

REUMATOLOGÍA PRÁCTICA Y CLÍNICA

Espacio para la divulgación y discusión de la asistencia e investigación en las enfermedades reumáticas
Blog de José Pedro Martínez Larrarte



Nuestros Profesores Escriben

Publicado en: Revista médica estudiantil 16 de Abril. Número 232. Año 2008

Artritis reumatoidea

Rheumatoid arthritis

José Pedro Martínez Larrarte

MSc. Especialista de 2do Grado en Reumatología. Profesor auxiliar

Servicio Nacional de Reumatología. Hospital Docente Clínico-Quirúrgico 10 de Octubre. Universidad de Ciencias Médica de La Habana. La Habana. Cuba.

Asesor de reumatología para la revista estudiantil “16 de “Abril””

RESUMEN

Se presentan los conceptos básicos sobre la artritis reumatoide, reconocidos por el Servicio Nacional de Reumatología, que deben ser de dominio del Médico General Integral, de manera práctica. En el trabajo se plantean los elementos más actualizados sobre la etiopatogenia, cuadro clínico, diagnóstico diferencial exámenes complementarios y terapéutica de la afección.

Palabras Clave: artritis reumatoide, Servicio Nacional de Reumatología, cuadro clínico, diagnóstico diferencial, exámenes complementarios.

ABSTRACT

The basics of rheumatoid arthritis, recognized by the National Rheumatology Service, which must be proficient Integral Medical General, presented a practical way. At work the most updated elements on the pathogenesis, clinical features, differential diagnosis and therapeutic complementary examinations of the condition arise.

Keywords: rheumatoid arthritis, National Service of Rheumatology, clinical picture, differential diagnosis, complementary examinations.

HISTORIA

La primera descripción que se realizó sobre la artritis reumatoide (AR), de la que se tenga conocimiento, sucedió en el año 1800 por el doctor Landré Beauvais, quien publicó sus observaciones en una tesis, señalando su frecuencia más alta en el sexo femenino y las manifestaciones clínicas más

relevantes de la enfermedad, a la que denominó gota asténica primitiva.

Sir Alfred Garrod propuso en el año 1859 el nombre de artritis reumatoide para sustituir definitivamente las diversas denominaciones que tenía hasta entonces (gota reumática,

reumatismo nudoso y artritis reumática crónica), término que fue ampliamente aceptado en Gran Bretaña y otros países de Europa y con el cual se le conoce en la actualidad.

DEFINICIÓN

Es una enfermedad sistémica, de etiología desconocida, en cuya patogenia existe una alteración de la respuesta inmune, que se manifiesta por inflamación crónica de la membrana sinovial, con proliferación de ésta, tendiendo a destruir las articulaciones, deformarlas y alterar su capacidad funcional; en la que se pueden producir, además, múltiples manifestaciones sistémicas y extraarticulares.¹

EPIDEMIOLOGÍA

La AR se considera el reumatismo inflamatorio crónico que más frecuentemente se atiende en servicios de reumatología. Los estudios epidemiológicos muestran una prevalencia entre 0.3-1.5% a escala mundial, presentándose con mayor frecuencia en las mujeres, con una proporción de 3-1. Aunque puede iniciarse a cualquier edad, el pico máximo de incidencia se sitúa entre los 30-60 años.¹

ETIOPATOGENIA

Diferentes factores infecciosos, genéticos e inmunológicos se invocan en la etiopatogenia de la AR; hoy en día se sabe que esta enfermedad aparece en un individuo genéticamente susceptible de padecerla tras un estímulo externo o interno, probablemente microbiano, que provoca una respuesta inflamatoria crónica sobre la sinovial articular, mediada por diferentes elementos inmunológicos.

Factores genéticos: Entre estos factores descritos en la AR tenemos la mayor incidencia de la enfermedad en los miembros de una familia con alto grado de consanguinidad y el mayor grado de concordancia en gemelos monocigotos que dicigotos.

La asociación entre la AR y el complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) de clase II está dado por el HLA DR4, presente en las dos terceras partes de estos individuos, a los que se asocia mayor destrucción articular y manifestaciones extraarticulares más graves. En la población judía se asocia con el HLA DR1.

Factores infecciosos: Diversos estudios en el campo de la infectología han demostrado que algunas micobacterias y virus son capaces de provocar poliartritis crónica similar a la AR, entre ellos se encuentran la Borrelia Burgdorferi, espiroqueta responsable de la enfermedad de Lyme, diferentes virus como el de la rubéola, el Ros River virus, los parvovirus o el herpes virus. El virus de Epstein-Barr, actúa como un activador policlonal de los linfocitos B e induce la síntesis del factor reumatoideo.

