

10  
006151

8 30 04

**ARTRITIS REUMATOIDEA  
EN ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR**

<b>FADDY GUATIBONZA</b>	<b>921055</b>
<b>HEIDY ALVAREZ</b>	<b>921063</b>
<b>LUZ ANGELA LUQUE</b>	<b>921102</b>
<b>MARGARITA GÓMEZ</b>	<b>921125</b>
<b>PATRICIA SUAREZ</b>	<b>911056</b>

**PRESENTADO A:**

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
SANTAFÉ DE BOGOTÁ, D.C.  
OCTUBRE 8 DE 1997**

## AGRADECIMIENTOS

Expresamos agradecimiento a:

- Grupo de egresados de la universidad el Bosque, facultad de Odontología, por su gran colaboración.
- Al Doctor Miguel Gallo, por sus valiosas orientaciones.
- A las universidades Javeriana, Nacional y el Bosque por su ayuda en información a través de revistas solicitadas por medio de Internet.

## TABLA DE CONTENIDO

		PAG
	INTRODUCCION	
1.	CLASIFICACION DE LAS ARTICULACIONES	1
1.1.	ARTICULACIONES FIBROSAS	1
1.1.1.	Sutura	1
1.1.2.	Sindesmosis	1
1.1.3.	Gónfosis	1
1.2.	ARTICULACIONES CARTILAGINOSAS	2
1.2.1.	Articulación de cartílago hialino	2
1.2.2.	Articulación fibro cartilaginosas	2
1.2.3.	Articulaciones sinoviales	2
1.2.3.1.	Características generales	2
1.2.3.2.	Tipos de articulación sinovial	3
2.	RASGOS ESPECIALES DE LA ARTICULACION CRANEOMANDIBULAR	4
2.1	HERENCIA FILOGENETICA	4
2.2	CAMBIOS CRONOLOGICOS EN LA ARTICULACION	5
2.3.	BILATERALIDAD DE LA ATM	5
2.4.	SUPERFICIES ARTICULARES	6
2.5.	REMODELACION	6
3.	EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR. CRECIMIENTO Y DESARROLLO PRENATAL Y POSTNATAL.	7
3.1	DESARROLLO PRENATAL	7
3.1.1.	Desarrollo de los cóndilos	7
3.1.2.	Desarrollo de los componentes temporales	8
3.2.	DESARROLLO POSTNATAL	12
3.2.1.	Componente condilar	12
3.2.1.1.	Capa superficial de tejido conectivo fibroso	12
3.2.1.2.	Capa intermedia	12
3.2.1.3.	Capa de cartílago de células hipertroficas	12
3.2.1.4.	Capa de formación ósea sub condral o zona formativa de hueso	12

3. 2. 2.	Cuello mandibular	13
3. 2. 3.	Componente temporal	13
3. 2. 4.	Disco interarticular	14
4.	HISTOLOGIA DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR	15
4. 1.	ARTICULACION	15
4. 2.	CLASIFICACION	15
4. 2. 1.	Sinartrosis	15
4. 2. 1. 1.	Sindesmosis	15
4. 2. 1. 2.	Sincondrosis	16
4. 2. 1. 3.	Sinostosis	16
4. 2. 2.	Diartrosis	16
4. 3.	DESARROLLOS DE ARTICULACIONES	17
4. 3. 1.	Cartílago articular	18
4. 3. 1. 1.	Zonas de cartílago articular	20
4. 3. 1. 1. 1.	Tangencial	20
4. 3. 1. 1. 2.	Capa de transición	20
4. 3. 1. 1. 3.	Capa radial	20
4. 3. 1. 1. 4.	Cartilaginosa calcificada	21
4. 3. 2.	Disco articular	22
5.	ANATOMIA MACROSCOPICA DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR	23
5. 1.	COMPONENTE TEMPORAL	24
5. 2.	COMPONENTE MANDIBULAR	25
5. 2. 1.	Cóndilo	25
5. 3.	DISCO ARTICULAR	27
5. 4.	TEJIDO RETRODISCAL	28
5. 5.	MEMBRANA SINOVIAL	29
5. 6.	CAPSULA Y LIGAMENTOS	29
5. 7.	IRRIGACION E INERVACION	30
6.	ARTRITIS REUMATOIDEA RA	31
6. 1.	ETIOLOGIA	32
6. 2.	ANATOMIA PATOLOGICA	33
6. 3.	PATOGENIA	34
6. 4.	CARACTERISTICA CLINICAS	36
6. 5.	DATOS DE LABORATORIO	38
6. 6.	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	39
6. 7.	OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO	40
6. 7. 1.	Medicamentos antiinflamatorios no esteroides	41

6. 8.	ARTRITIS CRONICA JUVENIL AC	42
6. 9.	LIQUIDO SINOVIAL	44
6. 10.	HISTOPATOLOGIA DE LA MEMBRANA SINOVIAL	47
6. 11.	MANIFESTACIONES ARTICULARES	47
6. 12.	MANIFESTACIONES EXTRARTICULARES	49
6. 13.	MANIFESTACIONES CARDIACAS	49
6. 14.	MANIFESTACIONES PULMONARES	49
6. 15.	MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS	49
6. 16.	MANIFESTACIONES OFTALMOLOGICAS	50
7.	ESTUDIO REALIZADO SOBRE ARTRITIS REUMATOIDEA EN ATM EN SANTAFE DE BOGOTA	51
7. 1.	ASPECTO METODOLOGICO	54
7. 1. 1.	Tipo de estudio	54
7. 1. 2.	Universo y población referencia	54
7. 1. 3.	Tamaño de la muestra	55
7. 1. 4.	Hipótesis de estudio	55
7. 1. 5.	Materiales y métodos	55
7. 1. 5. 1.	Técnica de inducción	56
7. 1. 5. 2.	Sacrificio y toma de la muestra	58
7. 1. 5. 3.	Proceso histológico de los tejidos	58
7. 1. 5. 4.	Obtención del tejido	59
7. 1. 5. 5.	Especificaciones para un corte	60
7. 1. 5. 6.	Resultados histológicos	62
7. 1. 5. 7.	Discusión	64
7. 1. 5. 8.	Conclusiones	66
	CONCLUSIONES	
	BIBLIOGRAFIA	

## INTRODUCCION

Esta investigación se realiza con el ánimo de reunir información para adquirir y brindar un conocimiento más amplio acerca de la artritis reumatoidea en articulación temporomandibular, esto debido a que en el transcurso de la carrera no se profundizó en el tema.

Esta es una de las pautas que tenemos en cuenta para realizar este trabajo investigativo, tomando así la artritis reumatoidea en articulación temporomandibular no como un cuadro clínico individual sino como una enfermedad dependiente de la artritis reumatoidea en general.

## ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

### 1. CLASIFICACIÓN DE LAS ARTICULACIONES:

Son muy variados en estructura y disposición, son especializadas en cumplir distintas funciones, sin embargo, poseen ciertas estructuras y características comunes.

**1.1. ARTICULACIONES FIBROSAS:** Son aquellas en las cuales dos huesos se unen por tejido fibroso; suturas - sindesmosis y gónfosis.

1.1.1. Sutura: Los huesos están unidos por varias láminas fibrosas.

1.1.2. Sindesmosis: El tejido conjuntivo se encuentra en mayor cantidad en la articulación fibrosa que en la sutura.

1.1.3. Gónfosis: Es la unión de los dientes al alvéolo dentario por medio del ligamento periodontal fibroso.

**1.2. ARTICULACIONES CARTILAGINOSAS:** Estos huesos están unidos por cartílago hialino o fibro cartilago.

**1.2.1. ARTICULACIONES DE CARTILAGO HIALINO:** Llamadas también articulación cartilaginosa primaria o sincondrosis. El cartilago que une los huesos sirve de zona de crecimiento para uno o ambos huesos que se articulan.

