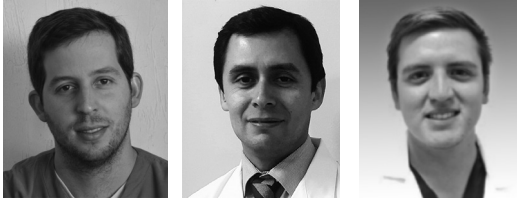


## Caso Clínico

# Reporte de Caso Clínico: Artritis erosiva de ATM. La complejidad de un cuadro clínico poco descrito.



Skármeta Pérez, Nicolás<sup>1</sup>; Araneda Silva, Luis<sup>2</sup>; Araya Salas, Cristóbal<sup>3</sup>.

<sup>1</sup> Cirujano Dentista, PhD® en Ciencias de la Salud UCAM, Especialista en Trastornos Temporomandibulares y Dolor Orofacial. Unidad de Dolor Orofacial, Hospital Salvador (SSMO). Especialista en TTM y DOF Ophdental. Diplomado de Oclusión Universidad San Sebastián.

<sup>2</sup> Cirujano dentista, Especialista en Imagenología Oral y Maxilofacial, Servicio de Radiología Dental del Hospital del Salvador (SSMO), Docente Universidad de Chile, Universidad Mayor, Universidad San Sebastián.

<sup>3</sup> Cirujano dentista, Especialista en Patología Maxilofacial. Servicio Diagnóstico, Escuela de Odontología Universidad Mayor, Santiago. Unidad de Cabeza y Cuello en Instituto Nacional del Cáncer.

## Introducción

El dolor orofacial crónico es una experiencia multidimensional compleja que puede producirse a partir de diversas estructuras orofaciales del sistema estomatognático y cráneo-cervicales<sup>1,2</sup>.

Después del dolor dental persistente, la segunda causa más prevalente de dolor orofacial crónico corresponden a los trastornos temporomandibulares (TTM) que engloban a un conjunto de patologías músculo-esqueléticas que generan disfunción y dolor regional en el aparato masticatorio y otras estructuras cercanas<sup>3,4</sup>. En una revisión sistemática y posterior meta-análisis de Manfredini y cols. estimaron que la prevalencia de los TTM ronda el 45,3% de la población, siendo los trastornos más comunes la mialgia, el mal alineamiento discocondilar y trastornos articulares dolorosos<sup>5</sup>. Estos datos van en línea con los hallazgos descritos por un grupo de investigadores chilenos que realizó estudio de prevalencia en los beneficiarios de servicios de Salud de Valparaíso y San Antonio<sup>6</sup>.

Durante mucho tiempo la odontología postuló a la oclusión como uno de los principales factores etiopatogénicos de los TTM. No obstante, con el advenimiento de la medicina/odontología basada en la evidencia y la revisión sistemática de la información, el rol de los factores oclusales en el desarrollo de los TTM ha sido relegado y actualmente se considera de menor trascendencia<sup>7</sup>. Éste cambio de paradigma ha implicado que, necesariamente, se busquen otras explicaciones que permitan vislumbrar los mecanismos etiopatogénicos que están involucrado en la incidencia, patogénesis y persistencia de los TTM.

En lo que corresponde a la patología articular, el conocimiento proveniente de la investigación taxonómica en el área<sup>8</sup>, los avances en reumatología e inmunología, y los cambios tecnológicos en imagenología articular, han permitido generar grandes cambios en el conocimiento sobre la fisiopatología del dolor y los procesos destructivos articulares.

Desde una perspectiva biológica, los procesos articulares se pueden dividir en dos grandes sub-grupos: el primero correspondiente a los procesos artríticos mediados por una respuesta inflamatoria de baja intensidad, como por ejemplo la osteoartritis de ATM; el segundo, un proceso artrítico mediado por una respuesta inflamatoria de alta intensidad, donde se destaca la artritis reumatoide afectando a la ATM<sup>9</sup>.

