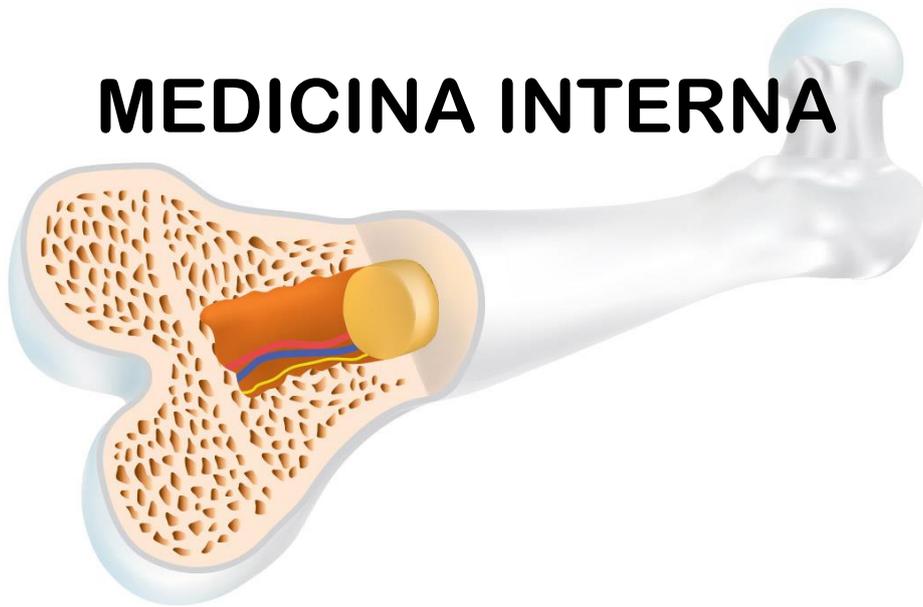


ARTRITIS REUMATOIDE

MEDICINA INTERNA



MEDICINA HUMANA

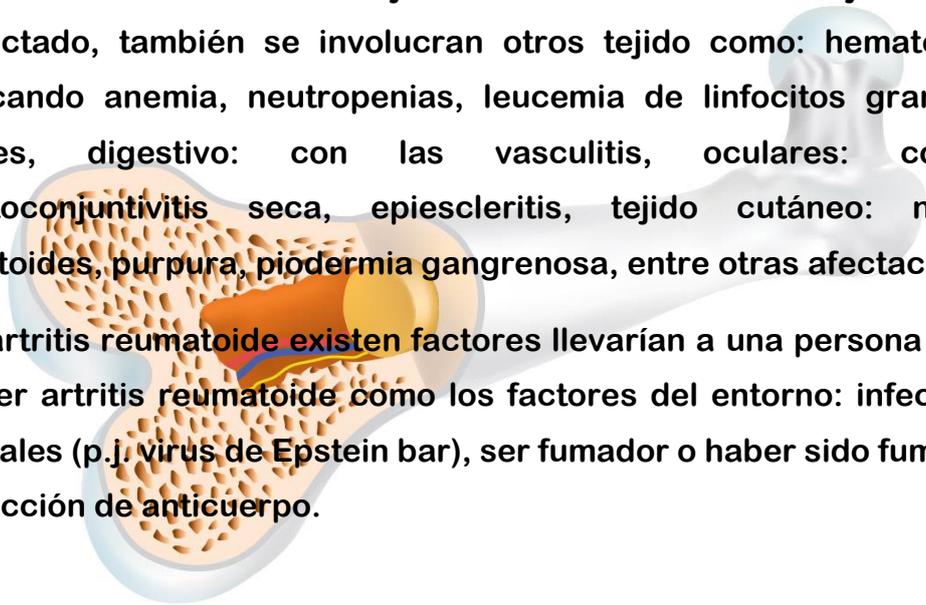
UNIVERSIDAD DEL SURESTE

José Francisco Perez Perez

INTRODUCCION

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica de origen desconocido que se caracteriza por poliartritis (inflamación de más de una articulación) y que es simétrica (en ambos hemisferios de nuestro cuerpo), periférica. Se presencia la destrucción ósea, tejido cartilaginosa provocando la incapacidad de quien lo padece. La artritis reumatoide es una enfermedad autoinmune, es decir, que el mismo organismo provocara daño por medio de la utilización del sistema inmunitario. El sistema inmune reconoce como un agente extraño a nuestro propio tejido (que en realidad no es extraño) y comienza procesos celulares ocasionando destrucción del tejido óseo. No solamente el tejido óseo se ve afectado, también se involucran otros tejido como: hematológico provocando anemia, neutropenias, leucemia de linfocitos granulares grandes, digestivo: con las vasculitis, oculares: con la queratoconjuntivitis seca, epiescleritis, tejido cutáneo: nódulos reumatoides, purpura, piodermia gangrenosa, entre otras afectaciones.