**1.2.2. ARTICULACIONES FIBROCARTILAGINOSAS:** Reciben también el nombre de articulación cartilaginosa secundaria, anfiartrosis ó sínfisis. Generalmente el cartílago se halla separado de los huesos por finos discos de cartilago hialino.

**1.2.3. ARTICULACIONES SINOVIALES:** Llamadas así por el líquido que las compone.

**1.2.3.1. CARACTERISTICAS GENERALES:**

- Permiten movimientos importantes.

- Constan de 2 huesos donde cada superficie articular está cubierta por cartílago hialino unido y rodeado por una cápsula creándose una cavidad articular.
- Es una cavidad llena de líquido sinovial que forma la membrana sinovial la cual recubre las superficies no articulares.
- La cavidad puede estar dividida por un disco ó menisco articular.
- Se asocian varios ligamentos para reforzar la articulación evitar movimientos excesivos.

#### **1.2.3.2. TIPOS DE ARTICULACIONES SINOVIALES:**

Se clasifican según sus ejes de movimiento en simples y complejas.

Esto es, una breve explicación de las diferentes articulaciones que en nuestro cuerpo podemos encontrar.

Hablemos ahora del tema que más nos interesa y es la ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.

## 2. RASGOS ESPECIALES DE LA ARTICULACIÓN

### CRANEOMANDIBULAR:

La articulación craneomandibular constar de dos articulaciones sinoviales: derecha e izquierda.

A continuación hablaremos de algunas de sus características diferenciales con otras articulaciones sinoviales.

**2.1. HERENCIA FILOGENÉTICA:** En el desarrollo de la ATM, ciertas estructuras del oído llegaron a estar relacionadas con ella íntimamente. Así, la función auditiva normal va, se puede decir que casi de la mano, con la función masticatoria, siendo la relación estructural y funcional muy estrecha, por ello, los síntomas en común no pueden presentar problema a los odontólogos u otorrinolaringólogos.

**2.2. CAMBIOS CRONOLÓGICOS EN LA ARTICULACIÓN:** Sufre cambios significativos desde la infancia hasta su madurez esquelética; dichos cambios corresponden a la situación edentula (nacimientos) erupción y articulación de los dientes, erupción y articulación de los permanentes y maduración maxilar la eminencia articular del recién nacido es baja, la fosa es relativamente plana y el movimiento más usual es el de bisagra; mientras la mandíbula se mueve hacia adelante y abajo su tamaño se incrementa en dirección superior y posterior. La rama crece posteriormente, el cóndilo crece posterior y superior por proliferación ósea endocondral activa.

**2.3. BILATERALIDAD DE LA ARTICULACION TEMPORO-MANDIBULAR:** Como sabemos, esta compuesta de dos articulaciones temporomandibulares, formando una unidad funcional que no puede funcionar separadamente.

**2.4. SUPERFICIES ARTICULARES:** Estas no están constituidas por cartílago hialino, sino por tejido fibroso denso no vascularizado y no innervado que funciona como cartílago.

**2.5. REMODELACIÓN:** Remodelado es "Progresivo" cuando ocurre proliferación de tejido y es "Regresivo" cuando es evidente la reabsorción osteoclástica. Las fuerzas moderadas facilitan el remodelado normal, mientras las fuerzas excesivas detienen el remodelado e inducen metaplasia de un tejido similar al cartílago hialino, tanto en la superficie articular del cóndilo, como en el temporal y el disco articular.

### **3. EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DE LA ARTICULACIÓN TEMPORO MANDIBULAR. CRECIMIENTO Y DESARROLLO PRENATAL Y POST NATAL (ATM)**

La ATM, tiene un origen embriológico único, se origina a partir de dos blastemas o primordios separados en el tiempo y en el espacio; se les conoce como blastema condilar y blastema gelnoideo.

#### **3.1. DESARROLLO PRENATAL:**

##### **3.1.1. DESARROLLO DE LOS CONDILOS:**

- **Séptima semana (19 mm)**

Aparece la primera evidencia de mandíbula, lo que se conoce como hueso dentario. Se origina de centros de osificación intramembranosa, bilaterales en el área adyacente al extremo más anterior del cartílago de meckel.

- **Undécima Semana (60 mm)**

Cartílago secundario en la cabeza del cóndilo y en el borde inferior de la mandíbula, el extremo del proceso coronoides y el área basal del proceso condilar.

- **Duodécima Semana (72 mm)**

Se reconoce la inserción tendinosa, en el cuello del cóndilo, del pterigoideo interno. En la zona más posterior del cóndilo se observa la primera evidencia de cavidad articular inferior. El disco articular y la cavidad glenoidea se desarrollan a un nivel más posterior.

### **3.1.2. DESARROLLO DE LOS COMPONENTES TEMPORALES:**

- **Ocho a nueve Semanas (32 mm)**

Se observa evidencia de los dos blastemas; el centro del blastema condilar está directamente relacionado con el fascículo inferior del pterigoideo externo. El blastema glenoideo se reconoce lateralmente más superficial y hacia atrás.

Se reconocen claramente los dos blastemas cuando mide 35 mm y entre ellas ya aparece una densa capa de tejido mesodermico, que será el futuro disco articular.

- **Nueve Semanas y media (50 mm)**

Hay evidencia de cavidad articular superior, la zona del futuro disco se presenta más fibrotica y densa.

- **Diez Semanas (55 mm)**

La cabeza del condilo completamente diferenciada.

- **Doce Semanas (60 mm)**

La cavidad articular inferior y superior están completamente formadas. El dsico inter - articular está bien diferenciado.

- **Octava Semana (24 mm)**

El hueso dentario o mandíbula primaria, crece posteriormente a los largo del cartílago de meckel, hacia el ángulo formado por los nervios dentario inferior y lingual. En

este momento se reconocen los primordios de los músculos masticatorios. Muy cerca al primordio del pterigoideo externo o lateral se encuentra la condensación del mesodermo, de células mesenquimáticas indiferenciadas que constituye la primera evidencia de blastema condilar.

- **Octava Semana y media (35 mm)**

Ocurre la fusión de los procesos palatinos, para lo que es necesario el descenso del complejo mandíbula lengua. (La lengua está ubicada inicialmente entre los procesos palatinos). Al mismo tiempo aparece un nuevo elemento óseo: La escama del temporal.

El blastema condilar es muy rico en células y en el centro termina el hueso dentario.

- **Novena Semana (44 mm)**

Ocurre una rápida osteogénesis en tres sitios de la mandíbula: el borde inferior, el extremo del proceso

coronoides y el área basal del proceso condilar, esta osificación es intramembranosa.

Debajo de la escama del temporal aparece una nueva condensación del mesodermo, que es la primera evidencia del blastemo glenoideo.

- **Nueve Semanas y Media : (50mm).**

Crece el hueso dentario notablemente en el borde inferior, el proceso coronoides y el cóndilo, el crecimiento es por aposición del nuevo hueso.

- **Décima Semana (60mm).**

En la parte más superior del blastema condilar, se conoce ahora una cabeza condilar ósea, sin evidencia de cartílago.

## **3.2. DESARROLLO POSNATAL**

### **3.2.1.COMPONENTE CONDILAR:**

El cóndilo durante su desarrollo posnatal presenta cuatro capas características:

**3.2.1.1.** Capa superficial de tejido conectivo fibroso.

**3.2.1.2.** Capa intermedia altamente celular la cual, hacia la parte más profunda, se encuentra en un estado transicional entre indiferenciada y de transformación de células cartilaginosas (Z proliferativa).

**3.2.1.3.** Una capa de cartílago de células hipertróficas más profundamente hacia el centro del cóndilo, donde el cartílago está mineralizado. (Z Hipertrofica)

**3.2.1.4** Capa de formación ósea sub - condral, o zona formativa de hueso. En el neonato, la capa superficial de

conectivo denso está bien vascularizada y los vasos sanguíneos se ven descender hasta las capas más profundas del cartílago. La vascularización disminuye a medida que avanza la edad, a los 6 años, la superficie articular condilar es avascular y con aumento de fibras colágenas.

