

234.
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ARTRITIS REUMATOIDE EN ARTICULACION
TEMPORO - MANDIBULAR**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

MARIO HUMBERTO MOSCOSO VAZQUEZ



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D.F.

1990



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

<i>Introducción.</i>	1
<i>Anatomofisiología articular.</i>	2
<i>Clasificación de las articulaciones.</i>	2
<i>Anatomía articular.</i>	4
<i>Epidemiología.</i>	12
<i>Definición.</i>	13
<i>Etiología.</i>	14
<i>Etiopatogenia.</i>	15
<i>Anatomía patológica.</i>	18
<i>Características clínicas.</i>	20
<i>Características bucales.</i>	23
<i>Características generales.</i>	26
<i>Características macroscópicas.</i>	28
<i>Características microscópicas.</i>	29
<i>Características radiográficas.</i>	30
<i>Datos de laboratorio.</i>	32
<i>Diagnóstico diferencial.</i>	35
<i>Diagnóstico definitivo.</i>	37
<i>Tratamiento.</i>	39
<i>Fisioterapia.</i>	45
<i>Cirugía ortopédica.</i>	46
<i>Tipos de artritis reumatoide.</i>	47
<i>Discusión.</i>	51
<i>Conclusión.</i>	52
<i>Bibliografía.</i>	53

INTRODUCCION

En la Grecia antigua se pensaba que las enfermedades articulares eran debidas a una substancia anormal que fluía a través de las cavidades del organismo. En la actualidad, la artritis reumatoide, sigue siendo un padecimiento cuya etiología es discutible a pesar de los adelantos de la ciencia médica. (8)

No obstante, el entendimiento de algunos mecanismos inmunológicos permite explicar mejor ciertos fenómenos del daño que ocasiona la artritis reumatoide, que sin duda, es el más grave entre los padecimientos reumáticos debido a su severidad, cronocidad y particular característica de causar incapacidad física a quien lo padece. Por ello se considera de gran importancia su estudio, pues conociendo mejor el padecimiento podrá intentarse un control, retrasando lo más posible su progreso.

Es de suma importancia para el Cirujano Dentista el estudio de la artritis reumatoide puesto que su manifestación bucal principal son las articulaciones temporomandibulares, el Odontólogo desempeña un papel importante en el diagnóstico de este padecimiento, pues el síntoma principal es el dolor a nivel de las articulaciones temporomandibulares, éste es agudo y penetrante cuando se intenta realizar los movimientos mandibulares, también existe dolor a la palpación cuando se hace la exploración física de rutina en las articulaciones temporomandibulares.

Debemos apoyarnos en el estudio radiográfico, para obtener una vista aceptable de la región articular. Para este objeto se dispone de varias técnicas radiológicas. Sin embargo, debido a la variación anatómica individual, es difícil obtener siempre buenas imagenes radiográficas. Para emitir un diagnóstico, se debe disponer por lo menos de una placa en cierre y otra con el maxilar en abertura forzada, para cada articulación.

En el presente trabajo, me permito exponer un análisis de las características clínicas, bucales, radiográficas, histopatológicas, comportamiento y variantes de la artritis reumatoide.

ANATOMOFISIOLOGIA ARTICULAR

Se denomina articulación al conjunto de partes blandas y duras que constituyen la unión entre dos o más huesos próximos. El conjunto de articulaciones del esqueleto humano, junto con las estructuras dinámicas encargadas de su movimiento, forman el aparato locomotor, al cual el hombre establece una parte importante en su vida de relación: la locomoción y la prensión. (5)

CLASIFICACION DE LAS ARTICULACIONES

Según su grado de movilidad las articulaciones se dividen en:

1. **Sinartrosis.** - Son aquellas desprovistas prácticamente de movilidad. La unión entre las piezas óseas puede efectuarse mediante una banda de tejido conjuntivo fibroso (sindesmosis), tejido cartilaginoso (sincondrosis) o directamente (sinostosis). Las suturas craneales del niño son ejemplos de sindesmosis - que, al osificarse, se convierten en sinostosis. Los cartílagos de conjunción metafisioepifisarios son ejemplos de sincondrosis.
2. **Anfiartrosis.** - Son articulaciones dotadas de escasa movilidad, cuya unión se efectúa mediante un fibrocartilago. La sínfisis del pubis y las articulaciones intersomáticas vertebrales pertenecen a este tipo. En ocasiones el fibrocartilago interarticular presenta una hendidura central, delimitándose una cavidad que, cuando está suficientemente desarrollada, posee una membrana sinovial que la tapiza. Se habla entonces de diartroanfiartrosis, como ocurre en la articulación sacroilíaca y a veces en la manubriosternal y sínfisis del pubis.
3. **Diartrrosis.** - Llamadas también articulaciones sinoviales, por contener un líquido parecido a la clara de huevo crudo (syn: unión-ovum:huevo). Son esencialmente las articulaciones de las extremidades y de las articulaciones temporomandibulares, dotadas de movimientos amplios. Están constituidas por las epífisis óseas recubiertas de cartilago hialino, una cápsula articular reforzada por ligamentos y una membrana sinovial que tapiza el interior de la misma, delimitando la cavidad articular propiamente dicha. Su morfología anatómica (fig. 1) determina el tipo de movimiento. Cabe distinguir:
4. **Enartrosis** o articulaciones esféricas, dotadas de movimientos en los tres ejes del espacio, como son las del hombro y coxofemoral.