En la artritis reumatoide existen factores llevarían a una persona sana a padecer artritis reumatoide como los factores del entorno: infecciones por virales (p.j. virus de Epstein bar), ser fumador o haber sido fumador o la inducción de anticuerpo.



DESARROLLO

La artritis reumatoide es definida como una enfermedad inflamatoria crónica de origen desconocido que se caracteriza por poliartritis simétrica y periférica. En su fase activa de la enfermedad ocasiona destrucción de ósea y del cartilago articular con incapacidad funcional, además, es una patología sistémica que puede acompañarse de múltiples afectaciones extrararticulares como: fatiga, nódulos subcutáneos, afectación pulmonar, pericarditis, neuropatía periférica, vasculitis y enfermedad sanguíneas.

De manera general hoy en día es utilizado el factor reumatoide y los anticuerpos séricos contra péptidos citrulinados cíclicos como biomarcadores para tener in diagnóstico de la enfermedad. También se ha utilizado los estudio imagenologicos como para detectar la inflamación articular y el grado destructivo que ocasión la artritis reumatoide.

Entre la edad de 25-55 años, le riesgo de expresar artritis reumatoides aumenta y disminuye después de los 75 años de vida. Las manifestaciones es consecuencia de la inflamaciones articulares, tendones y bolsas sinoviales. La enfermedad se conoce por ser simétrica pero cuando inicia las afectaciones llegan a ser afectaciones monoarticulares u oligoarticulares.

El uso del factor reumatoide, y los anticuerpos séricos contra péptidos citrulinados cíclicos es importante para el diagnóstico. Una vez diagnosticada la presencia de la patología, las articulaciones que mas se han visto afectadas son las del carpo, metacarpo y las interfalangicas proximales y en algunas ocasiones articulaciones interfalangicas distales. Cuando este grupo de articulaciones se ven afectadas aparecen ciertos signos, como: el signo o deformidad cuello de cisne, signo o deformidad de botonero y la deformidad en línea z. El signo de cuello de cisne quiere decir que hay una hiperextensión de las articulaciones interfalangicas proximales, el signo de botonero es la subluxación de la

primera articulación metacarpofalangica con la hiperextensión de la primera articulación interfalángica.

La afectación de la articulación atlantoaxoidea ubicado en la columna cervical es un elemento importante por su capacidad de originar miopatía compresiva y disfunción neurológica. Con el tiempo puede mostrarse inestabilidad progresiva de la primera vértebra cervical sobre la segunda.

El 40% de los pacientes que llegan a manifestar artritis reumatoide, pasan primeramente por una serie de afectaciones extraarticulares:

- **Neurológica:** Mielopatía cervical
- **Hematológicas:** anemia de enfermedades crónicas, neutropenia, esplenomegalia, síndrome de felty, leucemia de linfocitos granulares grandes y linfomas
- **Oculares:** Queratoconjuntivitis seca, epiescleritis, escleritis
- **Bucales:** Xerostomía, periodontitis
- **Pulmonares:** Derrames pleurales, nódulos pulmonares, neuropatía intersticial, vasculitis pulmonar y neumonías
- **Cardiacas:** pericarditis, cardiopatía isquémica, miocarditis, cardiomiopatía, arritmias e insuficiencia mitral
- **Renales:** nefropatía membranosa, amiloidosis secundaria
- **Digestiva:** vasculitis
- **Oseas:** Osteoporosis
- **Endocrinas:** hipoandrogenismo
- **Cutáneas:** Nódulos reumatoides, purpura y piodermia gangrenosa

MANIFESTACIONES PULMONARES

La situación más vista a nivel pulmonar es la pleuritis seguido de dolor torácico, disnea y también frote pleural y derrame. La neumopatía intersticial es la variante que se expone en pacientes con artritis reumatoide y se manifiesta por tos seca y disnea. Su diagnóstico se emplea por medio de una tomografía computarizada de alta resolución del

tórax demostrándose opacidad infiltrativa en la periferia de los dos pulmones.