### **3.2.2. CUELLO MANDIBULAR:**

En los jóvenes se aprecia aposición y reabsorción medial. Ya existe remodelado especialmente en la zona anterior del cuello y rama mandibular.

### **3.2.3. COMPONENTE TEMPORAL:**

La superficie articular está recubierta por una capa de conectivo denso que se parece a la del cóndilo en el momento del nacimiento se observa un cartílago transitorio en el sitio del futuro tubérculo articular proliferativa, que está presente hasta los 17-18 años de edad.

En la fosa o cavidad glenoidea se observa remodelado desde la niñez hasta la edad adulta.

### **3.2.4. EL DISCO INTERARTICULAR:**

El nacer, el disco es relativamente uniforme en cuanto a espesor, pero la parte central pronto se vuelve más delgada, siendo la parte de mayor grosor la anterior y posterior.

En los primeros años de vida el disco es vascularizado celular y activo. Más tarde se vuelve rico en fibras colágenas. Al nacer predominan los fibroblastos y a medida que aumenta la edad van apareciendo células condroides.

Las fibras colagenas están orientadas inicialmente en sentido anteroposterior y presentan una mayor densidad hacia la parte más central; al aumentar la edad, las fibras se entrecruzan y forman un fuerte red en las tres direcciones.

## 4. HISTOLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN

**4.1 ARTICULACIÓN:** Unión o relación de continuidad entre dos o más partes esqueléticas.

- Huesos
- Cartílagos

Función: No siempre es la de posibilitar un movimiento ya que algunas son estabilizadoras o rígidas y otras permiten el crecimiento de partes esqueléticas que se hayan involucrado.

### 4.2. CLASIFICACIÓN

**4.2.1. SINARTROSIS** (Articulaciones fibrosas y cartilaginosas)

**4.2.1.1.** Sindesmosis - superficies óseas muy cercanas unidas por ligamento interóseo.

**4.2.1.2.** Sincondrosis - Discos epifisarios durante el periodo de crecimiento c. hialino.

**4.2.1.3.** Sinostosis - Osificación total de la mayor parte de sindesigosis y sincondrosis en la detención del crecimiento.

#### **4.2.2. DIARTROSIS**

Los huesos involucrados se mantienen unidos por una cápsula fibrosa y eventuales ligamentos pero las superficies articulares no están unidas sino únicamente en contacto.

Poseen un coeficiente bajo de fricción el cual queda casi libre de fricción gracias al liquido viscoso es liquido sinovial que ocupa la cavidad sinovial.

Recubierta por una capa fibrosa con un revestimiento interno o membrana sinovial que extiende a todas las superficies de la articulación no articulantes.

Se encuentran distintas estructuras intrarticulares diferentes del cartílago fibroso denominado disco y rodetes articulares, al igual que almohadillas adiposas intrarticulares.

### **4.3. DESARROLLO ARTICULACIONES**

Se desarrollan en las zonas en que los extremos de los modelos cartilaginosos del esqueleto fetal están cercanos.

El mesénquima en sus extremos se condensa formando el denominado disco articular primitivo luego se forma una condensación exterior del mesénquima rodeando los extremos enfrentados de los modelos cartilaginosos con lo que se forma el estadio previo de la cápsula articular.

Aumenta gradualmente la cantidad de sustancia fundamental y de líquido sinovial en el disco articular primitivo formándose cavidades llenas de líquido dentro del disco, cuya fusión de estas desarrolla una cavidad única o

cavidad sinovial ocupando los extremos de los dos modelos cartilagosos.

La cavidad sinovial continua ensanchándose extendiéndose por los modelos cartilagosos separándolos de la cápsula articular primitiva. La cápsula permanece unida a periostio de la diafisis y a pericondrio de los modelos cartilagosos. El mesenquima de la capa externa de la cápsula articular se transforma en tejido conectivo denso y fibroso, cápsula fibrosa mientras la capa interna se desarrolla formando la membrana sinovial.

#### **4.3.1 CARTILAGO ARTICULAR**

En la articulación temporo mandibular no se encuentra cartílago hialino en su reemplazo encontramos tejido conectivo denso con islotes dispersos de condrocitos rodeados de escasa matriz cartílago fibroso.

Este cartílago proporciona superficies lubricadas, resistentes con poca fricción fácilmente comprensible y elástica, sus

características mecánicas y físicas se deben fundamentalmente al estado de agregación y capacidad hidrófila de los proteoglucanos de la matriz.

Su espesor varía considerablemente entre 1-2 mm en individuos relativamente mayores, en individuos jóvenes puede alcanzar hasta 7mm el cual puede ser lisa, en personas mayores es fino, menos liso, más duro y frágil. La superficie libre del cartílago articular no está recubierta por pericondrio.

Este presenta histológicamente una variación gradual en su estructura desde la superficie hasta la profundidad, dándose 4 zonas y en las capas más profundas se encuentran fibrillas de colágenos en todas partes del cartílago; la cantidad de colágeno de la matriz aumenta con la edad.

#### **4.3.1.1. ZONAS DEL CARTILAGO ARTICULAR**

**4.3.1.1.1. TANGENCIAL-** Los condrocitos son pequeños y aplanados paralelamente a la superficie también es llamada lámina esplendente, lámina brillante o capa superficial no tiene células de 3 micrones y si contiene microfibrillas de colágeno muy finas sin líneas transversales rodeadas de escasa cantidad de proteo glucanos.

**4.3.1.1.2. CAPA DE TRANSICIÓN:** Condrocitos mayores y redondeados aislados en grupos.

**4.3.1.1.3. CAPA RADIAL:** Condrocitos grandes, redondeados ubicados en hileras perpendiculares a la superficie, las fibrillas de colageno corren radialmente entre hileras.

#### **4.1.1.4. CARTILAGINOSA CALCIFICADA**

Más profunda descansa sobre la cascada ósea compacta, se cree que las células superficiales del cartílago normal no se desgastan por los movimientos articulares. Para ver se observa mitosis en cartílago articular adulto.

En las cuatro zonas pueden encontrarse condrocitos degenerados y el número de células del cartílago articular disminuye gradualmente con la edad especialmente en capas superficiales.

El cartílago articular es nutrido por difusión parte de las sustancias nutritivas son provistas por vasos de la membrana sinovial y la cápsula fibrosa y de la parte profunda calcificada del cartílago articular.

Fundamentalmente su nutrición es por difusión del líquido sinovial.

Los condrocitos parecen tener un recambio bajo especialmente en lo referente a capitación de oxígeno.

Se ha demostrado que la compresión del cartílago puede producir su degeneración la compresión inhibe aparentemente la nutrición de los condrocitos.

**4.3.2. DISCOS ARTICULARES:** Se desarrollan a partir del disco articular primitivo embrionario. El mesénquima se diferencia en algunas zonas a cartílago fibroso.

Puede estar incompleto con un borde interior libre llamado menisco o completos y dividir la articulación en sus cavidades separadas llamadas discos. Estos pueden estar actuando igualando cualquier incongruencia entre las superficies particulares o actuando como almohadillas.

## **5. ANATOMIA MACROSCOPICA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR**

La ATM es una articulación libre de movimientos entre el cóndilo mandibular y el hueso temporal, específicamente en su porción escamosa.

Como los cóndilos derecho e izquierdo forman parte de la misma mandíbula móvil, la articulación temporomandibular, de un lado, no puede funcionar sin la participación de la articulación contralateral; por lo tanto, a veces se emplea el término “articulación craneomandibular” para enfatizar su bilateralidad.

Cada ATM tiene un disco articular que divide completamente el espacio articular en dos compartimientos separados, superior e inferior. Funcionalmente puede

clasificarse como una articulación de bisagra, con deslizamiento.

