

11226  
24. 156



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
UNIDAD ACADÉMICA DR. IGNACIO CHAVEZ ISSSTE**

Prevalencia, Diagnóstico y Tratamiento de  
Enfermedades Articulares en las Clínicas  
Dr. Ignacio Chávez y Texcoco del ISSSTE

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :  
ESPECIALISTA EN MEDICINA  
GENERAL FAMILIAR  
P R E S E N T A N :  
DR. PEDRO PEÑA SANTOYO  
DRA. HILDEGARD ALEXANDRA SALGUERO  
ROSSAINZZ



México, D. F.

1986

**FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

Introducción .....	1
Clasificación de las enfermedades articulares (ARA) .....	5
Enfermedad Articular Degenerativa .....	7
Cuadro clínico .....	14
Diagnóstico .....	18
Tratamiento .....	20
Gota .....	24
Diagnóstico .....	41
Tratamiento .....	44
Artritis reumatoide .....	50
Cuadro clínico .....	55
Diagnóstico .....	63
Tratamiento .....	68
Hipótesis .....	77
Material y métodos .....	77
Resultados .....	78
Conclusiones .....	81
Resumen .....	82
Anexo .....	83
Bibliografía y referencias .....	96

## INTRODUCCION.-

Por lo general se utiliza el término de " Artritis " para designar cualquier forma de enfermedad articular, siendo evidente que no en todas ellas se presenta un proceso de tipo inflamatorio, debiendo por ello el utilizarse como un término genérico el de " Artrosis " -- para designarlas.

Este tipo de enfermedades han afectado al hombre desde la prehistoria, existen constancias de su existencia en documentos antiguos como es el Papiro de Edwin Smith, que describe a la civilización romana 1500 años a.C., en donde se hace mención a enfermedades que han sido identificadas como problemas articulares. Así en el curso de la historia, se han descrito múltiples referencias como miles y variados remedios para -- aliviar sus síntomas. (1)(2)

Las enfermedades reumáticas se reconocieron desde el siglo - II a.C., con el nombre genérico de "artritis". Galeno utiliza el término de "reumatismo" para designar el dolor considerado como producto de alguno de los "cuatro humores" de que consistía el cuerpo humano, el perder el equilibrio que uno guardaba con los otros tres, provocaba que se eliminara hacia las cavidades, incluyendo también a las articulaciones.

Hipócrates describe a la Gota con el nombre de " Podagra " , definiéndola como la "más violenta, tenaz y dolorosa de las enfermedades reumáticas", además de reconocer la influencia de la herencia en la misma.

Pero es solo hasta los últimos 150 años que las enfermedades articulares se han identificado y distinguido claramente entre sí, sobre todo en los últimos 50 años, lo que permite reconocer en la actualidad a más de cien enfermedades de tipo reumatológico.

La palabra " reumatismo " , deriva del vocablo griego que sig-

nifica " Humor Flemoso ", y que alude al que permeosa las articulaciones y a los músculos causándoles dolor. En la actualidad puede definirse al reumatismo como un término genérico que comprende a todas aquellas causas de dolor o rigidez del sistema musculoesquelético, el concepto es muy amplio y abarca muchos padecimientos, por lo tanto, no debería utilizarse como un término diagnóstico.

Los padecimientos articulares pueden ser a su vez:

- Inflamatorios ( Artritis )
- Neoplásicos o Degenerativos ( Artrosis )
- Metabólicos.

Nuevamente el término "artritis" es genérico y no implica un diagnóstico específico; ya que pueden existir diferentes formas y causas de inflamación articular cuyo tratamiento y pronóstico son muy diferentes.

Por lo tanto los términos de reumatismo y artritis deformante, según se generalizan y otras similares no deberían utilizarse dentro del lenguaje médico.(3)

Las repercusiones de este tipo de padecimientos hace que tenga gran importancia tanto por su frecuencia, como por el origen obscuro de ellas, las dificultades que implica su tratamiento, así como los aspectos económicos y laborales que éstas enfermedades implican. Es de vital importancia valorar que el costo actual del tratamiento para el paciente tanto individual como socialmente es solo una fracción de esto; otros gastos derivan del aspecto legal de las incapacidades, el retiro prematuro del trabajo productivo, y de las consecuencias sociales y familiares de estos hechos. El sufrir de alteraciones potencialmente deformantes por la enfermedad, con las consecuencias sexuales y sociales que esto implica (4)

Se reporta en la literatura médica, que en países como la Gran Bretaña, la mitad de la población presenta alguna sintomatología de origen reumatólogo, siendo éstas dentro de las enfermedades crónicas, las que causan

mayor invalidez (5). En Estados Unidos de Norteamérica, existen 40.5 millones de personas en la tercera década de la vida, que muestran cambios radiográficos de tipo degenerativo en articulaciones (6), siendo aproximadamente 14 millones de personas con diagnóstico de Artritis reumatoide, y de éstas el 10% presentan incapacidad parcial contra un 2% que presenta incapacidad total; es importante el señalar que estas personas correspondieron al grupo de edad de menores de 45 años.

En la Gran Bretaña, el 7% de los pacientes que cursa con enfermedad articular tienen al menos un día de incapacidad anual, lo que constituye la sexta parte de los causas de faltas al trabajo (5), además de ser la causa más importante de incapacidad en la mujer y la tercera en hombres (6). En E.U. los padecimientos articulares constituyen la segunda causa de limitaciones físicas por enfermedades crónicas, con 27 billones de días de incapacidad al año (7). En Suiza el 16% de los reclamos a compañías aseguradoras corresponden a las enfermedades articulares (5). En Brasil constituye una de las principales causas de morbilidad con cifras semejantes a las del Infarto al Miocardio y a la Úlcera péptica; siendo la primera causa de incapacidad la Artritis reumatoide con 49,669 días al año.

Es de subrayarse que en México no existen estudios suficientes que nos permitan conocer con exactitud la morbilidad de éstos padecimientos. -- Entre los estudios disponibles se encuentra el realizado en la Clínica T-I de Morelia Mich. del I.M.S.S., en 1974 se encontró que de 2,445 consultas las enfermedades articulares ocuparon el tercer lugar en cuanto al motivo de consulta en pacientes mayores de 16 años (3).

Estadísticas del I.M.S.S., muestran que del 5.3% al 8.0% de Medicina General de adultos, tienen como síntoma o enfermedad principal algún padecimiento reumatológico; superado solo por las consultas de infecciones agudas de canales, atención prenatal y planificación familiar.

El Departamento de Invalidez del I.M.S.S., muestra que en los últimos 25 años, las enfermedades articulares causaron el 25.7% de las pensiones por

invalidez permanente, siguiendole la patologia respiratoria en el 16.1%; las alteraciones cardiovasculares en el 14.7% y las secuelas postraumaticas en el 14.6%. Esto permite calcular tasas de invalidez en México la cual corresponderia al 75.86 x 10.000 adultos. Siendo inválidos articulares el 19.5 x 10,000; lo que significa que en mayores de 20 años se presentan inválidos por enfermedades articulares 2 de cada 1000.

Este tipo de enfermedades representa sufrimiento humano, por parte del paciente y consecuentemente hay desorganización familiar. Los costos que representa para su comunidad son estratosféricos, tomando en cuenta la atención médica, farmacéutica, hospitalaria, quirúrgica, de rehabilitación, pensiones, pérdida de la capacidad de productividad, etc. Por lo que se hace necesario y prioritario que el Médico Familiar se interese no solo en el diagnóstico y tratamiento, sino también en las áreas económicas, de los riesgos profesionales y de la esfera emocional de cada uno de estos pacientes.

- VI. Diffuse connective tissue diseases**
- A. Rheumatoid arthritis**
    1. IgM rheumatoid factor positive\*
    2. IgM rheumatoid factor negative
  - B. Juvenile arthritis**
    1. Systemic onset
    2. Polyarthritis onset
      - a. IgM rheumatoid factor positive\*
      - b. IgM rheumatoid factor negative
    3. Oligoarthritis onset (pauciarticular)
      - a. Associated with chronic uveitis and antinuclear antibody
      - b. Associated with HLA-B27
      - c. IgM rheumatoid factor positive\*
  - C. Lupus erythematosus**
    1. Discoid lupus erythematosus
    2. Systemic lupus erythematosus
    3. Drug-related lupus erythematosus
  - D. Scleroderma**
    1. Localized
      - a. Morphea
      - b. Linear
    2. Systemic sclerosis
      - a. Diffuse scleroderma
      - b. CREST (i.e., calcinosis, Raynaud's, esophageal dysfunction, sclerodactyly, and telangiectasia)
      - c. Chemical (or drug) induced scleroderma
  - E. Diffuse fasciitis with or without eosinophilia**
  - F. Polymyositis**
    1. Polymyositis
    2. Dermatomyositis
    3. Polymyositis or dermatomyositis associated with malignancy
    4. Childhood polymyositis or dermatomyositis associated with vasculopathy
  - G. Necrotizing vasculitis and other forms of vasculopathy**
  - f. Polyarteritis nodosa**
    - a. Associated with hepatitis B virus
    - b. Not associated with hepatitis B virus
  2. Allergic granulomatosis (i.e., Churg-Strauss, polyarteritis nodosa with lung involvement)
  3. Hypersensitivity angitis
    - a. Serum sickness
      - i. Antigen-known
      - ii. Antigen-unknown
    - b. Henoch-Schönlein purpura
    - c. Mixed cryoglobulinemia
      - i. Associated with hepatitis B virus
      - ii. Not associated with hepatitis B virus
    - d. Associated with malignancy
    - e. Hypocomplementemic vasculitis
  4. Granulomatous arteritis
    - a. Wegener's granulomatosis
    - b. Giant cell (or temporal) arteritis with or without polymyalgia rheumatica
    - c. Takayasu's arteritis
  5. Kawasaki disease (i.e., mucocutaneous lymph node syndrome) including infantile polyarteritis
  6. Behçet's disease
- H. Sjögren's syndrome**
  1. Primary
  2. Secondary, associated with other connective tissue disease
- I. Overlap syndromes**
  1. Mixed connective tissue disease
  2. Others
- J. Other**
  1. Polymyalgia rheumatica (see also giant cell arteritis, G.4.b. above)
  2. Relapsing panniculitis (i.e., Weber-Christian disease)
  3. Relapsing polychondritis
  4. Lymphomatoid granulomatosis
  5. Erythema nodosum
- II. Arthritis associated with spondylitis (i.e., spondylarthritis)**
- A. Ankylosing spondylitis**
  - B. Reiter's syndrome**
  - C. Psoriatic arthritis**
    1. Predominant distal interphalangeal involvement
    2. Oligoarticular
    3. Polyarticular
    4. Arthritis mutilans
    5. Spondylitis
  - D. Arthritis associated with inflammatory bowel disease**
    1. Peripheral arthritis
    2. Spondylitis
- III. Osteoarthritis (i.e., osteoarthritis, degenerative joint disease)**
- A. Primary**
    1. Peripheral
    2. Spinal
  - B. Secondary**
    1. Congenital or developmental defects
    2. Metabolic disease
    3. Trauma
    4. Other articular disorders
- IV. Rheumatic syndromes associated with infectious agents**
- A. Direct**
    1. Bacterial
      - a. Gram-positive cocci
      - b. Gram-negative cocci
      - c. Gram-negative rods
      - d. Mycobacteria
      - e. Spirochete
        - i. Lyme disease
    2. Viral
    3. Fungal
    4. Parasitic
    5. Suspected infectious cause
      - a. Whipple's disease
  - B. Reactive**
    1. Bacterial
      - a. Acute rheumatic fever
      - b. Subacute bacterial endocarditis
      - c. With intestinal bypass surgery
      - d. Post-dysenteric (e.g., due to *Shigella*, *Yersinia*, or *Campylobacter*)
      - e. After other infections (e.g., due to *Meningococcus*)
    2. Viral
    3. Post-immunization
    4. Other classes of infectious agents
- V. Metabolic and endocrine diseases associated with rheumatic states**
- A. Crystal-associated conditions**
    1. Monosodium urate monohydrate (gout)
      - a. Inherited hyperuricemia
        - i. Hypoxanthine-guanine phosphoribosyltransferase deficiency (Lesch-Nyhan syndrome)
        - ii. Increased phosphoribosyl synthetase activity
      - iii. Associated with other disorders (e.g., sickle cell disease)
    - iv. Idiopathic

\*Presumably part of a single disease spectrum.



## CONTINUACION

- b. Acquired hyperuricemia
  - i. Drug-related
  - ii. Sulfurine gout
  - iii. Due to renal insufficiency
- 2. Calcium pyrophosphate dihydrate pseudogout, chondrocalcinosis)
  - a. Familial
  - b. Associated with metabolic diseases (e.g., hyperparathyroidism)
  - c. Idiopathic
- 3. Basic calcium phosphates (e.g., hydroxyapatite)
- B. Other biochemical abnormalities
  - 1. Amyloidosis
    - a. Immunocyte dyscrasia (primary)-M<sub>1</sub> protein
    - b. Reactive systemic (secondary)-AA protein
    - c. Other
  - 2. Hemophilia
  - 3. Other inborn errors of metabolism
    - a. Connective tissue
      - i. Marfan syndrome
      - ii. Ehlers-Danlos syndrome
      - iii. Pseudoxanthoma elasticum
      - iv. Homocystinuria
      - v. Osteogenesis imperfecta
      - vi. Hypophosphatasia
      - vii. Homogentisic acid oxidase deficiency (i.e., alkaptonuria, ochronosis)
      - viii. Mucopolysaccharidoses (e.g., Hurler, Hunter)
    - b. Hyperlipidemias
    - c. Hemoglobinopathies
    - d. Glucocerebrosidase deficiency (i.e., Gaucher)
    - e. Galactosidase deficiency (i.e., Fabry)
    - f. Acid ceramidase deficiency (i.e., Farber)
  - 4. Endocrine disease
    - a. Diabetes mellitus
    - b. Acromegaly
    - c. Hyperparathyroidism
    - d. Hyperthyroidism
    - e. Hypothyroidism
  - 5. Immunodeficiency disease
    - a. Hypogammaglobulinemia (e.g., Bruton)
    - b. IgA deficiency
    - c. Complement deficiency
    - d. Adenosine deaminase deficiency
    - e. Purine nucleoside phosphorylase deficiency
- C. Hereditary disorders
  - 1. Familial Mediterranean fever
  - 2. Arthrogyrosis multiplex congenita
  - 3. Hypermobility syndromes, not otherwise specified
  - 4. Myositis ossificans progressiva

### VI. Neoplasms

- A. Primary
  - 1. Benign (e.g., ganglion, osteochondromatosis)
  - 2. Malignant (e.g., synovial sarcoma, hemangiosarcoma)
- B. Secondary
  - 1. Leukemia
  - 2. Multiple myeloma
  - 3. Metastatic malignant tumors

### VII. Neurovascular disorders

- A. Charcot joint
- B. Compression syndrome
  - 1. Peripheral entrapment (e.g., carpal tunnel)
  - 2. Radiculopathy
  - 3. Spinal stenosis

- C. Reflex sympathetic dystrophy
- D. Erythromelalgia
- E. Raynaud's phenomenon or disease

### VIII. Bone and cartilage disorders

- A. Osteoporosis
  - 1. Generalized
  - 2. Regional
- B. Osteomalacia
- C. Hypertrophic osteoarthropathy
- D. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (i.e., Forestier's disease)
- E. Paget's disease of bone (i.e., osteitis deformans)
- F. Osteolysis or chondrolysis
- G. Avascular necrosis
  - 1. Osteochondritis dissecans
  - 2. Associated with other conditions (e.g., alcoholism, hypercorticism)
  - 3. Caisson disease
  - 4. Epiphysitis (e.g., Osprey-Schlatter)
  - 5. Idiopathic
- H. Costochondritis (i.e., Tietze)
- I. Osteitis condensans ilii, osteitis pubis, or localized osteitis
- J. Congenital dysplasia of hip
- K. Chondromalacia patella
- L. Biomechanical or anatomic abnormalities
  - 1. Scoliosis/kyphosis
  - 2. Pronated feet
  - 3. Leg-length discrepancy
  - 4. Genu varus or valgus
  - 5. Pes cavus or planus

### IX. Extraarticular disorders

- A. Juxtaarticular lesions
  - 1. Bursitis (e.g., subtendiloid)
  - 2. Tendon lesions (e.g., de Quervain)
  - 3. Enthesopathy (e.g., epicondylitis)
  - 4. Cysts (e.g., popliteal [Baker])
- B. Intervertebral disc disorder
- C. Low back pain, idiopathic
- D. Miscellaneous pain syndromes
  - 1. Generalized (i.e., fibrositis, fibromyalgia)
  - 2. Psychogenic rheumatism
  - 3. Regional pain syndromes
    - a. Facial pain with temporomandibular joint dysfunction
    - b. Cervical pain
    - c. Wry neck (i.e., torticollis)
    - d. Cervicobrachial pain
    - e. Coccydynia
    - f. Metatarsalgia

### X. Miscellaneous disorders associated with articular manifestations

- A. Palindromic rheumatism
- B. Intermittent hydrarthrosis
- C. Drug-related rheumatic syndromes (excluding drug-related lupus erythematosus; see I.C.3.)
- D. Multicentric reticulohistiocytosis
- E. Villonodular synovitis
- F. Sarcoidosis
- G. Vitamin C deficiency
- H. Pancreatic disease
  - 1. Chronic active hepatitis
- J. Musculoskeletal trauma
  - 1. Internal derangement
  - 2. Loose body

## ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA, OSTEOARTROSIS.-

La Enfermedad Articular Degenerativa es considerada como una enfermedad muy antigua, de la cual se tiene evidencia desde tiempos muy remotos. La presencia de cambios degenerativos en articulaciones de Dinosaurios sugieren que este trastorno ha existido desde que los primeros vertebrados emergieron de los pantanos con movimientos libres, con lo cual sus articulaciones móviles fueron sometidas por primera vez a problemas de origen mecánico planteados por la vida terrestre. Se han encontrado cambios sugestivos de ésta enfermedad en fósiles del período Mesozoico ( 200 millones de años a.C. ), en esqueletos humanos del período de Neanderthal ( 40,000 años a.C. ) y en individuos de varias culturas menos antiguas (6)(9).

La Enfermedad Articular Degenerativa, también llamada Osteoartritis, Artritis hipertrófica Degenerativa, es considerada como un proceso primordialmente degenerativo que por lo general se presenta en grandes articulaciones y en las articulaciones de carga. Es un padecimiento silencioso y progresivo que se presenta como una condición inevitable de la propia vejez y como resultado del uso y desgaste de las articulaciones. Para muchos éste padecimiento es la traducción dolorosa e incapacitante del proceso habitual de envejecimiento de los animales vertebrados; para otros es una enfermedad independiente del proceso anterior.

Esta enfermedad se encuentra dispersa en todo el mundo, independientemente del clima o del grupo étnico; la edad y preilección en algunas articulaciones depende, sin lugar a dudas, de factores de índole mecánica. La Enfermedad Articular Degenerativa se caracteriza por el deterioro y la erosión progresiva del cartilago, por el aumento de la densidad ósea subcondral en los sitios de presión y por la presencia de hueso neoformado en las márgenes articulares. Puede encontrarse secundariamen

te un proceso inflamatorio que aunque leve generalmente es de los tejidos blandos periarticulares y excepcionalmente cursan con aumento del espacio articular en los estadios tempranos de la enfermedad.

Epidemiológicamente, se encuentran evidencias de alteraciones radiográficas hasta en el 10% de la población entre los 15 y 25 años; siendo después de los 50 años la frecuencia hasta del 30% (5)(9)

En los Estados Unidos de Norteamérica se demostró que en 40.5 millones de personas en la tercera década de la vida, muestran cambios radiográficos de tipo degenerativo, sin embargo solo del 5 al 9% de los individuos entre los 50 y 60 años y el 25% de los mayores de 60 años manifiestan alguna sintomatología relacionada con éstos cambios

En autopsias efectuadas a sujetos mayores de 40 años, se encontraron alteraciones degenerativas articulares en el 90% de ellos, en especial en aquellas articulaciones consideradas como de carga.

Aunque existen cifras muy variables, sobre todo por las diferencias entre las poblaciones estudiadas, se considera que es la principal causa de asistencia a los servicios de Reumatología tanto en México como en el extranjero; con una frecuencia del 40 al 60% de todos los enfermos que acuden al Reumatólogo presentando problema articular, (9)(10).

Las repercusiones de este padecimiento en el aspecto económico, y laboral es muy importante. En Inglaterra por ejemplo, es la principal causa de incapacidad, en el Brasil ocupa el 7.5% de las causas de ausentismo laboral; en el I.M.S.S. es la enfermedad articular que más a menudo es causa de incapacidad.

La prevalencia en hombres y en mujeres es similar, aunque antes de los 60 años es de 2 a 3 veces más frecuente en la mujer. Es importante señalar que antes de los 45 años la Enfermedad Articular Degenerativa de las articulaciones interfalángicas distales y la trapecio-

metacarpiana predominan en la mujer mientras que la afección a articulaciones de cadera se presenta más frecuentemente en el hombre. La diferencia en el tipo de articulaciones parece estar en relación con hábitos, ocupaciones y actividades mecánicas más que a una predisposición de tipo racial. (32)

Podemos concluir que la Enfermedad Articular Degenerativa se presenta en igual frecuencia en todo el mundo, sin distinción de razas. Su prevalencia a juzgar por los cambios anatómicos y radiológicos aumenta paulatinamente con la edad a partir de los 30 años, hasta universalizarse en los ancianos. Sin embargo, desde el punto de vista clínico solo el 5% de los individuos de 50 a 60 años de edad y del 15% (hombres) al 25% (mujeres) de los que la rebasan, muestran alguna sintomatología.

Virtualmente todos los tipos de enfermedades articulares pueden comprenderse en base a dos procesos patológicos: (1)

- Inflamación y
- Degeneración

Los cambios degenerativos dependen sobre todo de la capacidad limitada del cartilago articular para regenerarse. La inflamación puede ser predominantemente exudativa, predominantemente proliferativa o una combinación de ambas y puede ocurrir en una misma articulación; puesto que en el cartilago que ha sido lesionado a consecuencia de un proceso inflamatorio éste se torna más vulnerable a los cambios degenerativos de personas en edad avanzada, los cambios degenerativos que han desarrollado con los años no hace que la articulación sea inmune a un proceso inflamatorio sobrepuesto (11)

Entre las principales alteraciones patológicas en la Enfermedad Articular Degenerativa tenemos las determinadas por factores de índole hereditario, como es la susceptibilidad de ciertos individuos a sufrir degeneración y destrucción del cartilago articular con mayor frecuencia como --

son los casos de Luxación congénita de cadera, Enfermedad de Ehlers-Danlos etc. Algunas son causa de alteración articular adquirida como es el caso de la Gota. Los factores metabólicos y bioquímicos obtienen cada vez más importancia y son los que determinan el comportamiento de los componentes del tejido cartilaginoso.

Los factores endócrinos se manifiestan de manera evidente en la --- Acromegalia, en la menopausia, etc. Según algunos investigadores, esto es debido a una acción antianabólica y de ciertas hormonas (12)

Los factores mecánicos siempre han estado en el centro de interés y entre las causas más frecuentemente mencionadas de la destrucción del cartilago, ya sea que se trate de traumatismos únicos (golpes) o traumatismos crónicos (consecuencia del continuo uso de ciertas articulaciones)

El proceso inflamatorio agregado también interviene, aumentando la destrucción del cartilago por la acción de una gran cantidad de sustancias liberadas por las células inflamatorias capaces de facilitar éste fenómeno. Hoy en día se considera a la Enfermedad Articular Degenerativa como el resultado final de la acción de una gran variedad de mecanismos que actúan sobre el cartilago para inducir o mantener su destrucción.