MANIFESTACIONES CARDIACAS

La afectación de corazón más frecuente se localiza en el pericardio. Sin embargo <10% de los sujetos con artritis reumatoide aparecen manifestaciones clínicas de la pericarditis a pesar del hecho de que puede detectarse la afectación pericárdica prácticamente en 50% de estos pacientes, por medio de ecocardiograma o en estudio de necropsia. La cardiomiopatía es otra de las manifestaciones clínicamente importante en la artritis reumatoide, puede ser consecuencia de la miocarditis necrosante o la granulomatosa, arteriopatía coronaria o de disfunción diastólica. El reflujo mitral constituye la valvulopatía más común en artritis reumatoide y tiene una frecuencia mayor en la población.

VASCULITIS

La vasculitis en artritis reumatoide aparece en personas con enfermedad muy duradera, positividad en factor reumatoide en suero e hipocomplementemia. Los signos cutáneos suele ser diferentes, dentro de estas están: petequias, purpura, infartos de dedos, gangrena, livedo reticular, úlceras grandes y dolorosas de extremidades inferiores.

MANIFESTACIONES HEMATOLOGICAS

En enfermos por artritis reumatoide, la anemia normocítica normocromica es la afección sanguínea más frecuente. El grado de anemia corresponde al de la inflamación y también se relaciona con las concentraciones séricas de la proteína C reactiva y velocidad de eritrosedimentación.

El síndrome de Felty: se caracteriza por una tríada clínica que consisten en neutropenia, esplenomegalia y artritis reumatoide nodular. Esta

enfermedad es extremadamente rara, apareciendo solamente en <1% de los paciente. De manera típica, afecta en las etapas tardías de artritis reumatoide grave.

ENTIDADES PATOLOGICAS CONCOMITANTES

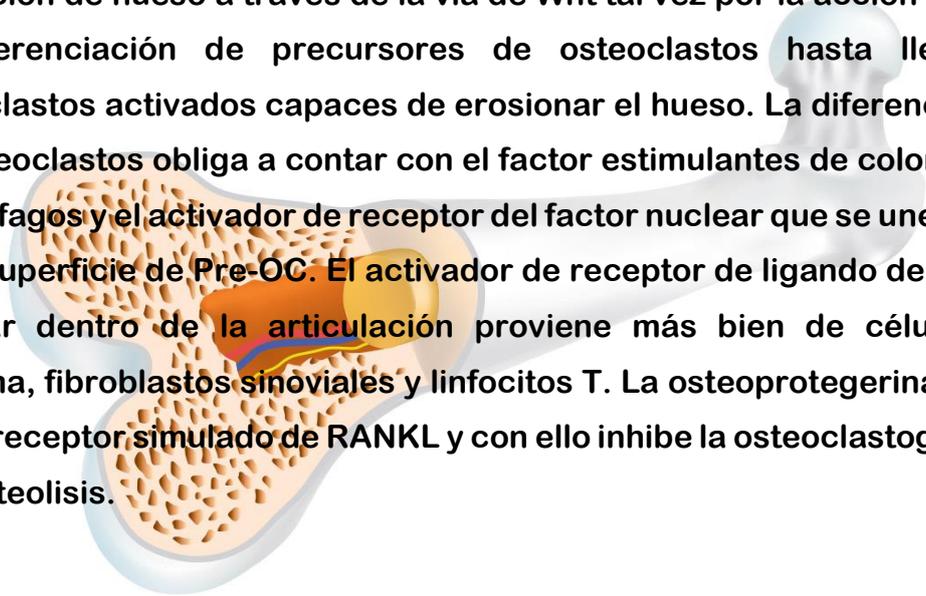
- **Enfermedades cardiovasculares:** La incidencia de arteriopatía coronaria y de aterosclerosis carotídea es mayor en las personas que tienen dicho padecimiento que en la población general, incluso después de controlar los factores de riesgo cardíaco.
- **Osteoporosis:** El entorno inflamatorio de la articulación probablemente se propaga al resto del organismo e induce pérdida ósea generalizada, al activar los osteoclastos. También factores como el empleo de glucocorticoides por largo tiempo y la inmovilidad por la discapacidad.
- **Hipoandrogenismo:** Los varones y las posmenopáusicas con artritis reumatoide tiene menores concentraciones séricas medias de testosterona, hormona luteinizante, y dehidroepiandrosterona.