La enfermedad degenerativa articular (osteoartritis) es un proceso patológico en donde la destrucción de las estructuras articulares estará supeditada a una serie de procesos que pueden estar asociados al

envejecimiento, la susceptibilidad genética, eventos de trauma local, sobrecarga mecánica y factores hormonales, entre otros<sup>10</sup>. En la osteoartritis, el proceso de degeneración articular estará principalmente basado en la desregulación del proceso homeostático entre el catabolismo/anabolismo de los tejidos cartilagosos, en donde los restos de matriz extracelular y cristales sensibilizan los receptores de células extra-inmunes (fibroblastos y macrófagos sinoviales) y células inmunes (monocitos, células dendríticas y macrófagos) activando una respuesta de inmunidad innata, y produciendo la liberación de citoquinas pro-inflamatorias, la vía del complemento y la expresión de ADAMPTS y metaloproteinasas de matriz de manera local en la articulación, lo que generará cambios destructivos y reparativos que coexisten<sup>11,12</sup>.

En contraparte, procesos mediados por una respuesta inflamatoria de alta intensidad generalmente responden a mecanismos que son mediados por la autoinmunidad y la respuesta de la inmunidad adaptativa frente a los auto-antígenos del mismo cartílago, generando un proceso de invasión celular destructiva desde la sinovial hacia las estructuras articulares<sup>13</sup>.

Este comportamiento biológico dispar también se verá representado en los hallazgos imagenológicos de forma distintiva en donde la osteoartritis presentará hallazgos más menos prototípicos, que han sido bien definidos por Ahmad y cols.<sup>14</sup>. En contraparte, los hallazgos imagenológicos esperables en un proceso artrítico altamente inflamatorio corresponden a procesos destructivos agresivos que erosionan los tejidos duros articulares generando gran daño<sup>15</sup>.

No obstante, existen variantes clínicas donde los síntomas hacen pensar en un proceso degenerativo y las imágenes denotan un proceso articular sumamente destructivo que al examen de laboratorio arroja resultados seronegativos, como por ejemplo las osteoartritis erosivas. Éste cuadro clínico se caracteriza por ser una variante clínica poco frecuente en pacientes que presentan procesos osteoartrosicos generalizados, dando manifestaciones mono u oligoarticulares, sumamente destructivas que comprometen principalmente articulaciones pequeñas como las interfalángicas distales y/o proximales<sup>16</sup>, así como también, existen cuadros reumatológicos que producen patrones de destrucción erosivos con serología negativa como algunas variantes de artritis reumatoide y juvenil, artritis psoriática o espondilitis anquilosantes de manifestación temporomandibular<sup>17</sup>.

A continuación, los autores presentan un caso clínico que exhibe la complejidad diagnóstica de una destrucción erosiva monoarticular de una ATM en donde la clínica y la serología son poco concluyentes.

## Caso Clínico

Se reporta caso clínico de paciente género femenino de 63 años edad, desdentada total superior e inferior, con hipertensión controlada, hipercolesterolemia y osteopenia en tratamiento, que fue derivada al especialista de Dolor Orofacial por un sonido crepitante en la ATM derecha. Al momento de consulta la paciente se encontraba tomando Captopril®, Atorvastatina® y ECAL-Diente®.

Al confeccionar la historia clínica se pesquisó que la paciente presentaba molestias ocasionales en la ATM derecha desde hace un año. En el examen, utilizando criterio clínico de la DC/TMD (18), se diagnosticó una mialgia local en el masetero superficial derecho, una osteoartritis en la ATM derecha con leve dolor a la palpación, y una osteoartrosis en la ATM izquierda.

En los cuestionarios de salud general se encontró la presencia de dolores articulares en las caderas, rodillas, tobillos y manos, además de signos de osteoartritis en manos y en el cuero cabelludo.

Se solicitó el estudio imagenológico correspondiente que consideró inicialmente una radiografía panorámica y luego una tomografía computada de haz cónico de ATM.

Si bien la radiografía panorámica no proyecta libre los cóndilos mandibulares como es habitual dado que persisten en el fondo de sus respectivas fosas articulares por el desdentamiento de la paciente, es posible visualizar una marcada destrucción de la superficie articular del cóndilo mandibular derecho, así como también la remodelación de la fosa articular del hueso temporal derecho.



Figura 1 Radiografía panorámica que muestra la evidente destrucción a nivel del cóndilo mandibular y la fosa articular de la ATM derecha.

