022.62>
68. Chellappa D, Thirupathy M. Comparative efficacy of low-Level laser and TENS in the symptomatic relief of temporomandibular joint disorders: A randomized clinical trial. *Indian J Dent Res* [Internet]. 2020;31(1):42–7. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4103/ijdr.IJDR_735_18
69. Rodríguez CI, Angeles F, Borges SA, Llamosas E, Morales J. Randomized clinical trial of electrostimulation therapies as an adjuvant for the treatment of temporomandibular disorders. *Dent J* [Internet]. 2024;12(8):273. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/dj12080273>