5. **Condíleas**, gínglimo-artrodial o compleja que permite todos los movimientos incluso de rotación y translación, como son las articulaciones temporo-mandibulares.
6. De encaje **recíproco** o en silla de montar, poseen dos grados de libertad de movimientos.
7. **Trocleares**, en forma de poleas con movimientos de flexoextensión sobre un sólo eje.
8. **Trocoides** o cilíndricas, con movimientos de rotación alrededor de un eje, habitualmente vertical.
9. **Artrodias**, con superficies planas o ligeramente convexo-cóncavas, que permiten movimientos de deslizamiento. (5)

ANATOMIA ARTICULAR

Analizaremos ahora los distintos elementos anatómicos que conformen una articulación sinovial.

Cartilago:

El cartilago hialino que recubre los extremos óseos articulares tiene la misión - de facilitar el movimiento a la vez que amortigua, transmite y distribuye las -- fuerzas que gravitan sobre la articulación. Es un tejido conjuntivo altamente - especializado, formado por una matriz cartilaginosa, dotadas de características físico-químicas peculiares y escasas células (condrocitos) encargadas de sintetizarla y mantenerla.

Al seccionar el cartilago se distinguen cuatro estratos histológicos (fig. 2):

Zona I: Superficial, adyacente a la cavidad articular, con células dispuestas horizontalmente y las fibras tangenciales a la superficie.

Zona II: Intermedia o transicional, con células redondas u ovales con una disposición al azar.

Zona III: Profunda o radial, con las células dispuestas en columnas perpendiculares a la superficie.

Zona IV: Calcificada, en contacto directo con el hueso subcondral; posee escasas células y la matriz intercelular está impregnada con cristales de sales de - calcio.

En las preparaciones teñidas con hexoxilina-eosina, una línea azulada, ondulada e irregular delimita netamente las zonas III y IV; es la llamada línea o marca - de marez.

La matriz cartilaginosa está formada a su vez por una trama de fibras colágenas (matriz fibrilar) y una substancia fundamental rica en agua y proteoglicanos - (matriz interfibrilar).

Matriz fibrilar. Está constituida por fibras colágenas en forma de U invertida que se disponen formando un sistema de arcadas. Los extremos libres quedan

anclados en la zona IV y hueso subcondral, mientras que el asa de U se dispone tangencialmente a la superficie articular. Las fibras están formadas por -- agregados de moléculas de colágeno, que a su vez está formada por tres cadenas polipépticas alfa-1, de forma helicoidal, enrollados entre sí, constituyendo una triple espiral (fig. 3).

Matriz interfibrilar. Está formada por proteoglicanos y un alto contenido en agua (70-80%). Los proteoglicanos se disponen en forma de agregados en torno al ácido hialurónico; otra proteína adyacente, de bajo peso molecular (proteína de enlace), estabiliza y fortalece dicha unión. A lo largo del extremo desplegado de la proteína central se disponen perpendicularmente las cadenas de glucosaminoglicanos (condroitinsulfato y queratansulfato).

Dado que el cartilago es un tejido avascular, aneural y alinfático, su nutrición se realiza a través del líquido sinovial, por el que recibe también los diversos estímulos hormonales que actúan en la fisiología del mismo. La hormona somatotropa y su cofactor, la somatomedina, sintetizada en el hígado, estimulan en gran medida la síntesis de proteoglicanos, colágeno y la replicación celular. Los estrógenos, insulina, testosterona y hormona tiroidea también estimulan, aunque en menor grado, el crecimiento cartilaginoso. (6)

Membrana sinovial:

Es una estructura de tejido conectivo que tapiza interiormente la cavidad articular, exceptuando las superficies de rozamiento. Presenta una superficie aterciopelada y se dispone en pliegues o vellosidades que facilitan el movimiento al -- adaptarse a las paredes articulares. Asimismo, incrementan la superficie de intercambio entre la sangre y el líquido sinovial. Microscópicamente se distinguen dos estratos:

1. **Sinovial**, que limita con la cavidad articular, formada por 2 o 3 capas de células de revestimiento (sinoviocitos) dispuestas en una matriz laxa de fibrillas colágenas.