### **5.1. COMPONENTE TEMPORAL**

La fosa mandibular o glenoidea es el área cóncava delimitada medialmente por una estrecha pared ósea, anterior por la pendiente posterior de la eminencia articular y en la parte posterior por el proceso posglenoideo o tuberosidad. El proceso posglenoideo es una extensión descendente de la escama temporomandibular que se encuentra directamente detrás de la porción más lateral de la fosa y al frente del orificio del meato auditivo externo.

La cavidad glenoidea está dividida en dos partes por la cisura del glaser: La parte anterior es articular, cubierta por tejido fibroso; la parte posterior, extra - articular, forma parte de la pared anterior del conducto auditivo externo.

La eminencia articular, llamada tubérculo articular o cóndilo del temporal, a su vez también está dividida en dos

partes: una posterior o articular localmente cubierta por tejido fibroso y una anterior o extra articular.

La superficie articular del temporal está formada por una porción posterior cóncava y una anterior convexa. La cóncava es la fosa mandibular o cavidad glenoidea y la convexa es la eminencia articular

Si comparamos la posición de la superficie articular con el plano oclusal, en el recién nacido están casi al mismo nivel, mientras que en el adulto la superficie articular se encuentra varios centímetros arriba del plano oclusal.

## **5.2 COMPONENTE MANDIBULAR:**

### **5.2.1. CONDILO**

Los cóndilos mandibulares son dos estructuras ovoides, redondeadas hacia adentro y con vértice hacia afuera y con forma convexa en sentido antero posterior y transversal.

Están ubicados en el fondo de la cavidad glenoidea sino más abajo y adelante frente a la eminencia articular, la superficie articular ocupa la parte anteroposterior de los cóndilos y presentan un vertice anteroposterior en forma convexa y una posterior en forma aplanada que continua con la rama ascendente mandibular.

El tamaño del cóndilo en sentido medio lateral es 20.3mm entre 15.5 a 26mm. En sentido anteroposterior puede medir 10 mm ente 7.1 a 14mm. La superficie articular del condilo funcional es un promedio 7mm anterior y 9 mm posterior la superficie condilar no es uniforme sino irregular y surcada por fisuras depresiones y microcráteres.

Existe una amplia variación en la orientación de los ejes longitudinales de los cóndilos. En el plano horizontal estas generalmente convergen en dirección posterior hacia la línea media formando un ángulo que puede variar entre 0-30 grados

En el plano frontal, los ejes presentan una angulación horizontal que varía de +35 a -45.

### **5.3. EL DISCO ARTICULAR:**

Es una estructura firme pero flexible, que se acomoda a las irregularidades existente entre superficies articulares óseas.

El disco articular se encuentra entre la cavidad glenoidea y el cóndilo mandibular y está separado de ellas por las cavidades sinoviales. Está orientado de manera que una de sus caras mira hacia arriba y la otra hacia abajo y atrás.

El disco articular está firme y unido al cóndilo por medio de ligamentos y no está unido al hueso del temporal. Así, el disco se moverá con el cóndilo a medida que este último se traslada, el disco ocupa la posición más adelantada de la superficie articular del cóndilo.

La actividad del músculo pterigoideo lateral ayudará a determinar el movimiento del disco y su posición con respecto al cóndilo y a la eminencia articular.

El área más delgada del disco es la central, y la más gruesa es el borde o banda posterior, que normalmente envuelve la porción más superior del cóndilo en cierre mandibular .

#### **5.4. TEJIDO RETRODISCAL:**

Es el tejido que se adhiere al borde posterior del disco y se extiende posteriormente para unirse con la cápsula articular es laxo y plegable como un acordeón y se compone de dos láminas. La lámina superior se adhiere al plato timpánico y está compuesto de abundante fibras elásticas. Cuando el cóndilo es desplazado hacia adelante la lámina superior es tan extendida que predomina su efecto sobre el tono muscular del pterigoideo externo, la lámina inferior del tejido retrodiscal se adhiere al disco y al cóndilo, está constituido por tejido conectivo no elástico. Su función es limitar pasivamente la rotación hacia adelante del disco sobre el cóndilo. No participa activamente en el funcionamiento del disco. Este tejido es altamente vascularizado e innervado, la innervación es dada por las terminaciones del nervio auriculotemporal.

## **5.5. MEMBRANA SINOVIAL**

Rodea el disco articular y cubre la parte articular del hueso temporal y el cóndilo. Es muy vascularizado que es muy importante para su función segrega el líquido sinovial que es esencial para la lubricación de la ATM comenzando y finalizando el movimiento.

## **5.6. LA CÁPSULA Y LOS LIGAMENTOS.**

La cápsula define los límites anatómicos y funcionales de la articulación temporo-mandibular.

En el hueso temporal, la cápsula articular rodea totalmente la eminencia articular quedando por delante de su cresta.

En cuanto al aparato ligamentoso esta constituido por:

- La cápsula articular.
- Ligamento de refuerzos: Temporomandibular.
- Ligamento accesorios: Esfenomandibular.

Estilomandibular.

## **5.7. IRRIGACION E INERVACION:**

Es aportar por las ramas de las arterias temporal superficial, timpánica, meninges media, articular posterior, palatina ascendente y faringea superior. La inervacion esta dada por ramas del nervio ariculotemporal.

La irrigación también proviene de la arteria maxilar interna a través de su rama auricular profunda. El plexo pterigoideo provee el principal sistema de drenaje.

El plexo vascular es abundante en la pared de la cápsula donde se asocia con la producción sinovial, y la porción bilaminar del disco.

La ATM esta inervada por el trigémino (Rama mandibular) a través de su rama ariculotemporal.

Los receptores de la articulación juegan un papel importante en la percepción de la posición de la mandíbula, la cual se pierde cuando se inyecta anestesia local dentro del espacio articular.

## **6. ARTRITIS REUMATOIDEA. (R.A).**

Es un proceso inflamatorio crónico sistemático, se caracteriza por un modelo de morbilidad en las articulaciones diartrodiales.

El proceso inflamatorio pone en peligro tendones, ligamentos, aponeurosis, músculos y huesos.

Los mediadores de la inflamación pueden trasladar el trastorno a diferentes estructuras orgánicas para lograr uniformidad en los protocolos de investigación y estudios epidemiológicos, la American Rheumatism Association (ARA) ha elaborado un conjunto de criterios diagnósticos que no se basan en el conocimiento de la RA.

Hoy en día la investigación esta empeñada en el estudio de las anomalías que ocurren en la regulación del sistema inmunitario y de la infección por uno o varios agentes.

Esta enfermedad es mas frecuente en la mujer que en el varón, pero la aplicación de estos criterios no muestra tanto relación con el sexo; Aparece con más frecuencia entre la cuarta y la sexta décadas de la vida, su ocurrencia sigue en aumento durante la séptima década.

### **6.1 ETIOLOGIA.**

Aunque no se ha establecido de manera definitiva se han analizado factores metabólicos, endocrinos, nutricionales, genéticos, geográficos, profesionales psicosociales y por supuesto se ha pensado en que contienen solamente moléculas de I y G, de los cuales algunos poseen actividad reumatoidea contra ellos mismos. Estos ocurren con mayor frecuencia en personas con enfermedades sistémica y vasculitis difundida.

La ARA seropositiva se puede definir como un trastorno de tipo autoinmunitario. Esta observación se ha confirmado hasta cierto punto por el hallazgo de factores reumatoideos

(FR) en endocarditis bacteriana y en otras enfermedades en la que interviene la estimulación antigénica crónica.

También se vinculan RA y virus de Epstein - Barr.

Hay numerosos ejemplos de poliartritis asociados con microorganismos como clostridia, streptococos, dipteroides y micoplasma. La Asociación de varias enfermedades vírales con síndrome Reumático inflamatorio, hace pensar que la RA puede ser causada por un virus.

Recientemente se despertó gran interés de que el parvovirus este relacionado con enfermedades parecidas a la RA. La Artritis de Lyme, causada por espiroquetas, puede volverse una enfermedad Reumatoidea crónica, aunque con facilidad separable de la RA.

