

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Medicina Interna.

Trabajo:

Artritis Reumatoide

Docente:

Dr. Zebadua Guillen Eduardo.

Alumno:

Carlos Alfredo Solano Díaz.

Semestre y Grupo:

5° "A"

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a; 02 de Mayo del 2021.

CONCEPTO

La artritis reumatoide es una enfermedad articular inflamatoria crónica de etiología desconocida. Afecta de forma simétrica y centrípeta a las articulaciones sinoviales, aunque también interesa a otros órganos, por lo que se considera una enfermedad sistémica. La inflamación sinovial persistente destruye el cartílago articular, provoca erosiones en las epífisis óseas y en fases avanzadas deforma las articulaciones y causa impotencia funcional; en algunos casos graves disminuye la esperanza de vida

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad tiene una distribución universal. La prevalencia oscila entre el 0,3% y el 1,2%; las poblaciones africana y asiática ostentan las cifras más bajas, mientras algunas tribus de indios americanos y esquimales tienen las más altas; en España se estima en un 0,5%, similar a la de otros países europeos. Predomina en mujeres sobre los varones en una proporción de 3:1 y en áreas urbanas sobre las rurales.

ETIOPATOGENIA

La causa de la artritis reumatoide es desconocida. Se acepta que sobre una base genética, que constituye aproximadamente un 60% del riesgo de padecer la enfermedad, actuarían uno o distintos antígenos ambientales desencadenantes con resultado final de una reacción inflamatoria, perpetuada por mecanismos autoinmunitarios.

Algunas bacterias y virus son los *antígenos* candidatos a ser el agente etiológico de la enfermedad, aunque, por el momento, no hay ninguna prueba definitiva de ello, a pesar de haber logrado reproducirla de forma experimental en animales.

Así se ha especulado sobre *Mycoplasma*, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, virus de la rubéola y parvovirus. Los mecanismos desencadenantes de la reacción inflamatoria crónica articular a partir de una supuesta infección son controvertidos: infección persistente de las estructuras articulares, retención de productos microbianos en la sinovial, reacción inmunitaria contra componentes articulares, mimetismo molecular entre antígenos bacterianos y de la molécula HLA-DR4, así como formación de superantígenos.

El *infiltrado inflamatorio* de la membrana sinovial está constituido por linfocitos T (predominan las células CD4⁺ sobre las CD8⁺), linfocitos B, que se diferencian localmente en células plasmáticas productoras de anticuerpos (factor reumatoide) con la consiguiente formación de inmunocomplejos.

Las *citocinas* secretadas por los macrófagos y linfocitos T son mediadores intercelulares, entre los cuales el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-) y las interleucinas 1 y 6 (IL-1, IL-6) desempeñan un papel fundamental en la respuesta inflamatoria; estas estimulan a las células sinoviales para formar colagenasa y otras proteasas, a los condrocitos para formar enzimas proteolíticas y a los osteoclastos, que se acumulan en zonas de resorción ósea local y provocan las erosiones.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La membrana sinovial reumatoide es un tejido hiperplásico e hipertrófico formado por varias capas de células sinoviales, vasos neoformados y un infiltrado inflamatorio de células mononucleares, de predominio perivascular, a modo de folículos linfoides secundarios, focos de necrosis fibrinoide, acúmulos de fibrina y depósitos de hemosiderina. Cuando la lesión está muy evolucionada forma una masa que se proyecta en la cavidad articular y da lugar a un *pannus* («pañó»), que tiene un comportamiento seudotumoral, puesto que se adhiere, invade y destruye el cartílago articular y los ligamentos y erosiona el hueso subcondral en colaboración con los osteoclastos. La fibrina depositada en las superficies articulares origina anquilosis fibrosa y la destrucción epifisaria causa trastornos de la alineación, subluxación y luxación articulares, más frecuentes en manos y pies, así como cambios artrósicos secundarios.