2. **Subsinovial**, lecho de tejido conjuntivo, sobre el que asienta el anterior, -- provisto de una extensa red capilar y linfática. Según su mayor o menor grosor se distinguen tres subtipos de sinovial: fibrosa, adiposa y areolar, que contienen distintas porciones de células y vasos. En la profundidad, el tejido

se densifica hasta confundirse con la cápsula articular (estrato fibroneural) con el microscopio electrónico se distinguen dos tipos celulares en la capa limitante:

Sinoviocitos A, que poseen expansiones citoplasmáticas, numerosas mitocondrias, amplias vacuolas y aparato de Golgi desarrollado. Tienen capacidad macrofágica.

Sinoviocitos B, menos numerosos, dotados de retículo endoplásmico rugoso. Son responsables de la síntesis de hialuro-proteínas que vierten al líquido sinovial.

Existen además sinoviocitos intermedios que participan de las características de ambos, por lo que se piensa que pueden representar distintos estados funcionales de una misma línea celular. La sinovial carece de membrana basal propia y los sinoviocitos no presentan desmosomas intercelulares, hecho que la distingue de un epitelio y mesotelio.

La cavidad articular comunica a través del espacio extracelular subsinovial con el plasma sanguíneo, y la única membrana basal interpuesta es la del propio capilar (fig. 4). (6)

Líquido sinovial:

Es un líquido amarillo, claro, muy viscoso, similar a la clara de huevo, contenido en la cavidad articular. Es un dializado del plasma sanguíneo enriquecido con una mucoproteína (ácido hialurónico + proteína) secretada por los sinoviocitos B, que le confiere su elevada viscosidad. Los constituyentes moleculares del mismo están en equilibrio dinámico con los del plasma sanguíneo. Las proteínas de elevado peso molecular, como el fibrinógeno y las globulinas, están ausentes, pero si acceden a él en condiciones patológicas (sinovitis). Se reconoce también un mecanismo de transporte facilitado para la glucosa, que está alterado en los casos de sinovitis reumatoidea.

El líquido sinovial desempeña un destacado papel en la lubricación articular. La presión intraarticular en articulaciones sanas en estado de reposo es infraatmosférica, lo que contribuye a la estabilidad articular. Esta presión cambia de signo en presencia de derrame. Así, en derrames crónicos de rodillas reumatoideas oscila entre 10 y 20 mmHg; se incrementa hasta 200 mm en casos de hemartrosis y puede alcanzar los 550 mmHg en piartrosis. La importancia de la presión hidrostática intraarticular deriva de su responsabilidad en la aparición de

los quistes de Baker y la ulterior rotura en tejidos blandos. (6)

Vascularización e inervación articular:

La descripción original de la vascularización de las articulaciones diartrodiales se debe a Hunter, quien, en 1743, la denomina *circulus articuli vasculosus*. La red arterial y venosa es compleja, con múltiples anastomosis arteriovenosas en la membrana sinovial y la cápsula que comunican con los vasos periósteos y --epifisarios. Se ha demostrado la presencia de receptores alfa y beta-adrenérgicos, así como de histamina, que desempeñan un importante papel en el control de la microcirculación sinovial.

La inervación articular extrínseca es plurisegmentaria, estableciéndose mediante nervios articulares primarios y accesorios. No es posible denervar totalmente una articulación por sección quirúrgica de los nervios primarios. (6)

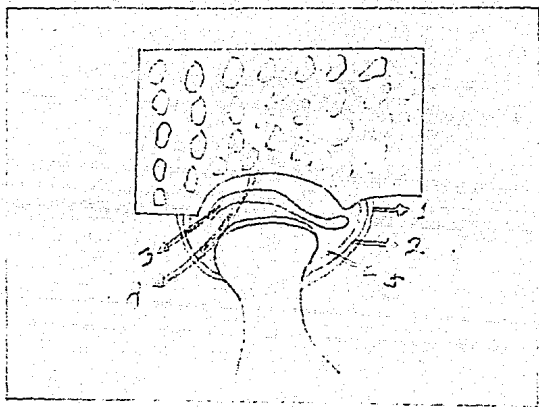


Figura 1.