Es importante para poder entender la fisiopatología de la Enfermedad Articular Degenerativa el considerar algunos de los aspectos más importantes del cartilago hialino articular.

El cartilago articular está constituido por tejido conectivo y condrocitos localizados en espacios lacunares, en especial en las capas profundas del cartilago y de la sustancia de la matriz fundamental, en donde se encuentran fibras de colágena tipo II que se disponen en forma de una estructura reticular y esponjosa (13).

La matriz cartilaginosa es sin duda una parte importante del cartilago, está constituida por un gel formado por agua, iones, sales y macromoléculas de las cuales las más grandes corresponden a los proteoglicanos (ácido hialurónico, glucosaminoglicanos). Estos proteoglicanos o mucopol

lisosáridos por sus características fisicoquímicas determinan tanto las propiedades mecánicas como físicas del cartilago.

El cartilago articular no presenta irrigación ni inervación propia - recibe su nutrición a partir del líquido sinovial que al mismo tiempo sirve como lubricante a la articulación. Las diversas características del cartilago articular son diferentes en cada individuo y quizá estén determinados genéticamente.

Aún cuando durante mucho tiempo se consideró que las alteraciones de la Enfermedad Articular Degenerativa eran equivalentes a las del envejecimiento, hoy en día existen evidencias de que se tratan de procesos diferentes. En el cartilago envejecido se encuentra disminución del contenido de agua, la relación proteína-glucosaminoglicanos aparece aumentada. Las cadenas de glucosamino glicanos son cortas y el queratán sulfato está aumentado.

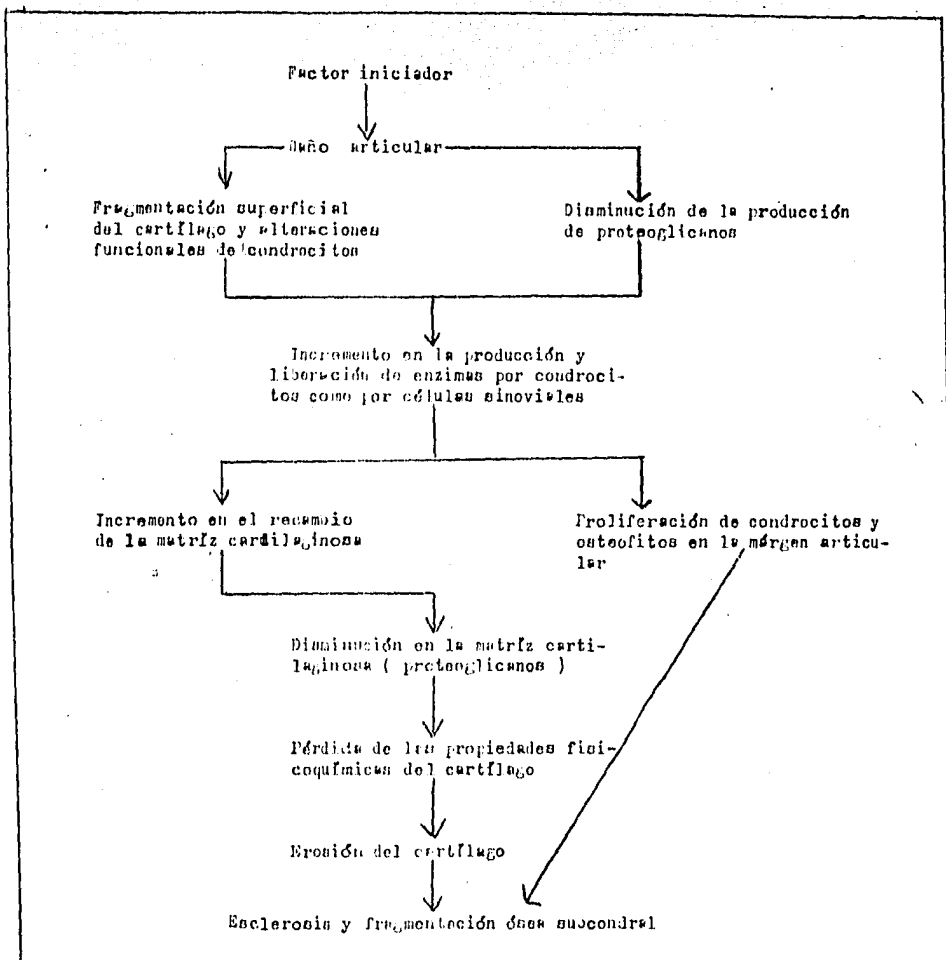
La celularidad en las zonas superficiales del cartilago se halla disminuida en el enfermo con Osteoartritis, en quien existe un aumento del contenido de agua y una discreta reducción de proteoglicanos con un deterioro evidente de la estructura de la colágena.

El proceso de degeneración del cartilago articular es la suma de una cadena de eventos tanto mecánicos como físicos, químicos y biológicos que en conjunto llevan a la destrucción cartilaginosa. Se menciona también algunos desencadenamientos que todavía requieren de comprobación (10) como es el efecto de las Condromedinas, fibronectinas, prostaglandinas, linfocinas etc. las cuales aparentemente se producen en el líquido sinovial y pueden estimular a los condrocitos para la degradación de la matriz cartilaginosa.

En la Enfermedad Articular Degenerativa se observan diferentes cambios cualitativos y cuantitativos en los condrocitos, lo cual suele manifestarse por disminución en la elaboración de colágena o por la producción de sustancias inadecuadas, la degeneración del tejido conectivo y la liberación de enzimas lisosómicas.



TABLA I I



La Enfermedad Articular Degenerativa se clasifica en dos grupos de acuerdo a sus manifestaciones clínicas:

- Primaria ( Generalizada )
- Secundaria

La Enfermedad Articular Degenerativa Primaria, es generalizada, de etiología desconocida, sus síntomas se presentan después de los 40 años, principalmente en las mujeres, no hay manifestaciones sistémicas, afecta característicamente a la columna cervical, lumbar, articulaciones trapeciometacarpiana, interfalángicas proximales, distales, caderas, rodillas, y - primera metatarsfalángica con marcada simetría.

El estudio de la etiología y patogénesis en la Enfermedad articular degenerativa primaria ha permitido comprender con mayor certeza la naturaleza de la enfermedad, a pesar de ser aún desconocido su origen.

Se mencionan como mecanismos hipotéticos en el desencadenamiento de la Enfermedad Articular Degenerativa primaria a los siguientes:

#### Físicos:

- Daño intrínseco articular relacionado o no con la edad
- "Stress" mecánico anormal de otras causas no precisadas

#### Genéticos:

- Predisposición genética
- Herencia poligénica

#### Alteraciones en el desarrollo:

- Función anormal o crecimiento desigual de los componentes articulares

#### Alteraciones metabólicas:

- Alteración en el entrecruzamiento de fibras de colágena insoluble
- Errores en la síntesis de proteoglicanos y colágena
- Alteraciones en la estructura terciaria y organización de la matriz cartilaginosa
- Desórden en los sistemas enzimáticos articulares
- Desórdenes en la calcificación o alteraciones óseas primarias
- Liberación de lípidos, membranas o formación de radicales libres



- Alteraciones en la sensibilidad celular

Alteraciones inmunológicas:

- Complejos inmunes.

El cuadro clínico de la Enfermedad Articular Degenerativa es el siguiente:

**SINTOMAS.-** Dolor, rigidez y limitación del movimiento

El síntoma principal es el dolor, en un inicio solo se presenta con el uso de la articulación, posteriormente se presenta a movimientos mínimos y en estadios avanzados aún en reposo - se despierta el dolor, suele ser de intensidad moderada.

La rigidez matutina y precinética ( después de períodos de -- reposo ) son síntomas comunes, esta confinada a las articulaciones afectadas. Se caracteriza por presentarse en períodos de 15 a 30 min, a diferencia de la Artritis Reumatoide activa en donde es notoriamente más prolongada.

La limitación de movimiento es un síntoma tardío en el que - interviene el espasmo muscular, contracturas en flexión, engrosamiento de la cápsula, incongruencia de las superficies articulares y/o bloqueo por la presencia de osteofitos o cuerpos libres intraarticulares.

**SIGNOS.-** Aumento de volumen, hipersensibilidad, crepitación y deformidad articular.

El aumento de volumen suele ser duro y dependiente de la proliferación osteocartilaginosa, puede existir componente inflamatorio por lo cual la articulación estará caliente, con aumento de volumen en partes blandas y derrame sinovial ( principalmente en rodillas )

La hipersensibilidad a la presión y el dolor a movimientos pa

sivos puede incrementarse si existe un proceso inflamatorio

La crepitación es un signo tardío dependiente de la irregularidad de las superficies articulares y subnación ósea que contribuye a la limitación funcional. La deformidad ocasionada por proliferación osteofítica es un signo que contribuye también a la limitación funcional de los movimientos articulares.

Las formas clínicas más importantes de la Enfermedad Articular Degenerativa son las siguientes:

Articulaciones interfalángicas distales (66%) y proximales (43%) de las manos (1), dando lugar a deformidades con la presencia de los nódulos de Heberden y Bouchard respectivamente, quizá sea la presentación clínica más clásica y típica de Osteoartritis generalizada que son motivo de consulta aun siendo asintomática. Son más frecuentes en el sexo femenino en una relación de 10:1 en las etapas postmenopáusicas y mostrándose una -- tendencia familiar.

Pueden cursar sin dolor, pero frecuentemente existen episodios transitorios dolorosos, en ocasiones con flogosis poca intensa que es favorecida por actividades manuales o traumatismos; en algunos casos avanzados puede encontrarse lesión articular severa con subluxaciones y restricción de la movilidad.

Por lo general los nódulos de Heberden aparecen antes de los de Bouchard. Su relativa poca trascendencia que para la función representan contrasta con el motivo de preocupación que para el paciente puede significar la percepción de la deformidad como un proceso de enfermedad invalidante lo que genera sentimientos de angustia que el médico debe percibir. (1)(8)(16)

Articulación trapeciometacarpiana.- Es característica de la enfermedad y

al afectar el movimiento del pulgar repercute en las actividades cotidianas, suele ser doloroso sobre todo a la presión, y la respuesta a la inyección local de esteroides es generalmente satisfactoria.

Articulación de la cadera.- Es la afección potencialmente más invalidante, generalmente es bilateral pero asimétrica, los movimientos de rotación interna y externa son los primeros en sufrir limitación cuando la enfermedad es avanzada. En los estadios más avanzados la cirugía ofrece los más prometedores resultados tanto en el alivio de la sintomatología como en la función.

Articulación de la rodilla.- Probablemente representa la afección articular de mayor importancia tanto para el paciente como para el médico generalmente es sintomática, bilateral, simétrica y con frecuentes componentes inflamatorios incluyendo el derrame sinovial, limita o al menos hace difícil la deambulación, se acompaña frecuentemente de genu varo, por afección predominante al platillo tibial medio, cuando la afección es lateral se produce la deformación opuesta, genu valgo.

Primera articulación metatarsofalángica.- Produce desviación peroneal del dedo ocasionando hallux valgus, escasa de dolor al caminar, pueden producirse ulceraciones por fricción y limita al paciente al uso de solo cierto tipo de calzado.

Espondilosis vertebral.- Usualmente se presenta sintomatología tanto cervical como lumbar, en ellas se encuentran las alteraciones tanto en los procesos apofisarios como en los discos intervertebrales, con proliferación osteocartilaginosa de los cuerpos vertebrales que forman los llamados "picos de loro". Ambas regiones cervical y lumbar son problemas clínicos frecuentes y de manejo difícil, la pérdida de la congruencia de dichas articulaciones y la cercanía de elementos nerviosos explica la frecuencia con la cual comprimen o irritan dichos elementos, ocasionando sintomatología irradiada a miembros torácicos y pélvicos ( parestias, parestesias, disestesias, atrofia muscular ). El espasmo reflejo

de los músculos paravertebrales, que usualmente acompaña estas localizaciones, le dan una distribución más generalizada a la sintomatología.

Enfermedad Articular Degenerativa Secundaria.- Presenta propiamente la misma sintomatología articular, pero la edad, la distribución de las articulaciones afectadas y la severidad de daño son diferentes y dependen de la causa etiológica.

Entre las causas de Osteoartritis secundaria se encuentran aquellas afecciones que cursan con deformidad articular, como en el caso de las --- Mucopolisacaridosis, grupo de padecimientos con defectos en el metabolismo de los proteoglicanos y en quienes se presentan anomalías del tamaño y la forma de los huesos largos y que causan Osteoartritis. Otro grupo de enfermedades determinadas genéticamente corresponden a las llamadas Displasias espondiloepifisarias, en las cuales también se presentan anomalías de los huesos largos y de columna, caracterizando defectos de crecimiento u Osteoartritis de cadera en forma precoz.

Las fracturas y enfermedades metabólicas del hueso incluyendo la --- Enfermedad de Paget, pueden producir Osteoartritis por daño directo a la superficie articular, o por deformidad esquelética como el genu valgus. La amiotomía incrementa la susceptibilidad a Osteoartritis ya --- que es una estructura que soporta peso. La Osteoartritis secundaria a necrosis séptica afecta a todas las edades con predominio en niños o jóvenes adultos y suele afectar a una o pocas articulaciones.

Otras causas de Enfermedad Articular Degenerativa secundaria es --- la condicionada por procesos articulares inflamatorios lo cual predispone a la Osteoartritis; cuando dicho proceso es severo más frecuentemente produce Anquilosis y en estos casos el cuadro clínico de la enfermedad de fondo se agregan los cambios osteoartroclásticos secundarios. Entre las causas de procesos inflamatorios articulares se encuentran El abuso articular.- La afección a uno o más grupos de articulaciones puede en ocasiones relacionarse con determinadas ocupaciones. Por ejem

los años. Existen criterios diagnósticos radiológicos descritos por Kellgren para la Osteoartritis y son los siguientes:

- 1.- Formación de osteofitos en los márgenes articulares o en las uniones ligamentosas
- 2.- Huesos de neoformación periarticulares, primordialmente en las articulaciones interfalángicas proximales y distales.
- 3.- Disminución del espacio articular asociado a esclerosis subcondral
- 4.- Áreas quísticas con paredes escleróticas situadas en el hueso subcondral.
- 5.- Alteraciones en la forma de la parte distal de los huesos.

Es pertinente mencionar que se utiliza la siguiente escala de cinco grados de acuerdo al número de criterios presentes:

- 0.- No osteoartritis
- 1.- Osteoartritis dudosa
- 2.- Osteoartritis mínima
- 3.- Osteoartritis moderada
- 4.- Osteoartritis severa

En la Osteoartritis primaria no existen alteraciones específicas en los exámenes de laboratorio; pero el estudio del líquido sinovial, si proporciona el diagnóstico definitivo; puede ser considerada como una de las pruebas más útiles en el diagnóstico diferencial.

En la Enfermedad Articular Degenerativa el líquido sinovial es de tipo no inflamatorio, el volumen suele ser el que se obtiene de 2.5ml; viscosidad alta y de color amarillo claro transparente. Presenta leucocitos escasos con menos del 25% de polimorfonucleares. Forma un coágulo de mucina -- firme. Las cifras de glucosa suelen ser un poco menor que la plasmática. En ocasiones se encuentran cristales de pirofosfato cálcico o cristales de hidroxapatita

En la Osteoartritis secundaria, el estudio del líquido sinovial puede

orientar con datos importantes, para llegar al diagnóstico definitivo. - Como por ejemplo los datos macroscópicos del líquido sinovial como podría ser un aspecto hemático (hemartrosis), aspecto turbio, poco viscoso (procesos infecciosos), un líquido de aspecto hemático, con alto contenido de -- proteínas, glucosa disminuida aumento de la celularidad a expensas generalmente de polimorfonucleares nos hablaría a favor de etiología tuberculosa. En el caso de condrocalcinosis, las características del líquido sinovial -- es de tipo inflamatorio con presencia de cristales de pirofosfato cálcico.

Otro recurso diagnóstico es la biopsia de membrana sinovial, la cual en la Osteoartritis primaria generalmente es normal aunque pueden obser-- verse áreas de sinovitis crónica con infiltrado mononuclear, hipertrofia -- vellosa, fibrosis, esclerosis hialina de vasos y depósitos de fibrina.

Es importante el considerar que dada la variedad de la sintomatolo-- gía y las evidencias de la participación en varios factores causantes y -- por descubrir, así como la coexistencia y correlación de dos procesos pa-- tológicos diferentes: el degenerativo y el inflamatorio; con la compleji-- dad y número realmente inapreciable de los diferentes componentes de los -- mismos, es natural que el tratamiento de ésta enfermedad deba conjugar di-- ferentes métodos terapéuticos; ya sea medicamentosos, quirúrgicos, físicos -- etc. para lograr el mejor resultado en el período más corto y sostenido -- por el mayor tiempo posible intentando evitar las posibles causas del pro-- ceso destructivo.

El plan del tratamiento debe ser INDIVIDUALIZADO y MULTIDISCIPLINARIO -- tomando en cuenta no solo la localización y severidad de los síntomas sino -- también la edad del paciente, su ocupación y sus actividades diarias. Debemos hacer énfasis a nuestros pacientes que el proceso de la enfermedad -- es lentamente progresivo y que pocas veces condiciona deformidades notables -- o incapacidad funcional y que existen medidas preventivas y terapéuticas -- que ayudan a quitarles molestias y evitar las posibles consecuencias.

Indicar que el reposo bien graduado es importante y que el paciente de



será aprender a vivir con determinadas limitaciones por la tolerancia disminuida de sus articulaciones, que será necesario corregir los factores que pueden provocar o aumentar el desgaste y al mismo tiempo mejorar el balance entre el proceso degenerativo y reparativo a favor de éste último., el corregir posturas viciosas ya sea con aparatos ortopédicos o formas adecuadas el reducir de peso cuando esto sea necesario y llevar a cabo terapia física en sus diferentes modalidades de calor, frío, ejercicios que resulta -- útil para aliviar el dolor y rigidez en la mayoría de los casos.

El tratamiento medicamentoso para la Enfermedad Articular Degenerativa incluyen principalmente el uso de analgésicos y/o antiinflamatorios en complemento a otras formas de terapia.

**Analgésicos.-** Utilizados para quitar o disminuir el dolor, la droga de -- primera elección debe ser el Ácido acetilsalicílico, que produce un efecto analgésico con dosis entre 0.8 y 1.0 grs y efecto antiinflamatorio con dosis mayores de 2 grs al día. -- La determinación de los niveles plasmáticos es sumamente importante para controlar las dosis terapéuticas así como -- las dosis tóxicas. De 2 a 3hs después de su administración se obtienen generalmente niveles terapéuticos.

**Efectos secundarios.-** Los tinitus son una manifestación de toxicidad y generalmente obliga a disminuir su dosis. La irritación gástrica se intenta evitar con diferentes modificaciones en su -- presentación.

Otros analgésicos utilizados son la fenacetina, acetaminofén, propoxifeno ácido mefenámico, pentazocina, etc. La mayoría con efecto periférico y sin los inconvenientes de otros analgésicos, generalmente con efectos de tipo central como los de tipo narcótico o derivados cuyo uso terapéutico no es recomendable.

**Antiinflamatorios.-** Un gran grupo de medicamentos antiinflamatorios con efecto analgésico es resultado de la investigación farmacológica

gica de los últimos 20 años. Pertenecen a diferentes familias, a son derivados de las pirazolonas, ácido indolacético, ácido propiónico; sin embargo la mayoría actúan en el nivel del proceso inflamatorio a diferentes etapas, sobre mediadores químicos, lisosomas, enzimas lisosomales, prostaglandinas, migración de polimorfonucleares o directamente sobre la fagocitosis; algunos otros tienen efecto directo sobre la respuesta inmune o sobre la adhesividad plaquetaria y a merced de éstos efectos en alguna forma influyen, inhiben o modifican el proceso inflamatorio. Siendo potentes inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, son potentes analgésicos, otros por su efecto antihistamínico, tienen efecto analgésico también.

**Indometacina.**- potente antiinflamatorio con efecto analgésico, dosis terapéuticas de 75 a 100mg al día; tiene escasos efectos indeseables a nivel de tracto gastrointestinal y sistema nervioso central. (33)

**Ibuprofen.**- Corresponde a otro antiinflamatorio recomendable cuyas dosis terapéuticas son de 1200 a 1400mg al día. A dosis mayores de 1200 mg los efectos indeseables gastrointestinales se presentan con mayor frecuencia. A dosis divididas 3 o 4 veces al día (18)

**Acido metoxipropiónico o Naproxen.**- Ha resultado ser uno de los antiinflamatorios más ampliamente aceptado y utilizado por su eficacia y buena tolerancia. Con dosis de 500 a 1000mg al día en dos dosis, los efectos como cefaleas, náuseas, irritación gástrica son escasos. Recientemente se ha demostrado que administrar una sola dosis equivalente a 1000mg en la noche o en la mañana da excelentes resultados y una buena tolerancia también. Posee una vida media de 14hs - lo que permite administrarla de 12hs hasta 24hs. Por su buena tolerancia, su administración prolongada durante varios años es factible. (18)

Otros antiinflamatorios no esteroideos como el Ketoprofen, Indoprofen, Fen-



profé, Piroxicem, etc. son sustancias más recientes por lo que su eficacia y tolerancia a largo tiempo está por determinarse.

En algunos casos, con la intención de aumentar la potencia antiinflamatoria, se puede administrar simultáneamente algunos antiinflamatorios como por ejemplo ac. acetil salicílico con indometacina, naproxen etc. Hay que tomar en cuenta que los salicilatos se fijan a proteínas transportadoras con mayor intensidad que otros antiinflamatorios no hormonales cuya mayoría son ácidos más débiles, encontrándose en forma libre en proporciones mayores. Generalmente esta interacción no tiene mayor importancia en la clínica, únicamente a veces implica la necesidad de aumentar la dosis y qué sea así la probabilidad de aumentar los efectos indeseables.

**Esteroides.-** Los corticosteroides en forma sistémica por varias razones NO ESTAN INDICADOS como tratamiento de la Enfermedad Articular Degenerativa: a) No tienen efectos analgésicos propios importantes.

b) el componente inflamatorio en la Osteoartritis nunca es muy importante y generalmente se controla perfectamente con antiinflamatorios no esteroideos

c) los inconvenientes de la corticoterapia prolongada son bien conocidos y el tratamiento de la Osteoartritis implica administración prolongada de la droga.

Al mismo tiempo se justifica la aplicación intraarticular de corticosteroides con acción tópica, cuando el proceso inflamatorio evidentemente se encuentra presente. Generalmente se administra la sal acetato de diferentes corticosteroides como parametasona (10 a 20mg), metilprednisolona (20 a 40mg), dexametasona, etc. o solución de fosfato de dexametasona o prednisona. La mayoría generalmente se presenta 24hs después y se mantiene por periodos de días, varias semanas o meses. Su administración dependerá de la sintomatología, pero se recomienda no usarse en periodos menores de una a dos semanas.

En la actualidad se ha intentado diferentes sustancias para modificar y controlar el proceso degenerativo, técnicamente por dos vías diferentes:

- Disminuir la degeneración cartilaginosa
- Estimular la regeneración del cartilago

Un intento para disminuir la degeneración del cartilago es el uso de lubricantes sintéticos, se utilizaron silicones en solución aceitosa, cuyos primeros resultados fueron prometedores, posteriormente se demostró su efecto francamente irritante causando sinovitis severa. La inyección de ácido hialurónico de alto peso molecular perfectamente purificado, disminuyó en un 50% las alteraciones degenerativas causadas por inmovilización prolongada en articulaciones de conejo.

