

---

**MI UNIVERSIDAD.**

**Docente: Dr. Miguel Basilio Robledo.**

**Alumna: Evelin Samira Andres Velazquez.**

**Licenciatura: Medicina Humana.**

**5º Semestre 1er Parcial.**

**Materia: Medicina Interna.**

**Actividad: Ensayo.**

**Tema: Osteoartritis y Artritis Reumatoide.**

## **INTRODUCCIÓN.**

El humano es un ser articulado, las articulaciones permiten el desplazamiento y el movimiento en conjunto. Las articulaciones están constituidas por un conjunto de formaciones anatómicas que unen dos o más huesos.

Otra definición de las articulaciones, son las uniones entre dos o más huesos o partes rígidas del esqueleto. Las articulaciones presentan distintas formas y funciones.

Existen enfermedades que dañan las articulaciones, un ejemplo de ellas es Osteoartrosis (OA) o artrosis y Artritis Reumatoide (AR), ambas patologías desencadenan daño articular. En la AR su principal factor de riesgo es el sistema inmunitario, mientras que en OA su factor de riesgo son la edad, la obesidad, los traumatismos, entre otros.

Según la Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la Osteoartrosis de Rodilla, la osteoartritis (OA) o artrosis, es una enfermedad articular caracterizada por degradación, pérdida del cartílago y alteración del hueso subcondral, asociado a cambios en los tejidos blandos.

La literatura de Farreras, define a la OA o artrosis, como un grupo heterogéneo de enfermedades con manifestaciones clínicas similares, cambios patológicos y radiológicos comunes. Trastorno que afecta las articulaciones móviles, se caracteriza por estrés celular degradación de la matriz extra celular del cartílago, se inicia con la presencia de micro y macrolesiones que activan respuestas mal adaptadas de reparación, incluye las vías de inflamación proinflamatorias de la inmunidad innata.

La artritis reumatoide (AR), es definida por la Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Artritis Reumatoide del Adulto, como una enfermedad inflamatoria, crónica, autoinmune y sistémica de etiología desconocida, su principal órgano blanco es la membrana sinovial; se caracteriza por inflamación poliarticular y simétrica de pequeñas y grandes articulaciones, con posible compromiso sistémico en cualquier momento de su evolución.

Por otra parte, la bibliografía de Farreras, define a artritis reumatoide (AR), forma de poliartritis crónica que se caracteriza por una inflamación sinovial persistente con tendencia a la destrucción y deformidad articular, produciendo diferentes grados de discapacidad con pérdida de la calidad de vida y un incremento de la mortalidad, puede afectar diversos órganos.

Resumiremos que la OA, es una enfermedad articular, con factores etiológicos como el sexo (femenino), la obesidad, traumatismos, cargas y uso repetido de la articulación, es bilateral; mientras que la AR, es una enfermedad inflamatoria autoinmune crónica, es simétrica y periférica, otros factores de riesgo identificados son los antecedentes familiares y el tabaquismo.

## DESARROLLO.

Entre ambas patologías existen diferencias, en la OA las mujeres tienen el doble de riesgo a partir de los 50 años, la artrosis se manifiesta en manos, rodillas y caderas. La AR se produce habitualmente entre los 40 y 60 años, predisposición en mujeres, por su carácter autoinmune sistémico, es causa de manifestaciones extraarticulares como nódulos, aterosclerosis acelerada, enfermedad intersticial pulmonar o vasculitis.