La visualización del examen de tomografía computada de haz cónico de ambas ATM adquirida en boca cerrada evidencia una severa destrucción de la superficie articular de ambos cóndilos mandibulares que en particular en el lado derecho exhibe espículas óseas orientadas hacia el

espacio articular. La erosión de la superficie articular es especialmente visible en los cortes coronales, así como también la erosión de la cortical del fondo de la fosa articular temporal. Nótese asimismo gran osteofito en el aspecto anterior del cóndilo mandibular izquierdo. El espacio articular está disminuido en ambas ATM aunque con mayor severidad en la ATM izquierda, todos cambios óseo que impresionan como artritis psoriática si se asocian con los hallazgos en piel de la paciente, tal como los describen Larheim y colaboradores<sup>15</sup>.

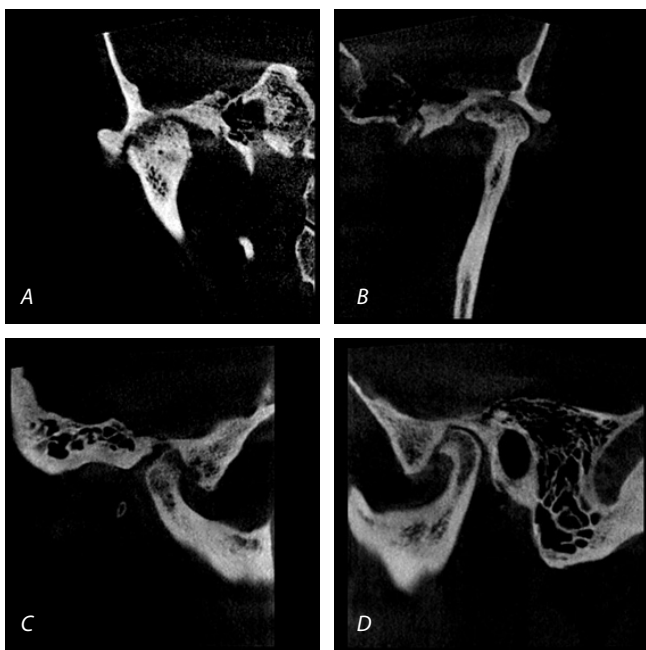


Figura 2 Cortes coronales (A y B) y sagitales (C y D) de Tomografía Computada de Haz Cónico de ATMs derecha e izquierda que evidencian la gran destrucción y remodelación a la superficie articular de ambos cóndilos mandibular y la remodelación de la fosa articular.

En busca de descartar la presencia de una patología reumática se solicitaron exámenes serológicos, incluyendo VHS, PCR, Anti-CCP, ANA, ENA, factor reumatoide y HLA B-27, además de niveles de hormona paratiroidea, calcio, fósforo y fosfatasa alcalina en busca de descartar un tumor pardo o una metástasis ósea en la ATM, sin encontrar hallazgos importantes.

Se realizaron derivaciones al reumatólogo y endocrinólogo para descartar aquellos procesos, sin obtener diagnósticos concluyentes.

Por último, conforme a la severidad de los hallazgos de imagen sumado a la sintomatología del caso en particular se solicitó una resonancia de ATM con el objeto de descartar la presencia de una lesión tumoral provenientes de tejidos blandos y que permitiera obtener mayor información. La imagen de densidad protónica en cortes sagitales permite

visualizar el disco articular adelantado y deformado en ambos lados. En la imagen coronal en stir se favorece la visualización de importante sinovitis en ambas ATM y derrame especialmente destacado hacia el polo lateral en la ATM derecha.