El uso intraarticular de la catalasa, una metaloproteína con actividad inhibidora de la dismutasa del superóxido lo que evita la degradación del ácido hialurónico, proteoglicanos y la misma colágena.

El uso de cloroquina, según algunos autores como Volastro, puede tener un efecto cicatrizante sobre el cartilago articular. El Tamoxifén, estrógeno débil, con efecto antiestrogénico se observó una disminución importante de la ulceración cartilaginosa, pero no una reducción en los osteofitos, ni sobre la síntesis de proteoglicanos. Con la finalidad de estimular la síntesis de cartilago, se utiliza desde hace más de 20 años el extracto de cartilago y médula ósea en forma intramuscular, sin embargo a la fecha sus efectos benéficos son discutibles.

Hoy en día, con el tratamiento medicamentoso, quirúrgico y de rehabilitación, realmente se puede ofrecer alivio para éstos enfermos y también evitar las consecuencias serias de ésta enfermedad tan antiguamente conocida pero quizá un poco abandonada, tal vez por su alta incidencia y la poca severidad de su sintomatología.

## GOTA.-

Se entiende por Gota a la flogodis articular aguda, causada por la penetración al líquido sinovial de cristales de urato monosódico lo que produce liberación de aminas y enzimas lisosómicas, las cuales a su vez son las responsables del proceso inflamatorio. Considerada como una enfermedad metabólica, que representa a un grupo heterogéneo de entidades encontradas exclusivamente en el hombre.

Es importante el definir a las siguientes entidades:

- Hiperuricemia.- Término descriptivo para una población determinada, que implica niveles de ácido úrico sérico mayores a dos desviaciones estándar de la media (1) En ésta no se encuentra sintomatología articular, no hay presencia de tofos ni litiasis de las vías urinarias. Estas cifras pueden definirse como el exceso de niveles de urato sérico en relación a la solubilidad de urato monosódico. El ácido úrico normalmente tiende a elevarse en la puerberdad para estabilizarse en la edad adulta; en la mujer se alcanzan cifras similares al hombre en la menopausia. La Hiperuricemia es más frecuente en el hombre que en la mujer hasta en una relación de 9:1 (14) La frecuencia varía del 2% al 20% en la población general. Por lo tanto su diagnóstico varía en relación a la edad y el sexo del paciente.

- Nefropatía gotosa.- Se origina por depósitos de cristales de urato monosódico en el tejido intersticial renal así como en los túbulos colectores, produciendo una reacción de tipo inflamatoria en forma secundaria. Después de la Artritis, es la complicación más frecuente de la gota y la que frecuentemente conduce a la muerte (1). Es de instalación lenta y causan del 18% al 25% insuficiencia renal (15)

- Litiasis por ácido úrico.- También llamada Gota Tofosa Crónica, corresponde a la lesión articular residual causada por el depósito de cristales de urato monosódico o bien por el depósito de éstos cristales en las vías urinarias. Son consecuencia de la incapacidad progresiva del paciente para -- eliminar el urato tan rápidamente como lo produce, aumentando de ésta manera el almacenamiento de uratos en el -- organismo (15)

#### HISTORIA.-.

La palabra Gota deriva del latín "gutta", lo que refleja el concepto etiopatogénico de la presencia de una "noxa" o tóxico que producía coagulación y que caía gota a gota en la articulación (16)(14)(17)

La Gota es descrita por Hipócrates desde el siglo V a.C., bajo el -- nombre de "Podagra" o "Gonagra" según se afectara el primerortejo del pie o bien la rodilla y la oreja, era considerado como resultado de una cantidad excesiva de flema, uno de los humores corporales que se acumulaba en el organismo pasando a las articulaciones. Era juzgado como el resultado-secundario al exceso en la ingesta de comida, vino y de sexo (15)(16) para su tratamiento, Hipócrates recomendaba restricciones alimentarias y para el ataque agudo la mejor medicina eran grandes dosis de "Helioboro blanco", un purgante potente.

Los romanos según los libros de Celso, mencionan a la Gota con distintos nombres como son: el de "podagra", "arthritis" y "chiagrä" y como remedios incluían una gran variedad de minerales medicamentosos, hierbas y el excremento (15).

Galeno, en el siglo IIa.C. describió por primera vez los tofos, recomendando de manera profiláctica para la Gota las "sangrías" o bien purgantes -- cada primavera y la mejor parte del tratamiento para Galeno, era un viaje

por ser cada primavera. Para los gotosos, Aretaeus, contemporáneo de Galeno, fue el primero en sugerir que existía una sustancia tóxica específica en la sangre de los pacientes gotosos; hárptesis que fue probada hasta el siglo XIX. Posterior a la caída de Roma y a finales del siglo IVd.C., los médicos bizantinos hicieron nuevas aportaciones al problema de la Gota. Principalmente Alejandro de Trolles, quien introdujo el uso de la colchicina - en grano como tratamiento específico de la Gota.

Pablo de Aegina quien codifica y clarifica las ideas de los griegos - menciona que la Gota puede deberse en ocasiones a " cansancio congénito " - ( 19) y puede ser precipitado por las tensiones, las pasiones o la ansiedad -Aegina usa también la colchicina en infusión para su tratamiento.

Durante el Renacimiento, Ambrosio Paré en Francia, recomendaba como - tratamiento de la Gota sangrías copiosas frecuentes, vómitos, sudoraciones y diuresis, además del uso de purgantes como el hermodactil. En el siglo - XVII Thomas Sydenham (1624-1689) estudió la Gota y escribe más que nadie - en este siglo acerca de este padecimiento. El se opuso a las tradicionales purgas y evocó a remedios simples, tales como la dieta, líquidos abundantes, pocas drogas y no alcohol (15). Además fue el primero en separar a la Gota de la Fiebre Reumática, así como de otros tipos de "reumatismo". Sydenham describió magistralmente a la enfermedad, sobre todo por ser él un paciente gotoso durante 34 años.

Carl Wilhen Schele, un siglo más tarde, aisló e identificó ácido úrico en los pacientes con Gota; posteriormente William Hyde Wollastrom y Pearson, descubrieron que el principal constituyente de los tofos era el urato monosódico; pero fue hasta el siglo XIX, en el año 1854 que Alfred Baring Garrot, demostró por la prueba del murxido que existían cantidades elevadas de ácido úrico en los pacientes gotosos, sentando así las bases de la relación entre éstas dos entidades. En 1899 Frdd Wueiler reproduce un ataque agudo de Gota, al inyectar en articulaciones cristales de urato sódico

Ya en el siglo XX Jeannings, en 1932, descubre el valor de los salici

latos como agentes uricosúricos; posteriormente se agregarían el probenecid y la sulfipirazona. En 1961, Mc Carty y Hollender identifican los cristales de urato monosódico en el líquido sinovial de los pacientes gotosos; finalmente desde 1965 se encontró que podía reducirse la producción de ácido úrico mediante el uso del alopurinol, marcando ésto un gran avance en el torno a la adecuación del tratamiento de la Gota.

#### EPIDEMIOLOGIA/-

En la literatura médica existe una gran cantidad de referencias acerca de que la Gota es una enfermedad de clases sociales altas, y es debida a la ingesta importante de vino, el comer en exceso y a la indulgencia de los placeres sexuales, y en ocasiones hasta se ha relacionado con altos niveles de inteligencia. Pero la realidad contradice éstas generalizaciones, ya que la incidencia de la Gota, se distribuye en tasas eventualmente iguales en todas las clases sociales, y no solo son los excesos alimentarios, alcohólicos o sexuales los causantes de la Gota, sino las comidas con altas cantidades en purinas, las que pueden precipitar los ataques agudos en individuos predispuestos (15).

La prevalencia de la Gota tiene grandes variaciones en diferentes partes del mundo, y existe confusión con respecto a la epidemiología de éste padecimiento; ya que la epidemiología de la Gota es realmente la epidemiología de la hiperuricemia.

En Europa, la prevalencia de la Gota es de 0.3%, en E.U.A. es de alrededor del 0.27%; en el estudio Framingham en 1949 se encontró una prevalencia del 0.2% en una población de 5127 sujetos entre 30 y 59 años de edad y 14 años más tarde, la prevalencia aumento a 0.05%, siendo 2.08% en hombres y 0.04% en mujeres (20). En Nueva Zelanda se reporta hasta del 10% en adultos (15).

En nuestro país no se cuenta con datos para poder valorar la incidencia ni prevalencia de ésto padecimiento, datos de consultas de Reumatología muestran que es habitual encontrar de 4 a 5 pacientes con diagnóstico de -

Gota por cada 100 enfermos con padecimientos de tipo reumatológico; por --  
ello es conocido que la Gota es una enfermedad frecuente en nuestro medio.  
(17). Se ha demostrado que a 37°C el índice de saturación de uratos en --  
plasma es de alrededor de 7 mg/100ml; estudios epidemiológicos muestran --  
que los límites superiores de ácido úrico sanguíneo para hombres es de 7mg/  
100ml, y de 6mg/100ml para la mujer, posterior a la menopausia los niveles  
tienden a igualarse en ambos sexos, por ello es muy importante en ésta pa-  
decimiento el conocer la edad y sexo del paciente (13). Ya que por lo gene-  
ral en hombres se presenta hasta en un 96%, siendo rara en la mujer cuya -  
frecuencia es del 2 al 5% (17). La edad de inicio habitualmente es entre -  
la 4a. y 5a. décadas de la vida, pero puede presentarse en la adolescencia  
o durante la 3a. década, siendo en éstos casos más grave y rápidamente pro-  
gresiva la enfermedad (17).

#### HERENCIA.-

Las observaciones clínicas y los estudios de población han evocado a-  
factores genéticos en el desarrollo de la Hiperuricemia y de la Gota. La na-  
turalidad familiar de la Gota, ha sido reconocida desde tiempos antiguos,  
en E.U.A. se obtuvo una historia familiar de Gota solo en un 6 al 20% de -  
los pacientes gotosos (13)(16)(9) y otros estudios mencionan hasta un 75%  
a 80% de los casos con historia familiar. Se ha encontrado Hiperuricemia -  
en familiares de pacientes gotosos, desde un 11 a 72%.

Se ha propuesto que la Gota se transmite, por un solo gen autosómico -  
dominante, con una penetración mucho menor en mujeres que en hombres; otros  
autores proponen una transmisión poligénica, siendo unos autosómicos dominan-  
tes y otros tal vez ligados a cromosomas X; otras explicaciones combinan -  
ambas teorías atribuyendo la concentración sérica de ácido úrico a multi-  
ples genes, pero que en un grupo seleccionado un factor genético puede pro-  
dominar (16).

Realizar una definición precisa del factor hereditario para la Gota es

muy complicado, debido a los numerosos factores capaces de alterar las concentraciones séricas de uratos, aún más la identificación de algunas causas genéticas específicas de la Gota, ha establecido que éste padecimiento es solamente una manifestación clínica de un grupo heterogéneo de enfermedades.

Se han indicado dos causas enzimáticas específicas de la Gota: La deficiencia de "hipoxantina-guanina-fosforribosil transferasa (HGPRT) y de la 5 fosforribosil-1-pirofosfato sintetasa (PRFP), ligadas al cromosoma X de manera recesiva; aunque árboles genealógicos familiares los han reportado con patrones autosómicos dominantes.

En resumen, los estudios genéticos sugieren más frecuentemente patrones de herencia que podrían ser poligénicos y multifactoriales (9)(13)

#### FISIOPATOLOGIA.- (9)(11)(13)(16)(17)

El redescubrimiento en 1960 del papel desempeñado por los cristales de urato en la sintomatología de la Gota, han ocasionado una gran cantidad de estudios en torno al mecanismo de ésta enfermedad.

Se ha demostrado la presencia de cristales de urato monosódico en el líquido sinovial de todos los pacientes con Gota que uniformemente faltan en el líquido sinovial de los no gotosos; bioquímicamente hablando y como requisito de la Gota, debe existir hiperuricemia, la concentración de ácido úrico es determinada por un balance entre las tasas de producción y de eliminación de éste. El ácido úrico se deriva del catabolismo de las bases purínicas (adenina y guanina) que a su vez se liberan en la biosíntesis de los ácidos nucleicos, por degradación enzimática de las nucleoproteínas y nucleótidos de los tejidos y de la dieta, ésta última es en una mínima proporción. Al pH habitual éste ácido es prácticamente ionizado, como ion monovalente de urato. Las purinas de la dieta, contribuyen a la formación diaria de 300 a 600 mg de ácido úrico, y mediante métodos de radioisótopos se ha demostrado que la producción exógena es de 600 a 700 mg diarios, for-



mundo entre otros la poza metabólica intercambiable de ácido úrico con promedio de 1.2 grs reemplazándose diariamente aproximadamente 60%. En el paciente gotoso esta poza metabólica aumenta de manera proporcional a los niveles de ácido úrico. La excreción de este producto es por orina en dos tercios a tres cuartos partes por orina (300 a 600mg) y el resto básicamente se excreta a través de secreciones gastrointestinales, degradándose rápidamente por bacterias intestinales.

La excreción renal consiste en la filtración glomerular total con reabsorción del 90% en el túbulo proximal y secreción tubular distal del urato que aparece en la orina. Existen ciertas sustancias químicas que pueden interferir en la secreción tubular de uratos como los lactatos, cuerpos cetónicos y los triglicéridos, pudiendo causar hiperuricemia algunas drogas y la toxemia del embarazo.

Teóricamente la hiperuricemia puede deberse a varios mecanismos:

- Aumento de la absorción intestinal debido a su alta ingesta
- Disminución de la uricolisis intestinal
- Aumento de la producción de ácido úrico endógeno
- Disminución de la excreción urinaria.

Se sabe que una dieta libre en purinas causa una reducción de 1 a 1.2 mg/100 ml de urato sérico en los pacientes gotosos, pero no corrige la hiperuricemia, por ello el primer mecanismo no es aceptable. Por otro lado no existe evidencia de que en un paciente con Gota haya disminución de la excreción extrarrenal, sino por el contrario ésta eliminación aumenta, pudiendo en ocasiones convertirse en la principal ruta de excreción de uratos en estos pacientes.

Pero existen muchas evidencias en la producción de ácido úrico endógeno y una disminución en la excreción renal del mismo encontrándose también una mezcla de éstos.

El aumento en la producción se ha demostrado por:

- Aumento en la excreción urinaria

-Rastreo de la velocidad de intercambio de uratos

- Marcando con glicina radioactiva con N 15 y C 14 los precursores para valorar su intercambio

Se han detectado en pequeñas proporciones anomalías enzimáticas específicas que aumentan la concentración de fosforribosilpirofosfato. Una reducción en la depuración renal, puede contribuir a la hiperuricemia en el 75 al 85% de los pacientes con gota primaria.

#### METABOLISMO DE LAS PURINAS.-

Como se menciona, los purinas son los precursores del ácido úrico, la biosíntesis de los purinas puede seguir varios caminos.

La síntesis de novo es el primer paso en la formación de fosforribosilamina a partir de fosforribosilpirofosfato y de glutamina. Un segundo paso es la acción de la enzima hipoxantina-guanina fosforribosiltransferasa - que permite la utilización de hipoxantina en la síntesis de ácido inosínico y ácidos nucleicos. El tercer paso es acción de la enzima xantina oxidasa -- que degrada hipoxantina a xantina y de esta a ácido úrico (Figura I. y 2)

#### CLASIFICACION.-

La gota presenta diversas etiologías, algunas genéticamente determinadas y otras adquiridas; en base a esto se puede clasificar a la enfermedad en primaria, en la cual la gota o la hiperuricemia es la manifestación central atribuyéndose a un error congénito del metabolismo. Secundaria cuando la hiperuricemia se presenta en el curso de otra enfermedad o como consecuencia de su tratamiento por ejemplo, enfermedades mieló y linfoproliferativas, anemia hemolítica, insuficiencia renal crónica, obesidad, desnutrición, sarcoidosis, psoriasis y algunos fármacos (Tabla I)

FIGURA . 1

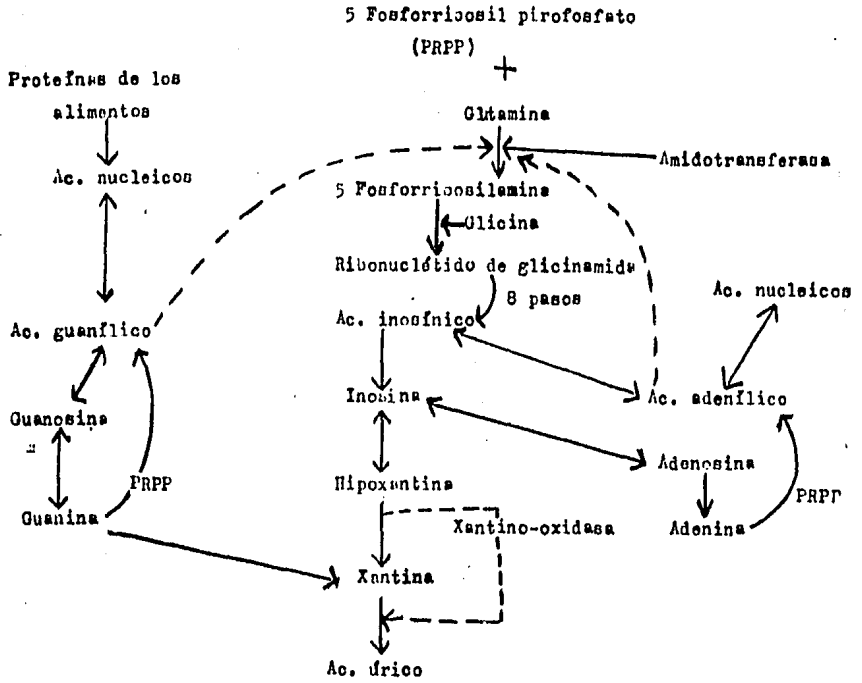


FIGURA 2

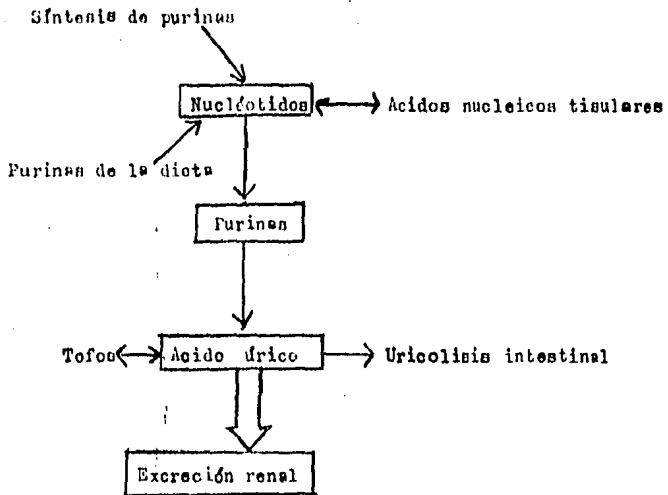


TABLA I

PRIMARIA:

Defectos moleculares no definidos ( 99% de los casos de gota primaria. )

- Por sobreproducción de ácido úrico ( 10-15% )
- Por disminución en la excreción ( 85-90% )

Asociada a un defecto metabólico o enzimático específico ( 1% de la gota primaria )

- Por aumento de fosforribosil pirofosfato sintetasa
- Deficiencia parcial de hipoxantina-guanina-fosforribosil transferasa
- Producción aumentada de ribosa 5 fosfato

SECUNDARIA:

Asociada a un aumento de la biosíntesis de novo de las purinas

- Deficiencia o ausencia de glucosa 6 fosfatasa
- Deficiencia virtualmente total de hipoxantina-guanina-fosforribosil transferasa
- Asociada al metabolismo aumentado de ácidos nucleicos
- Asociada a una disminución en la depuración y excreción del ácido úrico

IDIOPÁTICA:

Cuando no se sabe cuales son sus defectos o necesitan de precisar.

La gota primaria se divide en:

- Hiperuricemia
- Artritis gotosa aguda
- Gota en intervalo
- Artritis gotosa crónica o tofácea
- Nefropatía gotosa

Hiperuricemia asintomática. - Es la etapa en la cual los valores de ácido úrico sérico se encuentran elevados, es idiópática, sin antecedente de gota o de enfermedad renal. En hombres vulnerables la clásica hiperuricemia gotosa comienza en la pubertad. En la mujer el riesgo se eleva posterior a la menopausia; en pacientes con defectos enzimáticos puede encontrarse hiperuricemia desde el nacimiento.

El riesgo de desarrollar artritis gotosa o enfermedad renal en pacientes hiperuricémicos, se incrementa en proporción al grado de hiperuricemia, a la duración de esta, así como al grado de eliminación urinaria.

En el estudio Framingham, un tercio de los pacientes con niveles de ácido úrico de 8 mg/100 ml desarrollaron artritis gotosa en un periodo mayor de 12 años; pacientes con 9 mg/100 ml tenían un 90% de probabilidad de desarrollar la enfermedad antes de 14 años. (20). Virtualmente todos los sujetos que presentaban gota, eran hiperuricémicos, pero no más de el 5% de los hiperuricémicos desarrollaron gota.

El riesgo de litiasis renal según se encontró en el mencionado estudio fue del 4.3% en hombres con niveles séricos de ácido úrico mayores de 7 mg en 100ml, uno de cada 10 en un periodo de 12 años. Con respecto a las mujeres se encontraron 50 pacientes con niveles mayores de 8 mg/100ml desarrollando litiasis urinaria 1 de cada 5 en el mismo periodo. La mayoría de los pacientes forman litiasis después de 20 años de hiperuricemia sostenida.

La fase de hiperuricemia asintomática finaliza con el primer ataque de artritis gotosa aguda o con nefrolitiasis

### Artritis Gotosa Aguda.-

Tiene un patrón clínico muy característico, se inicia más frecuentemente en el 5o. decenio de la vida, afecta al sexo masculino en un 95% de los casos, la primera manifestación es generalmente dolor intenso monoarticular en un 90%, acompañado de signos de inflamación que podrían confundirse con un proceso infeccioso, es de inicio súbito, dura pocos días. Los sitios más afectados son en orden de frecuencia: primera articulación metatarsal falángica (50%), tarso, tobillo, talones, rodillas, muñecas, dedos, y codos; posteriormente se acompaña de fiebre y en ocasiones retorna poliarticular, el ataque tiene una evolución variable; si es leve de 1 a 2 días, pero si es intenso puede prolongarse varias semanas, al principio desaparece sin dejar secuelas pudiendo estar libres de síntomas desde unos meses hasta unos años. Conforme transcurre el tiempo, los períodos intercríticos se acortan y aumentan la cantidad de articulaciones afectadas (10).- La artritis gotosa es predominantemente de miembros inferiores pero puede afectar todas las articulaciones, exceptuando quizá a la temporomandibular puede existir antecedentes de episodios de dolor banal atacando posteriormente en la 4a década de la vida; siendo los ataques más severos de inicio por las noches. alcanzando el dolor su máxima intensidad en pocas horas así como la inflamación local, lo que ocasiona dificultad para apoyar el pie, deambular incluso para introducir el calzado. Estos ataques pueden ser precipitados por varios factores como son: traumatismos locales, ingestión de bebidas alcohólicas, excesos dietéticos, ingesta de algunos medicamentos y por intervenciones quirúrgicas. (13)(16). El dolor articular puede deberse al desarrollo de microfosos en las células del líquido sinovial, y probablemente por acumulación de urato monosódico en los proteoglicanos del cartilago, que tiene una afinidad por los uratos.