Factores inmunológicos: En la AR se presentan diferentes eventos inmunológicos responsables del inicio y la perpetuación de la inflamación en la sinovial, entre estos, en

que interviene la Inmunidad Humoral, tenemos la presencia de inmunocomplejos, especialmente factor reumatoideo en la sinovial que junto al complemento pondría en marcha el proceso inflamatorio con la formación de gran cantidad de enzimas hidrolíticas, radicales libres de oxígeno y metabolitos del ácido araquidónico.

En cuanto a la Inmunidad Celular tenemos el aumento en el tejido sinovial de linfocitos T colaboradores y T citotóxicos-supresores, con abundantes macrófagos, que actúan como células presentadoras de抗ígenos, estimulando la producción de anticuerpos y el crecimiento de células de revestimiento endotelial, condrocitos y osteoclastos, que producen sustancias químicas capaces de destruir los tejidos; producción de citoquinas (interleuquina 1, 6 y factor de necrosis tumoral) por linfocitos y macrófagos, con capacidad de producir lesión hística.

Por último, la formación de pannus, tejido de granulación derivado de la sinovial crónicamente inflamada, con abundantes fibroblastos en proliferación, que junto al resto de las sustancias químicas que originan la inflamación, son los responsables de la destrucción del cartílago articular, tendones y hueso que se observa en la AR.²

CUADRO CLÍNICO

La AR tiene tres formas de comienzo: la insidiosa, que es la más frecuente, presente entre el 55-75% de estos pacientes, que se instaura en semanas o meses; la intermedia, que la desarrollan entre un 15-20% de los enfermos y se presenta en días o semanas, y la aguda, con un inicio explosivo y se observa entre un 8-15% de esta población.

Generalmente se acompaña de un síndrome general sistémico expresado por astenia, anorexia, pérdida de peso, pérdida de la libido, y fiebre o febrículas vespertinas; la artropatía comienza por dolor articular al movimiento que adquiere significancia cuando se acompaña de tumefacción, producto de la hipertrofia sinovial y el derrame articular, aunque puede afectar cualquier articulación diartrodial; es característico el comienzo por las metacarpofalángicas (MTF), interfalangicas proximales (IFP) y rodillas. La aparición de la artritis puede ser simultánea, pero lo habitual es el inicio sucesivo pero aditivo, es decir, que al afectarse una nueva articulación, no cede el proceso en la anterior.

Entre los elementos clínicos más importantes de la AR se encuentra la rigidez articular que aparece después de un período de reposo, especialmente al levantarse en la mañana, que dura más de una hora, y los nódulos reumatoideos, que se presentan entre el 30-40% de los casos, localizados en áreas sometidas a presión o roce: codos, dedos de las manos, tendón de Aquiles, occipital, región sacra. Característicamente, no se afectan las articulaciones interfalangicas distales (IFD).³

Para el diagnóstico de la AR se han agrupado una serie de criterios que en diferentes ocasiones se han revisado y modificado para hacerlos más objetivos.⁴

Los vigentes actualmente son los emitidos por el Colegio Americano de Reumatología (1987), que tienen una sensibilidad entre el 91-94% y una especificidad del 89% para la AR, comparado con sujetos controles portadores de otras afecciones reumáticas (tabla 1).

Artritis Reumatoidea Atípica: A pesar de ser una enfermedad cuyas características la hacen bien reconocible; en algunos individuos tiene formas de comienzo atípica que presenta ciertas dificultades para su diagnóstico.⁵

MANIFESTACIONES EXTRARTICULARES

Si bien es cierto que en la AR, lo más llamativo son sus manifestaciones articulares, no podemos dejar de pensar en ningún momento que se trata de una enfermedad sistémica, hecho reflejado desde sus inicios por el síndrome general y la anemia que lo acompañan en la casi generalidad de los casos.

Las manifestaciones extrarticulares de la AR se pueden presentar en prácticamente cualquier órgano o sistema, aunque en muchas ocasiones no suelen ser relevantes en los primeros años de la enfermedad y su diagnóstico será solamente subclínico; otras veces, suelen representar las alteraciones más graves de la AR, obligando a realizar conductas terapéuticas que no ameritan la afección articular.⁶

En otro orden, si realizamos un corte transversal de nuestra población de enfermos con AR, nos encontraremos que muy pocos presentan manifestaciones extrarticulares en ese momento, pero si controlamos a esa misma población durante varios años continuos, veremos que prácticamente ninguno escapa de desarrollar estas manifestaciones en algún período evolutivo de la enfermedad; por eso, es adecuado utilizar el viejo concepto de enfermedad reumatoidea, que abarca las alteraciones articulares y las presentes en otros órganos, producto de la AR.