Corte esquemático de una articulación diartrodial.

1. Cápsula articular.
2. Membrana sinovial.
3. Cartílago hialino.
4. Cavidad articular.
5. Velloidad sinovial.

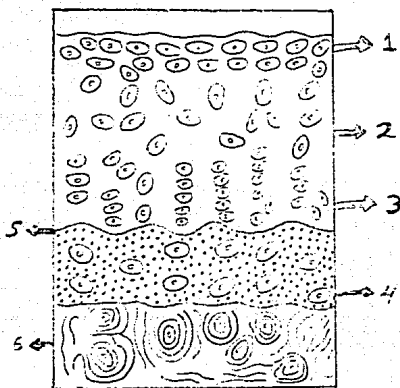


Figura 2.

Corte esquemático de cartilago.

1. Zona superficial.
2. Zona intermedia o transicional.
3. Zona profunda o radial.
4. Zona calcificada.
5. Línea de morea.
6. Hueso subcondral.

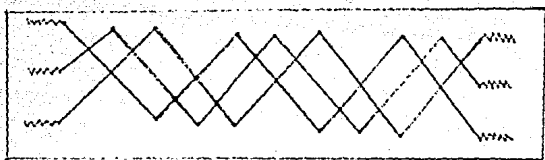


Figura 3.

Estructura helicoidal de la molécula de colágeno.

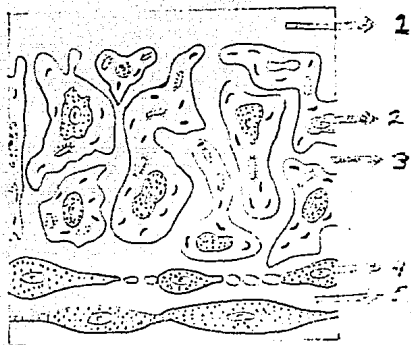


Figura 4.

**Corte esquemático de la membrana sinovial.
Representación del espacio intersticial.**

1. Cavity articular.
2. Sinoviocito.
3. Espacio intersticial.
4. Endotelio fenestrado.
5. Luz capilar.

EPIDEMIOLOGIA

La artritis reumatoide puede presentarse en cualquier época de la vida. Cerca del 70% de los casos, se presentan en la tercera y séptima década. La prevalencia en los Estados Unidos de América varía entre 0.5 a 3.8 % en las mujeres y entre 0.15 a 1.3 % en los hombres. En nuestro país, se encontró una prevalencia del 1.86% en adultos mayores de 35 años. Las mujeres son afectadas tres veces más que los hombres; sin embargo estas diferencias desaparecen en edades avanzadas. Los estudios de histocompatibilidad realizados en pacientes con artritis reumatoide no han podido identificar algún factor genético asociado a esta enfermedad. En los casos familiares de artritis reumatoide pudieron intervenir factores ambientales desconocidos. El clima modifica los síntomas de la enfermedad, pero no el curso de ésta.

Afecta a todas las razas y tiene cierta tendencia familiar, aunque es menos evidente en los casos más leves. La presencia de la enfermedad en gemelos homocigotos es mucho más frecuente que lo esperado, en la población general. La tendencia hereditaria entre los familiares de un paciente diagnosticado, se debe a la presencia del factor reumatoide en el suero. Recientemente, se han identificado marcadores genéticos, el antígeno de histocompatibilidad HLA-DW4, con una frecuencia significativamente mayor en estos enfermos, y esto actualmente se interpreta como una predisposición genética para desarrollar la enfermedad. Su inicio se da en pacientes de 35 años, tiende a ser más frecuente alrededor de los 60 años, pero puede aparecer a cualquier edad, incluyendo jóvenes (artritis reumatoide juvenil) y ancianos. (9)

DEFINICION

La artritis reumatoide es una enfermedad sistemática crónica de etiología desconocida, que se manifiesta por artritis inflamatoria de las articulaciones, casi siempre de distribución simétrica. Las manifestaciones sistémicas incluyen anomalías hematológicas, pulmonares, neurológicas y cardiovasculares. (4)

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica generalizada, de origen desconocido. Aunque puede haber manifestaciones en piel, músculos voluntarios, huesos, ojos, vasos sanguíneos, pulmones y posiblemente otros órganos, la característica destacada de la artritis reumatoide es la artritis deformante y progresiva. (9)

ETIOLOGIA

Factores Asociados:

A). Infección.- Después de más de 50 años de investigación, no se ha podido reunir la suficiente información que demuestre la participación directa de un agente infeccioso en la producción de la artritis reumatoide.