Gota en intervalo o período intercrítico.-

Al irse recuperando del ataque agudo, el paciente entra en una fase a sintomática en la cual se encuentra totalmente liberado de síntomas, la duración de ésta fase es sumamente variable, en un 7% nunca tiene un segundo ataque de Gota (13), otros pueden pasar varios años asintomáticos, pero -- con mayor frecuencia ésta sintomatología reincide entre 6 a 12 meses posteriores al primer ataque, con el paso del tiempo los cuadros agudos cada -- vez se hacen más frecuentes en los pacientes que no reciben tratamiento. -- Entrando el paciente en una fase crónica del padecimiento.

El diagnóstico en este período se basa en los antecedentes característicos y de la Hiperuricemia.

Artritis gotosa crónica o Gota tofoosa crónica.-

Antes del advenimiento de medicamentos eficaces para el control de la hiperuricemia, del 50 al 75% de los pacientes gotosos desarrollaban depósitos de urato monosódico, demostrables clínica y radiológicamente en las articulaciones o en la vecindad llamados Tofos (14). Desde la introducción del alopurinol, éstas cifras han descendido aproximadamente al 18%. La presencia de tofos no ocurre simultáneamente a los ataques agudos, éstos en ocasiones aparecen varios años posteriores al primer ataque, el factor más importante para el depósito de urato dentro y alrededor de las articulaciones es la concentración sérica del mismo. La formación de tofos es un proceso muy lento, pudiendo incluso tardar décadas sin un tratamiento preventivo (16). Otros autores mencionan que después de 5 años del primer ataque cerca del 40% desarrollan depósitos de urato, aumentando a un 60% después de 10 años, siendo como promedio 11.6 años la aparición de tofos. (29)

Los tofos aunque son relativamente indolores ocasionan rigidez progresiva y dolor persistente en las articulaciones afectadas, la piel que recubre al tofo se torna tensa, se ulcera y da lugar a la salida de un material blanquecino con aspecto de yeso que es rico en urato monosódico. Eventualmente la gran destrucción articular y los extensos tofos sucutáneos



ocasionan deformidades gástricas sobre todo en manos y pies así como invalidez progresiva. La disposición clásica de los tofos es en hélix o antihélix de la oreja, en la superficie ulnar del codo, en el tendón de Aquiles o infrarrotuliano o bien en puntos de presión.

Es muy difícil la diferenciación entre los tofos con los nódulos reumatoideos u otro tipo de nódulos subcutáneos, pero a diferencia de los otros, éstos muy raramente se infectan y disminuyen paulatinamente con un tratamiento adecuado de la Gota. La presencia de tofos entraña valor pronóstico ya que ocurre en las formas más graves de artritis aguda y pueden producir destrucción de cartilago en la porción subcondral del hueso.

#### Nefropatía gotosa y Nefrolitiasis.-

Después de la artritis, la afección renal es la complicación más frecuente de la gota. El riñón puede verse afectado por la hiperuricemia por el depósito de cristales de urato monosódico en el intersticio renal y el depósito de cristales de ácido úrico en los túbulos colectores o bien por formación de litiasis de este ácido. Al depósito de cristales dentro del intersticio renal se denomina nefropatía gotosa. En sujetos con artritis gotosa se han encontrado alrededor del 90%, alguna disfunción renal preexistente, antes del advenimiento de la hemodiálisis con frecuencia se encontraba insuficiencia renal, que provocaba la muerte entre 17-25% de los gotosos (13) (14) (16). Esta patología es de instalación lenta, manifiesta clínicamente como proteinuria en un 20-40% de los casos (16), pudiendo ser albuminuria o isostenuria, que aparece en forma intermitente o persistente, en pocas ocasiones es abundante, además hay incapacidad para concentrar la orina y finalmente hay elevaciones de las cifras de urea y creatinina, ocasionando una insuficiencia renal.

La uropatía obstructiva aguda es una complicación severa debida a la precipitación de cristales de ácido úrico en los túbulos colectores y en los ureteres causando insuficiencia renal aguda, esta condición ocurre con mayor frecuencia en:

- Pacientes con una gran sobreproducción de ácido úrico, como en la leucemia o linfomas manejados con quimioterapia agresiva
- Gotosos con marcada hiperuricemia que causa hiperuricoaciduria
- Posiblemente en pacientes que desarrollan ejercicios severos o que presentan convulsiones.

La nefropatía gotosa y la nefrolitiasis se ven favorecidas en aquellos estados donde se encuentra privación de líquidos, en la deshidratación, períodos prolongados de ayuno, por ejemplo en la deshidratación por alcoholismo prolongado, en la cetogénesis diabética y en las dietas drásticas para reducción de peso.

La nefrolitiasis se presenta aproximadamente en una proporción de -- 100 a 1 en los gotosos que en la población normal, desarrollándose estos cálculos en un 20% en pacientes con excreción normal de ác. úrico y en un 40% en los pacientes que cursan con hipersecreción (16), es por ello que el mayor factor que favorece la formación de cálculos por ácido úrico es la excreción renal aumentada de este ácido. En los gotosos también aumenta la ocurrencia de litiasis de calcio en una proporción de hasta 1-3% comparandola con el 0.1% de la población general (13).

Las manifestaciones clínicas pueden ser; cólicos renales, hematuria macro o microscópica o infecciones urinarias de repetición debidas a problemas obstructivos.

#### GOTA SECUNDARIA. -

Este trastorno ocurre en un 5-9% de los pacientes con Policitemia Vera en especial en la fase de metaplasia mieloida. Ocasionalmente ocurre en la policitemia secundaria a cardiopatía congénita o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. También en los pacientes con Leucemia o Linfoma de Hodgking, sobre todo en las etapas de tratamiento con quimio o radioterapia.

Así también aparece en la anemia hemolítica y en el mieloma múltiple - en todos los casos mencionados anteriormente el inicio es en edades más tardías y afecta con más frecuencia a la mujer.

Pueden ocurrir ataques de gota típicos en pacientes tratados con algunos fármacos como serían las tiazidas, otros diuréticos, la piracinamida, el etnamutol, etc., y pueden encontrarse estos cuadros de hiperuricemia en -- ciertos estados metabólicos como la acidosis láctica o bien en la toxemia.

La enfermedad renal crónica es una causa muy frecuente de hiperuricemia, la gota puede aparecer también en etapas muy tempranas en aquellos -- pacientes con enfermedad causada por almacenamiento de glucógeno por -- déficit de glucosa 6 fosfatasa. Lesh y Nyhen describieron una enfermedad -- caracterizada por parálisis coreal, coreoatetosis, automutilación y oligofrenia, acompañados de hiperuricemia, uricosuria y gota. Este padecimiento se transmite por un gen ligado al cromosoma X, por ello solo se observa en varones y es debido a una deficiencia absoluta de la enzima hipoxantina-guanina fosforribosiltransferasa.

Algunos otros padecimientos que pueden causar gota secundaria son: las neoplasias por su rápida producción y destrucción celular, la psoriasis -- por aumento del metabolismo de las células de la piel, por ello siendo más frecuente en el tipo descamativo, incluso se ha descrito un síndrome con -- la triada Psoriasis-Carcinosis-Gota. En otros cuadros donde se ha descrito son en el hiperparatiroidismo y en el estado hipotiroideo, aunque en estos cuadros el mecanismo es aún menos claro que en el resto de las patologías

En la intoxicación por plomo se describe la gota en un 25% de los pacientes y en ocasiones se citan cifras incluso mayores (21)

#### DIAGNOSTICO.-

La evaluación de el paciente con hiperuricemia se efectua mediante -- tres fases: (30)

- Definición de la causa de la hiperuricemia
- Valorar la presencia y extensión de el daño en los tejidos y organos
- Identificar las posibles anomalías asociadas.

Para lograr esto debemos seguir un protocolo de diagnóstico, iniciando con una historia clínica, en la que se intentara determinar si la gota-

es primaria o secundaria, la presencia de sintomatología o bien su ausencia, si existe historia familiar de hiperuricemia, gota, litiasis renal o enfermedad renal, antecedentes de exposición a plomo, etc. Determinar la tensión arterial, peso y buscar datos sugestivos de hiperuricemia secundaria - como esplenomegalia o las linfadenopatías, etc. Siendo fundamental en esta historia clínica las características y la correcta semiología del cuadro clínico.

Seguindo este protocolo por medio de el laboratorio se determinarán solo los exámenes específicos para nuestro diagnóstico, iniciando con Ac. - úrico sérico y urinario. Los datos de estos estudios pueden variar de acuerdo a el laboratorio que los efectúe, pero anotaremos las cifras que se manejan en nuestro medio con mayor frecuencia; para el Ac. úrico sérico entre 7 y 8 mg/dl/100 mls. en hombres y de 6.5 a 7mg/dl/100 mls. en mujeres, recordando que en la postmenopausia estas cifras se igualan. La excreción de ac. - úrico a nivel renal es de 360-600 mls diarios, con una dieta libre en purinas, pudiendo aumentar también si hay una actividad física exagerada (22).

Dentro de los análisis que son de gran ayuda para confirmar el diagnóstico se encuentra el examen de el líquido articular, donde encontraremos presencia de cristales de urato monosódico por medio de la microscopía de luz polarizada con hallazgo de birrefringencia altamente negativa, además de demostrar cristales amarillentos con ambos extremos puntiagudos -- dentro de leucocitos del líquido sinovial, también hay de 1000 a 70 000 -- leucocitos por ml. predominando los polimorfonucleares, poca cantidad de mucina y las concentraciones de glucosa y Ac. úrico serán semejantes a las séricas.

En la Biometría hemática se encontrara anemia en las fases tardías, -- los leucocitos aumentaran de ligera a moderadamente y la Velocidad de sedimentación globular aumentara en los ataques agudos y sera normal entre ellos. En el Examen General de orina en las etapas de insuficiencia renal o en las fases tardías podremos encontrar albuminuria y disminución de la función renal.

Otros ,rueble que aun se encuentran fuera de nuestro alcance que podri an ayudar en el diagnostico del paciente con su reproduccion de ác. úrico serian el medir las enzimas HOFPT y la PRIP sintetasa.

Dentro de los estudios de gabinete iniciaremos con estudios radiograficos de las articulaciones afectadas, donde los cambios seran minimos en un principio solo podremos encontrar inflamacion de los tejidos blandos en el ataque agudo, pero aun asi este tipo de estudios son importantes para excluir otros diagnosticos o bien confirmar la presencia de complicaciones de la gota. Deberan pasar muchos años para poder hacer un diagnostico de --gota unicamente por radiologia, siendo, la presencia de erosiones y destruccion osea por cristales de ác. úrico depositados en el hueso los que radiograficamente traduciran erosiones oseas en imagen de sacabocado, generalmente de 5mm. o mas, localizadas en hueso subcondral, en la cabeza o base de las falanges y en las localizaciones ya descritas para los tofos, Otras imagenes son las erosiones, Geodas, areas claras de calcificacion, osteopenia, --disminucion del espacio articular y necrosis septica.

Si hay historia de litiasis renal o de las vias urinarias pueden encontrarse indicadas primeramente una placa simple de abdomen y posteriormente una urografia excretora .

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.-

La artritis gotosa aguda debera diferenciarse de entre otras condiciones con monoartritis agudas como serian: artritis reumatoide, artritis piógena, artritis traumatica, tondosinovitis, bursitis, en ocasiones de procesos infecciosos subcutaneos y de otras enfermedades articulares cronicas-- como en la enfermedad articular degenerativa y la propia artritis reumatoid que pueden iniciar de manera monoarticular, asi como de la fiebre reumatica, la sarcoidosis articular, la artritis psoriasisica, la pseudogota, -- las calcificaciones agudas de tendones, la gonartrosis, la hemartrosis y -- aunue summete raro en nuestro medio la esporotricosis articular (13)

Tampoco debemos perder de vista otras enfermedades poco frecuentes -- como; el eritema nodoso, la enfermedad del suero, el Lupus eritematoso sis-

tómico, el síndrome de Reiter, la espondilitis anquilosante, etc.

#### TRATAMIENTO.

Los objetivos básicos de el tratamiento de la gota son;

- Finalizar con el ataque agudo rápidamente
- Prevenir las recurrencias de los ataques agudos
- Prevenir o bien revertir las complicaciones debidas al depósito de cristales de urato monosódico en articulaciones, riñones y otros tejidos.
- Prevenir la formación de nefropatía y nefrolitiasis gotosa.

Antes de desarrollar los puntos en los cuales se basa el tratamiento quisiéramos referirnos a la controversia acerca de el tratamiento o bien de el no tratamiento de la hiperuricemia asintomática. Algunos autores refirieron que como las complicaciones articulares son de fácil tratamiento y porque la relación entre la hiperuricemia y la nefropatía han establecido:

- La función renal no se altera por la hiperuricemia per se
- La enfermedad renal que acompaña a la hiperuricemia se relaciona mas -- con un control inadecuado de la hipertensión arterial
- La corrección de la hiperuricemia no tiene efecto sobre la función renal

Debido a estas reflexiones la mayoría de los autores optan por no administrar tratamiento medicamentoso durante esta fase, sin embargo deben registrarse factores asociados, como, la hipertensión, la obesidad e hiperlipidemias. Otros autores dicen que debe tratarse la hiperuricemia asintomática si presenta alguna de las condiciones siguientes:

- ▼ Si inicia con alguna sintomatología
- Si tiene una fuerte historia familiar de gota, nefrolitiasis o de insuficiencia renal
- Si excreta grandes cantidades de ácido úrico ( mayores de 1 100 mgs/100 ml) por encontrarse aumentado el riesgo de nefrolitiasis.

I.- Tratamiento del ataque agudo.- El fármaco de elección continua siendo la colchicina, administrada el primer día del ataque agudo a razón de 0.5-1 gr cada hora por vía oral o bien 1 mgs cada dos horas(13), otros autores recomiendan hasta un mg. cada hora (16), manteniéndose la colchicina hasta que-

aparezca alguna de estas tres reacciones:

- Que el paciente mejore
- Que desarrolle efectos gastrointestinales antes de llegar a la dosis máxima, como serian; dolor epigástrico, vomitos o diarrea.
- Que se complete la dosis maxima, 6 mgs.

La colchicina proporciona mas del 90% de efectividad si es iniciada antes de las primeras 12-24 hs de haber iniciado el ataque agudo, despues de este lapso su efectividad disminuye a menos del 50%. Existe un porcentaje sumamente elevado, cerca del 80%, de los pacientes que no llegan a tolerar la dosis maxima, presentando efectos secundarios de la droga. En estos casos puede utilizarse la colchicina por via intravenosa, para eliminar los efectos gastrointestinales, ademas de obtener una respuesta terapeutica mas rapida, la dosis es de 2 mgs. como inicio, seguidos de 1 mg. cada 6 ha. si es necesario, por la via intravenosa debemos tener cuidado especial por ser una droga irritativa y poder provocar dolor intenso y necrosis de los tejidos vecinos en caso de extravasación, otra medida importante que se debe de tomar, es diluir la colchicina en 5 a 10 volúmenes de solución salina para pasar en un periodo no menor de 5 min.

La colchicina cesa su acción a distintos niveles, inhibiendo los siguientes mecanismos que participan en la inflamación: la movilidad de polimorfonucleares, fagocitosis, quimiotaxis, la liberación de enzimas lisosomales, la movilización inducida por cristales y la liberación de quininas del plasma bajo la influencia de los leucocitos.

Los efectos tóxicos de este fármaco, ya sea por vía oral o parenteral son: depresión de médula ósea, alopecia, insuficiencia hepatocelular, convulsiones, depresión, parálisis ascendente, depresión respiratoria e incluso la muerte. Estos efectos tóxicos pueden observarse en pacientes con enfermedades hepáticas, renales o de médula ósea con afección severa, en este tipo de pacientes la dosis deben reducirse y nunca usarse si existe neutropenia.

Otros antiinflamatorios efectivos en la artritis gotosa aguda como:

- Indometacina a dosis de 75mg y dosis de mantenimiento de 50mg cada 6hs continuando la dosis después de 24hs posterior a obtener el resultado deseado, la dosis se disminuye después de este tiempo a 50mg cada 8hs y posteriormente a 25mg cada 3 hs.
- Los efectos secundarios de esta droga son predominantemente gastrointestinales, algunos sobre SNC y retención de sodio; siendo la incidencia de estos efectos en cerca del 60% de los pacientes tratados, pero aún así es mejor tolerada que la colchicina, por ello puede ser considerada de primera elección para tratar la artritis gotosa aguda.
- Fenilbutazona, a dosis de 200 a 600mg diarios fraccionada en tres tomas
- Naproxen.- Un gramo diario en una o dos tomas al día
- Ibuprofen.- Con dosis máxima de 2400mg al día.

Cuando existe intolerancia gástrica o alguna otra indicación para la ingestión oral de estos medicamentos, en los ataques agudos de Gota monoarticular se puede realizar punción de dicha articulación si es accesible, retirando la mayor cantidad de líquido sinovial posible y aplicar intraarticularmente esteroides más xilocaína.

Las medidas generales son de gran importancia, principalmente el reposo de la articulación afectada, y evitar el inicio precoz del alopurinol y de las restricciones dietéticas, porque ellas pueden incrementar la duración del ataque agudo en lugar de acortarlo.

II.- Prevenir las recurrencias de ataques agudos. Posterior al ataque agudo, en la llamada Fase intercrítica debemos evitar o prevenir las recurrencias llevando a cabo las siguientes medidas:

- Dosis diarias profilácticas de colchicina o indometacina
- Reducción en forma controlada, de peso en pacientes obesos
- Evitar factores conocidos que precipiten los ataques agudos ( ingestas de alcohol, dieta rica en purinas )
- Institución de terapéutica antihiperuricémica.



La administración en dosis bajas de colchicina, 1 a 2 mg diarios, es efectiva hasta en un 75% de casos para prevenir los ataques agudos y fallatotalmente solo en un 5% de los casos (13).

También el tratamiento puede ser iniciado con fármacos que provoquen disminución de los niveles séricos de ácido úrico como los del tipo de -- uricosúricos probenecid o sulfinpirazone, el uso de éstos medicamentos tienen algunos inconvenientes, como es que debemos tener un estricto régimen dietético, pueden tener un control inadecuado de la hiperuricemia y por lo tanto del cuadro clínico y por último el peligro de litiasis urinaria por el aumento de la excreción renal del ácido úrico, por ello, son ideales -- solo en pacientes con ataques recidivantes de artritis gotosa con depósitos tofáceos, cuando exista excreción urinaria baja de ácido úrico y cuando se presenten complicaciones renales de la enfermedad actualmente su uso se limita a aquellos pacientes que presentan alergia al Alopurinol o cuya hiperuricemia es resistente o de difícil control con dicho medicamento.

III Prevención o regresión de depósitos de urato monosódico en los tejidos  
Los agentes antihiperuricémicos son efectivos para reducir las concentraciones de urato sérico, pudiendo usarse en:

- Pacientes con uno o más ataques agudos
- Con uno o más tofos
- En nefrolitiasis por ácido úrico (13), aunque existen autores que no la utilizan en ésta fase (16)

La ayuda de éstos agentes estriba en mantener niveles séricos de ácido úrico dentro de la normalidad, pudiendo aumentar la excreción con el uso de -- uricosúricos o bien disminuyendo la producción por medio de alopurinol.

El probenecid se inicia a dosis de 150mg dos veces al día aumentando posteriormente su dosis a un gramo diario, para mantener su efecto, ésta dosis es apropiada en el 50% de los pacientes y la dosis máxima no debe de exceder a 3 grs diarios. Sus efectos secundarios son: hipersensibilidad, -

rash y alteraciones gastrointestinales.

La sulfipirazona es un metabolito de la fenilbutazona sin efectos antiinflamatorios, la dosis de inicio es de 50mg dos veces al día aumentán dose gradualmente para llegar a dosis de mantenimiento de 300 a 400mg al día dividida en tres o cuatro tomas. Su dosis máxima es de 800mg diarios. Sus efectos secundarios son similares a los del probenocid, pero la incidencia de toxicidad en médula ósea es mayor.

La efectividad de éstas dos drogas es del 75 al 80%, los fallos pueden deberse a múltiples factores, además de que pueden ser factor para desencadenar litiasis urinaria en aproximadamente 9% de los pacientes, para evitar ésta complicación se inicia con dosis bajas aumentándolas gradualmente además de mantener el flujo urinario adecuado y la alcalinización de la orina mediante bicarbonato de sodio por vía oral solo o asociado a acetozolamida. Idealmente los uricosúricos deben usarse en pacientes menores de 60 años con función renal normal, sin antecedentes de litiasis renal y con excreción urinaria de ácido úrico menor de 700mg en 24 hs.

La hiperuricemia también puede ser controlada con Alopurinol, ya que ésta droga disminuye la producción de ácido úrico inhibiendo la enzima xantina-oxidasa. En la mayoría de los pacientes la dosis útil es de 300mg al día con un rango de 100 a 800 mg diarios, su vida media es de 18 a 30hs por ello se utiliza una sola toma al día. Sus efectos secundarios son alteraciones gastrointestinales, rash, alopecia, necrosis epidérmica tóxica, supresión de médula ósea, fiebre, ictericia, hepatitis y vasculitis, presentándose hasta en un 20%, apareciendo con más frecuencia en presencia de insuficiencia renal, se reporta que solo el 5% de los pacientes deben abandonar éste tratamiento (13).

Las indicaciones del alopurinol por sobre los agentes uricosúricos son:

- Aumento de la excreción de ácido úrico urinario ( mayor de 700mg diarios)
- Disminución de la función renal
- Gota tofosa independientemente de la función renal

- Nefrolitiasis por ácido úrico

- Gota no controlada por uricosúricos, por inefectividad o por intolerancia  
Debemos mencionar que puede realizarse una terapéutica combinada con Alopurinol y uricosúricos en aquellos pacientes que no pueden ser controlados - por un solo medicamento.

La dieta libre en purinas adquiere cada vez menor importancia, excepto en fases iniciales del tratamiento, esto debido a la efectividad del alopurinol como hipouricemiente. En algunas ocasiones el inicio de antihiperuricémicos puede precipitar un ataque agudo de gota, por esta razón es prudente iniciar de manera profiláctica con colchicina hasta por periodos de un año, hasta que los niveles de uratos se controlen o bien hasta que los tofos desaparezcan si es que existen.

IV Prevención y tratamiento de la Nefropatía gotosa.- En esta fase de la enfermedad es necesario un tratamiento inmediato y vigoroso, siendo el primer paso aumentar el flujo urinario por medio de hidratación adecuada aunando diuréticos poderosos como el furosemide, además de alcalinizar la orina como ya se mencionó anteriormente, para solubilizar el urato monosódico y alopurinol a dosis de 8mg/ Kg de peso a una sola dosis y posteriormente disminuirlo de 100 a 200mg diarios si persiste la insuficiencia renal. En estos casos puede ser efectivo el tratamiento únicamente con Alopurinol y una ingesta de líquidos en forma adecuada.

Prácticamente no existen indicaciones quirúrgicas en esta enfermedad, solo ocasionalmente la resección de algún tofo grande que produzca molestias. Después de uno a dos años con tratamiento a base de alopurinol, los pacientes pueden y deben llevar una vida normal en cuanto a ejercicios y dieta.

## ARTRITIS REUMATOIDE.-

Corresponde a una enfermedad inflamatoria crónica, de etiología desconocida, que se caracteriza por afección de articulaciones en forma simétrica predominantemente de las articulaciones diartroïdales, pero que puede afectar otras articulaciones y a otros órganos y sistemas.