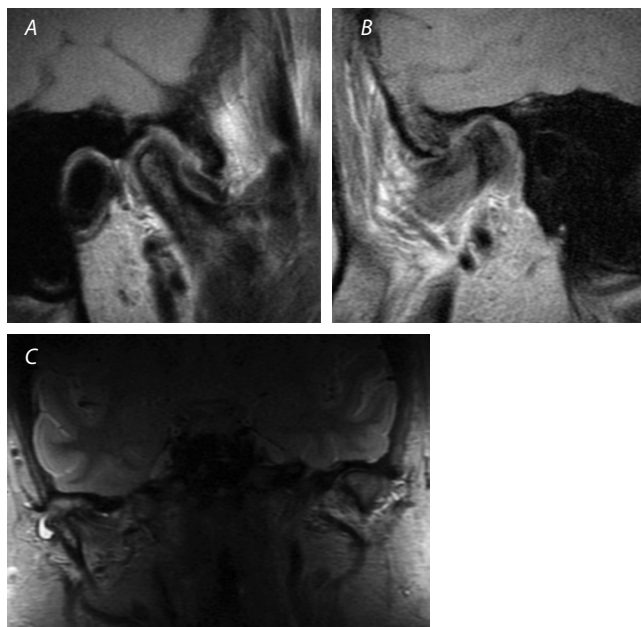


Fig. 3. Imagen resonancia magnética en cortes sagitales, que evidencia el desplazamiento discal anterior, y en corte coronal, en que es posible apreciar la sinovitis además del derrame especialmente destacado hacia el polo lateral de la ATM derecha.

Se optó por un tratamiento conservador en base de controles periódicos y farmacología, logrando producir la resolución de dolor.

Al control de los tres meses la paciente consultó sin dolor, pero con la presencia de placas eritematosas y escamosas en la piel de los codos y rodillas, la cuales habían debutado hace dos semanas y eran consistente con psoriasis, que posteriormente fue corroborado con un diagnóstico reumatológico.



Figura 4. Imagen de la piel del codo con placa psoriática

Dados todos los hallazgos y utilizando el criterio CASPAR (Classification Criteria for Psoriatic Arthritis) se determinó que el caso clínico presentado configura como artritis psoriática de ATM<sup>19</sup>.

## Discusión

La ATM es una articulación sinovial, y como tal no está exenta de procesos biológicos que afectan otras articulaciones sinoviales del sistema locomotor. En este contexto, cuando se pesquisa imagenológicamente un cuadro de destrucción articular agresiva, inmediatamente se debe pensar que el comportamiento biológico de aquella articulación no es acorde con un proceso progresivo de destrucción/reparación como lo es habitualmente la osteoartritis de ATM<sup>15</sup>.

La osteoartritis erosiva está descrita como un cuadro poco común que afecta principalmente a articulaciones interfalángicas de la mano. Se da principalmente en pacientes que presentan cuadros de osteoartritis generalizados, y se destaca por producir deformidad y episodios de dolor con exacerbaciones agudas de manera frecuente con mucha alodinia e incluso parestesia<sup>16</sup>.

Histológicamente se caracterizan por presentar localmente en la zona de erosión una sinovitis proliferativa indistinguible de una artritis reumatoide, no obstante, también presenta otras características que son más consistentes con una osteoartritis como fibrosis en la capa subíntima, cambios de condensación ósea en el hueso subcondral y formaciones osteofíticas marginales<sup>20</sup>. Existen, además, una serie de patologías que se han asociado a cuadros de osteoartritis erosiva como el hiperparatiroidismo, hipotiroidismo, artritis por depósitos de cristales y por hipofosfatemia, asociados enfermedad renal crónica (asociadas a hemodiálisis o artropatía amiloide), enfermedades autoinmunes como esclerodermia, Sjögren y tiroiditis autoinmunes entre otras condiciones<sup>16, 20</sup>.

A pesar de que este cuadro no está actualmente descrito, probablemente se ha subdiagnosticado o derechamente clasificado como una condilolisis idiopática. En este caso particular, pese a que la paciente probablemente por sus características biotípicas y edad, probablemente hubiese presentado una osteoartritis oligoarticular, la clínica no fue lo suficientemente aguda para presuponer un cuadro de osteoartritis erosiva.

Por otra parte, existen una serie de patologías de la familia de las espondiloartropatías y otros cuadros autoinmunes que presentan serología seronegativa pero que producen patrones de destrucción erosivos<sup>13,17</sup>. En este caso particular, el antígeno HLA-B27 salió negativo por lo que se descartaron espondiloartropatías como la espondilitis anquilosante y una artritis reactiva, de modo que los autores se inclinaron por una artritis psoriática como hipótesis de trabajo.