B). Factores genéticos.- Se ha descubierto últimamente que los pacientes con esta enfermedad tienen, una frecuencia significativamente superior al resto de la población, un antígeno de histocompatibilidad HLA-DW⁴, comprobándose una correlación entre éste y la presencia de factor reumatoideo del tipo IgM, lo que implica la posibilidad de que este gen o bien otro estrechamente asociado a él pueda regular la respuesta inmune frente a la inmunoglobulina G autóloga, o bien que un gen asociado predisponga a la producción de factor reumatoideo.

C). Factores endócrinos.- Es posible que algunas alteraciones hormonales de desempeñen un papel etiológico, tal vez protector, a la vista de las siguientes observaciones: **a)** la artritis reumatoide es más común en mujeres; **b)** las remisiones son muy frecuentes durante el embarazo; y **c)** la administración de corticoides reduce la actividad de la enfermedad.

D). Autoinmunidad.- La detección de factores reumatoides en la artritis reumatoide supuso la posibilidad de incluir a ésta dentro del grupo de las denominadas autoinmunes. Cabe pensar en dos situaciones hipotéticas: **a)** la alteración de la respuesta inmune condiciona el desarrollo y autoperpetuación de la enfermedad; **b)** esta respuesta alterada sería una consecuencia más de la enfermedad. La mayoría de los autores se inclinan por la primera posibilidad, como veremos en el siguiente apartado. (7)

ETIOPATOGENIA

Inmunopatogénesis.- En la membrana sinovialreumatoidea se producen profundas alteraciones generadoras de una intensa reactividad inmunológica, habiéndose comprobado los siguientes hechos básicos: **a)** infiltración y activación de -- linfocitos T (inmunidad celular), linfocitos B (inmunidad humoral) y células -- plasmáticas (productoras de anticuerpos); **b)** síntesis activa de inmunoglobulinas; **c)** depósito de inmunoglobulinas en forma de inmunocomplejos (IC); **d)** activación del sistema de complemento; y **e)** activación de macrófagos y fagocitosis -- de complejos inmunes.

Inmunidad celular.- Por técnicas intradermoreacción se ha podido constatar la existencia de una inmunidad celular deprimida. También se ha objetivado una -- intensa activación de linfocitos del tejido reumatoideo por parte de ciertos antígenos y mitógenos. Gran parte de pacientes con artritis reumatoide tienen linfocitos activados, sensibilizados a extractos de su propio tejido sinovial, lo que sugiere la existencia de un antígeno específico (o bien de un componente celular -- alterado por éste) en las células sinoviales.

La membrana sinovial.- En la membrana reumatoidea se comprueba una intensa reactividad inmunológica, resumida en los siguientes hechos básicos: **a)** infiltración y activación de linfocitos T (inmunidad celular), B (inmunidad humoral) y células productoras de anticuerpos; **b)** síntesis activa de inmunoglobulinas (muchas de ellas con capacidad de autoanticuerpos); **c)** formación de inmunocomplejos; **d)** activación del complemento; y **e)** activación de macrófagos y fagocitosis de complejos inmunes.

Inmunidad humoral.- Las principales reacciones inmunológicas humorales en la artritis reumatoide están representadas por la interrelación entre autoantígenos e inmunoglobulinas, fundamentalmente del tipo IgG, siendo los principales los -- factores reumatoideos (FR) y los anticuerpos antinucleares (AAN), aunque se -- han hallado otros autoanticuerpos, tales como se expone en la tabla I.

Control de la respuesta.- En la respuesta inmunológica normal participan diversos tipos celulares (macrófagos, linfocitos T y B) a través de diversos mecanismos de cooperación intercelular. La disregulación de la respuesta inmunológica en la artritis reumatoidea, que se pone en marcha tras la activación por un antígeno desconocido, motiva una hiperactividad de las células B, con la consiguien

te producción aumentada de anticuerpos y autoanticuerpos. Esta hiperactividad puede ser primaria o bien debida a un déficit (primaria o adquirida) de la función supresora, mediada por una subpoblación de linfocitos T. Las siguientes investigaciones apoyan esta posibilidad: **a)** el hallazgo de niveles bajos de células T supresoras mediante la utilización de diversos marcadores (receptores Fc para IgG, anticuerpos monoclonales), y **b)** el tejido sinovial reumatoideo evidencia una actividad estimuladora (helper) normal y una actividad supresora muy reducida o ausente.