### Epidemiología.-

Es la enfermedad inflamatoria articular más frecuente de los adultos y después de la Enfermedad Articular Degenerativa, es el padecimiento más común de las enfermedades articulares. Es un padecimiento de distribución mundial, no tiene predilección racial, es más frecuente en mujeres que en hombres, siendo la relación de 3-6:1, aunque la incidencia tiende a igualarse en aquellos casos en que la enfermedad aparece después de los 60 años de edad, su inicio es habitualmente entre los 25 y 50 años de edad, pero puede aparecer a cualquier edad incluyendo en niños y ancianos (22). Aproximadamente el 70% de la Artritis reumatoide ocurre entre la 3era y 7a década de la vida con un pico máximo en la 4a. década.(15) Los estudios epidemiológicos han mostrado una prevalencia que va del 0.1 al 3% de la población global y del 1 al 4% de la población adulta (23) En E.U.A. la prevalencia en la mujer es de 0.5 a 3.8% y 0.15 a 1.3 en hombres. En México solo se ha realizado una encuesta epidemiológica a éste respecto, indicando una prevalencia de 1.36% en los adultos mayores de 30 años de edad en la Cd. de Guadalajara, Jal. (23)

Se estima que la frecuencia de este padecimiento en México es entre --- 500.000 a 600,000 personas afectadas (25) De las pensiones otorgadas por I.M.S.S. de 1947 a 1974 por invalidez permanente correspondió al 5.9% a la Artritis reumatoide, calculándose una tasa de invalidez por éste padecimiento del 4.5 en 10,000 habitantes(23)

Existe una agregación familiar en la Artritis Reumatoide, es decir, que entre los familiares de un paciente con diagnóstico de Artritis reumatoide se encuentra una prevalencia mayor a la normal, tanto de la enfermedad, co

mo presencia de factor reumatoide en suero. La tendencia hereditaria se apoya en la asociación e identificación del antígeno de histocompatibilidad HLA-Dw4, siendo hasta 3 veces más frecuente que en la población general, esto se puede interpretar como una predisposición genética para el desarrollo de la Artritis reumatoide.

#### Herencia.-

El entendimiento de los componentes genéticos de la Artritis reumatoide ha sido importantemente discutida a raíz de los descubrimientos de las asociaciones de riesgo y desarrollo de la enfermedad con antígenos de histocompatibilidad, sobre todo los HLA, relacionados con la regulación del sistema inmune. La Artritis reumatoide se asocia importantemente a los antígenos HLA Dw4 y HLA DR4 con caucásicos, negros y orientales, además de encontrarse asociado factor reumatoide seropositivo en las formas graves a éste tipo de antígenos (26). Posterior a éstos hallazgos se ha podido establecer una relación definitiva con antígenos de histocompatibilidad, lo que permite un mejor entendimiento de las enfermedades reumáticas, adjudicándoles a estas enfermedades una importante predisposición genética.

#### Etiopatogenia.-

En base al desconocimiento de la causa de la enfermedad, se tienen identificados una serie de eventos que suceden en un substrato anatómico afectando a nivel articular, a la membrana sinovial.

A la mayoría de los pacientes con Artritis reumatoide, el suero y el líquido sinovial contienen cuerpos específicos para el fragmento de Fc de IgG, el factor reumatoide, éstos anticuerpos son heterogéneos consistentes en IgM, IgG e IgA y son llamados respectivamente: Factor reumatoide de IgM, factor reumatoide de IgG y factor reumatoide de IgA. Los estímulos para la síntesis de factor reumatoide parecen ser decididos a cambios antigénicos crónicos. Algunas observaciones sugieren que la IgG alterada, como resulta de la combinación con un antígeno, pueda servir como estímulo para la -

síntesis del factor reumatoide. Pero la presencia de factor reumatoide en el suero, aparentemente no es la causa principal para el desarrollo de la Artritis reumatoide, ya que la evidencias demuestran que los mecanismos -- inmunológicos juegan un papel importante en la sinovitis de la Artritis -- reumatoide.

Las células plasmáticas y los linfocitos del líquido sinovial sintetizan inmunoglobulinas, incluyendo algunos como anticuerpos específicos de IgG. Depósitos de inmunoglobulinas acompañados de componentes del complemento se encuentran en el cartilago articular, en el líquido sinovial, y en las células fagocíticas de la membrana sinovial. Algunos de los complejos inmunes que contienen IgG en la Artritis reumatoide son resultado de la asociación con factor reumatoide IgG, en esta reacción el factor reumatoide IgG sirve a la vez como un anticuerpo y como una molécula antigénica. El anticuerpo específico se dirige a las determinantes antigénicas de los fragmentos de Fc presentes en algunas moléculas. De esta manera los -- complejos inmunes generados por el factor reumatoide de IgG cuando las moléculas poseen la especificidad de un anticuerpo y la determinante antigénica y no requerirán de antígenos exógenos.

La activación del complemento por éstos complejos inmunes aparentemente inician con la generación de factores quimiotácticos y vasoactivos, resultando en el flujo de neutrófilos en las articulaciones, la fagocitosis de complejos inmunes por PMN resultaban con la liberación de enzimas lisosomales capaces de producir daño tisular. El papel de la inmunidad celular aún no se ha clarificado, la presencia de células T en el sinovio y la identificación del factor inhibidor de la migración (MIF) y otras linfoquinas en el líquido sinovial, sugieren que las células T participan en la génesis de la inflamación articular en la Artritis reumatoide.

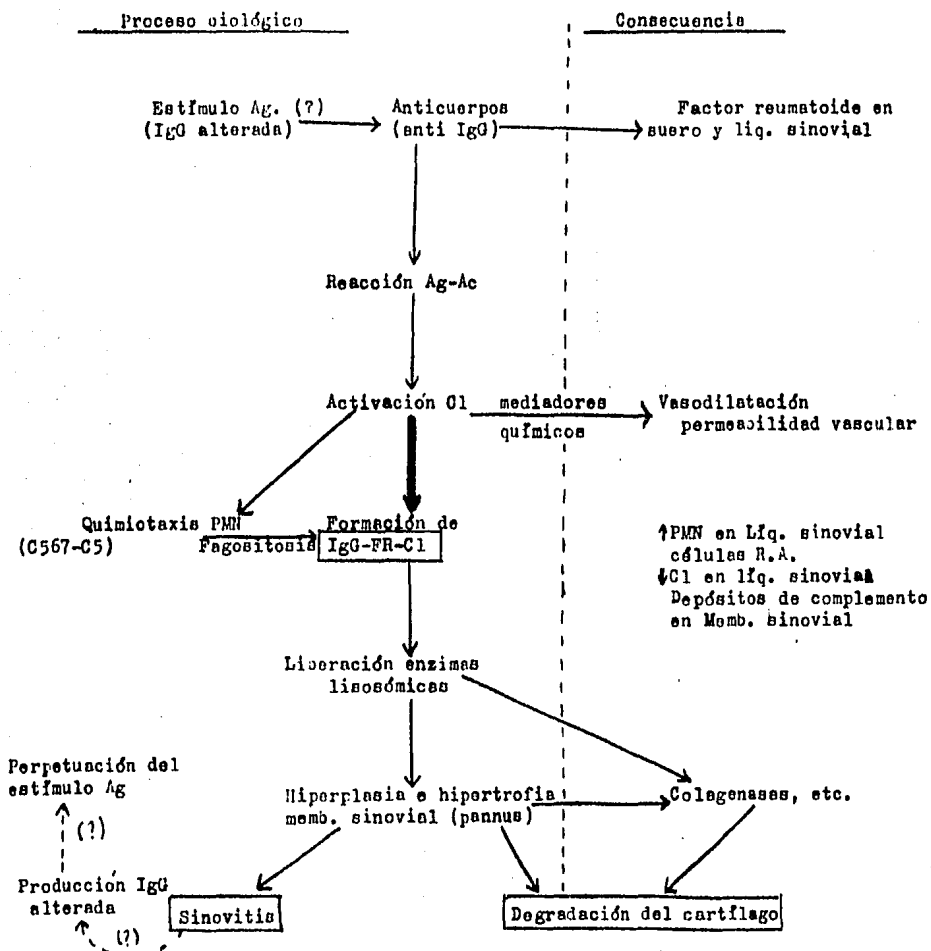
Los mecanismos patogénicos de las manifestaciones extraarticulares de la Artritis reumatoide no se han definido con certeza, pero hay evidencias de que los mecanismos de inmunidad humoral participan en el proceso.

Los factores etiológicos, fuera de los inmunológicos tampoco son conocidos, por ejemplo se cree que un agente infeccioso ya sea viral, como el virus de Eipson Barr, o bien bacteriano puede ser el inicio del proceso inmunológico y posteriormente del proceso inflamatorio, pero éstas hipótesis necesitan aún ser investigadas con mayor profundidad (13)(25)(37)

El sinovio desarrolla el llamado panus, que corresponde a una sinovitis crónica, que al principio cursa con engrosamiento, edema, congestión de la sinovial, proliferación papilar del revestimiento con formación de vellosidades y áreas focales de substancia fundamental rodeadas de células epiteloides (38). Este panus es el responsable de la destrucción del cartilago articular y del hueso subcondral, produciendo con ello la deformidad de la articulación (13)(25)(36)(37)

Podemos decir finalmente, que la inflamación articular y la destrucción característica de la Artritis reumatoide es el resultado de una compleja interacción entre elementos celulares, como serían: las células inflamatorias, células inmunológicamente competentes, células sinoviales, etc. con sus productos solubles, y el entendimiento de éstos eventos servirán como base para un tratamiento racional de la enfermedad en ausencia del conocimiento exacto del agente causal (37)

PATOGENIA DE LA ARTRITIS REUMATOIDE





## Cuadro Clínico.-

En la actualidad se reconoce a la Artritis Reumatoide como una enfermedad generalizada y crónica, en la que predominan los signos inflamatorios articulares y periarticulares. (34)

La enfermedad puede presentar varias formas iniciales:

- Insidiosa
- Aguda o episódica
- poliarticular o monoarticular

El cuadro inicial más frecuente es el insidioso en aproximadamente el 80% de los casos, se caracteriza por: dolor vago localizado a alguna pequeña articulación de la mano, con sensación de rigidez de articulaciones y extremidades, siendo más intenso por las mañanas, al despertar y con una duración de 30 min a 2 hrs. ó incluso más tiempo antes de que el paciente se sienta en condiciones de iniciar sus actividades físicas diarias.

Al inicio de la enfermedad, los datos clínicos de dolor, calor, aumento de volumen local y limitación de movimientos pueden afectar a una o varias articulaciones; progresivamente y antes de que éstas, afectadas inicialmente tengan remisión completa de los síntomas, otras articulaciones comienzan a ser afectadas por el mismo proceso.

Otras manifestaciones clínicas de esta forma de presentación es la pérdida de peso y trastornos vasomotores como el fenómeno de Raynaud.

El principio agudo o episódico se presenta del 10 al 20% de los pacientes, se acompaña de dolor e inflamación súbita en múltiples articulaciones, acompañados de calosfríos, febrícula y postración. En esta forma de enfermedad, predominan los signos generalizados de malestar, anemia y leucocitosis. El paciente se encuentra incómodo no solo por el intenso dolor articular, sino también por las manifestaciones generales de la enfermedad reumatoide. En algunos casos se presenta la forma aguda de la enfermedad con dolor, aumento de volumen y rigidez, en una o varias articulacio-

nos, que duran algunos días o pocas semanas y después desaparecen, sólo pa volver a presentarse más tarde después de algunas semanas o incluso meses. Generalmente, una exploración clínica cuidadosa mostró algún signo de inflamación residual en la articulación, en el período asintomático. Conforme avanza el tiempo, el dolor y la inflamación vuelven a presentarse y se hacen persistentes, afectan varias articulaciones y los signos y síntomas se tornan característicos de la Artritis reumatoide.

En más del 90% de los adultos que presentan Artritis reumatoide, la enfermedad es poliarticular, afectando fundamentalmente articulaciones pequeñas de manos y pies, así como articulaciones grandes como las rodillas. Tiende a presentarse en forma simétrica afectando las mismas articulaciones en forma bilateral y generalmente con la misma intensidad.

Una vez que una articulación es afectada los datos de inflamación persistirán durante varias semanas o meses, a pesar de que la atención del paciente se dirija a otras articulaciones subsiguientemente afectadas.

Por último en el principio monoarticular, como su nombre lo indica, la inflamación ocurre en una sola articulación. en ésta forma de inicio de la enfermedad puede permanecer localizada a una articulación por mucho tiempo, pero es excepcional que transcurran más de 6 meses sin que otra articulación se ven afectada. Algunas ocasiones se encuentran procesos inflamatorios de las vainas tendinosas o nódulos reumatoides antes del ataque articular.

Cualquiera que sea el modo de inicio de la Artritis reumatoide, la enfermedad evoluciona, más o menos rápidamente, hacia las formas clínicas características que cursan con exacerbaciones y remisiones. Estas manifestaciones clínicas características son:

- Inflamación de articulaciones, particularmente de las manos, dedos, rodillas, muñecas
- Su distribución es simétrica
- Presentan tendencia a ataque sucesivo y progresivo de varias articulaciones

- Con el paso del tiempo se establece deformidades características con invalidez articular y anquilosis en regiones afectadas.

El ataque temprano, en las manos, puede ser peculiar; está constituido por inflamación fusiforme de las articulaciones interfalángicas proximales con inflamación de las metacarpofalángicas y de las muñecas. El aumento de volumen se acompaña de dolor, limitación de movimientos y rigidez matutina. Hay que hacer notar que las articulaciones interfalángicas distales no suelen estar afectadas como sucede en la Enfermedad Articular Degenerativa. - Es común encontrar las manos sudorosas y calientes; más tarde aparece la atrofia de los músculos interóseos; la fuerza para la prehensión disminuye. La enfermedad progresiva en las articulaciones interfalángicas proximales puede evolucionar hacia deformidades como la de "cuello de cisne", con hiperextensión y desplazamiento del aparato tendinoso extensor, o a la contractura en flexión y a la anquilosis.

En las articulaciones metacarpofalángicas, la enfermedad evoluciona hacia la subluxación en sentido cubital (ulnar) y palmar; con desviación de los dedos que al principio es corregible por la extensión, pero que posteriormente ocurre tanto en flexión como en extensión. El ataque a las articulaciones de los pies ocurre en un 85% de los enfermos, en general -- las articulaciones metatarsofalángicas son las primeras en presentar dolor e inflamación, debido a la elongación de los ligamentos que mantienen al pie, las cabezas metatarsianas comienzan a separarse y hacerse prominentes hacia la planta, con producción de callos dolorosos en estas áreas. El proceso inflamatorio en el antepié produce contracturas de los tendones continuos, que llevan a la formación tanto de "dedos de martillo", como del -- hallux valgus.

El dolor en la parte posterior del talón, se debe con frecuencia a -- tendinitis del Aquileo o a bursitis retrocalcánea, el dolor en la parte -- baja del talón generalmente obedece a inflamación de la fascia plantar.

Aun cuando en la artritis reumatoide casi cualquier articulación de tipo diartrodial puede estar afectada, las muñecas, rodillas, codos y tobillos se afectan de manera prominente. En cada una de ellas, el dolor, la inflamación y la limitación funcional aparece en grados variables. Las afecciones de las articulaciones temporomandibulares y acromioclaviculares, ya sean sintomáticas o detectables por la exploración física, constituyen una localización característica que ayuda hacer el diagnóstico.

Un hecho poco conocido es la frecuencia elevada con la que las articulaciones cricoarritenoideas y las de los huesecillos del oído son atacadas por esta enfermedad. La inflamación en la primera producirá ronquera, vibrational o dolor y en las últimas producirá hipoacusia de conducción (10) (31)

En un estudio realizado en 1983, se determinaron los patrones articulares basándose en el número de éstas, que se encuentran afectadas por procesos inflamatorios llegando a la conclusión de que existen tres patrones articulares:

- Monocíclicos. Se ven más en hombres con factor reumatoide negativo y con el menor número de articulaciones afectadas.
- Policíclicos. Se caracterizan principalmente por su excelente regresión en los pacientes bien controlados, son fluctuantes los ataques pudiendo ser intermitentes (al menos remisión por seis meses) y de patrón continuo tanto en la remisión como en la progresión
- Progresivos.- Es el menos común y se encuentra en pacientes con gran número de articulaciones involucradas.

Esto indica que el patrón articular será el mismo en cada paciente, pudiendo establecerse desde el curso temprano de la enfermedad (39)

Una vez instalado el cuadro articular, el curso clínico está - caracterizado por exacerbaciones y remisiones. Hasta en un 20% de los pa - cientes, pueden observarse remisiones con ausencia de síntomas y signos - articulares. En un pequeño porcentaje, la enfermedad será progresiva en - forma constante, a pesar del tratamiento, y en la mayor parte de los pa - cientes se encontrará una progresión lenta e intermitente de los signos - articulares, no necesariamente uniforme de todas las articulaciones afec - tadas, y que con el tiempo llevará a la cicatrización del proceso inflama - torio con fibrosis o anquilosis o ambas.

Los síntomas y signos articulares son la característica distintiva - pero no exclusiva, de la artritis reumatoide. Algunos de ellos pueden ser lo suficientemente peculiares como para permitir hacer el diagnóstico de - primera intención; sin embargo, en otras ocasiones, el cuadro clínico es - poco florido, entonces el clínico deberá emplear métodos auxiliares, los necesarios para permitirle establecer el diagnóstico o confirmarlo.(10).

La Artritis reumatoide presenta también manifestaciones extraarticu - lares, razón por la cual puede considerarse como una verdadera enfermedad reumatoide. Existe una relación directa entre la presencia de manifesta - ciones extraarticulares y la mayor actividad de la enfermedad articular, - la intensidad de la flogosis, los cambios radiológicos y la elevación de - los títulos de factor reumatoide. Es posible que los corticoides interven - gan, de algún modo, en su patogenia.

#### MANIFESTACIONES HEMATOLOGICAS.-

Se presenta anemia normocítica hipocrómica, la hipocromía puede - deberse a una incorporación deficiente del hierro a la hemoglobina, por -- atrapamiento de hierro en el sistema retículo endotelial, sin embargo la - administración de hierro no corrige la anemia.

En 1924 Felty dió a conocer el caso de cinco pacientes con poliartritis - migratoria febril, esplenomegalia y leucopenia. Posteriormente se describe

ron muchos otros casos, y desde entonces ésta triada lleva el nombre de Síndrome de Felty, generalmente aparece en Artritis reumatoide de más de 10 años de evolución aproximadamente en el 1% de los casos.

Otros signos comprenden hiperpigmentación, úlceras en piernas, linfadenopatía y hepatomegalia. La alteración característica es la granulocitopenia también ocurre linfopenia y algunas ocasiones trombocitopenia; el estudio de médula ósea es normal o muestra hiperplasia. Su causa se desconoce, aunque es posible que se deba a la presencia de anticuerpos específicos contra granulocitos.

El suero puede contener cantidades sumamente elevadas de factor reumatoide, las células de Lupus eritematoso y los anticuerpos antinucleares se presentan con mayor frecuencia. La esplenectomía beneficia a la mayor parte de los pacientes, pero algunos pacientes requieren de tratamiento con esteroides. Las indicaciones de la esplenectomía son las infecciones repetidas y las úlceras de piernas refractarias a tratamiento.

Hiperviscosidad del suero.- Es consecutiva del aumento de gammaglobulinas, principalmente las de peso molecular más elevado, como la IgM, lo cual ocurre cuando hay títulos elevados de factor reumatoide. Cuando aumenta por arriba de 4 puede causar hemorragia retiniana, gingival, cutánea o nasal; -- cefalea, nistagmus, neuropatía periférica, dolor abdominal, insuficiencia cardíaca o infarto intestinal. Este síndrome no es frecuente, en caso de ocurrir ameritará plasmaféresis.

Amiloidosis.- Es un depósito de material proteináceo en los tejidos, es poco común y parece ser secundario a un proceso inflamatorio crónico. Sus manifestaciones clínicas dependerán del órgano afectado. El diagnóstico requiere de comprobación histológica, recomendándose tomar la biopsia de la mucosa labial o rectal, por ser de menor riesgo y tener el mayor porcentaje de resultados positivos.

Otras alteraciones hematológicas pueden ser el aumento de productos de degradación de la fibrina y disminución del complemento hemolítico en el sue

ro, principalmente las fracciones C4 y C3. En aproximadamente el 50% de los pacientes con Artritis reumatoide, se encuentra trombocitopenia que se codea a 400,000 sin embargo la agregación plaquetaria se encuentra retardada

#### MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES.-

Puede encontrarse granulomas en miocardio, válvulas y aorta; no es frecuente y clínicamente se manifiestan por arritmia con trastornos de la conducción que pueden producir bloqueo completo y la muerte

Puede haber miocarditis focal con infiltración de linfocitos, células plasmáticas e histiocitos que solo ocasionalmente producen manifestaciones clínicas. La endocarditis crónica y la fibrosis valvular, pueden manifestarse con soplos o insuficiencia valvular

Vasculitis reumatoide.- Los fenómenos vasculares inflamatorios son parte de las manifestaciones de la Artritis reumatoide, los nódulos subcutáneos y tal vez la misma sinovitis son reacciones inflamatorias principalmente vasculares. A parte de éstas, pueden ocurrir dos variedades de vasculitis; una oclusiva limitada a los dedos de las manos llamada Arteritis digital (10) que se considera benigna y episodios de vasculitis que semejan a la poliarteritis nodosa cursando con fiebre, leucocitosis y que pueden ser mortales.

La vasculitis generalizada es relativamente frecuente, causa neuritis múltiple por oclusión de los vasos nutricios de los nervios; puede encontrarse fiebre, gangrena o ulceraciones de las extremidades, leucocitosis o ataque visceral, no produce afección renal ni hipertensión arterial. Su tratamiento es inespecífico y con el control de la Artritis reumatoide mejora.

#### MANIFESTACIONES PULMONARES.-

Incluyen a la Neumonitis crónica fibrosa, que es una enfermedad progresiva caracterizada por disnea, cianosis y dedos en palillo de tambor. Su lesión más característica son los nódulos múltiples localizados en la periferia de los campos pulmonares. Generalmente son asintomáticos a menos que -

se infectan, se cavitan o se rompan.

El derrame pleural es otra manifestación de la Artritis reumatoide. Frecuente-  
mente es asintomático y los niveles muy bajos de glucosa en el líquido -  
( valores hasta de 10mg/100ml ) son casi patognómicos. La mayor parte  
se resuelven espontáneamente y las pequeñas dosis de esteroides pueden ayu-  
dar a su desaparición.

#### MANIFESTACIONES MUCOCUTÁNEAS.-

El oftalmólogo sueco Sjögren describió en 1933 entre los pacientes -  
con queratoconjuntivitis seca, aumento de tamaño de las glándulas lagrima-  
les y salivales y en los dos tercios partes de los casos, artritis reuma-  
toide. Actualmente se denomina Síndrome de Sjögren a la queratoconjuntivi-  
tis seca, mucosa oral seca y artritis reumatoide, la resequedad de la mu-  
cosa puede producir ulceraciones, quelosis, disfagia, pérdida del gusto, -  
anoxia, pérdida de peso; en los ojos, hay sensación de cuerpo extraño, -  
fotosensibilidad, ulceraciones corneales y disminución de la agudeza visual  
Su frecuencia varia del 13 al 53,4% según diversos autores, El tratamiento  
es sintomático.