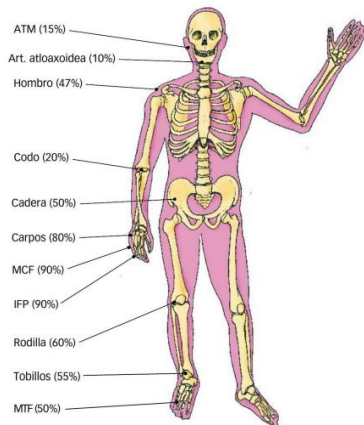
La etiopatogenia de la AR se desconoce pero existen factores genéticos y ambientales que aumentan el riesgo de desarrollarla. En los factores genéticos destacan dos alelos de histocompatibilidad de clase 2 DRB1 y los haplotipos DR1 y DR4 conocidos como epítipo reumatoide o compartido, el HLA interviene en la presentación de antígenos a los linfocitos T. Son frecuentes las alteraciones en el gen PTPN22, media en la activación de estas células. En los factores ambientales más reconocidos son el tabaco y las alteraciones de la microbiota, estos agentes activan a los PAD (peptidilarginil deaminasas), promueven la citrulinización de proteínas del tejido conectivo, las proteínas citrulinadas son presentadas como antígenos originando células T autorreactivas y linfocitos B productores de autoanticuerpos.

La OA, se clasifica en primaria o idiopática y artrosis secundaria, la OA primaria o idiopática, es la forma más frecuente, no existe ningún factor predisponente identificable; la OA secundaria son metabólicas, traumáticas, anatómicas, inflamatorias, mecánicas o locales. También se clasifican en función a la distribución. Las articulaciones más frecuentemente afectadas son las rodillas, caderas, manos, columna cervical, columna lumbar y pies.

La anatomía patológica de la AR, se desconocen las razones, el proceso se traslada a la sinovial estimulando diferentes células. Los mastocitos producen vasodilatación y proliferación de la sinovial, que se infiltra por las diferentes células, originándose así un tejido conocido como pannus. En el pannus, la población celular mayoritaria son linfocitos CD4+ Th1 (productores de TNF- $\alpha$ ), también se detectan linfocitos T de memoria (CD45RO) y células plasmáticas. Con la evolución de la enfermedad, pueden detectarse formaciones similares a folículos linfoides en la sinovial. En el líquido sinovial, fundamentalmente predominan los neutrófilos. Las erosiones están causadas por la activación de los osteoclastos y la destrucción del cartílago, por los fibroblastos, neutrófilos y sinoviocitos, mediante la producción de metaloproteasas y otras enzimas proteolíticas.

La anatomía patológica de la OA, a nivel macroscópico, en primer fase se observa una reducción del espacio articular por adelgazamiento del cartílago, una reacción hipertrófica en el hueso subcondral (esclerosis) con formación de hueso (osteofitos) en los márgenes articulares y una inflamación de la membrana sinovial. A nivel histológico, se produce el edema de la matriz extracelular y el cartílago pierde su aspecto homogéneo. Hay zonas

con pérdida de condrocitos y otras que presentan focos de proliferación. En la segunda fase se forman fisuras en la matriz extracelular que pueden llegar a alcanzar el hueso subcondral. Finalmente, se produce la erosión por desintegración del cartílago con exposición de hueso subcondral, se produce una respuesta inflamatoria en la sinovial caracterizada por un infiltrado linfoplasmocitario y macrofágico (de menor intensidad y con distribución más focal que en artritis reumatoide), y por la sobreexpresión de mediadores proinflamatorios. Esta fase se caracteriza además por la esclerosis subcondral. Los tejidos blandos, ligamentos, meniscos, también se afectan en la artrosis, presentando daños a nivel de la matriz extracelular y pérdida celular.



Manifestaciones clínicas de AR se caracterizan por una poliartritis crónica simétrica >6 semanas de evolución, afecta mayormente a las articulaciones periféricas, el comienzo puede ser insidioso, con artralgiyas o curso subagudo. El dolor suele ser de ritmo inflamatorio, con importante rigidez matutina (> 1 h), la afectación casi siempre es simétrica. Cuando la inflamación se mantiene puede condicionar la aparición de cierto grado de atrofia muscular. Esto es habitual en la rodilla y el cuádriceps, donde además también es posible detectar la presencia de quiste de Baker en el hueso poplíteo. La localización más habitual es la mano

(metacarpofálangicas MCF, interfálangicas proximales IFP) y carpos, rara vez afecta interfálangicas distales IFD. A nivel axial afecta a la columna cervical, a la articulación atloaxoidea (C1-C2).