Mecanismo de destrucción articular.- La patogénesis de la artritis reumatoide puede diferenciarse en tres estudios: **a)** sinovitis inflamatoria inicial, provocada por un agente que llega a la cavidad articular por el torrente circulatorio; **b)** la perpetuación del proceso, debida a fenómenos inmunes; y **c)** la transición de la reacción de hipersensibilidad inicial a procesos que motivan la formación del pannus. En los mecanismos de destrucción hística desempeñan un papel importante los procesos inmunológicos humorales y celulares. A continuación revisaremos aquellos factores que intervienen directamente en la producción de lesiones.

Complemento.- La actividad hemolítica total del complemento suele ser normal en el suero reumatoideo. Sin embargo, los niveles en líquido sinovial son muy inferiores a los obtenidos en suero o en líquidos sinoviales no reumatoideos.

Inmunocomplejos.- Inicialmente se describieron inmunocomplejos de alto peso molecular, en los que participa el factor reumatoideo IgM. Investigaciones posteriores parecen confirmar que el factor reumatoideo IgG es uno de los constituyentes principales. Su presencia en suero guarda relación con la importancia del curso evolutivo y con la vasculitis.

El examen de la membrana sinovial reumatoidea por inmunofluorescencia revela la presencia de IgG, IgM, fibrina y diversos componentes del complemento. En el líquido sinovial se detectan inmunocomplejos formados fundamentalmente por IgG unida a IgG o IgM factor reumatoideo.

La activación del complemento por los inmunocomplejos motivaría la puesta en marcha de sus actividades biológicas: atracción de leucocitos polinucleares, aumento de la permeabilidad vascular, estímulo de la fagocitosis y cooperación con mediadores de la inmunidad celular.

Neutrófilos y lisosomas.- El líquido sinovial contiene una gran cantidad de leucocitos neutrófilos. En enfermedades experimentales por depósito de inmunocomplejos se ha demostrado que la destrucción hística es provocada por la liberación de enzimas lisosomales de leucocitos fagocitantes. Se poseen muchos datos demostrativos de que las células del líquido sinovial reumatoideo contienen materiales ingeridos. También se ha identificado gran cantidad de hidrolasas lisosómicas en las efusiones sinoviales: colagenasas, proteasas, proteínas catiónicas y otras.

Macrófagos y prostaglandinas.- El tejido sinovial reumatoideo produce cantidades relativamente grandes de prostaglandinas, sobre todo del tipo PgE, la cual sería segregada por diversas células en especial por macrófagos. Estos compuestos contribuirían al proceso inflamatorio reumatoideo, en virtud de sus diversas actividades (vasodilatadores, algógenas, aumento de la permeabilidad vascular, inducción de resorción ósea y estímulo de la fibrogénesis).

Citotoxicidad celular.- En estudios *in vitro* se ha comprobado la acción citotóxica de linfocitos T, células K (killer o "asesinas") y macrófagos. La traducción en vivo de este fenómeno es dudosa, si bien es muy posible que intervenga en mecanismos de regulación local (articular) y, tal vez, de preservación de alteraciones extraarticulares.

Linfocinas.- Son sustancias biológicamente activas segregadas por linfocitos T activados, que se hallan presentes en la membrana sinovial. Poseen diversas funciones, entre ellas la de estimular a los macrófagos para su proliferación y diferenciación. La inyección de estos productos en animales de experimentación provoca la aparición de artritis. (7)

ANATOMIA PATOLOGICA

En la artritis reumatoide intervienen dos mecanismos básicos: **a)** el proceso inflamatorio, inespecífico, con sus características de producción de exudado y proliferación celular; **b)** la necrosis hística primaria, más específica, que no parece guardar relación con la inflamación. (1)

La lesión primaria en la membrana sinovial reumatoidea asienta a nivel de los capilares. Primeramente se objetiva una tumefacción de las células endoteliales y luego se depositan constituyentes plasmáticos y fibrina. A continuación se suceden los siguientes acontecimientos: formación temprana de un exudado y edematización de la sinovial; congestión vascular; infiltración celular (inicialmente leucocitos polimorfonucleares; después, linfocitos y células plasmáticas). La capa celular superficial sufre un proceso de reduplicación e hipertrofia. Los infiltrados celulares se agrupan en folículos que son rodeados por tejido conjuntivo fibroso. El pannus sinovial está constituido por un tejido de granulación compuesto por fibroblastos, vasos sanguíneos y células inflamatorias. Este tejido se extiende por la superficie articular infiltrándola, y en conjunción con mediadores inflamatorios va a provocar la erosión del cartílago y del hueso. (1)

Las vainas tendinosas presentan alteraciones típicas de inflamación crónica, a la vez que focos de necrosis envueltos por células en empalizada.