Otras manifestaciones son la presencia de nódulos subcutáneos en un  
20% de los casos, se componen de una área central de necrosis fibrinóide,  
rodeada de células epiteloideas y tejido fibroso, aparecen en cualquier si-  
tio y generalmente son asintomáticos, sin embargo pueden causar pericititis  
ulcerarse o infectarse, su extirpación quirúrgica se realizará cuando cau-  
sen trastornos funcionales o molestias locales.

#### MANIFESTACIONES MUSCULOESQUELETICAS.-

En aproximadamente el 50% de los casos existe infiltración linfocita-  
ria en músculo, las vainas tendinosas frecuentemente se afectan pudiendo -  
constituir la primera manifestación de Artritis reumatoide. A nivel óseo -  
existe osteoporosis generalizada, por un catabolismo proteico aumentado, -  
así como por una disminución de la actividad física, nutrición insuficiente



y en paciente seniles, por pérdida de la actividad anaolítica estrogénica y androgénica. Puede producirse también compresión nerviosa por inflamación de tejidos blandos o por nódulos, como sucede en el Síndrome del túnel del carpo, el cual puede mejorar con esteroides locales, pero generalmente requiere de tratamiento quirúrgico para liberar al nervio.

#### MANIFESTACIONES OCULARES.-

El problema más grave es la presencia de nódulos reumatoides en la esclerótica, lo cual ocasiona escleromalacia perforante. El uso de corticoides locales puede mejorar el cuadro; el nódulo debe extirparse haciendo esfuerzos con injertos de fascia lata. Otra lesión que puede presentarse es la episcleritis nodular o exóftalmos por nódulos reumatoides retroorbitarios.

#### DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de la Artritis reumatoide puede dificultarse por lo variable de sus manifestaciones en las etapas tempranas o intermedias o en las formas atípicas del padecimiento. La instalación de la enfermedad en el adulto ocurre con mayor frecuencia entre los 20 y 60 años de edad, pero puede comenzar a cualquier edad. En general las mujeres son más afectadas en relación 2-3:1.

Como ya se mencionó, cualquier articulación puede ser afectada, la frecuencia en que son afectadas es la siguiente: metacarpofalángicas, muñecas, metatarsofalángicas, interfalángicas proximales, rodillas, codos, hombros, tobillos, cadera, temporomandibular y cricoaritenoides, pero las combinaciones de afección articular pueden ser de cualquier índole. La debilidad y atrofia muscular son parte del padecimiento, ésta última se desarrolla progresivamente debido a la falta de uso de la articulación afectada, tras tornos de la inervación propioceptiva o a una miostitis como manifestación del proceso inflamatorio en los músculos esqueléticos.

En muchas ocasiones, los signos físicos son obvios para la identificación del padecimiento; a primera vista una mano del paciente reumatoide puede

de dar suficiente información para establecer el diagnóstico, ya que es uno de los elementos más representativos de la enfermedad. El diagnóstico de Artritis reumatoide es básicamente clínico, de la elaboración de una historia clínica completa y de la exploración física adecuada dependerá el diagnóstico no solo nosológico, sino también de grado de actividad de la enfermedad y de como compromete las funciones del sistema musculoesquelético y las actividades diarias del paciente.

Pueden encontrarse cuatro deformidades características en la mano del paciente con artritis reumatoide

- Deformidad del pulgar en hiperextensión
- Desviación cubital a nivel de articulaciones metacarpofalángicas por desplazamiento de tendones extensores en ese sentido
- Deformación en cuello de cisne, con hiperextensión de articulaciones interfalángicas proximales y flexión de las distales
- Deformación en botón de camisa con flexión de la articulación interfalángica proximal y hiperextensión de distal.

Muchos procedimientos de laboratorio son útiles para el clínico en la valoración de la Artritis reumatoide y aunque ninguno de ellos es específico, cada uno tiene valor propio para el análisis integral del paciente. Estos pueden dividirse en dos grupos:

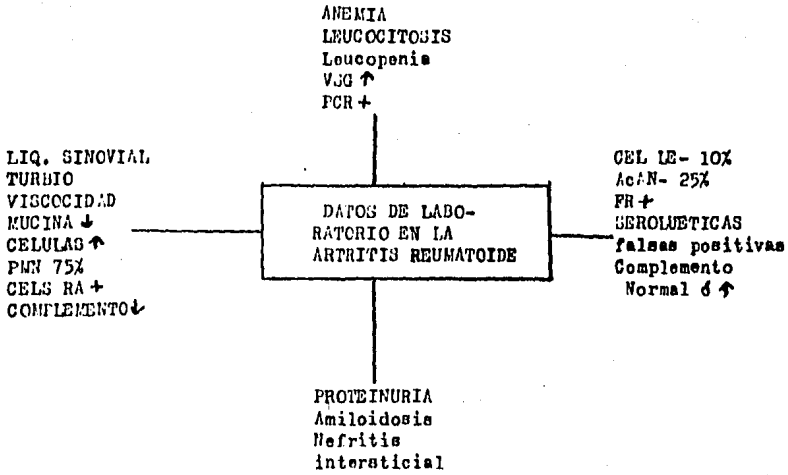
Los que son reflejo del proceso inflamatorio, poco específicos, pero útiles para valorar la gravedad del padecimiento y posteriormente la evolución del paciente en particular como es la velocidad de sedimentación globular.

Y los relativamente específicos, útiles para el diagnóstico como es el factor reumatoide, el cual es positivo en la mayor parte de los pacientes.

( Tabla III ) 60 al 90% de los casos.

En algunos casos, los datos clínicos y el curso clínico de la enfermedad durante los primeros meses, y aún durante varios años, pueden ser tan poco peculiares que el diagnóstico quede solo en tentativa, en vista de las dificultades para catalogar el padecimiento, la ARA (American Rheumatism

TABLA III



Association) formó un comité con objeto de normar criterios diagnósticos de la Artritis reumatoide aceptados en la actualidad mundialmente (tabla IV)

Siendo la artritis reumatoide un padecimiento primordialmente de la membrana sinovial, es indudable que ocasiona cambios en el líquido que ella produce. Los cambios más frecuentemente observados son turbidez, disminución de la viscosidad, disminución de la mucina, presencia de células mayores a 3,000 con predominio de PMN (75%), disminución del complemento y presencia de células denominadas Ragocitos (RA), que corresponden a PMN con inclusiones en forma de gránulos esféricos y densos que contienen combinaciones --varinolas de IgG, IgM y fibrina. También en el líquido sinovial puede encontrarse el factor reumatoide en algunos casos cuando llega a ser sero-negativa ayuda importantemente al diagnóstico.

Las pruebas sero-lúcticas son falsas positivas en forma inconstante.

Las alteraciones radiográficas se observan primordialmente en las articulaciones pequeñas de manos y pies, del carpo, tarso, rodillas, hombros, codos y caderas. Las alteraciones radiográficas que se observan pueden ser tempranas o tardías y aparecen entre los 3 y 6 meses después de la iniciación del cuadro clínico. (44)

Entre los cambios tempranos más importantes se encuentran los siguientes

- Ensanchamiento del espacio articular
- Engrosamiento fusiforme de partes blandas periarticulares
- Osteoporosis epifisiaria de los huesos que forman la articulación
- Erosiones de la corteza articular
- Disminución del espacio articular.

Entre los cambios tardíos se encuentran:

- Osteoporosis generalizada
- Desaparición total del espacio articular
- Suo luxaciones y dislocaciones con dirección cubital de las manos
- Destrucción ósea extensa .

TABLA IV

CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA LA ARTRITIS REUMATOIDE (ARA)

- 1.- Rigidez muscular matutina
- 2.- Dolor a la movilización, cuando menos en una articulación
- 3.- Inflamación articular, cuando menos por seis semanas (una sola articulación)
- 4.- Inflamación en otras articulaciones, aún por menos de seis semanas
- 5.- Artritis simétrica
- 6.- Nódulos subcutáneos
- 7.- Cambios radiológicos característicos
- 8.- Factor reumatoide positivo
- 9.- Pobre formación de coágulo de mucina en líquido sinovial
- 10.- Cambios histológicos característicos en membrana sinovial
- 11.- Cambios histológicos característicos en nódulos reumáticos

Diagnóstico de Artritis reumatoide clásica: 7 criterios o más

Definida : 5-6 criterios

Probable : 3-4 criterios

Posible : 2 criterios

El diagnóstico diferencial deberá realizarse con las siguientes entidades: Lupus, Poliarturitis nodosa, Dermatomiositis, Esclerodermia, A. tuberculosa, A. por virus, Espondilitis anquilosante, Gota, Fiebre reumática, A. traumática, entre otras.

#### TRATAMIENTO.-

El tratamiento de la Artritis reumatoide debe ser en forma integral, ya que los pacientes que padecen la enfermedad no solo sufren de procesos inflamatorios articulares, sino que esto también conduce a trastornos de la función y a deformidades

-El tratamiento de la Artritis reumatoide comprende por lo tanto un programa integral de supervisión médica cuidadosa y continua. El paciente y su familia deben estar enterados acerca de la naturaleza variable y crónica de la enfermedad. El objetivo de la terapéutica, es por lo tanto, mantener la funcionalidad, reducir la inflamación, el dolor, prevenir las deformidades conservar el movimiento y la fuerza, así como corregir las deformaciones.

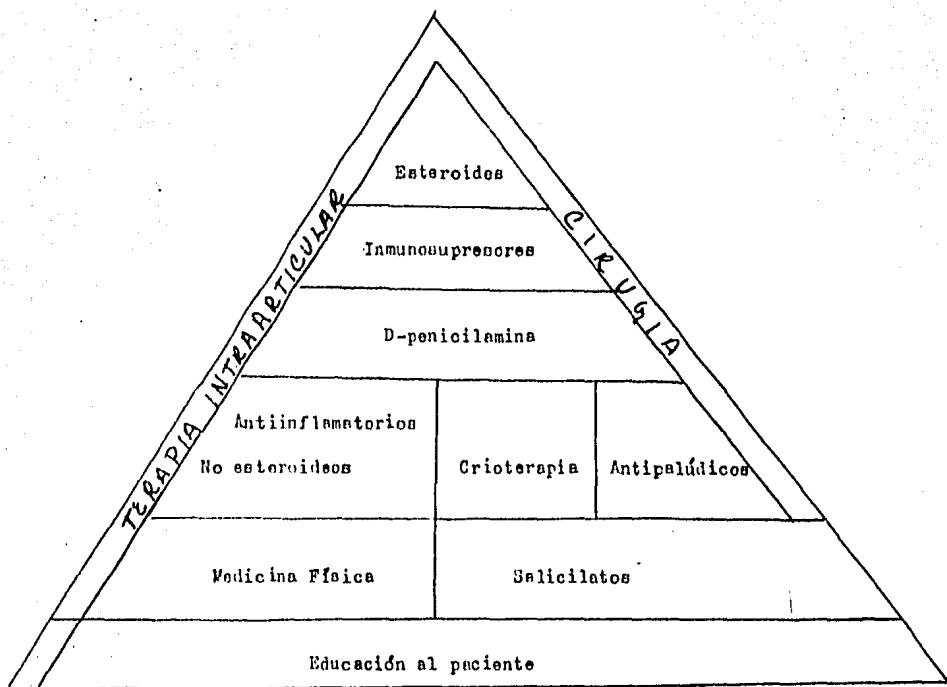
El factor emocional es importante en el tratamiento de la Artritis reumatoide y no hace falta insistir en la necesidad del soporte psicológico a estos pacientes. Existe también una gran necesidad de una relación satisfactoria entre médico y paciente (27)

El programa terapéutico debe descansar en cuatro sólidos pilares a considerar en cada paciente:

- Tratamiento médico
- Reposo
- Fisioterapia y rehabilitación
- Medidas de cirugía ortopédica

#### Tratamiento médico.-

La base de la terapéutica farmacológica es el ácido acetil salicílico, medicamento de primera elección; con éste, un porcentaje importante de pacientes no requieren de otro tipo de medicamentos para lograr un control adecuado de los signos y síntomas de la enfermedad (28)



Esquema terapéutico de la Artritis Reumatoide

Para obtener una acción antiinflamatoria adecuada, la dosis a administrarse deberá ser lo suficiente para obtener niveles permanentes de salicilatos en suero de 20-2.5mg/100ml; la dosis generalmente varía entre 3 a 5 gramos al día divididos en 4 a 6 tomas (10). Es necesario estar concientes de los datos de intolerancia gástrica que pueden variar desde síntomas como la anorexia, náuseas, hiperacidéz y dolor epigástrico; hasta la perforación o sangrado por úlcera péptica; el uso del ácido acetil salicílico con capa entérica o añadiendo buffers disminuyen el efecto irritante a la mucosa gástrica.

Cuando el ácido acetil salicílico no logra un control adecuado, se agregan otros antiinflamatorios no esteroideos (28). Algunos otros autores comentan que el uso de éste tipo de medicamentos se basa en la experiencia médica en particular, el carácter de la participación articular y la presencia de síntomas digestivos.

El efecto de la mayoría de éstos fármacos suele ser rápida, a menudo la respuesta con alguno de éstos medicamentos puede ser excelente lo que permite la posibilidad de retirar los salicilatos y dejar como tratamiento de base al antiinflamatorio no esteroide. Entre los más utilizados se encuentran los siguientes:

- |                      |                     |
|----------------------|---------------------|
| - fenilbutazona      | - naproxen          |
| - oxifenilbutazona   | - ketoprofen        |
| - indometacina       | - diclofenac sódico |
| - ácido fluofenámico | - sulindac          |
| - ácido niflúmico    | - fenbufén          |
| - ibuprofén          |                     |

#### Crioterapia.-

Es utilizada también como modificadores de la respuesta inflamatoria, se considera que deben ser utilizados si la enfermedad continúa progresando después de varios meses de tratamiento (27), en pacientes jóvenes en quienes se descubre tempranamente la enfermedad puede producir remi



siones totales de la artritis reumatoide por un tiempo prolongado; en estudios controlados de pacientes tratados con una dosis total de 1gr de tómalato sódico de oro, durante un período de 20 semanas, se obtuvieron una mejoría de la respuesta clínica comparativamente a un grupo de individuos en quienes se utilizó placebo. La mejoría clínica no fue constante, y las diferencias entre los dos grupos fue significativa, aproximadamente 2 años después de la aplicación del oro (13).

Las sales de oro más utilizadas son el tómalato sódico y la aurotioglucosa las cuales se administran intramuscularmente cada semana. La dosis inicial es de 10mg, seguida de 25mg la siguiente semana; si no se presentan efectos secundarios, se aumentara a 50mg semanalmente hasta obtener una dosis total de 1gr. Si no se obtienen resultados favorables, la droga será descontinuada.

Si la respuesta es favorable, la droga se aplicará mensualmente a dosis de 50mg. Los valores de la terapéutica de mantenimiento no están lo suficientemente descritos. Los efectos benéficos de la crioterapia generalmente aparecen después de dosis de 400 a 500mg

Las manifestaciones de toxicidad más común es la dermatitis y estomatitis, rash acompañado de prurito y eosinofilia. Las lesiones mucocutáneas son reversibles al suspender el tratamiento.

La rápida detección del rash, es importante pues en caso de continuar el tratamiento con oro, puede desencadenarse una dermatitis exfoliativa generalizada. La intoxicación por oro puede también causar nefritis, con la resultante demanda renal que condiciona proteinuria y/o hematuria, estos signos pueden ir seguidos de un síndrome nefrótico. La toxicidad de la médula ósea condiciona la presencia de anemia aplásica y/o trombocitopenia. Los efectos potencialmente tóxicos de las sales de oro, obligan a una cuidadosa y estrecha vigilancia médica con controles periódicos de BH y EGO en caso de aparecer leucopenia, rash, el tratamiento con sales de oro será suspendido inmediatamente.

Antirreumáticos.-

Al igual que las sales de oro y la D-penicilamina, la cloroquina y la hidroxicloroquina han mostrado ser efectivos para suprimir a la artritis reumatoide de manera efectiva, con beneficios superiores a el grado de riesgo (13). En estudios controlados se demostro una eficacia moderada en aproximadamente el 70% de los pacientes, con alto grado de supresión en un 15% y una supresión parcial en un 55% de los casos. Otros estudios muestran un menor rango de efectividad, siendo de el 30% y con 3-7% de efectos secundarios. Los antipalúdicos se encuentran indicados cuando la artritis reumatoide es activa y no puede ser controlada con antiinflamatorios no esteroideos y en todos los casos con enfermedad progresiva (40). El tratamiento se continua de manera indefinida, y el uso seguro de estas drogas dependerá de la adecuación de las dosis diarias, éstas dosis son, para la cloroquina de 250 mgs. diarios o bien de 3.5-4 mgs./Kg al día y la dosis de la hidroxicloroquina es de 200-400 mgs. en 24 hs (6-6.5 mgs./Kg/día).

La respuesta a la terapéutica se observa posteriormente a 4-6 semanas de haber sido iniciado el tratamiento. Los efectos secundarios son: ceguera por degeneración retiniana irreversible, esto motiva que en aquellos pacientes en quienes su tratamiento incluya a los antipalúdicos, deera efectuarse un examen oftalmológico cada 4-6 meses (13)(41), otros efectos secundarios incluyen: neuropatía, alteraciones gastrointestinales, queratopatía y caída del pelo, estos últimos reversibles completamente. (40)

#### D-Penicilamina.

Desde la década pasada, este medicamento se ha incrementado en el tratamiento de la artritis reumatoide, desplazando a otros medicamentos y algunos autores mencionan que junto a las sales de oro son los únicos fármacos que se cree puedan detener el curso de la enfermedad (13)(25)(41) con porcentajes similares de efectividad (50-60%) a las sales de oro. Su mecanismo de acción en este padecimiento aun no se ha aclarado adecuadamente.

Los efectos secundarios de la penicilamina son frecuentes, por ello -

se recomienda solo en pacientes con títulos elevados de Factor reumatoide- con manifestaciones generalizadas y en aquellos en quienes se necesite una reducción imperiosa de los esteroides y en quienes no tengan lesiones irrev- versibles (25). La dosis de D-penicilamina se aumenta gradualmente para re- ducir sus efectos tóxicos, se inicia con 250 mg. diarios por 4 semanas, - aumentándose posteriormente a 250 mg. dos veces al día por cuatro semanas- mas, si con esta dosis aun no se observa mejoría se aumenta la dosis a --- 250 mg. tres veces al día por 8 semanas, la respuesta a este tratamiento- se presenta dentro de este período de tiempo (16 semanas). Su dosis de man- tenimiento será aquella en la que el paciente haya mostrado mejoría.

Los datos de toxicidad son; rash, alteraciones gastrointestinales, ne- fropatía con proteinuria, síndrome nefrotico, fiebre, alteraciones mucocuta- neas y depresión de la médula ósea. Si los efectos secundarios son leves - como rash o náuseas, solo se disminuirá la dosis, pero si estos efectos son severos se suspenderá el fármaco de inmediato. Se desearan tener controles- periódicos en los pacientes que reciben este medicamento, realizandose Big- metría hemática y E.G.O. (13)(41).

Los tres grupos de drogas anotados con anterioridad constituyen los medica- mentos de elección para la terapia de remisión. La decisión para elegir al- guno de ellos se basará en las características individuales del paciente y en las características de el mismo fármaco, algunas de estas característi- cas son:

- Oro inyectable.- Es generalmente el mas efectivo contra la enfermedad - agresiva y en la enfermedad latente, debe ser de primera elección en -- los adultos jóvenes.
- Antipaludicos.- Es la menos costosa de este tipo de productos, causa efeg- tos secundarios menos frecuentemente y de menor severidad, aunque general- mente es el menos efectivo.
- D-Penicilamina.- También es muy efectivo, es mas difícil de tolerar duran- te períodos largos de tratamiento y causa efectos secundarios con mayor- frecuencia y severidad.

## Inmunosupresores o citotóxicos.

Su uso racional se basa en la evidencia de mecanismos inmunológicos - que se encuentran en la sinovitis y otras manifestaciones de la artritis reumatoide. Estas drogas son efectivas para suprimir la respuesta primaria humoral y celular. Su acción en este padecimiento no es aún clara, pero puede actuar en gran parte con propiedades antiinflamatorias por disminución en el "tráfico" de monocitos y linfocitos. Las drogas de este grupo incluyen a la ciclofosfamida, a la aziotoprina, a la 6-mercaptopurina, al cloranbulcilo y al metotrexato. Se han reportado respuestas favorables con los fármacos de este grupo, pero aún son pocos los estudios controlados en los que se haga tratamiento de la artritis reumatoide con citotóxicos. (13)(25)

La toxicidad de las drogas citotóxicas limita su uso, reservándose para casos con indicación específica como sería la vasculitis acentuada. Estos agentes pueden causar depresión de la médula ósea con severa leucopenia, infecciones, esterilidad y aumento de el riesgo para presentar neoplasias, además de las reacciones secundarias de cada fármaco de manera específica, por ejemplo, el metotrexato es hepatotóxico y puede causar cirrosis, la ciclofosfamida causa cistitis hemorrágica. Por ello los riesgos para su uso son muy altos.

## Esteroides.

Cuando aparecieron los esteroides se pensó que eran la solución para el problema, sin embargo, después de más de 30 años de experiencia se ha mostrado que su uso irracional puede ocasionar más problemas que la enfermedad misma, por lo que la selección de los pacientes para ser controlados con esteroides dejara de ser muy cuidadosa, debiendo restringirse a:

- Enfermedad sistémica con gran ataque al estado general
- Enfermedad extremadamente activa
- Incapacidad para el trabajo por la actividad de la enfermedad

Su uso se indicará cuando en las circunstancias antes mencionadas haya fallado el intento de tratamiento con todos los fármacos que se encuentran en la base de la pirámide de tratamiento.

Los esteroides son los antiinflamatorios más potentes y su administración produce resultados iniciales espectaculares, pero no afectan el curso destructivo de la enfermedad y siempre producen un síndrome de hipercortisismo (28). La dosis habitual de esteroides para el control de las manifestaciones articulares no dejara de exceder de 10-15 mgs. de prednisona al día (13)(27)(28). Una vez instituido el manejo con esteroides, se deberá establecer una especie de reto para tratar de eliminar o substituir a los esteroides por algún otro esquema terapéutico.

Los esteroides tienden a producir edicción y abuso frecuente por parte de los pacientes, su uso prolongado produce el Síndrome de Cushing, además de cataratas, necrosis avascular ósea (27), aumento de la osteoporosis y glaucoma en los ancianos que reciben esteroides (41).

#### Terapia Intraarticular.

Los procedimientos de inyección intraarticular se han intentado con citotóxicos, sales de oro y con esteroides, siendo éstos los que han sido útiles, siempre y cuando la selección del paciente sea adecuada. Se aplica en pacientes que a pesar de tener un control adecuado de la enfermedad persisten con flogosis en una o 2 articulaciones por más de 6 meses y no deberá repetirse antes de 4-6 meses y no aplicar mas de 2-3 veces en una misma articulación porque puede favorecer la destrucción articular acelerada. Las punciones articulares se contraindican en presencia de infección local o generalizada, cuando la articulación tenga daño muy acentuado (anquilosis o inestabilidad) y cuando se carece de equipo adecuado que asegure una esterilidad total del procedimiento. (25)(28).