En la tabla 3 reflejamos las manifestaciones extrarticulares más frecuentes de la AR; por último debemos señalar, que las mismas, generalmente, se encuentran en aquellos pacientes con varios años de evolución de la enfermedad y factor reumatoideo positivo.⁷

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Factor Reumatoideo (FR): Se trata de un anticuerpo de tipo IgM contra la porción Fc de la IgG descrita inicialmente en las pruebas de aglutinación de Látex o en aglutinación de hematíes de carnero sensibilizados; hoy en día existe la posibilidad de realizarla mediante técnicas más sensibles como ELISA, nefelometría o inmunofluorescencia, permitiendo determinar a los isotipos IgG, IgE e IgA con actividad de anticuerpos contra la misma fracción de las IgG, inclusive, algunos estudios han demostrado que algunos de estos isotipos, específicamente el IgA, es más específico para la AR que el IgM descrito inicialmente.³

Aproximadamente el 80% de los pacientes con AR lo tienen en algún momento de la enfermedad. Se debe tener en cuenta que en aproximadamente el 5% de la población sana será

positivo, generalmente en títulos bajos. Puede encontrarse positivo en el curso de otras enfermedades como las hepatopatías crónicas, el lupus eritematoso sistémico, y otras enfermedades autoinmunes, inclusive con valores más elevados que en la AR, como sucede en el Síndrome de Sjögren primario. Existe una relación directa entre el FR y la posibilidad de desarrollar una enfermedad articular erosiva grave asociada a la presencia de manifestaciones extraarticulares de la AR.⁸

Anemia: Es el hallazgo más frecuente asociado directamente a la actividad de la AR, que toma las características de las anemias en las enfermedades crónicas. Generalmente es normocítica y normocrómica, y tiene una etiología multifactorial que no responde a tratamiento con hierro, pero suele desaparecer cuando la enfermedad se controla con medidas terapéuticas específicas de la AR.

Reactantes de la fase aguda: La eritrosedimentación, la proteína C reactiva y la fracción globulina de la EFP, se encuentran elevadas en fases de actividad de la enfermedad.

Anticuerpos Antinucleares: La incidencia varía entre un 15 y un 25% utilizando métodos de inmunofluorescencia indirecta, entre ellos los más característicos son los ANA contra histona y los ANA contra un antígeno nuclear asociado a la AR (anti-RANA).

Líquido Sinovial: Es turbio, con presencia de leucocitos entre 5000-40000 x mm³ con predominio de polimorfonucleares. Se puede encontrar FR y las fracciones del complemento C2, C3 y CH50 están disminuido producto de su consumo en el proceso inflamatorio articular; además, existen numerosas citoquinas, entre las más significativas: las IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, TNF alfa y receptores solubles de la IL-2.

ESTUDIOS RADIOLÓGICOS

La evolución del daño articular que sucede en la AR se encuentra entre los criterios que se utilizan para su diagnóstico (tabla 3). Su valor real lo alcanza cuando se realiza de forma comparativa en las dos áreas articulares similares de ambos hemicuerpos. Lo más característico es la distribución simétrica de lesiones erosivas en ambos hemicuerpos.⁹

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial, en ocasiones, es difícil, debido a que existen un número significativo de enfermedades que se presentan con manifestaciones articulares que pueden remediar a la AR; de hecho, algunas de ellas eran consideradas variantes de esta enfermedad hasta hace pocos años, pero por lo general, un interrogatorio adecuado y una observación clínica detallada, nos guiará a un diagnóstico de certeza.¹⁰

A continuación presentamos un número de entidades en que se hace necesario el diagnóstico diferencial con la AR, y las características más sobresalientes que las diferencian.

Artropatía psoriásica: Lesiones psoriásica en piel, cuero cabelludo o uñas, no produce desmineralización periartricular, lesiona las interfalangicas distales, lesión generalmente de articulación sacroilíaca unilateral, FR negativo.

Osteoartritis: Osteofitos marginales, esclerosis del hueso subcondral, no hay desmineralización periartricular, nódulos de Heberdein y Buchard.

Tabla 1. Criterios diagnósticos para la AR

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA LA AR (ACR)

- 1- Rigidez matinal alrededor de las articulaciones al menos una hora antes de lograr la mejoría.
- 2- Inflamación de partes blandas articulares (artritis) de 3 o más articulaciones observadas por un médico.
- 3- Artritis de articulaciones de carpos, metacarpos o interfalangicas proximales.
- 4- Artritis simétrica.
- 5- Presencia de nódulos subcutáneos.
- 6- Prueba de factor reumatoideo positiva.
- 7- Erosiones radiográficas u osteopenia periartricular en articulaciones de manos o muñecas.