PATOGENIA

Los mecanismos patógenos de la inflamación sinovial son consecuencia de una interrelación compleja de factores genéticos, ambientales e inmunitarios que origina desregulación del sistema inmunitario y una transgresión de la autotolerancia. En la fase preclínica de la artritis reumatoide se caracteriza por transgresiones o soluciones de continuidad de la autotolerancia.

La predisposición genética junto con factores del entorno puede inducir la aparición de artritis reumatoide con activación ulterior de linfocitos T de la membrana sinovial. Los linfocitos T CD4+ se activan por intervención de células presentadoras de antígeno, gracias a interacciones entre el receptor de linfocitos T y el antígeno del péptido de complejo de histocompatibilidad de clase II con estimulación conjunta a través de la vía CD28-CD80/86 así como otras vías. Los ligandos que se unen a los

receptores tipo Toll (TLR) pueden estimular todavía más la activación de APC dentro de la articulación. Los linfocitos T CD4+ sinoviales se diferencian en linfocitos Th1 y Th17 y cada uno tiene características propias de citosinas. Los linfocitos efectores T estimulan a los macrófagos sinoviales y los fibroblastos para secretar mediadores proinflamatorios, entre los cuales está el factor de necrosis tumoral alfa y este incrementa el número de moléculas de adherencia en las células endoteliales y así induce la penetración de leucocitos en la articulación. También estimula la producción de otros mediadores inflamatorios, como la interleucinas 1 (IL-1), IL6 y el factor estimulante de colonias de granulocitos-macrófagos. En la artritis reumatoide, queda inhibida la formación de hueso a través de la vía de Wnt tal vez por la acción inducir la diferenciación de precursores de osteoclastos hasta llegar a osteoclastos activados capaces de erosionar el hueso. La diferenciación de osteoclastos obliga a contar con el factor estimulantes de colonias de macrófagos y el activador de receptor del factor nuclear que se une RANK en la superficie de Pre-OC. El activador de receptor de ligando del factor nuclear dentro de la articulación proviene más bien de células de estroma, fibroblastos sinoviales y linfocitos T. La osteoprotegerina actúa como receptor simulado de RANKL y con ello inhibe la osteoclastogénesis y la osteólisis.



DIAGNOSTICO

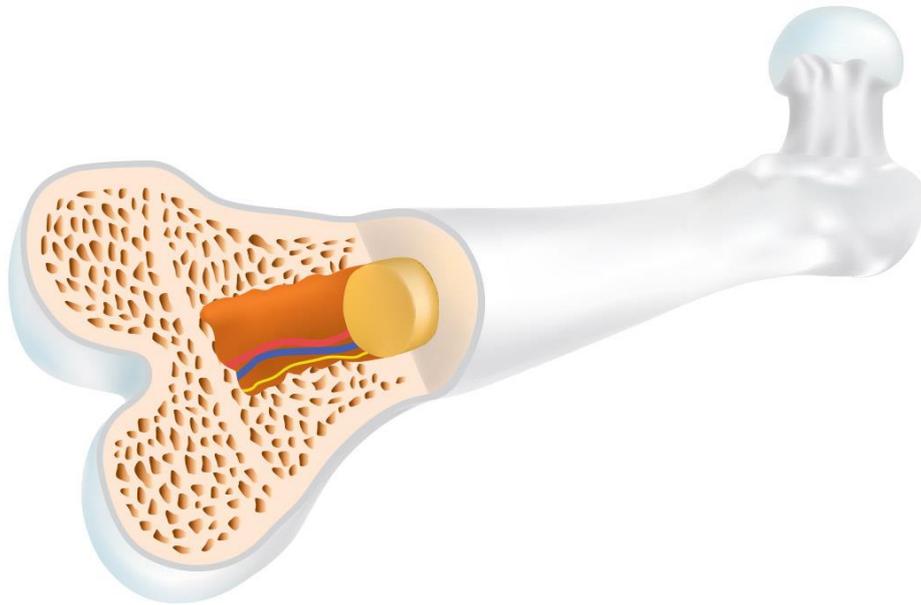
La forma diagnóstica de la artritis reumatoide se basa en la clínica, estudios de laboratorios y radiológicos, además, la European League Against Rheumatism (EULAR) ha creado criterios para su diagnóstico.

