

ARTRITIS REUMATOIDEA

*Dra. Roxana Burgos Portillo.

*Dr. Jaime Aríspe Céspedes.

**Dr. Arturo Arias Ledesma.

*Médico Familiar Pol. Manco Kapac.

**Medico Familiar Pol. El Alto.

I. DEFINICION:

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad sistémica caracterizada por inflamación articular crónica, es autoinmune, de curso lento e invariablemente progresivo, que compromete primordialmente las articulaciones diartrodiales en forma simétrica, con remisiones y exacerbaciones, y cuyas manifestaciones clínicas (articulares y extraarticulares) varían desde formas muy leves a otras muy intensas, destructivas y mutilantes.

II. EPIDEMIOLOGIA:

- Prevalencia: Oscila entre 0,3 y el 1,2%, mayor en mujeres que en hombres 2-3:1, entre los 30 y 50 años.
- Incidencia: Menos de 0,5 nuevos casos por cada 1000 personas al año.
- Mortalidad: Tasa de mortalidad estandarizada entre 1 y 2. Las causas son enfermedades cardiovasculares, infecciones, neoplasias malignas y patología gastrointestinal. El principal predictor de muerte es el grado de capacidad funcional medido mediante el HAQ (Health Assessment Questionnaire).
- Impacto socioeconómico: Produce discapacidad y disminución de la calidad de vida. Es la segunda enfermedad reumática que origina un mayor gasto económico tras la artrosis, conllevan el triple coste de atención médica, doble tasa de hospitalización y cuatro veces más visitas médicas que otras enfermedades.
- Es más frecuente en individuos con anticuerpos HLA-DR4 y HLA-DR1 (presentes en blancos y japoneses).

III. ETIOPATOGENIA:

La etiología de la AR es desconocida, las teorías más recientes sugieren que, en un huésped

susceptible, la inflamación sinovial puede ser iniciada por mecanismos no antígeno

específicos de la inmunidad innata que, posteriormente derivarían en respuestas autoinmunes de la inmunidad adaptativa, mantenida por antígenos articulares o sistémicos.

En el desarrollo de la inflamación de la artritis reumatoidea se distinguen tres fases:

Primera fase: Inflamación sinovial y perisinovial. Caracterizada por:

- Edema del estroma sinovial
- Proliferación de células sinoviales
- Gran infiltración de células redondas
- Exudado fibrinoso en la superficie sinovial
- Daño de pequeños vasos
- Microfocos de necrosis.

Segunda fase: proliferación o desarrollo de pannus

- Si la inflamación persiste se desarrolla tejido granulatorio, exuberante, llamado pannus. El daño del cartílago y de los tejidos vecinos (cápsula, tendones, ligamentos y hueso) se produce por dos mecanismos:
 - Desarrollo de tejido granulatorio. con destrucción directa del cartílago articular.
 - Liberación de enzimas lisosomales de sinoviocitos, polimorfonucleares y macrófagos.

Tercera fase: fibrosis y anquilosis

1. En ella se produce deformación e inmovilidad articular. El tejido granulatorio se convierte en tejido fibroso. La desaparición del cartílago articular y fibrosis del espacio articular conducen a la inmovilización articular (anquilosis). Son características las deformaciones en ráfaga de los dedos de las manos en esta etapa.

IV. CLASIFICACION DE LA ARTRITIS REUMATOIDEA:

1. Artritis Reumatoide de inicio (ARI):

No hay consenso sobre el tiempo de

evolución que define la AR "de inicio", "temprana", "precoz", etc. Podemos considerar "AR de inicio" aquella que se encuentra dentro de los 2 primeros años de evolución.

2. Artritis Reumatoide Grave/Leve:

Las dos características que más influyen en la categorización inicial entre enfermedad grave y enfermedad leve, y por tanto en la decisión terapéutica, son la presencia o no de erosiones y el número de articulaciones tumefactas.

3. Artritis Reumatoide tardía:

Se entiende aquella AR que no tiene actividad inflamatoria y presenta una destrucción completa de las articulaciones. Clínicamente se caracteriza por dolor articular ante mínimos esfuerzos o en reposo, deformidades articulares, atrofia muscular importante, gran incapacidad funcional y demostración radiográfica de importante destrucción articular (erosiones, subluxaciones y anquilosis).

4. Artritis Reumatoide Pseudo-polimiálgica.

Se entiende por AR pseudopolimiálgica a la enfermedad que aparece en pacientes mayores de 60 años y que se caracteriza por el comienzo brusco de los síntomas, que afectan fundamentalmente a articulaciones proximales (hombros y caderas), así como a rodillas y carpos. Se acompaña de importante rigidez matinal, FR negativo y un aumento marcado de los reactantes de fase aguda. No suele desarrollar erosiones y en general el pronóstico es bueno, pudiendo remitir espontáneamente en 6-24 meses.

V. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1. Comienzo habitualmente gradual; síntomas prodrómicos frecuentes de debilidad, astenia y anorexia
2. Presentación inicial: afectación simétrica de múltiples articulaciones, la mayoría de las veces en manos y pies.
3. Son frecuentes los derrames articulares, la hipersensibilidad y la limitación del movimiento desde las primeras fases de la evolución.

4. Deformidades características eventuales: subluxaciones y contracturas articulares
5. Manifestaciones extraarticulares.
6. Nódulo reumatoideo sobre prominencias óseas, como el codo, y la diáfisis del cúbito
7. Alveolitis fibrosante.
8. Angeítis de pequeños vasos.
9. Síndrome de Felty.
10. Esplenomegalia, pericarditis y endocarditis.
11. Compromiso renal
12. Amiloidosis secundaria.
13. Síndrome de Sjögren

VI. DIAGNOSTICO:

CRITERIOS DIAGNOSTICOS:

De acuerdo al Colegio Americano de Reumatología, se diagnostica de AR cuando existe al menos 4 de los 7 criterios, y los criterios 1 al 4 están presentes durante al menos 6 semanas:

1. Rigidez matinal mayor a 1 hora
2. Artritis en tres o más articulaciones (Tumefacción articular, en las siguientes áreas: IFP, MCF, muñeca, codo, rodilla, tobillo, MTF)
3. Artritis de manos (Tumefacción articular de muñeca, MCF o IFP)
4. Artritis simétrica (Afectación simultánea bilateral de las articulaciones mencionadas en el punto 2)
5. Nódulos reumatoideos (Nódulos subcutáneos)
6. Factor reumatoide positivo
7. Cambios radiológicos (erosiones óseas ú osteopenia de muñeca y manos)

VII. EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

1. Marcadores inmunológicos
 - **Factor reumatoide:** En el 80% de los casos se detecta el factor reumatoideo. Su presencia multiplica por 40 el riesgo de aparición futura de una AR en individuos sin artritis.
 - **Anticuerpos anticitrulina:** especificidad entre 90 y 96%.
 - **Reactantes de fase aguda:**
 - VES
 - PCR
2. **Estudios de diagnostico por imagen**
 - Radiografía simple de manos y pies:

- Se observan erosiones en un 15-30% al inicio de la enfermedad, incrementándose progresivamente con el paso de los años.
- Por lo general muestra tumefacción de tejidos blandos y osteoporosis precoces.
- Resonancia magnética: técnica más sensible que la radiografía para detectar las erosiones.
- Ultrasonografía: Mide grado de inflamación y el volumen del tejido inflamado.

VIII. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- Osteoartritis
- Fiebre reumática
- Artritis reactiva
- Artritis infecciosa
- Artritis gotoso
- Artritis psoriásica
- Lupus eritematoso sistémico

IX. TRATAMIENTO:

Los fines del tratamiento de la AR son disminuir la actividad de la enfermedad, para minimizar la posibilidad de lesión articular, aliviar el dolor, mantener el mejor grado funcional y de calidad de vida posibles y, finalmente, conseguir una remisión completa.

Desgraciadamente, este último objetivo raramente se consigue, ya que, actualmente, la AR no tiene tratamiento curativo.

NO FARMACOLOGICO:

El tratamiento adecuado requiere estrecha colaboración entre el médico familiar, el reumatólogo, fisioterapeuta y el ortopedista.

1. Educación al paciente y familia:

El paciente y su familia deben tener conocimiento sobre la AR, y lo más importante es entender que no tiene cura. Deben ser informados además de las posibles ventajas y efectos secundarios de las medicaciones que vamos a indicar,

así como de la necesidad de introducir cambios en su estilo de vida y medidas de protección articular, con el fin de mantener una razonable calidad de vida. La comprensión de estos hechos le ayudará a desarrollar estrategias para adaptarse a las

limitaciones que van a con llevar su enfermedad.

2. Fisioterapia:

Disminuyen en lo posible, el grado de incapacidad física y se hacen más necesarios

con el paso de los años, a medida que se acentúa el daño articular. La finalidad de la terapia física es mejorar la fuerza, resistencia y el arco de movimiento articular, facilitando con ello las actividades cotidianas, de la vida. Disminuir la restricción articular con masajes, modificar la postura o la termoterapia.

3. Dieta:

Mantener una dieta apropiada y controlar la obesidad.

FARMACOLOGICO:

El pilar central en el tratamiento de la AR es la utilización de los "Fármacos Antirreumáticos Modificadores de la Enfermedad" (**FAME**), están indicados en la forma mas temprana de la enfermedad, para llegar a una remisión de la enfermedad más rápidamente, caso contrario pueden desarrollar un daño estructural. En el tiempo en que los FAME logren la remisión de la enfermedad, es necesario combinar un tratamiento complementario con AINEs y glucocorticoides. Hasta hace 20 años con estos últimos se iniciaba el tratamiento de la AR, como no modificaban la evolución de la enfermedad, en segunda línea estaban indicadas los FAME cuando ya había daño articular y era más difícil la remisión.