El *nódulo reumatoide* es un granuloma característico en el que se distingue una zona central de necrosis fibrinoide, otra intermedia a su alrededor formada por histiocitos dispuestos en empalizada y una zona más externa formada por un infiltrado inflamatorio de células redondas, tejido fibroso y vasos sanguíneos.

CUADRO CLÍNICO

Manifestaciones articulares

Patrones de inicio

En la mayoría de los casos, en el comienzo de la enfermedad predominan las manifestaciones articulares, a las que pueden asociarse otros signos y síntomas generales como astenia, anorexia, pérdida de peso y febrícula. Desde las primeras semanas, la artritis interesa a una o varias articulaciones de manera simultánea o aditiva, y de forma lenta y progresiva se suman más articulaciones.

Fase de estado

La sinovitis cursa con dolor con la presión o movilización, tumefacción articular a expensas de la inflamación e hipertrofia sinovial y del acúmulo de líquido articular, aumento de calor local sin enrojecimiento y disminución de la movilidad articular. Con la persistencia de la artritis aparece debilidad y atrofia musculares de forma precoz; en las manos es característica la atrofia de músculos interóseos y en las rodillas de los cuádriceps. La inflamación de las vainas tenosinoviales flexoras del carpo origina compresión del nervio mediano y es causa de un *síndrome del túnel carpiano*.

Fase avanzada

En fases avanzadas, especialmente si el tratamiento ha sido incapaz de modificar y controlar la artritis, aparecen las deformidades articulares como consecuencia de la destrucción del cartílago y epífisis articulares, alteraciones ligamentosas y tendinosas, atrofia muscular, retracción capsular, contracturas y subluxaciones.



En las manos son características las siguientes deformidades articulares: a) *desviación cubital* de los dedos, a menudo asociada a subluxación dorsal de las metacarpofalángicas; b) *dedos en cuello de cisne*, debido a hiperextensión de las interfalángicas proximales asociada a flexión compensadora de las distales; c) *dedos en ojal*, deformidad opuesta a la anterior debida a flexión de las proximales y extensión de las distales, y d) *pulgar en Z*, debido a flexión de la metacarpofalángica e hiperextensión de la interfalángica; a pesar de las notables deformidades conservan una capacidad funcional aceptable.

Las muñecas adoptan una actitud en flexión, con lo que disminuye la fuerza de prensión de las manos; es característica la luxación dorsal de la apófisis estiloides cubital, reducible con la presión (*signo de la tecla*); la fricción que origina esta luxación con los tendones extensores del quinto y cuarto dedo contribuye a su ruptura y origina su caída en flexión. El codo adopta también actitud en flexión y el hombro sufre una subluxación proximal.

Manifestaciones extraarticulares

La astenia, la anorexia y la pérdida de peso son frecuentes desde las primeras fases de la enfermedad. La fiebre está presente en casos de inicio agudo y cuando surgen complicaciones sistémicas como serositis, vasculitis o infección articular o extraarticular. La pérdida de peso y la atrofia muscular conducen a la *caquexia reumatoide*.

Nódulos reumatoides

Aparecen en un 20%-30% de los casos, habitualmente en pacientes con enfermedad grave y factor reumatoide positivo. Son subcutáneos y se localizan en zonas de roce o presión como el olécranon, tendones de la mano —son causa de un *dedo en resorte*—, dorso del pie, tendón de Aquiles, rodillas y también en sacro, omóplatos y occipucio en los enfermos encamados.

Manifestaciones pulmonares

Predominan en varones y consisten en pleuritis, nódulos reumatoides, enfermedad pulmonar intersticial, bronquiolitis obliterante y, excepcionalmente, vasculitis pulmonar. El *derrame pleural*, uni o bilateral, es la complicación más frecuente y aparece en algunos de los brotes de la enfermedad, en casos avanzados o de forma asintomática.

Manifestaciones cardíacas

Los enfermos con artritis reumatoide tienen mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. La *pericarditis* se detecta en un 30% de los pacientes mediante ecocardiografía y hasta en un 50% en necropsias, aunque lo habitual es que sea asintomática; excepcionalmente evoluciona a una pericarditis constrictiva crónica o taponamiento cardíaco.