Los nódulos reumatoideos aparecen en la piel de las zonas sometidas a roce (codos, cara cerca del tragus del oído), en los tendones y en las bolsas serosas. El cuadro histológico típico delimita tres zonas: **a)** un área central necrótica; **b)** una zona que la rodea formada por células dispuestas en empalizada (células mononucleares inflamatorias, histiocitos y monocitos, y **c)** la zona periférica que está constituida por tejido conjuntivo vascular, con fibroblastos, linfocitos y células plasmáticas. El único signo morfológico característico de la artritis reumatoide sería el foco necrótico rodeado por células en empalizada. El nódulo debe ser observado, pues, como el prototipo de la necrosis reumatoidea. (1)

Vasos sanguíneos. La vasculitis reumatoidea provoca alteraciones de pequeños vasos sanguíneos a nivel del músculo y otros tejidos, afectando generalmente a las arterias. Las principales manifestaciones anatomopatológicas son: **a)** infiltración perivascular de linfocitos y células plasmáticas; **b)** hiperplasia concéntrica de la íntima y de la media; **c)** periarteritis y periflebitis; **d)** panarteri-

tis nudosa y periarteritis; e) necrosis intensa de la pared vascular con histiocitos y células en empalizada. (1)

El corazón se afecta con más frecuencia de lo que se creía (5.55%). El aspecto histológico en la pericarditis es variable. Generalmente, los infiltrados celulares inflamatorios se localizan cerca de capilares neoformados. En el miocardio es relativamente frecuente encontrar depósitos de linfocitos, células plasmáticas e histiocitos cerca de pequeños vasos. En necropsias se han encontrado también nódulos reumatoideos. El endocardio no se afecta. (1)

La inflamación pleural es de naturaleza fibrinosa e inespecífica. Los derrames contienen células gigantes, leucocitos polimorfonucleares, a veces con cuerpos de inclusión. A nivel pulmonar, las lesiones de bronconeumonía, inespecíficas, suelen ser hallazgos necróticos. Pueden verse también nódulos de tamaño inferior a 2 cm., localizados cerca de la pleura o de los tabiques interlobulares. La confluencia de varios nódulos provoca la aparición de atelectasias y pueden también cavitarse o perforarse a la cavidad pleural. EL síndrome de Caplan - está constituido por lesiones pulmonares redondeadas circunscritas y suelen presentarlo los mineros del carbón. Son semejantes en todo a los nódulos reumatoideos. (1)

Las manifestaciones oculares se presentan en el 1% de los casos. Adoptan, en general, la forma de escleritis y episcleritis. La escleritis granulomatosa es una lesión grave. (1)

CARACTERISTICAS CLINICAS

En la mayoría de los pacientes, la instalación de artritis reumatoide es insidiosa. La aparición de la inflamación articular está precedida en varias semanas por -- pródomos consistentes en fatiga, debilidad, rigidez, artralgiás y mialgiás vagas. Casi siempre afecta varias articulaciones, extendiéndose en forma simétrica. (2)

A diferencia de la poliartritis migratoria de la fiebre reumática, la artritis reumatoide persiste en las articulaciones afectadas inicialmente, mientras se van afectando otras.

Algunos pacientes llegan a tener una instalación aguda, con fiebre, dolor e inflamación en múltiples articulaciones. Otros presentan el fenómeno de Raynaud.

El curso de la artritis reumatoide es muy variable, dificultando el pronóstico de cada caso. Son características las remisiones, ocurren con mayor frecuencia en etapas tempranas de la enfermedad. La mayoría de los pacientes sufren progresivamente, mayor daño articular, de grado variable, a través de los años. (2)

El examen de las articulaciones afectadas revela aumento de calor, dolor a la -- palpación e inflamación, que en un principio puede ser muy sùtil. La membrana sinovial se palpa como tejido flojo alrededor del margen articular. La piel sobre las pequeñas articulaciones tiene un tinte cianótico; es raro encontrar eritema acentuado. La debilidad y la atrofia de los músculos adyacentes a la articulación afectada igualan la gravedad de la enfermedad articular. (2)

Las manifestaciones de la vasculitis reumatoide consiste en trombosis del lecho ungueal, pequeños infartos en la superficie de las manos, gangrena de los dedos y úlceraciones de la parte inferior de las piernas y de los tobillos. La vasculitis de la vasa nervorum causa neuropatía del tipo sensitiva y motora. Se cree que el tratamiento con esteroides favorece el desarrollo de la vasculitis -- pero ésta se presenta en pacientes que nunca han recibido esteroides. (3)