## **6.2. ANATOMIA PATOLOGICA.**

En el sistema sinovial Reumatoide se encuentra una lesión microvascular y proliferación moderada de las células de revestimiento celular. Por lo general se consideran estos

procesos como causa y efecto, aglomeración de células inflamatorias que pueden reunirse y formar agregados o folículos, por lo general estos folículos predominan los leucocitos.

La formación del Pannus con destrucción inflamatoria de los tejidos blandos produce laxitud de ligamentos y tendones, y así con el empeoramiento del proceso debido a la presión mecánica y uso constante ocurren las deformaciones típicas de la enfermedad. Al final hay erosión del hueso yuxta - articular a nivel de los gérmenes del panus e invasión de tejidos subcondrales.

Radiográficamente suele observarse formación de quistes y la destrucción del cartílago, se ve con menos frecuencia de la erosión del hueso, tan característico de la RA avanzada.

### **6.3 PATOGENIA**

Encontramos dos ideas o conceptos. Una es la formación de un complejo inmunitario extravascular que estimula la reacción inflamatoria; la otra atribuye la inflamación a la

hipersensibilidad celular. Según este último concepto una acumulación de células activadas en lo sinovial produce factores solubles específicamente linfocinas los cuales estimulan la proliferación del sistema sinovial y la inflamación general.

Estudios en los que se utiliza los poliformismos de fragmento DNA revela la existencia de marcadores genéticos moleculares mas específicos asociados con la enfermedad.

En la respuesta del huésped parece intervenir una reacción local en el interior de un subconjunto de articulaciones sinoviales así la, RA seria una reacción inmunitaria multicéntrica, con variables que difieren de una articulación a otra y que determina la reacción del tejido sinovial a nivel de cada articulación.

En el liquido sinovial, la respuesta inmunitaria, no solo activa el sistema de complemento sino también cianinas, células fagocitarias y liberación de enzimas lisosomicas.

También en el líquido sinovial los complejos puedan fijar y activar el complemento y así perpetuar el proceso inflamatorio, así para que progrese la destrucción de los tejidos articulares, los mecanismos de control, deben ser derivados por la saturación del líquido sinovial y los inhibidores tisulares de sistemas enzimáticos específicos.

La plasmina puede ser el activador clave las células sinoviales produce un activador del plasminogeno que lo convierte en plasmina en la circulación y que luego activa a la colagenosa latente. Esto estimula una rápida destrucción del tejido colageno.

#### **6.4. CARACTERISTICAS CLINICAS**

Pueden presentarse una gran gama de evoluciones clínicas que pueden ir desde unos pocos meses de molestar hasta décadas de incapacidad grave.

Los primeros síntomas que caracterizan el primer período son: Malestar, fatiga y dolor muscular esquelético.

Al ir aumentando la severidad de la enfermedad las articulaciones van presentando dolor a la presión, edema y enrojecimiento, estas lesiones articulares son típicamente simétricas y afecta manos, muñecas, codos y hombros una queja frecuente de los pacientes es la sensación de rigidez después de un período de inactividad como en la mañana al levantarse, esto parece asociarse con la presencia de edema en los tejidos inflamados.

Al evolucionar el proceso el paciente ira experimentando más dolor y rigidez limitaran la capacidad de desplazarse y ejecutar pequeños pero precisos movimientos, esto también puede conllevar a una depresión sicologica y perdida de peso, cuando son seropositivos y es muy activa la enfermedad puede presentar, fiebre y fatiga las infecciones por gran positivos son muy comunes y usualmente no responden al tratamiento con antibióticos.

## **6.5 DATOS DE LABORATORIO**

En estos pacientes, al realizarse pruebas de laboratorio, encontramos anemia moderada y en cifras bajas el hierro en el suero normal o su capacidad disminuída lo que hace que la anemia resista al tratamiento con hierro. En el caso de enfermedad reumatoide sistémica en particular en pacientes con vasculitis se presenta la eosinofilia significativa, también encontramos anticuerpos contra DNA.

Por regla, el análisis del líquido sinovial ha revelado recuentos leucocitarios con un 50% a un 70% de estos.

Para la evaluación de la capacidad funcional, será de gran utilidad disponer de rangos para tratar pacientes con RA, y aunque se han propuesto varios sistemas solo se han aceptado los siguientes para una pequeña clasificación:

CLASE I : Ninguna limitación de la capacidad para realizar actividades normales.

CLASE II : Restricción moderada pero permite actividades normales.

CLASE III : Restricción considerable incapacidad para realizar la mayor parte de las tareas de su vida cotidiana.

CLASE IV : Paciente incapacitado o confinado a la cama o a la silla de ruedas.

### **6.6 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.**

Aunque la RA clásica poco se presta a confusión, el 20% de los pacientes presenta un principio agudo; este principio tan rápido de dolor de las articulaciones, tejidos blandos circundantes y músculos puede simular pero debe diferenciarse de una mielitis aguda, síndromes vírales artritis séptica.

Un comité de RA propuso criterios para la remisión clínica de la ARA; al menos 5 de, los siguientes requisitos deberán cumplirse por lo menos durante 2 meses consecutivos.

1. La duración de la rigidez matutina no debe ser superior a 15 minutos.
2. No debe presentarse sensación de fatiga.
- 3.No hay historia de dolor articular.

4. No se observa sensibilidad dolorosa o dolor en articulación durante el movimiento.
5. No manejo terapéutico.

#### **6.7. OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO.**

1. Aliviar el dolor.
2. Reducir la inflamación.
3. Suprimir si es posible los defectos secundarios indeseables.
4. Conservar la fuerza muscular y la función articular.
5. Volver lo más rápidamente posible a una vida normal.

El programa inicial básico que permite estos objetivos consiste en:

1. Reposo adecuado.
2. Tratamiento suficiente con salicilato.
3. Medidas físicas para conservar la función articular.

Durante los ataques agudos, para tratar la inflamación es necesario, descansos más prolongados y quizás hasta permanecer en la cama mientras dura el ataque.

Los tratamientos de ejercicios y calor como duchas, albercas calientes, baños con parafina o paños calientes, deben emplearse para aflojar las articulaciones y disminuir la rigidez.

Los Ejercicios después de los tratamientos con calor nos permiten mantener el movimiento de las articulaciones afectadas y prevenir la atrofia muscular.

El tratamiento con salicilato, nos ayuda controlar la inflamación, es preciso tener un nivel sanguíneo constante de 20 - 30 mg/dl y para lograrlo el paciente debe tomar de 3 - 6 grs de aspirina al día.

#### **6.7.1. MEDICAMENTOS ANTIFLAMATORIOS NO ESTEROIDES**

El salicilato provoca hemorragia gastrointestinal silenciosa, que por fortuna puede ser mínima y tolerante.

Desde hace ya algún tiempo hay en el comercio indometacina y fenilbutazona eficaces contra el dolor,

fiebre e inflamación. Aunque estos medicamentos son mas utilizados en osteoartritis, también se utilizan en la RA.

Otros tratamientos : Si los salicilatos y los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos no logran combatir la inflamación o no son tolerados entonces se pensara en administrar medicamentos de acción mas lenta como antipalúdicos, penicilamina.

Los antipaludicos se administran en forma de hidroxiclороquina este fármaco produce lesiones en retina.

Las sales de oro tienen un efecto tóxico sobre el riñón y la medula ósea.

También esta indicada la penicilamina en el tratamiento de artritis.

#### **6.8. ARTRITIS CRONICA JUVENIL (AC).**

Esta es una enfermedad que suele subdividirse en enfermedad de principio generalizado o sistémico,

enfermedad de principio poliarticular y enfermedad de principio pausiartricular.

Enfermedad de Still : puede empezar a cualquier edad, por lo general en estos pacientes no se encuentra el factor reumatoide ni los anticuerpos antinucleares.