Vasculitis

La *vasculitis reumatoide* es indistinguible de la vasculitis necrosante de la poliarteritis nudosa. Ocurre en pacientes varones con enfermedad erosiva avanzada, nódulos, títulos altos de factor reumatoide e hipocomplementemia y denota peor pronóstico. Según los vasos afectados origina úlceras cutáneas profundas, gangrena digital, mono- neuritis múltiple (*vasa nervorum*), infarto intestinal (arterias mesen- téricas) u otras alteraciones en distintos órganos —corazón, hígado, bazo, páncreas, testículos—. Es excepcional que interese al riñón.

Manifestaciones oculares

La complicación más frecuente es la queratoconjuntivitis seca como componente del *síndrome de Sjögren* asociado a la enfermedad. La epiescleritis es transitoria y benigna.

Manifestaciones neurológicas

Las manifestaciones del sistema nervioso central son debidas a la compresión bulbar por luxación atlantoaxoidea o mielopatía por espondilitis cervical. Provocan cuadriparesia espástica, trastornos sensitivos desencadenados con los movimientos de la cabeza, alteraciones esfinterianas, pérdida brusca de conciencia y presencia del signo de Babinski. Es excepcional la vasculitis del sistema nervioso central.

Manifestaciones hematológicas

La anemia es muy común; habitualmente se trata de una anemia normocítica y normocrómica propia de un trastorno inflamatorio crónico y no responde al tratamiento con hierro; si la tasa de hemo- globina es inferior a 9 g/L debe excluirse una ferropenia yatrogénica debida al tratamiento con AINE. La trombocitosis y la eosinofilia son indicativas de enfermedad activa. Se conoce como *síndrome de Felty* la asociación de artritis reumatoide, neutropenia y esplenomegalia.

Amiloidosis

La amiloidosis es una complicación tardía debida al depósito extracelular de material proteico autólogo, insoluble y resistente a la proteólisis, formado a partir de la proteína amiloide AA.

Nefropatía

Las complicaciones renales debidas a la propia enfermedad son raras aunque se ha descrito glomerulonefritis mesangial y excepcionalmente vasculitis. Son más frecuentes las debidas al tratamiento con AINE, algunos inmunomoduladores, la tubulopatía del síndrome de Sjögren y la nefropatía por analgésicos, además de la amiloidosis ya mencionada.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Exámenes de laboratorio

Aunque no existe ninguna prueba diagnóstica específica, en dos de cada tres pacientes se detecta el *factor reumatoide*. Se trata de un anticuerpo, generalmente una inmunoglobulina de tipo IgM —pero también IgG e IgA—, dirigido contra determinantes antigénicos Fc de la propia IgG humana y habitualmente se determina por método de nefelometría automatizada; se considera positivo un título superior a 40 UI/mL. También está presente en un 5% de la población general y este porcentaje aumenta con la edad, hasta en un 20% en la población de más de 65 años.

Pruebas de imagen

En las fases iniciales la radiología no aporta datos relevantes. La inflamación sinovial y la presencia de líquido articular se traduce en un aumento del tamaño y una mayor densidad de las partes blandas periarticulares. Con la persistencia de la artritis aparece osteoporosis en las epífisis óseas y más adelante, cuando el *pannus* inflamatorio sinovial invade el borde osteocartilaginoso, se originan erosiones y geodas, pérdida de la línea cortical subcondral y, progresivamente, disminución del grosor del espacio articular como traducción de la destrucción del cartílago.

DIAGNÓSTICO

Aunque el diagnóstico de certeza no es difícil en el período de estado de la enfermedad, constituye un reto establecerlo en sus fases iniciales, en parte por la naturaleza inespecífica de la sintomatología.