La artritis psoriática puede presentarse en un 5-30% de los pacientes con psoriasis. A pesar de que la etiopatogenia de la artritis psoriática no se conoce bien, se cree que comparte características histológicas, inmunológicas y patogénicas similares a la psoriasis<sup>21</sup>. La sinovitis de la artritis psoriática es bastante similar a la de las espondiloartropatías, caracterizándose por una hiperplasia sinovial menos marcada que la artritis reumatoide, pero con prominente sobrevascularización sinovial y un abundante infiltrado inflamatorio rico en linfocitos T, neutrófilos y macrófagos activados<sup>22</sup>. Al igual que en la piel, habrá expansión clonal de linfocitos TCD4 y TCD8 en la sinovial y en el líquido sinovial privilegiando una respuesta Th1 y en menor medida Th17<sup>23</sup>. La evolución e inflamación crónica producirá erosión ósea y destrucción del cartílago articular que se produce en los márgenes de la articulación. A diferencia de la artritis reumatoide, las erosiones se suelen tornar más irregulares por un aumento reactivo de la osteoclastogénesis y focos de neoformación ósea<sup>24</sup>.

En el examen de tomografía computada de haz cónico de ATM es sumamente difícil realizar el diagnóstico diferencial entre una espondiloartropatía, artritis reumatoide y una artritis psoriática. Múltiples erosiones o focos de proliferación ósea pueden aparecer frecuentes en las espondiloartropatías, artritis psoriática u otras artritis seronegativas, pudiendo servir para hacer la distinción entre uno de estos cuadros y una artritis reumatoide (15). En la resonancia magnética de ATM, los hallazgos son más menos comunes en varios de estos procesos destructivos, en donde se puede observar posicionamiento anormal del disco, pannus, edema medular, erosión del cóndilo mandibular, erosión de la fosa articular, entre otros<sup>25, 27</sup>.

En este caso clínico lo que pudo orientar el diagnóstico fue la aparición de lesiones en los codos y en la piel consistente con psoriasis, ya que tanto la clínica como los exámenes de laboratorio fueron poco concluyentes.



## Conclusiones

La artritis erosiva es un término genérico que se utiliza para describir un cuadro mono u oligoarticular inusualmente agresivo. Cuando éste constituye un hallazgo tanto el radiólogo maxilofacial como el clínico deben sospechar de alguna alteración que se aleja de la enfermedad los procesos degenerativos más comunes que afectan a la ATM. En estos casos es relevante sospechar de cuadros

reumatológicos un poco más comunes como la artritis reumatoidea o la artritis juvenil idiopática (en niños). Otros cuadros más infrecuentes, como las osteoartritis erosivas como las espondiloartropatías y la artritis psoriáticas, deben considerarse cuando tanto la clínica como los exámenes serológicos sean poco determinantes en orientar el diagnóstico.