#### Cirugía Ortopédica. (13)(25)(28)

En la artritis reumatoide la cirugía se utiliza para modificar el estado funcional de las articulaciones, puede dividirse en:

- Cirugía profiláctica.-Se efectúa sobre los tejidos blandos, sinovial, tendones y vainas. La sinovectomía se indica cuando el proceso inflamatorio ha persistido por varios meses y se prevé daño cartilaginoso u óseo a corto plazo.
- Cirugía reconstructiva o rehabilitadora.- Este tipo de cirugía ha tenido gran auge en los últimos años por el desarrollo de prótesis de diferente tipo, que se han aplicado en casi todas las articulaciones diartroideas, siendo con mayor proporción en nuestro medio las prótesis en metacarpofalángicas, interfalángicas proximales, coxofemoral y rodilla y en menor proporción en las articulaciones de la muñeca, hombro, codo, tobillo.
- Cirugía de último recurso.-Se reserva en aquellos pacientes en quienes los otros dos tipos de cirugía no tienen opción de realizarse, su frecuencia es muy baja, y consiste en la fijación quirúrgica de la articulación (artrodesis), que terminará con el dolor a costa de la función.

## Hipotesis.

El presente estudio tiene dos hipótesis básicas:

- Identificar en las clínicas Dr. Ignacio Chávez y Texcoco del I.S.S.T.E. pertenecientes al primer nivel de atención a la salud: no se efectúa un diagnóstico adecuado de las enfermedades articulares, tanto para su clasificación como para su tratamiento adecuado.
- Identificar la prevalencia de las enfermedades articulares, en una clínica urbana y en una suburbana, además de identificar el diagnóstico y el tratamiento en los mismos clínicos.

## Material y métodos.

Se efectuó un estudio de tipo de prevalencia con una duración de cuatro meses, en las clínicas Dr. Ignacio Chávez y Texcoco del ISSSTE tomando en cuenta todas las consultas con diagnóstico de alguna enfermedad articular.

La información fue recolectada en cuestionarios, aplicados por el investigador, usando en los datos del expediente clínico, la localización de los pacientes con enfermedad articular se obtuvo de los reportes diarios de actividades médicas de los meses de julio, agosto, septiembre y octubre de 1965. ( se anexa hoja de cuestionario )

Encontrándose un total de 641 consultas en éste período, en la clínica Dr. Ignacio Chávez correspondientes a 408 pacientes; de la investigación se excluyeron 178 pacientes que equivalieron a 197 consultas; siendo la muestra real del estudio 230 pacientes a los que correspondieron 444 consultas. Los pacientes eliminados, fueron por no encontrarse su expediente o por que el diagnóstico del expediente no concordaba con el anotado en el reporte diario de actividades.

En la clínica Texcoco el total de consultas en éste período fue de 396, que correspondieron a 216 pacientes, eliminándose por las mismas causas que la anterior 34 pacientes equivalentes a 40 consultas, quedando como muestra real un total de 182 pacientes con 352 consultas.

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES  
DEL ESTADO

ENFERMEDADES ARTICULARES

CLINICA DR. IGNACIO CHAVEZ \_\_\_\_\_ CLINICA TEXCOCO \_\_\_\_\_  
CONSULTORIO \_\_\_\_\_

DATOS DEL ENTREVISTADO

NOMBRE \_\_\_\_\_

No. DE EXPEDIENTE \_\_\_\_\_

SEXO \_\_\_\_\_

EDAD \_\_\_\_\_

OCUPACION \_\_\_\_\_

TIEMPO Y EVOLUCION \_\_\_\_\_

DIAGNOSTICO INICIAL \_\_\_\_\_

TRATAMIENTOS ANTERIORES \_\_\_\_\_

PRESENTA DEFORMIDADES ARTICULARES SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
QUE ARTICULACIONES SE INVOLUCRAN \_\_\_\_\_

H.A. PRESENTADO ATAQUES IGUDOS SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

ESTOS SE RELACIONAN CON LA DIETA SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

FECHA DE ULTIMA CRISIS \_\_\_\_\_

SE HAN REALIZADO EXAMENES DE LABORATORIO SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

BIOMETRIA HEMATICA NORMAL \_\_\_\_\_ ALTERADA \_\_\_\_\_

FACTOR REUMATOIDE POSITIVO \_\_\_\_\_ NEGATIVO \_\_\_\_\_

VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR NORMAL \_\_\_\_\_ ALTERADA \_\_\_\_\_

ACIDO URICO SANGUINEO NORMAL \_\_\_\_\_ FUERTE/DO \_\_\_\_\_

SE HAN REALIZADO EXAMENES RADIOGRAFICOS SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

EXISTEN ALTERACIONES RADIOGRAFICAS SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

DE QUE TIPO Y EN CUALES ARTICULACIONES \_\_\_\_\_

ACTUALMENTE SIGUE ALGUN TIPO DE TRATAMIENTO SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

QUE TIPO DE TRATAMIENTO \_\_\_\_\_

H.A. SIDO CANALIZADO EL PACIENTE A ALGUN ESPECIALISTA SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

OBSERVACIONES \_\_\_\_\_

DIAGNOSTICO ACTUAL \_\_\_\_\_



Se excluyeron del estudio todas aquellas enfermedades articulares secundarias a traumatismos, infecciones o asociadas a enfermedades sistémicas no reumatológicas.

Las enfermedades articulares, más frecuentes de acuerdo al marco de referencia, fueron Enfermedad Articular Degenerativa, Gota y Artritis reumatoide mismas que fueron las investigadas.

Se valoraron el diagnóstico y el tratamiento de acuerdo a los datos obtenidos en el cuestionario clasificándose por método de paloteo y tarjetas simples.

#### Resultados.-

El resultado de las consultas de cualquier tipo de enfermedad articular durante los cuatro meses del estudio en la clínica Dr. Ignacio -- Chávez, arrojó una prevalencia del 2.56%; hay que hacer notar que de éstos -- hubo que excluir aquellos en quienes el diagnóstico no correspondía al -- reporté de actividades diarias y aquellos expedientes que no se encontraron -- lo que resultó con una disminución de la prevalencia a 1.78% en la población general, que acudió en éste período a consulta.

De la muestra real que correspondió a 230 pacientes con 444 -- consultas, se encontró que 111 consultas mensuales correspondían a enferma -- dades articulares, equivalentes a 5.55 consultas diarias con un promedio de 1.93% de consultas por paciente.

En la clínica Texcoco se encontró una prevalencia teórica de 3.03%, con una prevalencia real, obtenida con los mismos parámetros ante -- riores, de 2.73% en la población general que acudió a consulta.

De la muestra real que correspondió a 182 pacientes para 356 -- consultas se tuvo un promedio de consultas mensuales de 89 para enfermeda -- des articulares, equivalentes a 4.45 consultas diarias y 1.95 consultas -- por pacientes.

El sexo más afectado en la clínica Dr. Ignacio Chávez, correspondió al

## ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

femenino en un 78% (160 pacientes) y 22% en hombres (50 pacientes) lo que da una relación de 3.5:1; en la clínica Texcoco el sexo femenino predominó con un 65% (116 pacientes), mientras que el sexo masculino fue representado en un 35% (64 pacientes) con una relación del 1.8:1 (gráficas 1)

El grupo de edad más afectado en la clínica Dr. Ignacio Chávez fue el comprendido entre los 42 y 55 años, con un promedio de edad de 55.06 años con una desviación estándar de 13.56 en ambos sexos

y una varianza de 183.07 (gráficas 2 y 3)

Por sexos el femenino presenta una frecuencia mayor entre los 42 a los 69 años, mientras que el sexo masculino entre los 42 y 55 años. En el sexo femenino el promedio fue de 55.61 años, con una desviación estándar 13.52 y una varianza de 181.81 (gráficas 2 y 3)

En el sexo masculino el promedio fue de 53.14 años, con la misma desviación estándar de 13.52 y una varianza de 179.2

En lo referente al tiempo de evolución, en ambas clínicas y en ambos sexos, el grupo más significativamente afectado correspondió al de menos de 5 años del inicio del padecimiento, disminuyendo en forma progresiva el número de casos conforme avanza el tiempo de evolución de la enfermedad (gráficas 4)

Los métodos de diagnóstico utilizados en la clínica Dr. Ignacio Chávez, fueron los siguientes:

Laboratorio en 122 pacientes, no realizándose estudios en 108 pacientes.

Gabinete se realizaron estudios radiográficos en 66 pacientes, no se efectuaron estudios radiográficos en 164 casos.

En la clínica Texcoco, los estudios de laboratorio se efectuaron en 76 casos no realizándose en 104 pacientes.

Los estudios radiológicos solo se llevaron a cabo en 14 pacientes, no realizándose en 168 casos. ( los resultados se muestran en las gráficas 5)

Los pacientes que fueron canalizados al especialista de segundo o tercer nivel ( reumatólogo u ortopedista ) en la clínica Dr. Ignacio Chávez, consti-

tuyó un 13.5% (31 casos), siendo manejados en la clínica únicamente el 86.5% (199 casos)

En la clínica Texcoco, se canalizaron el 10.4% (19 casos) al especialista, siendo manejados en la clínica 89.6% (163 casos) (gráfica 6)

En las gráficas 7 y 8 se pueden observar los resultados acerca de los diagnósticos propuestos en ambas clínicas (gráfica 7), siendo en la clínica Texcoco lo más sobresaliente, que el diagnóstico se realiza de manera incorrecta en el 74.7% de los casos y solo en el 24.2% de los casos se efectúa un diagnóstico correcto, comparativamente a la clínica Dr. Ignacio Chávez en la que el diagnóstico incorrecto es solo del 33%, llegando al diagnóstico certero en el 64.4% de los casos (gráfica 8)

Investigando únicamente las tres enfermedades articulares más frecuentes, se encuentra que en la clínica Dr. Ignacio Chávez, la mayor proporción corresponde a las Enfermedades articulares Degenerativas con 118 casos, siguiendo en frecuencia la Artritis reumatoide con 31 casos, y en tercer lugar la Gota con 26 pacientes; para hacer un total de 175 casos, correspondiendo al 64% a diagnósticos ciertos (147 pacientes)

y 16% a diagnósticos incorrectos (28 pacientes)

En la clínica Texcoco, se diagnosticó con mayor frecuencia la Artritis reumatoide en 57 casos, en segundo lugar la Enfermedad Articular Degenerativa en 29 casos y por último la Gota en 22 casos lo que hace un total de 108 pacientes, a los que corresponde:

41% de diagnósticos correctos (44 pacientes)

y 59% de diagnósticos incorrectos (64 pacientes) (gráfica 9)

En la gráfica 10 se mencionan el número de casos diagnosticados correctamente de las tres principales enfermedades articulares en ambas clínicas

Con relación al tratamiento, en la Artritis reumatoide, se encontró que la mayor proporción de pacientes eran manejados con antiinflamatorios no esteroideos con porcentajes de congruencia en el tratamiento mencionado en la gráfica 11A. En la clínica Texcoco todos los pacientes fueron manejados ---

con poco porcentaje de efectividad como se menciona en la misma gráfica - -  
Con lo referente a la Gota, en la clínica Dr. Ignacio Chávez todos los pacien-  
tes fueron manejados adecuadamente (100%) comparativamente a la clínica Tex-  
coco en donde se encontró un 66% de efectividad en el tratamiento.

En lo referente a la Enfermedad Articular Degenerativa, los porcentajes de  
efectividad en la clínica Dr. Ignacio Chávez son adecuados, según muestra -  
la gráfica 11C, mientras que en la clínica Texcoco los resultados son varia-  
bles.

#### Conclusiones.-

Con el presente estudio se concluye, que las enfermedades ar-  
ticulares ( EAD, Gota y AR) se presentan en épocas productivas de la vida, -  
siendo el sexo femenino el más afectado en relación al masculino.  
que su prevalencia en la consulta de primer nivel es importante, con un tiem-  
po de evolución generalmente menor de 5 años de inicio del padecimiento, en  
contrándose una relación inversamente proporcional al número de casos en re-  
lación a la enfermedad, esto pudiera deberse, como ya se mencionó anterior-  
mente, a que la frecuencia de aparición de la enfermedad es en etapas de la  
vida productivas, lo que pudiera hacer que se diagnosticara más frecuentemen-  
te poco tiempo después del inicio de la enfermedad.

Es importante el mencionar que la utilización de los métodos auxiliares de  
diagnóstico como el laboratorio y la radiología generalmente son poco utili-  
zados, esto pudiera deberse a que en gran medida el diagnóstico es clínico y  
pudiese no requerir de apoyo de laboratorio o gabinete, o bien, que no es -  
bien utilizado aquellos exámenes más característicos para establecer el --  
diagnóstico de la enfermedad, haciendo en ocasiones uso de exámenes no es-  
pecíficos con resultados generalmente normales y no utilizando aquellos que  
realmente pueden esclarecer el tipo de enfermedad de la que se trate.

Otro punto importante es el reconocer que los pacientes con enfermedad arti-  
cular pueden ser manejados y controlados adecuadamente en una clínica de pri-  
mer nivel, solo requiriendo de atención en un segundo o incluso en un ter--

cer nivel aquellos pacientes de difícil control o que requirieran de tratamiento de rehabilitación o de cirugía ortopédica, lo que se refleja en los bajos porcentajes de pacientes canalizados al especialista, en esta rama.

Es de llamar la atención, que en la clínica Texcoco el porcentaje de diagnóstico correcto es sumamente bajo comparado al porcentaje de diagnóstico correcto en la clínica Dr. Ignacio Chávez; pudiendo deberse a que en esta última se encuentran médicos en formación de la especialidad en Medicina -- familiar lo que permite mantener actualizados conocimientos en varias ramas de la Medicina, situación que no se encuentra en la clínica Texcoco, a pesar de que existen criterios bien establecidos para el diagnóstico y el manejo aceptados mundialmente y desde hace varios años, lo que nos permitiría sugerir que otra causa de este evento pudiese ser la ignorancia en relación a parámetros ya establecidos de diagnóstico y tratamiento.

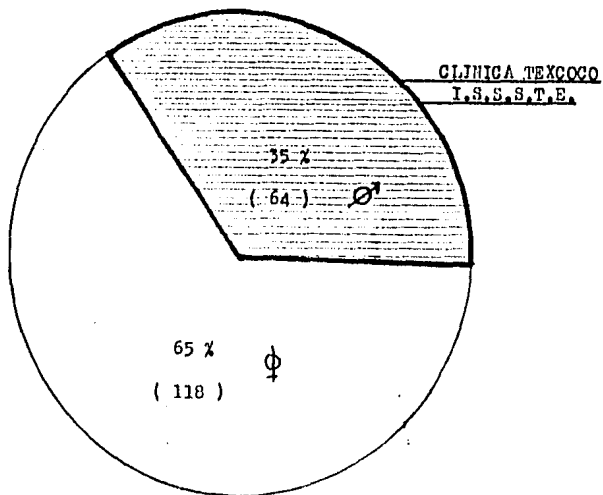
#### Resúmen.-

En el presente trabajo se concluye que la prevalencia de las enfermedades articulares fue en las clínicas de primer nivel de atención Dr. Ignacio Chávez y Texcoco de 1.76% y 2.73% respectivamente siendo el sexo femenino el más afectado en una relación del 1-3.5:1 con el masculino, las edades más afectadas fueron las productivas. Siendo el diagnóstico de este tipo de padecimientos eminentemente clínico, siendo manejadas en su mayoría en el primer nivel de atención.

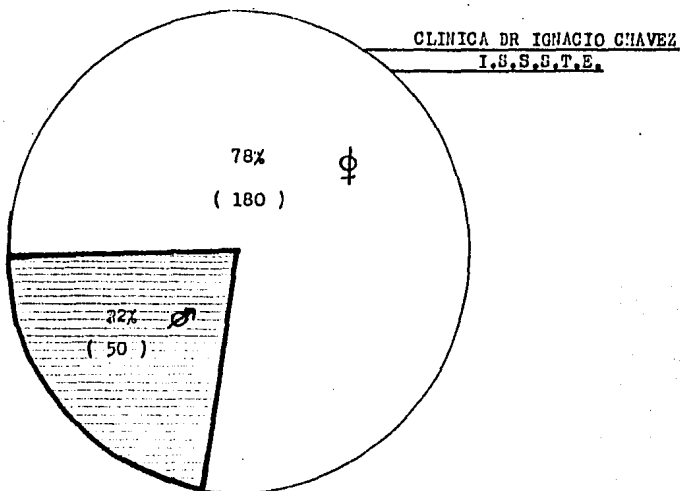
Se encontraron importantes diferencias tanto de diagnóstico como de manejo en las dos clínicas en estudio, demostrándose que en la Dr. Ignacio Chávez se encuentran los mayores porcentajes de efectividad en lo correspondientes a estos rubros. Por consiguiente el mal diagnóstico conlleva a un mal manejo con las serias consecuencias físicas, emotiva, sexuales y familiares de la enfermedad que serán carga para el paciente y para la sociedad.

ANEXOS

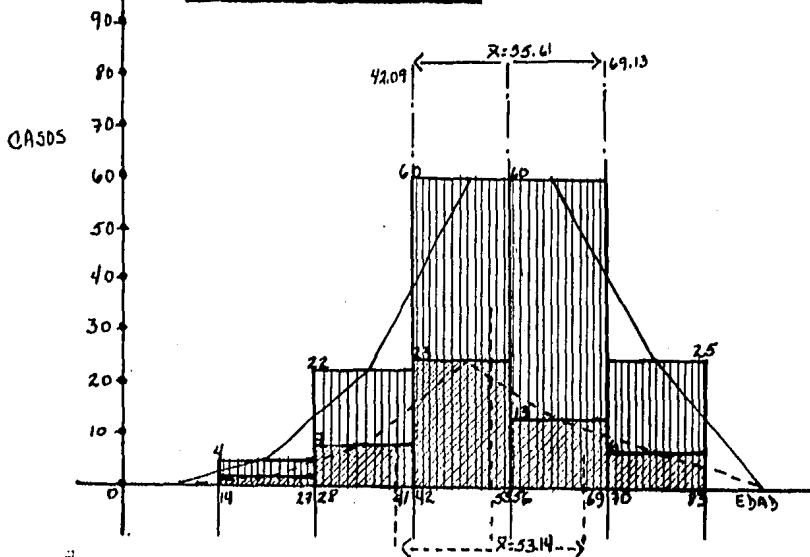
GRAFICAS No.1



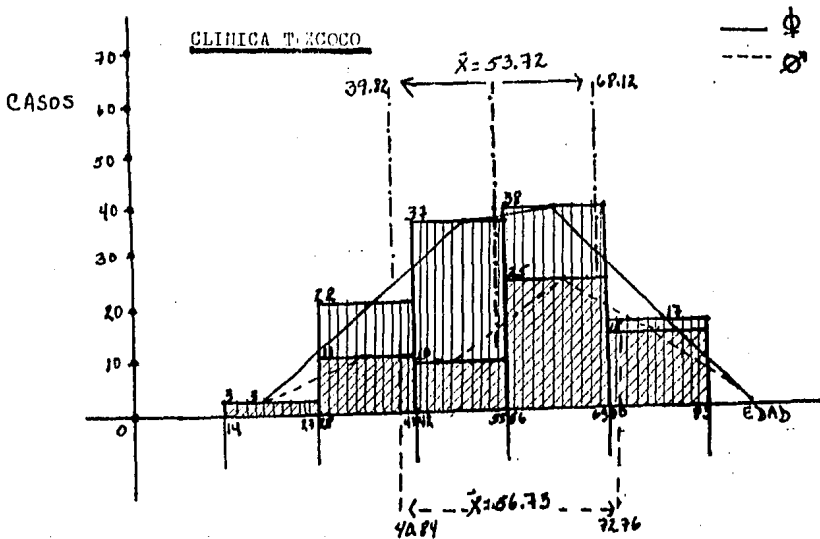
PORCENTAJES Y CASOS DE ENFERMEDADES ARTICULARES DE ACUERDO A SEXO



CLINICA DE IGNACIO CHAVEZ



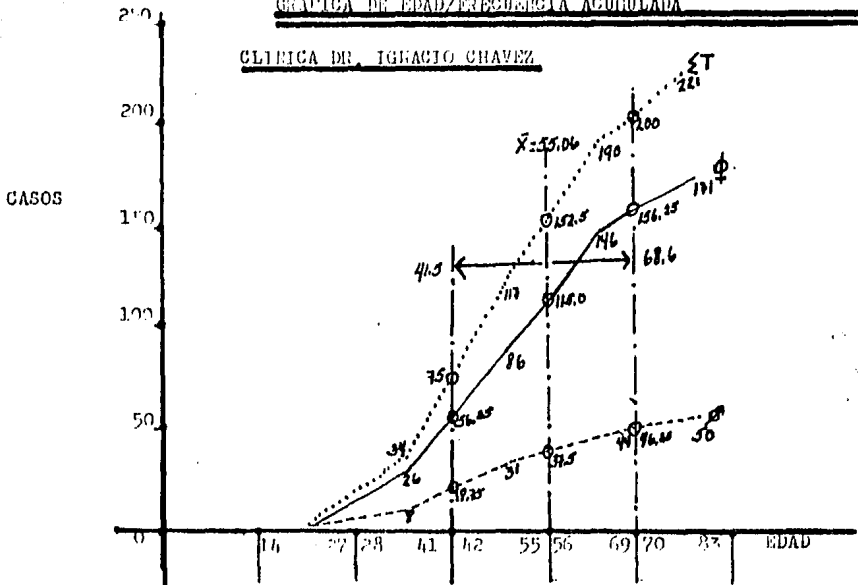
CLINICA TERCOCO



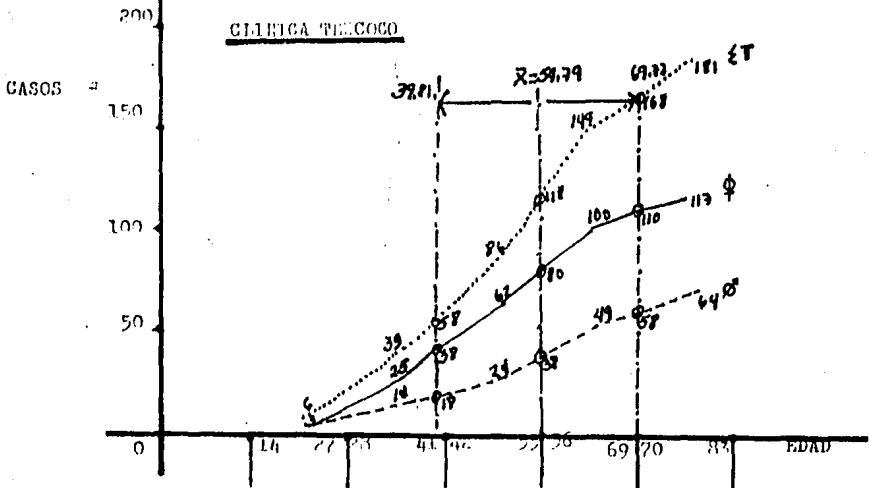


GRAFICA DE EDAD/FRECUENCIA ACUMULADA

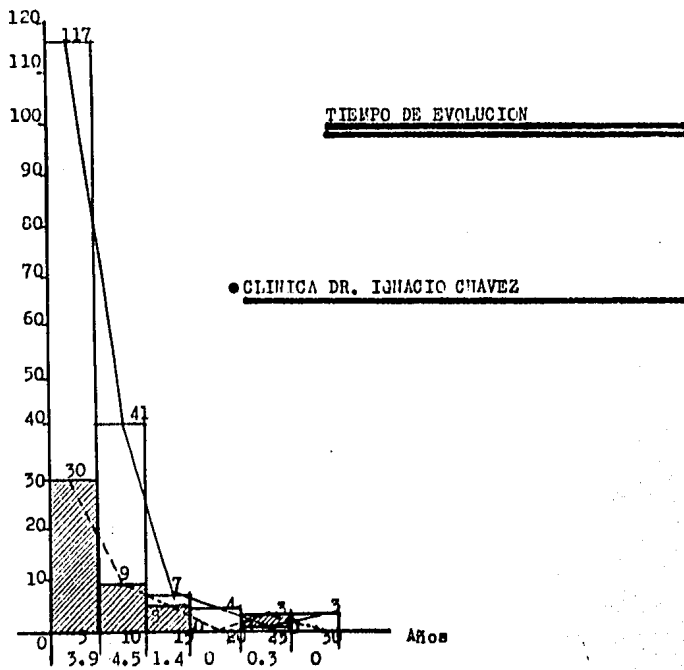
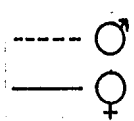
CLINICA DR. IGNACIO CHAVEZ