A pesar de que los criterios son de gran ayuda para clasificar como artritis reumatoide una poliartritis, el diagnóstico diferencial con otras causas de artritis es amplio. Si la artritis se acompaña de fiebre deben considerarse el lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Still, síndrome de Sweet, artritis infecciosa o reactiva asociada a endocarditis bacteriana, meningocócica o gonocócica, brucelosis, enfermedad de Lyme, artritis víricas —especialmente parvovirus B19— y fiebre reumática. Si adopta un patrón recurrente —como el reumatismo palindrómico— deben considerarse artritis microcristalinas, policondritis recidivante, enfermedad de Behçet y enfermedad de Whipple.

PRONÓSTICO

La evolución de la enfermedad es muy variable, por lo que es difícil establecer un pronóstico individual. En la mayoría de los enfermos, la actividad inflamatoria sigue un curso fluctuante con períodos de exacerbaciones y remisiones parciales; en una minoría cursa de forma intermitente alternando brotes de artritis con períodos de remisión; es inhabitual observar formas erosivas graves, especialmente a partir de la terapia biológica. No obstante, el deterioro articular debido al daño estructural anatómico sigue un curso independiente de la actividad inflamatoria. La capacidad funcional depende de ambos factores: actividad inflamatoria y deterioro articular.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son aliviar el dolor, disminuir la inflamación, prevenir la destrucción articular, mantener la capacidad funcional y controlar las complicaciones sistémicas, con el fin de alcanzar la remisión o, en su defecto, un grado mínimo de actividad durante el mayor tiempo posible. La instauración de un tratamiento precoz —en las primeras semanas— e intensivo y los controles estrictos son la clave para obtener un buen resultado.

Antiinflamatorios no esteroideos

Los AINE clásicos son fármacos con propiedades analgésicas, antiplaquetarias y antiinflamatorias inherentes al bloqueo de la actividad de la enzima COX-1. Están indicados como tratamiento adyuvante para aliviar los síntomas, pero no modifican el curso de la enfermedad; deben utilizarse en dosis plenas, durante el tiempo necesario y preferir aquellos con un bajo perfil de toxicidad y los que mejor se adapten a la sensibilidad del paciente: ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco e indometacina son los más utilizados.

Inmunomoduladores químicos

Se trata de un grupo de fármacos inmunomoduladores, modificadores de la enfermedad, de acción lenta, que previenen la progresión del daño anatómico. Entre ellos se incluyen el metotrexato, la leflunomida, la hidroxicloroquina, la sulfasalazina y, mucho menos utilizado, el aurotiomalato sódico. A pesar de tener una estructura química muy diferente, distintos mecanismos de acción y un perfil de toxicidad variable, consiguen disminuir al cabo de unas semanas o meses la actividad inflamatoria y, en algunos casos, inducir aparentemente una remisión.

Tratamiento biológico

El desarrollo de anticuerpos monoclonales dirigidos contra algunas citocinas proinflamatorias clave (TNF, IL-6), así como contra otras dianas terapéuticas, ha conducido en los últimos años al desarrollo de fármacos mucho más eficaces tanto para el control temprano de la inflamación como para detener el progreso del daño

articular. Están indicados, solos o combinados con metotrexato, cuando ha fracasado el tratamiento estándar con uno o más inmunomoduladores químicos, utilizados en dosis plenas y durante un tiempo suficiente, o en casos de enfermedad agresiva.

Glucocorticoides

Los glucocorticoides son muy eficaces como tratamiento sintomático de la enfermedad, pero sus efectos secundarios limitan su empleo. A pesar de esta controversia, se utilizan en dosis bajas (menos de 7,5 mg de prednisona o equivalente) y a la mínima que sea eficaz durante el intervalo hasta conseguir el control de la enfermedad con los inmunomoduladores.

FUENTES DE INFORMACIÓN:

- Dan, L., Deniis, L., Larry, J., & Loscazo, J. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna (18a Edición ed., Vol. 2). CD MX, CD MX, Mexico: Mc Graw Hill.
- Grossman, S, & Mattson, C. Fisiopatología(9a edición ed). Barcelona, España: Wolters Kluwer.
- Argente, H,. & Alvarez, M. Semioogía Medica (Fisiopatología, Semiotección y Propedeutica) CD MX, Mexico.