*Se necesitan cuatro criterios mantenidos durante 6 semanas observados por un médico para establecer el diagnóstico.

Artropatía gótosa: Articulaciones afectadas no guardan la simetría característica de la AR, respuesta espectacular al tratamiento con colchicina en los primeros ataques; que además, se localizan generalmente en la primera metacarpofalángica del pie (podagra) o en el tobillo, presencia de tofos cuando presenta varios años de evolución.

Condrocalcinosis (Pseudogota): Existe una variante denominada pseudo artritis reumatoide, muy difícil de diferenciar de la AR. Se pueden encontrar las imágenes del cristal hidroxiapatita en las radiografías de rodillas o muñecas; además, generalmente respeta las articulaciones interfalangicas proximales y metacarpofalángicas, que tan característicamente se afecta en la AR.

Artritis reactivas: Existen los antecedentes de un cuadro infeccioso genital, gastroenterológico o de otra índole; el cuadro articular inflamatorio es oligoarticular (4 articulaciones o menos), asimétrico y con predominio en miembros inferiores, siendo en un por ciento elevado de casos autolimitados.

Espondilitis anquilopoyética: Lesiona desde el inicio y de forma bilateral las sacroilíacas, puentes óseos en la columna vertebral (sindesmofitos), entesopatías periféricas, FR negativo, poca afectación de las articulaciones periféricas.

Artritis enteropáticas: Existe un proceso inflamatorio gastroenterológico asociado: colitis ulcerativa inmunológica, enfermedad de Crohn, las características de la artropatía es la de las enfermedades seronegativas (oligoarticular, asimétricas), con predominio en miembros inferiores, pueden lesionar las sacroilíacas tempranamente, y por lo general, de forma unilateral, y FR negativo.

Enfermedades sistémicas del tejido conectivo: Lupus eritematoso sistémico, enfermedad mixta del tejido conectivo, síndromes de solapamiento, esclerodermia, dermatomiositis; el cuadro inflamatorio articular se asocia a otros elementos propios de estas enfermedades. Sin embargo, cuando las manifestaciones articulares comienzan tempranamente y predominan en el cuadro clínico, resulta difícil hacer el diagnóstico diferencial en los estadios iniciales de estas entidades.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Rotes Querol J. *Tratamiento de la artritis reumatoidea*. Madrid: Ed. Mosby/ Doyma; 1995: 3-15.
- 2- Moreno Rodríguez J. *Etiopatogenia de la artritis reumatoide. Introducción a la reumatología*. Segunda Edición. México DF: Ed. Intersistemas S.A; 1998: 109-18.
- 3- Roig Escofet D. *Artritis reumatoide. Ferreras Rozman Medicina Interna 13^{ava} edición*. Edición en CD-ROM; 1998: 1005-12.
- 4- Reyes Llerena G, Alcanfora MA, Guibert Toledano M. *Artritis reumatoide. Tratado de Gerontología y Geriatría Clínica*. La Habana: Ed. Científico Técnica; 1999: 345-54.
- 5- Wilder R.L. *Rheumatoid Arthritis. Primer on the rheumatic Diseases. 10th edition*. Atlanta: Ed. Arthritis Foundation; 1993:86-9.
- 6- Martínez-Larrarte J, López-Cabreja G, Reyes-Pineda Y, Sosa-Almeida M, Cepero-Morales R.. *Alteraciones oftalmológicas en el curso de la Artritis reumatoide y derivadas de su tratamiento*. Rev. Cub. Reumatol. 1(1)1999:15-21.
- 7- Carbonell Abello J. *Manifestaciones extraarticulares de la Artritis reumatoide*. Barcelona: Ed. Espaxs; 1990.

- 8- *Kokuina E. La otra cara de la respuesta inmune. Las enfermedades autoinmunes. Rev. Cub. Medicina. 1997;36(3-4):143-5.*
- 9- *Weissman G. Lesión hística en la enfermedad reumática. Cecil. Tratado de medicina interna 20^{ava}*
- edición. La Habana: Ed. Ciencias Médicas; 1998: 1672-79.
- 10- *Cardiel M. H. Artritis reumatoide en fundamentos de medicina. Reumatología 5ta edición. Medellín. Ed. Corporación para investigaciones biológicas; 1998: 185-97.*
-

Publicado: 10 de marzo de 2008

Dr. José Pedro Martínez Larrarte. E-mail: jpmtzl@infomed.sld.cu

Servicio Nacional de Reumatología. Ave. 10 de Octubre no 122, esquina Agua Dulce. Cerro. La Habana, Cuba.