En las fases avanzadas se puede evidenciar la presencia de deformidades, con luxaciones y subluxaciones dependiendo del grado de afectación, causadas por la anquilosis, destrucción ósea y la afectación e incluso rotura de los tendones y ligamentos que dan soporte a la articulación. Las deformidades más características de la enfermedad son la desviación en ráfaga cubital por subluxación de las MCF, los dedos "en ojal" por hiperflexión de la IFP e hiperextensión de la IFD, dedos "en cuello de cisne" por hiperextensión de la IFP e hiperflexión de la IFD

y el pulgar en Z por la hiperextensión de la MCF con flexión de la IFP, en los pies, es el hundimiento del antepié, ensanchamiento del metatarso, el hallux valgus, la subluxación plantar de la cabeza de los metatarsianos y los dedos en martillo.

Las manifestaciones extraarticulares aparecen en casi el 50% de los pacientes con altos Factor Reumático FR, y anti-CCP, las cuales son: manifestaciones cutáneas (nódulos subcutáneos, úlceras cutáneas y atrofia cutánea), manifestaciones oculares

(queratoconjuntivitis seca, escleritis, cataratas), manifestaciones pleuropulmonares (pleuritis, nódulos pulmonares, enfermedad pulmonar intersticial difusa), manifestaciones cardiovasculares (pericarditis, afección cardíaca), manifestaciones neurológicas (síndrome del túnel del carpo), manifestaciones renales (nefropatía por AINEs), manifestaciones hepáticas (toxicidad farmacológica), manifestaciones hematológicas (anemia, trombocitosis reactiva, eosinofilia, síndrome de Felty, síndromes linfoproliferativos) y vasculitis reumatoidea (enfermedad cardiovascular, osteoporosis y amiloidosis secundaria).

Las manifestaciones clínicas de la OA, los síntomas característicos: dolor articular, la rigidez y la disminución o pérdida de movilidad y función. Las manifestaciones se instauran de forma insidiosa, durante meses o años. El dolor es el síntoma cardinal, es de carácter mecánico, empeorando con el uso y mejorando con el reposo, si bien en fases avanzadas el dolor puede ser continuo. La rigidez articular es de breve duración (menos de 30 min). La exploración física de la articulación con artrosis típicamente muestra dolor a la palpación, tumefacción ósea y limitación del rango de movilidad.



Las formas clínicas más frecuentes son: Artrosis de manos de forma nodal (nódulos de Heberden y nódulos de Bouchard), de forma erosiva (rizartritis); Artrosis coxofemoral, dolor inguinal que puede irradiarse a los glúteos o zona proximal, incapacitante, se vuelve intenso con la marcha, mejora con el reposo; Artrosis de rodilla, causa más frecuente de discapacidad en adultos mayores de 50 años, es bilateral, el dolor se produce en la marcha, se produce genu varo; Artrosis vertebral, aparece en dos niveles: en los discos intervertebrales y a nivel de las facetas posteriores o articulaciones interapofisarias.

El diagnóstico de la AR se basa en la clínica, poliartritis >6 semanas de evolución simétrica, los datos de laboratorio; Análítica básica: reactantes de fase aguda (PCR y VSG), anemia normocítica y normocrómica; Inmunología; Factor Reumatoide (FA), Anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado, Anticuerpos antiproteínas carbamiladas; y líquido sinovial. Estudios de imagen: Radiografía simple, ecografía articular y resonancia magnética.

El diagnóstico de la OA, de igual manera se basa en la clínica, se pueden observar deformidad, subluxación y cuerpos libres intraarticulares, se puede realizar una radiografía, los exámenes de laboratorio son normales: Hemograma y bioquímica elemental normal, VSG y otros reactantes de fase aguda normales, ausencia de FR y ANA y líquido sinovial de carácter mecánico.