## Referencias Bibliográficas

- Klasser GD, Okeson JP. Role of the dentist in the management of orofacial pain. *Pain Manag.* 2015;5(6):407–11.
- Slade GD, Ohrbach R, Greenspan JD, Fillingim RB, Bair E, Sanders AE, et al. Painful Temporomandibular Disorder: Decade of Discovery from OPFERA Studies. *J Dent Res.* 2016 Sep;95(10):1084–92.
- Renton T. Chronic orofacial pain. *Oral Dis.* 2016 Jul 14;
- List T, Jensen RH. Temporomandibular disorders: Old ideas and new concepts. *Cephalalgia Int J Headache.* 2017 Jun;37(7):692–704.
- Manfredini D, Guarda-Nardini L, Winocur E, Piccotti F, Ahlberg J, Lobbezoo F. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a systematic review of axis I epidemiologic findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2011 Oct;112(4):453–62.
- Guerrero L, Coronado L, Maulén M, Meeder W, Henríquez C, Lovera M. Prevalencia de trastornos temporomandibulares en la población adulta beneficiaria de Atención Primaria en Salud del Servicio de Salud Valparaíso, San Antonio. *Av En Odontostomatol.* 2017;33(3):113–120.
- Manfredini D, Lombardo L, Siciliani G. Temporomandibular disorders and dental occlusion. A systematic review of association studies: end of an era? *J Oral Rehabil.* 2017 Jun 10;
- Ohrbach R, Dworkin SF. The Evolution of TMD Diagnosis: Past, Present, Future. *J Dent Res.* 2016 Jun 16;
- Mercuri LG. Osteoarthritis, osteoarthrosis, and idiopathic condylar resorption. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am.* 2008 May;20(2):169–183, v–vi.
- Herrero-Beaumont G, Roman-Blas JA, Castañeda S, Jimenez SA. Primary Osteoarthritis No Longer Primary: Three Subsets with Distinct Etiological, Clinical, and Therapeutic Characteristics. *Semin Arthritis Rheum.* 2009 Oct;39(2):71–80.
- Liu-Bryan R, Terkeltaub R. Emerging regulators of the inflammatory process in osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol.* 2014 Sep 30;11(1):35–44.
- Felson DT. Osteoarthritis as a disease of mechanics. *Osteoarthritis Cartilage.* 2013 Jan;21(1):10–5.
- Schett G. Erosive arthritis. *Arthritis Res Ther.* 2007;9(1):S2.
- Ahmad M, Hollender L, Anderson Q, Kartha K, Ohrbach R, Truelove EL, et al. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD): development of image analysis criteria and examiner reliability for image analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2009;107(6):844–860.
- Larheim TA, Abrahamsson A-K, Kristensen M, Arvidsson LZ. Temporomandibular joint diagnostics using CBCT. *Dentomaxillofacial Radiol.* 2015 Jan;44(1):20140235.
- Punzi L, Ramonda R, Sfriso P. Erosive osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2004;18(5):739–758.
- Porrino J, Carlson B, Kani KK, Mulcahy H, Wyatt A, Chew FS. Disappearing acts: the many causes of rapidly destructive arthritis. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2017;46(1):63–73.
- Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet J-P, 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.
- Taylor W, Gladman D, Helliwell P, Marchesoni A, Mease P, Mielants H. Classification criteria for psoriatic arthritis: Development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum.* 2006 Aug 1;54(8):2665–73.
- Banks SE. Erosive osteoarthritis: a current review of a clinical challenge. *Clin Rheumatol.* 2010 Jul;29(7):697–706.
- Tillett W, Costa L, Jadon D, Wallis D, Cavill C, McHUGH J, et al. The Classification for Psoriatic ARthritis (CASPAR) criteria—a retrospective feasibility, sensitivity, and specificity study. *J Rheumatol.* 2012;39(1):154–156.
- González S, Queiro R, Ballina J. Actualización en la patogenia de la artritis psoriásica. *Reumatol Clínica.* 2012 Mar 1;8:1–6.
- Krueger J, Bowcock A. Psoriasis pathophysiology: current concepts of pathogenesis. *Ann Rheum Dis.* 2005 Mar;64(Suppl 2):ii30–ii36.
- Jacobson JA, Girish G, Jiang Y, Resnick D. Radiographic evaluation of arthritis: inflammatory conditions. *Radiology.* 2008;248(2):378–389.
- Helenius LMJ. Oral and temporomandibular joint findings in rheumatic diseases [Internet]. Helsinki University; 2005 [cited 2016 Jul 13]. Available from: <http://ethesis.helsinki.fi/julkaisut/laa/hamma/vk/helenius/oralandt.pdf>
- Hirahara N, Kaneda T, Muraoka H, Fukuda T, Ito K, Kawashima Y. Characteristic Magnetic Resonance Imaging Findings in Rheumatoid Arthritis of the Temporomandibular Joint: Focus on Abnormal Bone Marrow Signal of the Mandibular Condyle, Pannus, and Lymph Node Swelling in the Parotid Glands. *J Oral Maxillofac Surg.* 2017 Apr 1;75(4):735–41.
- Kretapirom K, Okochi K, Nakamura S, Tetsumura A, Ohbayashi N, Yoshino N, et al. MRI characteristics of rheumatoid arthritis in the temporomandibular joint. *Dentomaxillofacial Radiol [Internet].* 2013 Apr [cited 2017 Dec 6];42(4). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3667508/>

### Agradecimientos:

Dr. Guillermo Concha, Dra. María Cecilia Pesce, Dra. Josefina Saldivia, Dra. Paula Espinoza M., Dra. Francisca Montini, Dr. Fernando Hormazábal, Dr. Víctor Sanhueza