Características Clínicas :

Fiebre intermitente alta, exantema máculo papular, poliserositis, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, leucocitosis y anemia.

Por lo general los pacientes sufrirán de poliartritis crónica. La enfermedad de principio pausiartricular en pacientes con ACJ se distinguen dos subgrupos :

1. Se caracteriza por el principio temprano y predominio en mujeres y negativo en el factor reumatoide.
2. Prepondera marcadamente en los varones ; muchos de estos pacientes son HLA - B27 positivos y se presentan como niños de corta edad con espóndilo artropatía.

## 6.9. LIQUIDO SINOVIAL.

En el paciente con enfermedad articular no diagnosticada y derrame articular, se debe hacer un examen del líquido sinovial. El método preferido es la aspiración articular, se hace a través de la superficie extensora donde hay pocos vasos sanguíneos y nervios grandes, y donde es más superficial la bolsa sinovial.

Cuando es preciso medir el azúcar del líquido sinovial, el paciente debe guardar ayuno durante 6 horas antes del examen.

El líquido sinovial extraído se distribuye de la siguiente manera :

1. Una parte alícuota (1-3 ml) en un tubo estéril con heparina para estudios bacteriológicos, cultivo y coloración de gram.
2. Parte alícuota (1mm) en un tubo limpio no estéril con heparina para citología sistemático, recuento de glóbulos blancos y diferencial.

3. Una parte alícuota (2-3 mm) sin anticoagulantes en un tubo limpio no estéril para estudiar color, viscosidad, turbidez del coagulo, prueba del coagulo de mucina y cristales.

4. Parte alícuota (1mm) en un tubo limpio no estéril, con conservador para análisis de glucosa con determinación paralela de glucosa en suero.

Por lo general para el cultivo se utiliza un medio de Agar - sangre, pero si se sospecha de una infección gonocócica se emplea Agar - chocolate a su equivalente.

El liquido sinovial normal es transparente, amarillo pálido viscoso y no coagula.

Cuando por cualquier motivo hay inflamación de la membrana sinovial, el recuento de glóbulos blancos aumenta en el liquido sinovial, este liquido se clasifica en :

- Grupo 1 : Derrame no inflamatorio, ocurre cuando el recuento leucocitario es normal, o presenta un aumento mínimo.
- Grupo 2 : Los derrames no infecciosos, moderadamente inflamatorios, tiene recuentos leucocitarios rara vez superiores a 5.000 ocurren en lupus eritematoso sistemático y esclerodermia.
- Grupo 3 : Derrames no infecciosos, inflamatorios agudos características de la artritis reumatoide clásica y esta, seudogota y fiebre reumático, recuento de glóbulos blancos 5.000 T2500 células por mm<sup>3</sup>.
- Grupo 4 : Derrames inflamatorios provocados por una infección su recuento suele fluctuar entre 2.500 y más de 10.000 células por mm<sup>3</sup>.

Los factores reumatoideos también se encuentran en ocasiones en el líquido sinovial pero no en el suero se ha encontrado anticuerpos antinucleares no solamente en el líquido sinovial de personas con lupus eritematoso y pacientes con artritis reumatoidea.

En la artritis reumatoidea, el complemento en el suero no esta disminuido.

#### **6.10. HISTOPATOLOGIA DE LA MEMBRANA SINOVIAL.**

La membrana vascular es una estructura muy vascular no tapizada por una membrana basal.

La proliferación sinovial intensa y en especial la presencia de folículos linfoides son signos de artritis reumatoidea.

#### **6.11. MANIFESTACIONES ARTICULARES.**

Aunque la artritis reumatoidea afecta a cualquier diartrosis, los codos con frecuencia los pequeños articulaciones. De manos, muñecas, rodillas, y pies.

Al progresar y extenderse la enfermedad afecta articulaciones de los codos, hombros, esterno claviculares caderas y tobillos.

Las articulaciones temporomandibular y crico aritenoide, la afección de la columna vertebral.

Manos: hinchazón de las articulaciones interfalángicas proximales hay pérdida de fuerza en las manos y a menudo con pérdida de la capacidad para apretar y pellizcar.

Muñecas: En la artritis están más afectadas y a menudo presentan una sinovial pantanosa.

Esta proliferación sinovial del lado palmar comprime el nervio mediano y produce luego el síndrome del túnel carpo uno de los movimientos que pierde la muñeca es la dorsiflexión de ella.

Rodillas: La presencia de hipertrofia sinovial y derrame estas articulaciones que llevan todo el peso del cuerpo.

Pies y Tobillos: Es un trastorno común de la artritis, deformación de los dedos de los pies produce subluxación de las cabezas de los metatarsianos, y finalmente el pie.

Cuello: Dolor rigidez del cuello son frecuente en la artritis.

Codos: Erosión de los bordes de un pannus.

Cadera: El médico advierte de cualquier limitación de movimiento de la articulación.

### **6.12. MANIFESTACIONES EXTRAARTICULARES.**

Nódulos subcutáneos asintomáticos, lesiones en forma de astillas, necrosis en un dedo del pie y una vasculitis necrosante.

### **6.13 MANIFESTACIONES CARDIACAS.**

Enfermedad cardiosintomática, pericarditis aguda, insuficiencia valvular e infarto del miocardio.

### **6.14. MANIFESTACIONES PULMONARES.**

Enfermedad pleural reumatoide, limitación respiratoria, infección respiratoria, módulos intrapulmonares, neumoconiosis (síndrome de Cplan), fibrosis intersticial difusa con neumonitis.

### **6.15. MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS**

Vasculitis reumatoide, síndrome mononeurítis múltiple, neuropatía del mediano (síndrome del túnel de Carpo).

## **6.16 MANIFESTACIONES OFTALMOLOGICAS.**

La episcleritis, síndrome de Sjogren, esclerosis, esclomalasia perforante, síndrome de Feltg.



## **7. ESTUDIOS REALIZADOS ACERCA DE LA ARTRITIS REUMATOIDEA EN ATM EN SANTAFE DE BOGOTÁ 1997.**

Uno de los estudios realizados acerca de la artritis reumatoidea fue experimental en la ciudad de Santafé de Bogotá 1997.

Se utilizaron ratones para dicha investigación, estos pertenecientes al orden rodentia familia muridoy género mus.

Mus musculus o musculinos el ratón es blanco con pelo gris, es inofensivo pero muerde con fiereza pero si no se guardan precauciones por razones éticas y por seguridad se deben tomar precauciones convenientes para contener, sujetar, e inmovilizar los animales, se tuvieron en cuenta las siguientes normas.

Lo mejor es tomarlos por la cola y colocarlos sobre una placa rugosa o una parrilla para lograr tencionar el cuerpo, tomando la piel del cuello con los dedos índice y pulgar se pasa el dorso del ratón por fuera de los dedos anular y medio y sujetar la cola con el dedo meñique se debe tener en cuenta la temperatura en la que son tenidos los animales, porque cuando esta se altera pueden ocurrir variaciones en su comportamiento, circulación periférica, alteraciones en el grosor y temperatura de la piel respiración, sudoración, tamaño de la cola y oreja, velocidad de crecimiento, muerte embrionaria, esterilidad, defectos congénitos etc.

La banda de temperatura óptica para el ratón es de 19 a 23 °C se debe eliminar también los gases tóxicos y la humedad evitando la entrada de gérmenes patógenos. El objetivo principal de esto es proveer suficiente aire para aportar oxígeno y remover el polvo y otras partículas generadas por el movimiento de los animales y así reducir el riesgo de contaminación bacteriana.

Se debe tener un ciclo de luz constante y la hora del día en que se realice el procedimiento pues es una gran fuente de variación de los resultados. Un ciclo artificial de 12h. de iluminación y 12h de oscuridad siempre en el mismo horario, es conveniente cuando existe mucho ruido, hay interferencia también en el comportamiento del ratón como por ejemplo inducción de convulsiones en desarrollo prenatal y en el sistema endocrino, que es más o menos lo que se traduce en hipertensión, hipertrofia cardiaca, reducción de peso corporal.