1. INDUCTORES DE LA REMISION:

El objetivo principal de estos fármacos en el tratamiento de la AR, es intentar eliminar por completo la inflamación, para esto se obtiene mediante la administración de los FAME, son:

• METOTREXATO

- Antagonista de ácido fólico
- Rapidez de acción a 3-4 semanas de iniciado el tratamiento, con una máxima respuesta a los 2-4 meses.
- Dosis (7,5-25 mg) semanales por vía oral o parenteral.

- Controles frecuentes clínicos y analíticos (Hemograma, plaquetas y pruebas de función hepática) para descartar posibles efectos secundarios.
- Efectos secundarios son: intolerancia digestiva, fiebre, astenia, exacerbación breve de la sintomatología articular, cirrosis hepática. La toxicidad pulmonar (tos seca, distrés respiratorio agudo y fiebre). Se suspende ante la presencia de estos efectos.

- **LEFLUNOMIDA**

- Dosis: 10-20 mg/24hrs VO
- Se indica cuando no toleran al metotrexato.
- Los efectos secundarios (en menos del 10 a 20%): diarrea, náuseas, alopecia reversible, hipertensión rash cutáneo, aumento de transaminasas

2. ANTIPALÚDICOS:

- **CLOROQUINA e HIDROXICLOROQUINA:**

Se indica como monoterapia o combinado a otro FAME, para disminuir la actividad de la enfermedad o para estabilizar la inactividad de la enfermedad.

- Dosis:
- cloroquina: 250 mg/día
- hidroxicloroquina: 200-400 mg/día.
- Los efectos secundarios son poco frecuentes y el principal es la toxicidad retiniana, obligando a controles oftalmológicos frecuentes

- **AZATIOPRINA:**

- El efecto secundario adverso más importante es la aplasia medular, fundamentalmente de linfocitos y monocitos.

- **CICLOFOSFAMIDA:**

- Dosis: 2mg/Kg./día
- Se indica en la AR refractaria
- Hemograma de control cada 2 semanas y con los cambios de dosis, luego cada 3 meses por el riesgo de sus efectos secundarios.

- Los efectos secundarios son muy importantes razón porque esta limitado su uso. Neutropenia y cistitis hemorrágica y ocasionalmente, degeneración maligna.

- **SALES DE ORO :**

- Por los efectos secundarios que son muy frecuentes (casi en un 50% de los tratados) es muy restringida su indicación

3. PALIATIVOS:

Son fármacos que proporcionan un alivio sintomático, pero no tienen capacidad de alterar el curso de la enfermedad. Son:

- **AINES:** Son útiles cuando la medicación de fondo con los FAME no han conseguido aún la remisión de la enfermedad, o en aquellos casos en que exista ya daño estructural.

- **GLUCOCORTICOIDES:**

- **PREDNISONA :**

- Dosis bajas de 5-10mg, en una sola toma matinal
- Llamados también como "fármacos puente". Útiles en las primeras fases de la enfermedad, bien solos o asociados a AINE, hasta que los efectos de los FAME sean evidentes.
- O en las reagudizaciones de la sintomatología articular.
- La inyección de corticosteroides intraarticulares o en las partes blandas puede estar indicada ocasionalmente.

4. QUIRURGICO:

Se debe plantear un posible tratamiento quirúrgico, ante las situaciones de:

- Una sinovitis persistente que puede llegar a producir una pérdida irreversible del cartílago articular
- Deformidades articulares y roturas tendinosas que provocan limitaciones funcionales importantes
- Dolor que no siempre se controla con medicaciones analgésicas.

Mediante sinovectomía, liberación de compresiones neurológicas, cirugía correctora de deformidades o sustituciones protésicas. Si bien la cirugía en la AR es un proceso electivo, que podemos planear generalmente con tiempo.

X. EVOLUCION Y PRÓNÓSTICO:

- Son frecuentes las remisiones y exacerbaciones, pero la enfermedad tiene un carácter crónico progresivo en la mayoría de los casos.

- La degeneración y deformidad de las articulaciones suelen dar lugar a incapacidad.
- El diagnóstico y tratamiento precoces son importantes y pueden mejorar la calidad de vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. College of Rheumatology Ad Hoc. Committee on Clinical Guideline. Guideline for monitoring drug therapy in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1996; 39 (5):723-31.
2. American College of Rheumatology. Guidelines for the Management of Rheumatoid Arthritis 2002 Update. *Arthritis Rheum*. 2002; 46:328-346.
3. Guipcar. Guía de práctica clínica para el manejo de la Artritis Reumatoide en España. Sociedad Española de Reumatología. Madrid, 2001.