TRATAMIENTOS

El tratamiento se basa más en retrasar la enfermedad, ya que la artritis reumatoide es

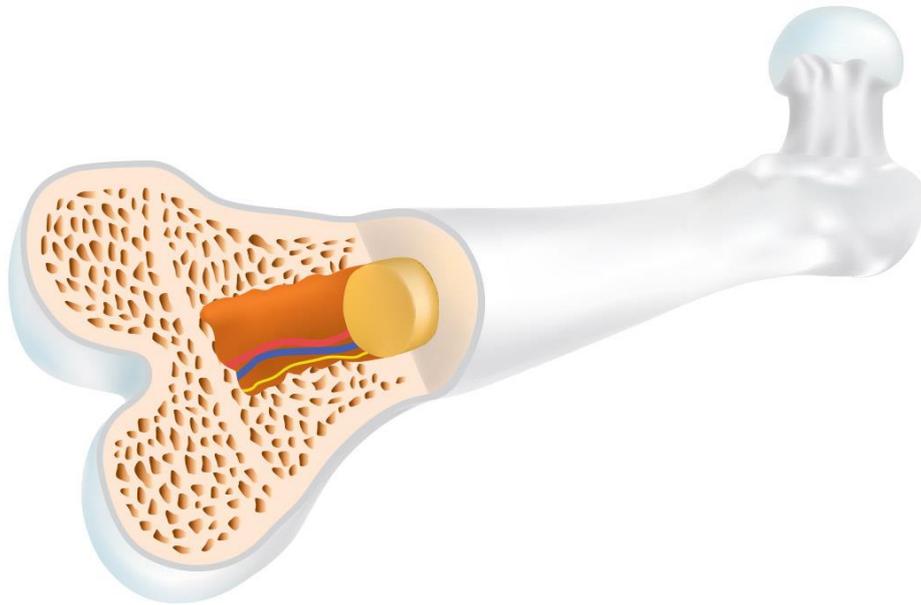
		PUNTAJACIÓN
Afectación de articulaciones	Una articulación grande (hombro, codo, cadera, rodilla o tobillo)	0
	2-10 articulaciones grandes	1
	1-3 articulaciones pequeñas (MCP, PIP, IP del pulgar, MTP, carpos)	2
	4-10 articulaciones pequeñas	3
	>10 articulaciones (como mínimo 1 articulación pequeña)	5
Análisis serológicos	Negatividad de RF y de ACPA	0
	Nivel positivo bajo de RF o de anticuerpos contra CCP (≤3 veces el ULN)	2
	Positividad grande de RF o de anticuerpos contra CCP (>3 veces el ULN)	3
Reactivos de fase aguda	CRP y ESR normales	0
	CRP o ESR anormales	1
Duración de los síntomas	<6 semanas	0
	≥6 semanas	1

una enfermedad tratable más no curable. La familia de medicamentos que usaremos son los antirreumáticos modificadores de la enfermedad. El medicamento mejor utilizado es el metotrexato: 10-25 mg e/semana VO o por vía subcutánea. En la clasificación de los inhibidores de la α -TNF: infliximab: 3 mg/kg por vía IV en las semanas 0, 2 y 6 para seguir c/8 semanas. Se puede aumentar la dosis hasta llegar a 10 mg/kg c/4 semanas. Etanercept: 50 mg SQ e/semana o 25 mg c/2 semanas.



CONCLUSION

La artritis reumatoide tiene efectos destructivos en los tejidos de nuestro organismo y no únicamente en el óseo, sino también hematológico, dérmicos y otros. Se trata de una enfermedad que no desaparece por completo del cuerpo pero si tiene un tratamiento que provocara un retraso de la enfermedad, mejorando la calidad de vida de quien lo padece. Podremos observar que ser fumador solamente intensifica la probabilidad de que las personas presenten la enfermedad reumatológica, si, una persona es fumador y sumándole a que genéticamente predispuesto solo potenciara su expresión.



BIBLIOGRAFIA

PRINCIPIOS DE LA MEDICINA INTER-HARRISON-20ed.