Al elegir las jaulas se deben tener en cuenta 4 factores :

1. Deben ser aptas para encerrar el animal.
2. Deben permitir el control y la salud de los animales.
3. Deben tener espacio adecuado que permita libertad de movimientos.
4. debe tener lugar apropiado para el desarrollo de cada especie.

Existen 3 diseños de jaulas móviles :

1. Tiene cuatro caras sólidas y pisos sólidos esto evita las corrientes de aire, evita lastimaduras.
2. Tiene paredes y fondo perforado o de alambre que permite la caída de la orina y las heces en una bandeja.
3. Combinación de 1 - 2.

## **7.1 ASPECTOS METODOLOGICOS**

### **7.1.1. TIPO DE ESTUDIO.**

Fue considerado casi experimental ya que no cuenta con un control total, con todas las variables requeridas de un estudio experimental.

### **7.1.2. UNIVERSO Y POBLACION REFERENCIA.**

27 ratones Swiss especie mus musculus color blanco sexo masculino de 35 a 40grs. de peso y de 30 - 60 días de nacidos al inicio de la inducción proporcionados por Vecol.

### **7.1.3. TAMAÑO DE LA MUESTRA**

27 ratones : 5 control, 22 experimentales unidad de la muestra ATM.

### **7.1.4. HIPOTESIS DEL ESTUDIO.**

La RA es una enfermedad articular degenerativa inflamatoria que produce cambios y alteraciones fisiológicas en las articulaciones y son irreversibles. Hay un número de técnicas para inducir artritis, con sustancias.

Estas son :

Papaina, esteroides y vitamina A.

### **7.1.5. MATERIALES Y METODOS.**

Sujetos de estudio: ratones. Papaina, viruta, jaula, comida y agua.

#### **7.1.5.1. TECNICA DE INDUCCION.**

Para llevar acabo la inducción de la papaina utilizaron jeringas de insulina 1cc3 con aguja # 256 en el momento de la inducción tuvieron en cuenta algunas de las consideraciones :

1. Profundidad de la inyección de 3mm. Controlada por topes.
2. Posición del laser dirigido a la ATM.
3. Precaución de no infiltrar una zona diferente a la ATM en la zona arterial.

LA papaina se diluyó en la solución salina en una dosis de 50mgr/500cm<sup>3</sup>.

A los 22 ratones experimentales se les hizo la inducción al inicio del estudio y a las 12 semanas se realizo el sacrificio previo exámen clínico y radiográfico.

Ellos realizaron para el examen clínico como prueba Serologica el test de factor reumatoideo utilizaron una muestra sanguínea que fue sacada de un tronco sanguíneo importante debajo de la unión de la cola con el resto del cuerpo. Se tomaron 5ml de suero sanguíneo previa centrifugación de la sangre ; en una loseta especial se depositó una porción de suero sin lotes como control y las otras muestras restantes se depositaron uno con relativo látex A y B para cada caso.

El resultado se determino :

Aglutinado (+) no aglutinado (-).

Se realizaron exámenes funcionales como apertura bucal pasiva, utilizando una pinza mosquito e introduciéndola en la cavidad oral y abriendo esta lentamente hasta llegar a una posición fisiológica de tope y midiéndole la apertura con un centímetro. Posterior a esto, procedieron a la palpación, comparación de las hemicaras, simetrías, contornos faciales, verificación de movilidad dentaría. El exámen radiografico se realizó utilizando placa periapical

de adultos colocándola en posición perpendicular al cono radiográfico, los animales fueron colocados lateralmente el rayo fue de 0.2 fracciones por segundo.

#### **7.1.5.2. SACRIFICIO Y TOMA DE LA MUESTRA**

Se seleccionaron los ratones que debían ser sacrificados con cloroformo al 0.75% durante 5 minutos se realizó un corte a la zona correspondiente a la ATM.

Esta muestra fue sumergida en forma al 10% con agua destilada.

#### **7.1.5.3. PROCESO HISTOTECNOLOGICO DE LOS TEJIDOS**

Se puede resumir :

- Obtención de tejido.
- Fijación del tejido.
- Descalsificación.
- Deshidratación.
- Aclaramiento.
- Impregnación o inhibición.

- Inclusión.
- Corte.
- Coloración.



#### **7.1.5.4. OBTENCION DEL TEJIDO.**

Esto varia según de donde proceda biopsia, material quirúrgico o autopsia. Para la obtención corte se utilizo hoja de bisturí, se biselo la cabeza separándola del resto del cuerpo y se llevo a formol. Luego se descalcifico los tejidos con citrato Na 5ml y agua destilada 250 ml, a formico al 90%, 125ml de agua destilada cambiándolos nuevamente cada tercer día por tres semanas luego de haber comprobado la descalcificación se tomo una a una las muestras para proceder a hacer un corte frontal perpendicular al eje mayor de la cabeza a nivel ATM y delante del conducto auditivo externo, después de deshidratado los tejidos se puso por un liquido soluble en alcohol absoluto mezclado con parafina, los tejidos toman una apariencia transparente. Se impregnan a fin de que se obtengan cortes finos. Para ser observados al microscopio

los tejidos deben ser embebidos por una sustancia de consistencia firme como celoidina, parafina, gelatina. El tiempo 2h cada uno. La Inclusión las piezas es colocada en unos moldes con parafina fundida a 60°C, se deja quieta hasta que se solidifique la parafina y se realice el corte en el microtomo.

#### **7.1.5.5. ESPECIFICACIONES PARA UN CORTE**

Micro-tomo, rotatorio cuchilla para microtomo, baño flotante de tejidos por agua.

La fijación se realiza para preservar la morfología y composición química de los tejidos para que no exista alteraciones de estos cuando formaban parte del cuerpo animal vivo.

En este estudio los investigadores utilizan fijadores simples como ácidos orgánicos e inorgánicos, sales metálicas, aldchida y alcoholes es ácido asmico, bicromato de potasio hidrato de corol, alcohol etílico, formol.

Deshidratación, es la sustitución del agua que contienen los tejidos por el alcohol creciente hasta que los tejidos no contengan agua; los más usados son alcohol absoluto (isopropanol y acetona).

A 54° pinces finos o agujas de disección porta objetos y cubre objetos. Cada corte se coloca en un porta objetos y se marca con un lápiz punta diamante se coloca en una canastilla metálica o de vidrio se lleva a estufa 60° durante medio hora.

Para la coloración se utiliza la técnica de he (hematoxilina - eosina).

La hemotoxilina proporciona color azul o púrpura.

eosina color rojo, o rosa.

#### **7.1.5.6. RESULTADOS HISTOLOGICOS.**

Los investigadores encontraron que la papaina activa sobre la cadena pesada de la unión actino - miosina destruyendo el enlace que existe entre ellos.

Se encontró que en 14 articulaciones estudiadas el 100% presenta alteración muscular en diferentes grados de severidad la variabilidad va desde la organización de las fibras.

A nivel ATM del ratón se encontró cambios en la conformidad del cóndilo y la cavidad glenoidea.

De los 14 se observó : que 7 presentaron pérdida total del cóndilo y destrucción del contorno de la cavidad glenoidea.

En uno se observó adelgazamiento y pérdida secuencial del cuello.

Los 7 restantes presentaron disminución en el tamaño y volumen del cóndilo con destrucción de las superficies articulares compatibles con erosiones, invaginaciones y evaginaciones.

En la cavidad glenoidea se observó :

- Destrucción total de ella.
- Perforaciones con lesión de oído en 2 de ellos.
- El disco articular cambió de forma, en destrucción de las fibras y los medios de unir 4 ratones presentaron destrucción total del disco.
- Radiográficamente hubo un cambio general a nivel condilar como la pérdida del cóndilo del hueso de la cavidad glenoidea.