El tratamiento de la AR tiene como objetivo la supresión de la inflamación, es fundamentalmente farmacológico apoyado con terapia física. Las medidas no farmacológicas incluyen una vida saludable, cese del hábito tabáquico, vacunación antigripal anual, ejercicio físico y fisioterapia; el tratamiento farmacológico incluye

analgésicos y AINEs, los inhibidores selectivos de la COX-2; corticoides, deben usarse a dosis bajas; fármacos modificadores de la enfermedad, frenan o retrasan la destrucción articular, incluye FAME sintéticos o tradicionales como: metotrexato, sulfasalazina, antimaláricos (hidroxicloroquina), leflunomida, sales de oro y D-penicilamina, y otros inmunosupresores (azatioprina, tacrolimus, ciclofosfamida y ciclosporina); FAME biológicos como fármacos anti-TNF- $\alpha$  (infliximab, adalimumab, etanercept, certolizumab y golimumab), Anti-CD20 (rituximab), Anti-IL-1 (anakinra), Anti-IL-6 (tocilizumab y sarilumab), Inhibición de la coestimulación (abatacept) e Inhibidores de JAK cinasas (JAKi).

El tratamiento de la OA no se dispone de ningún tratamiento modificador de la enfermedad, el objetivo es disminuir el dolor y mantener la función articular. El tratamiento no farmacológico incluye reducir la carga articular, pérdida de peso, empleo de bastón y muletas, terapia física (ejercicio aeróbico), ejercicios isométricos; el tratamiento farmacológico incluye el paracetamol, AINEs, inyecciones intraarticulares de corticoides; tratamiento quirúrgico empleadas en rodillas y caderas; tratamiento en desarrollo (Tanezumab).

## **CONCLUSIÓN.**

Estas enfermedades dañan a las articulaciones, son diferentes pero aun así se puede confundir el diagnóstico, es de importancia saber y aprender a distinguir cada una.

La AR es una enfermedad inflamatoria autoinmune, esta enfermedad se va distinguir por ser simétrica y periférica, la OA es una enfermedad articular. La AR se va a presentar mayormente en mujeres de aproximadamente 40 a 60 años de edad mientras que en la OA hay riesgo de padecerla a los 50 años, en la AR hay poliartritis crónica >6 semanas de evolución, con rigidez matutina >1 hora que mejora con las actividades y en la OA la rigidez articular es de breve duración <30 min el dolor empeora con las actividades.

Ambas enfermedades usan métodos de diagnóstico similares, aunque no todos los exámenes nos ayudaran a asegurar el diagnóstico, se emplea la Radiografía para observar el daño que existe en las articulaciones, los exámenes de laboratorio para la AR es el, VSG y PCR, FR, Anti-CCP y Anticuerpos antiproteínas carbamyladas y en la OA los resultados son normales.

El tratamiento es casi similar, en ambos se emplea el uso no farmacológico que incluye ejercicio físico, fisioterapia, en el tratamiento farmacológico, se emplea los AINEs, en la OA se usa paracetamol en el inicio del tratamiento, Corticoides, Cirugía.

Ambas enfermedades son degenerativas, presentan deformidades, pero tenemos que aprender a diferenciarlas, ya que cada manifestación es específica para cada patología.

Es muy probable que la mayoría de los casos no haya una detección precoz principalmente por los pacientes, que esperan a tener síntomas más graves, considerando que una detección precoz puede retrasar daños irreversibles, y le podemos brindar una mejor condición de vida.

Tanto la AR y OA son enfermedades muy dolorosas e incluso sin tratamiento puede ser muy grave.

El tratamiento no cura ambas enfermedades, pero su objetivo es disminuir el dolor, y tratar que los pacientes sean un poco independientes mejorando su condición de vida.

## **BIBLIOGRAFIA.**

2020 Elsevier España, S.L.U. Farreras-Rozman. Medicina Interna, 19.<sup>a</sup> ed., de Ciril Rozman y Francesc Cardellach López

Harrison. Principios de Medicina Interna, 21<sup>a</sup> Edición.

Manual CTO de Medicina y Cirugía 12<sup>a</sup> Edición.

Guía de Práctica clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Osteoartrosis de Rodilla. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2009.

Diagnóstico Diagnóstico Diagnóstico y Tratamiento Tratamiento Tratamiento de Artritis Reumatoide Artritis Reumatoide Artritis Reumatoide del Adulto el Adulto el Adulto. México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2010.