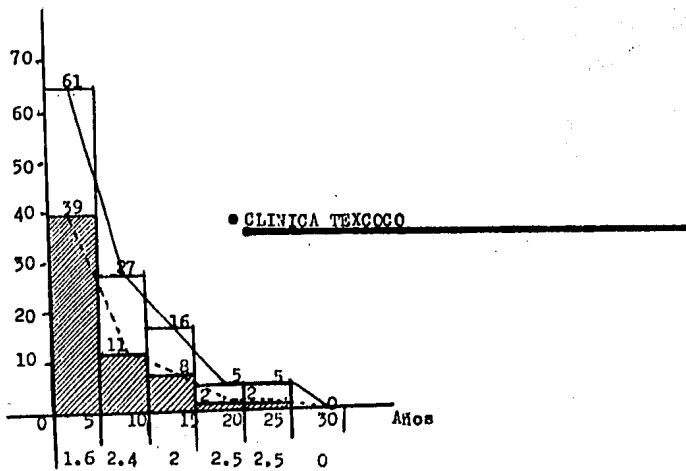
GRAFICA TERCOCO

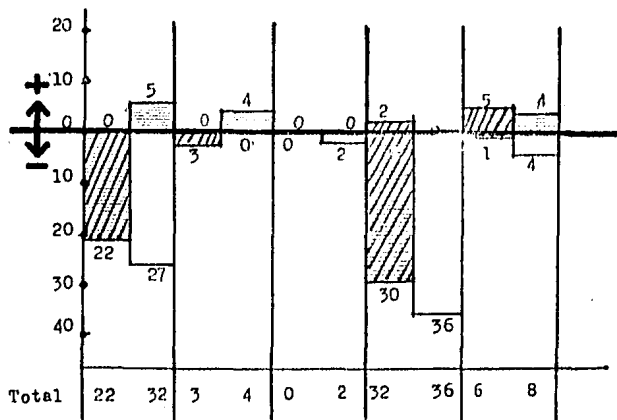
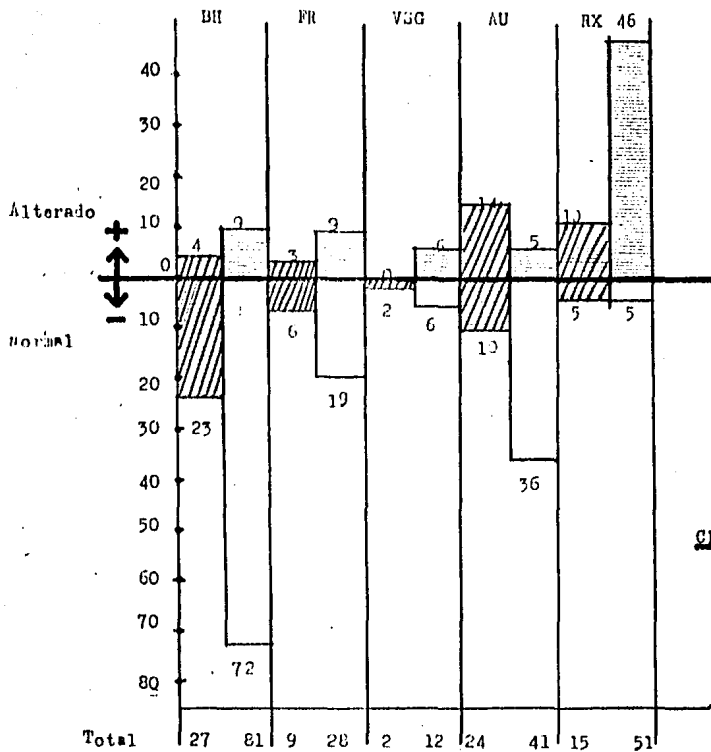


GRAFICAS No. 3



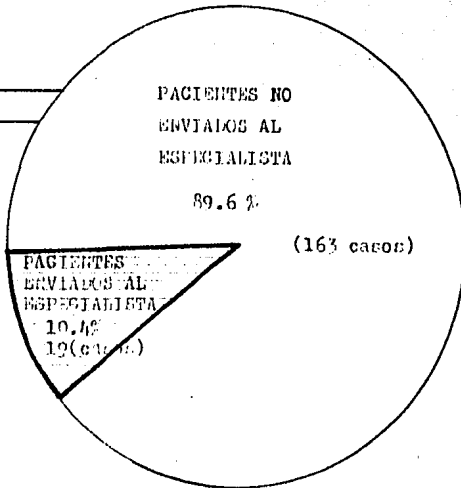
GRAFICAS No. 4





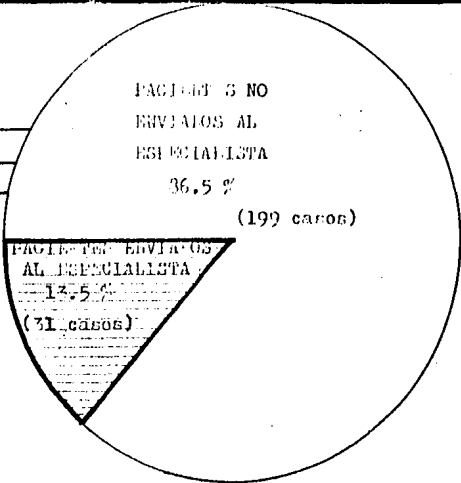
GRÁFICAS No. 5

CLINICA  
TEZCOCO



PORCENTAJES Y CASOS DE PACIENTES CANALIZADOS A ESPECIALISTA

CLINICA  
DR. IGNACIO  
CHAVEZ



DIAGNOSTICOS IDENTIFICADOS

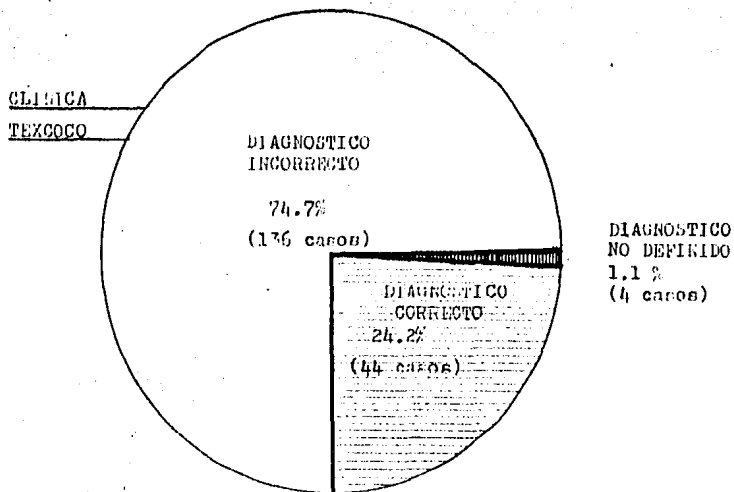
	CLINICA DR. Ignacio Chavez				CLINICA Texcoco			
	♀	♂	TOTAL	%	♀	♂	TOTAL	%
ARTRITIS	36	10	46	19.4	34	19	53	28.9
ARTRALGIA	3	--	3	1.2	1	--	1	0.5
REUMATISMO	1	--	1	0.4	12	3	15	8.2
TOTA	4	22	26	10.9	8	14	22	12.0%
ARTRITIS GONATOIDE	27	4	31	13.1	45	12	57	31.1
ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA	102	16	118	49.8	16	13	29	15.8
OTROS	11	1	12	5.2	2	4	6	3.5
TOTAL	184 (78%)	53 (22%)	237	100%	118 (64%)	65 (36%)	183	100%

Total de pacientes 230 ----- 132

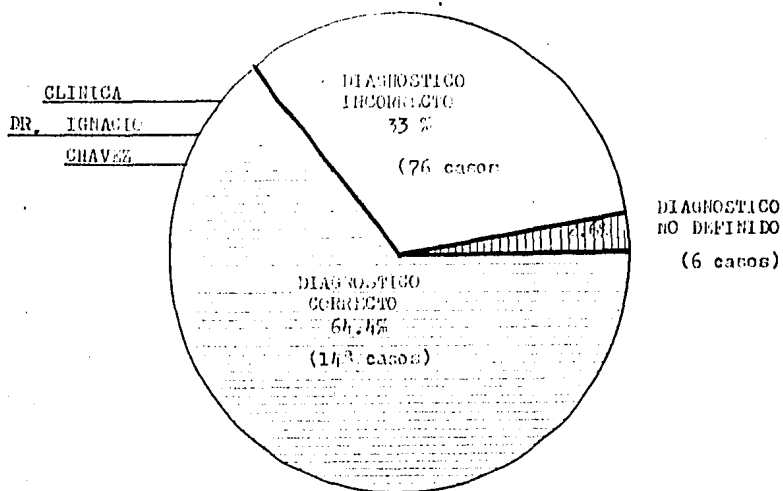
Total de diagnosticos 237 ----- 183

diferencia / ----- 1

Causa: Algunos casos con diagnostico multiple



PORCENTAJES Y CASOS DE LOS DIAGNOSTICOS DE ENFERMEDADES ARTICULARES



RELACION ENTRE EL DIAGNOSTICO PROPUESTO Y EL DIAGNOSTICO CORRECTO

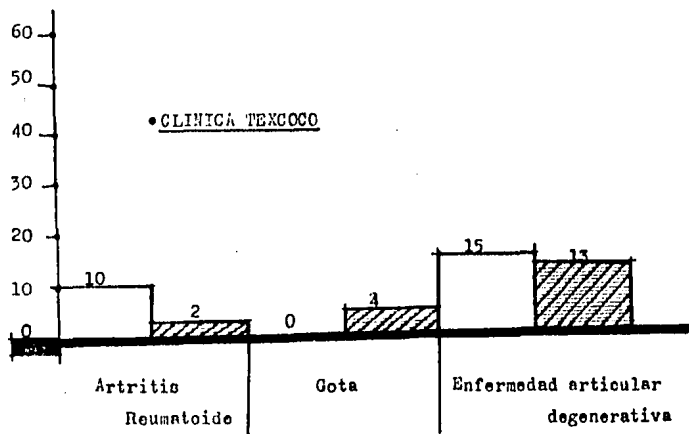
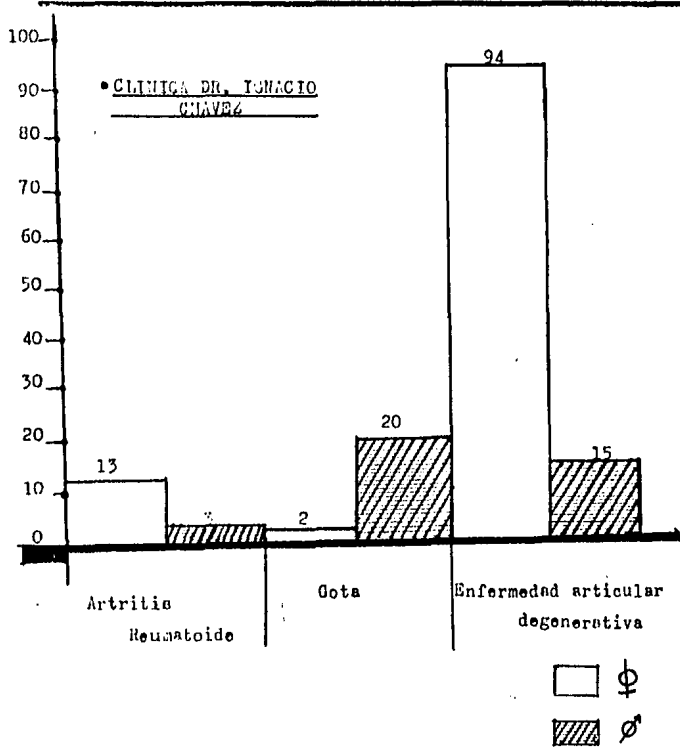
	CLINICA DR. IGNACIO CHAVEZ								CLINICA TEXCOCO							
	♀				♂				♀				♂			
	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D
TOTA	4	2	2	50%	22	2	20	91%	8	8	0	0%	14	10	4	29%
ARTRITIS REUMATOIDE	27	14	13	48%	4	1	3	75%	45	35	10	22%	12	10	2	17%
ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA	102	8	94	92%	16	1	15	94%	16	1	15	94%	13	0	13	100%
TOTAL	133	24	109	42	4	38	69	44	25	39	20	19				

TOTAL DE CASOS	175 (100%)	108 (100%)
Dx. CORRECTO	147 (84 %)	44 (41 %)
Dx. INCORRECTO	28 (16 %)	64 (59 %)

- A significa Diagnostico propuesto.
- B Diagnostico incorrecto
- C Diagnostico correcto
- D Porcentaje de congruencia

GRAFICA No. 9

NÚMERO DE CASOS DIAGNOSTICADOS CORRECTAMENTE



GRAFICA No. 10



RELACION ENTRE TRATAMIENTO EFECTUADO Y TRATAMIENTO CORRECTO I

	ARTICULOS REUMATOIDES															
	CLINICA TEXCOCO								CLINICA DR. IGNACIO CHAVEZ							
	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D
Antiinflamatorios no esteroides	2	1	1	50%	1	0	1	0%	4	2	2	50%	2	1	1	50%
Esteroides	2	0	2	0%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Acido acetil Salicilico	1	0	1	0%	-	-	-	-	2	2	0	100%	1	0	0	100%
Mixtos con esteroides	-	-	-	-	-	-	-	-	3	0	3	0%	-	-	-	-
Mixtos sin esteroides	5	1	4	20%	1	1	0	100%	3	3	0	100%	-	-	-	-
Otros	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0	1	0%	-	-	-	-
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>2</b>	<b>8</b>		<b>2</b>	<b>1</b>	<b>1</b>		<b>13</b>	<b>7</b>	<b>6</b>		<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	

GRAFICA 11 a

- A. Significa Tratamiento efectuado
- B. significa tratamiento correcto
- C. significa tratamiento incorrecto
- D. significa porcentaje de congruencia entre tratamiento efectuado y tratamiento correcto

GRAFICA 11 b

G O T A

	CLINICA TEXCOCO								CLINICA DR. IGNACIO CHAVEZ							
	φ				♂				φ				♂			
	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D
Acido acetil Salicilico	-	-	-	-	1	0	1	0%	-	-	-	-	-	-	-	-
Allopurinol	-	-	-	-	1	1	0	100%	2	2	0	100%	19	19	0	100%
Colchicina	-	-	-	-	1	1	0	100%	-	-	-	-	6	6	0	100%
<b>TOTAL</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>		<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>		<b>2</b>	<b>2</b>	<b>0</b>		<b>25</b>	<b>25</b>	<b>0</b>	

Grafican II

RELACION ENTRE TRATAMIENTO EFECTUADO Y TRATAMIENTO CORRECTO II

ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA

	CLINICA TEXCOCO								CLINICA DR. IGNACIO CHAVEZ							
	♀				♂				♀				♂			
	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D
Antiinflamatorios no esteroideos	10	6	4	60%	8	6	2	75%	64	54	10	84%	11	9	2	82%
Acido acetil Salicilico	1	0	1	0%	-	-	-	-	9	7	2	78%	1	1	0	100%
Fenilbutazona	1	1	0	100%	2	2	0	100%	2	2	0	100%	-	-	-	-
Acetaminofen	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2	0	100%	-	-	-	-
Mixtas sin esteroides	3	0	3	0%	2	1	1	50%	10	9	1	90%	2	2	0	100%
Sin medicamentos	-	-	-	-	-	-	-	-	6				1			
<b>TOTAL</b>	<b>15</b>	<b>7</b>	<b>8</b>		<b>12</b>	<b>9</b>	<b>3</b>		<b>93</b>	<b>74</b>	<b>13</b>		<b>15</b>	<b>12</b>	<b>2</b>	

GRAFICA 11 c

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Badia, J. Osteoartritis. Introducción a la reumatología. Edit. Donato Alarcón Segovia. Soc. Mexicana de Reumatología. México, 1977 p. 71-74
- 2.- Barquín, M. Historia de la medicina. la Edic. 1971. Talleres Impresiones modernas. México. p. 30.
- 3.- Mintz, G. Estudio clínico y diagnóstico diferencial del paciente reumático. Rev. Fac. Med. Vol. XXII. No. 9 Año 22, 1979. p. 30-40
- 4.- Erlich, G. Social, economic, Psychologic, and sexual outcomes in rheumatoid arthritis. Am. J. Med. 1983 Dec 30: 75(6A), p. 27-34
- 5.- Shulman, L. Estudio de pacientes con enfermedad articular. Harrison. Med. Interna. 6a ed. Fronsa medica Mex. México. 1973, p. 2167-2172.
- 6.- Katona, G. Osteoartritis. Tribuna Med. Tomo XLV. No. 9 Sup. Nov. 1983. p. 33-50.
- 7.- McKarty, G. Arthritis. Arthritis. Hollander. 9a. ed. Edit. Lea Febeger 1979.
- 8.- Katona, G. Burgos, R., Clark, F., y cols. Osteoartritis, conceptos nuevos de una enfermedad antigua. Rev. Fac. Med. Vol. XXV, Año 25 No. 7. 1982 p. 280-96
- 9.- Sorensen, L.: A primer on purine metabolism. Gout. MEDCOM. 1971. p 20-25
- 10.- Ulloa, J. Gota. Introducción a la reumatología. Ed. Donato Alarcón Segovia. Soc. Mex. Reumatología. México. 1977. p 109-112
- 11.- Sola, G. Enfermedades reumáticas. Fisiopatología clínica. Sodeman & Sodemann. Ed. Interamericana. México. 1964. 6a edic. p. 514-547.
- 12.- Nuki, L. Ethiotogenesis of osteoarthritis. Filman Med. publisher. 1980
- 13.- Kelley, W. Gout and other disorders of purine metabolism. Harrison's. Principles of. Int. Med. 9a ed. Edit McGraw-Hill. USA, 1981. p 479-85
- 14.- Ramírez, J.: Gota. Curso de actualización en reumatología. Ed. Soc. Mex de reumatología. p. 2-9
- 15.- Kersley, G.: A short history of gout. Gout. MEDCOM. 1971. p. 8-13.
- 16.- Gutiérrez, G.: Enfermedades por depósito de cristales. Tribuna medica. - tomo XLV. No. 9. Supl. Nov. 1983. p. 64-73
- 17.- Mintz, G. Gota. Rev. Fac. Med. Vol. XIX. Año 19. No. 5 1976. p. 39-51
- 18.- Scherbel, A., Wilke, W.: The new nonsteroidal antiinflammatory drugs. - Geriatrics. Vol. 36. No. 10. Oct. 1981. p. 67-75
- 19.- Fessel, W.: Asymptomatic hiperuricemia. Gout. MEDCOM. 1971. p 56-59
- 20.- Hall, A., Barry, P., Deweber, T.: Epidemiology of gout and hiperuricemia. Am. J. Med. ; 42: 1967. 27-37.
- 21.- Bell, G., Sorensen, L. Pathogenesis of hiperuricemia in saturnine gout. New Engl. J. Med.: 280: 1969. p. 1199-1202.
- 22.- Krupp, M., Swett, N., y cols. Ac. urico en plasma y orina. Diagnostico clínico integral. 6a Ed. Edit. Manual moderno. México. 1980. p. 201-202.
- 23.- Mintz, G.: Artritis reumatoide. Rev. Fac. Med. Vol. XXI. Año 21. No. 6 1978. P. 20-34.
- 24.- Gomez, J. y cols.: Epidemiología de la artritis reumatoide. Rev. Soc. Med. Hosp. Civil Guadalajara. 1:155, 1971.
- 25.- Orozco, J. Artritis reumatoide del adulto. Tribuna med. Tomo XLV. No. 9. Supl. Nov. 1983. p. 56-61.
- 26.- Stastny, P. Rheumatoid arthritis: relationship with HLA-D. Am. J. Med. 1983 Dec. 30: 75 (6A), p. 9-15.
- 27.- Silver, M.: Artritis reumatoide: una guía terapéutica. Reumatología Proc. Vol. III No. 2. 1980. p. 11-14.

- 28.- Crtoe, E.: Busca terapéutica de las enfermedades reumáticas crónicas. Asuccion farmacológica. Simposio syntex. 1978. p. 24-44.
- 29.- Nakuyama K.: tofeaceous gout: Arthritis, rheum. 1934 april: 27(4) -- p. 463-471
- 30.- Palella, T., Kolley, W.: An approach to hiperuricemia and gout. Geriatrics 1984 Nov. : 39(11); 89-92, 95-96, 101-102.
- 31.- Moll, J. an approach to developing criteria diagnosis and classification of osteoarthritis. J. Rheum. 1983 feb; 22(1). 3-10.
- 32.- Altman, R., Hochberg, M.: Degenerative joint disease. Clin. Rheum. Dis. 1983 Dec; 9(3): 681-693.
- 33.- Moskowitz, R. sustained release indomethacin in the comprehensive management of osteoarthritis. Am. J. Med. 1985 oct; 2779 (4C): 13-23.
- 34.- Pinals, R. Approaches to R.A. and osteoarthritis. Am. J. Med. 1983 oct. 31; 75 (4B) 2-9.
- 35.- Gell, E.: Introduction and classification of rheumatic diseases. Primary care. 1984 jun; 11(2): 243-258.
- 36.- Harris, E. Evaluation of pathophysiology and drugs effects on R.A. Am. J. Med. 1983 oct 31; 75 (4B) 56-61.
- 37.- Nathan, J. Pathogenesis of the joint disease of rheumatoid arthritis: Am. J. Med. 1983 Dec. 30; 75 (6A) 2-8.
- 38.- Corros, P., Pérez-Tumayo, R.; y cols. : Texto de patología. 2a ed. Edit. Prensa med. Mex., México. 1980. p. 826-827.
- 39.- Kasi, A., Feingoldman, S., Kaplan, S. Articular patterns in the early course of rheumatoid arthritis. Am. J. Med. Dec. 30; 1983; 75 (6A) 16-26.
- 40.- Zvaifler, N. Pathogenesis of the joint disease of rheumatoid arthritis. Am. J. Med. Dec 30 1983; 75 (6A) 3-8.
- 41.- MacKenzie, A.: Antimalarian drugs for Rheumatoid arthritis. Am. J. Med. Dec. 30 1983; 75 (6A) 48-58.
- 42.- Watz, P., Pattee. : What drugs for rheumatic diseases?. Geriatrics Vol. 36. No. 7. July 1981. p. 65-79.
- 43.- Goldman, A. Schwarz McDonald S.: Practices, strategies, and motivations in treatment of rheumatoid arthritis. Am. J. Med. Dec. 30, 1983; 75 (6A) 79-85
- 44.- Gehant, H.: Methods on assessing radiographic change in rheumatoid arthritis. Am. J. Med. Dec 30, 1983; 75 (6A) 35-47.
- 45.- Decker, J. American Rheumatism association nomenclature and classification of arthritis and, rheumatism. Arthritis & rheum, Vo. 26, No. 8. Aug, 1983 p- 1029-1032.