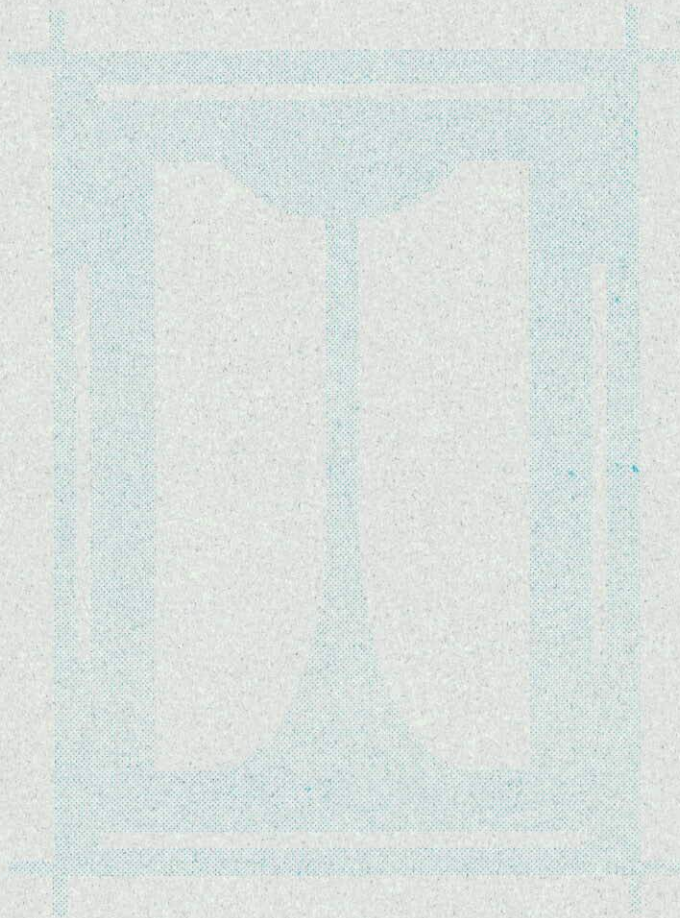
El espacio articular se observó continuo, la cavidad glenoidea presentó cambios erosivos y esclerosis ósea en los ratones. Clínicamente en la prueba cerológica el resultado fue negativo tanto en el grupo control como experimental. La apertura promedio del grupo control fue 12mm mientras el grupo experimental fue de 7mm más o menos 1mm, el

grupo experimental, presentó movilidad dentro en cierto grado. Ocho de los 22 animales presentaron inflamación a la palpación como deformación de contorno a nivel macetero. En 14 no se observó cambios externos.

#### **7.1.5.7. DISCUSIÓN**

Se utilizaron ratones a los cuales se les inyectó papaina como droga inductora y se observó y se evaluó los cambios a nivel ATM, histológica, radiográfica y clínicamente hasta llegar a una degeneración completa, sin embargo describimos una destrucción muscular masiva explicando así el grado de actividad degenerativa con respecto a la densidad ósea y la proporción de la estructura de ambos modelos estudiados. En este estudio solo se pudieron valorar los cambios en el pequeño lapso de tiempo de tres meses, al igual que se comprobó la difusión sistemática de la papaina al verse afectada la ATM, contra lateral y disminuyendo en alto grado su función locomotriz. La papaina actúa sobre la cadena pesada actina-miosina

destruyendo su enlace, comprobando así la destrucción muscular de este estudio.



#### **7.1.5.8. CONCLUSIONES**

Los investigadores encontraron cambios severos degenerativos a nivel de la ATM y los músculos masticatorios asociados.

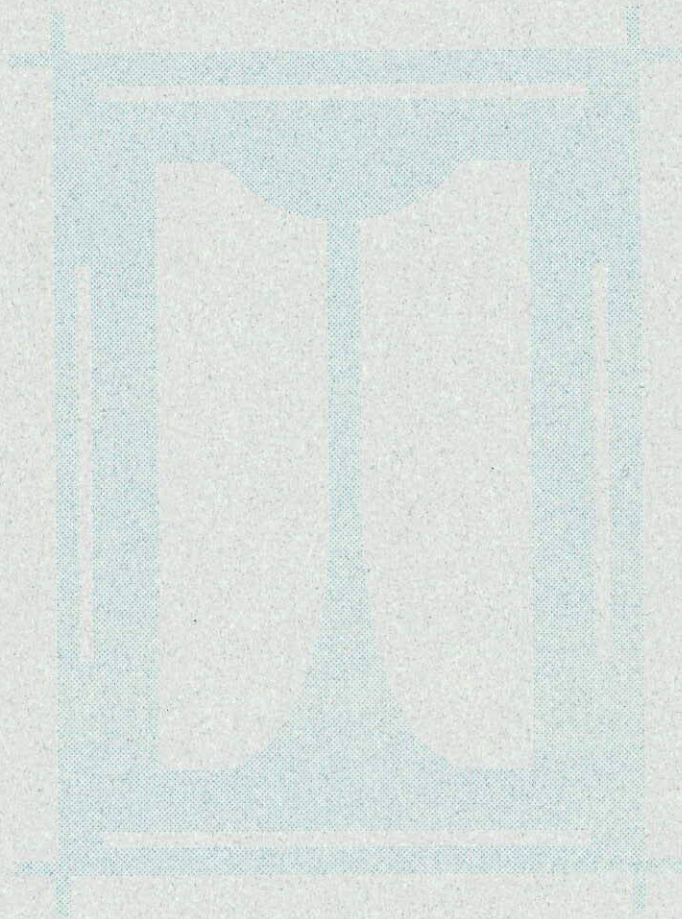
Llegaron a la conclusión que el grupo experimental sufrió una alteración en el colágeno más no un proceso degenerativo tipo artritis reumatoidea.

La papaina en la dosis y el tiempo utilizado en este estudio produjo destrucción severa de la fibras musculares y estructuras óseas asociadas, como la base del cráneo, conducto auditivo, cóndilo y cavidad glenoidea.

## CONCLUSIONES

1. La artritis reumatoidea es una enfermedad general que puede afectar a todo tipo de profesional y a toda persona en cualquier actividad.
2. A nivel de ATM la artritis reumatoidea no se detecta fácilmente, porque es una degeneración que va afectando todos los componentes de la ATM.
3. Los estudios han revelado que la artrografía es de gran ayuda diagnóstica para esta enfermedad.
4. El estudio realizado como método experimental nos muestra que la sustancia utilizada para inyectar a los ratones produce una alteración en el colágeno.

5. La artritis reumatoidea es más frecuente en la mujer que en el hombre.



## BIBLIOGRAFIA

1. ALARCON G. S. KOOMAN. ETAL; Seronegative rheumatoid arthritis; ARTH Rheum 25 - 502, 1982
2. MED 314 - 359, 1986. Consideraciones acerca del posible origen de la RA.
3. BURDI A.R. Morphogenesis of mandibular dental ARCH Shape in human embryos, J of fetal Research 47 - 50, 1990.
4. NOBLE, A.W.; Comparative functional anatomy of the TMS, oral reviews 2:3, 1988.
5. JUN, ICHI ISITIMARU, DMD, ET AL, A model for osteoarthritis of the temporomandibular joint, J. oral maxillo fac surg, 50:1191 - 1195, 1992.
6. FRANKS AST; Temporomandibular joint in adults rheumatoid arthritis: A comparative evaluation of 100 cases. J Rheum dis, 28: 139 - 45, 1989.
7. MARTINEZ M. NOGUERA J. OCHOA J. VELASQUEZ S., Inducción experimental de Artritis reumatoidea en ratones. Artículo 1997. Universidad el Bosque.
8. STEIN JAI H. Medicina interna segunda edición tomo II, Salvat 174. 1297 - 1334, 1987.
9. PEREZ JAVIER, Articulación Temporomandibular. U Antioquia. 1992.