La manifestación ocular más común es la queratoconjuntivitis seca (síndrome de Sjögren), que se presenta en el 15% de los pacientes. A veces se presenta -- uveítis eposclerítis; ésta última evoluciona a un nódulo reumatoide que con el tiempo perfora la esclera (escleromalacia perforante). (3)

La afección pulmonar adopta la forma de fibrosis intersticial difusa, nódulos únicos o múltiples en el parénquima pulmonar o derrame pleural con o sin síntomas antecedentes de pleuresía. Una característica del líquido de algunos derrames pleurales es su baja concentración de glucosa y alta deshidrogenasa láctica. El líquido pleural muestra un cuadro citológico típico, compuesto por un fondo de material amorfo necrótico, células elongadas y gigantes multinucleadas. Se cree que éstas células se descaman de los nódulos reumatoides de la pleura. Los nódulos reumatoides del parénquima forman cavitaciones fáciles de observar en los rayos X. (3)

El síndrome de Caplan, descrito originalmente en los mineros de carbón de Welch, es la combinación de artritis reumatoide y múltiples nódulos pulmonares que se desarrollan en pacientes con neumoconiosis subyacente. Puede estar alterada de la difusión aún en ausencia de anomalías radiográficas.

Con frecuencia se encuentran datos de pericarditis previa en la necropsia, pero es raro que se descubra clínicamente. En pocas ocasiones se presenta pericarditis con taponamiento. Al igual que en el líquido pleural, la glucosa y los niveles del complemento están bajos. A veces se presenta regurgitación aórtica y anomalías en la conducción. Estos problemas son a consecuencia de granulomas reumatoides en las hojuelas de las válvulas aórticas y en el sistema de conducción respectivamente. En algunos casos, se observa que la mitral se cierra lentamente. (3)

En el 10% de los pacientes se encuentra esplenomegalia. Llegan a observarse adenomegalias de los ganglios proximales de las articulaciones afectadas o puede haber linfadenopatía generalizada. (4)

El síndrome de Felty es la combinación de artritis reumatoide, esplenomegalia y neutropenia. Estos pacientes cursan con anemia y trombocitopenia. Este síndrome aparece en pacientes que han padecido de artritis reumatoide durante muchos años.

Puede haber vasculitis manifestada por ulceraciones en las piernas y por neuropatía periférica. La infección es una complicación seria que se presenta en pacientes con neuropatía acentuada. (4)

La enfermedad de Still, una forma de artritis reumatoide juvenil, también se

presenta en los adultos manifestándose como fiebre de origen desconocido. Las manifestaciones clínicas incluyen episodios intermitentes de fiebre alta en las mañanas o durante el día de más de 40°C., las pruebas para el factor reumatoide y los anticuerpos antinucleares son negativos. (4)

Suele haber ataque articular en muchas otras partes, que se consideran de origen inmunológico, como lupus eritematoso generalizado, escleroderma, síndrome de Sjögren, enfermedad por suero y fiebre reumática. Sin embargo, en estos trastornos inmunológicos la artritis tiende a ser pasajera y no tiene carácter destructivo progresivo de la reumatoide. Así pues, es patente que el ataque inflamatorio articular, de origen obscuro, se observa en diversas circunstancias clínicas, sin embargo en muchos de éstos casos no es progresivo, por lo cual difiere del ataque reumatoide clásico. Sólo los casos con enfermedad inflamatoria que tienen la potencialidad de conducir a destrucción articular que motiva a invalidez se consideran en la actualidad un subgrupo de la artritis reumatoide y se llaman variantes de artritis reumatoide. (4)

En estas variantes, los cambios anatómicos intraarticulares son prácticamente idénticos a los de la artritis reumatoide clásica, pero el curso o las características clínicas de cada una justifican consideración aparte de la enfermedad original. Por ello, más adelante haremos una consideración breve de las más importantes. (4)

CARACTERISTICAS BUCALES

En esta característica no podríamos dejar de mencionar el síndrome de Sjögren- (que se caracteriza por queratoconjuntivitis seca, sequedad de la mucosa bucal y artritis reumatoide), padecimiento que parece estar aumentando de frecuencia. La sequedad de la mucosa bucal llega a producir ulceraciones, queilosis, disfagia y pérdida de peso. El diagnóstico de este síndrome se corrobora con la sialografía para demostrar alteraciones de las parótidas. (4)

Se debe explorar muy bien la región de las articulaciones temporo-mandibulares en busca de cualquier irregularidad que pudiera indicar inflamación, dolor, crepitación o dificultad para abrir o realizar los movimientos de la mandíbula, ya que la artritis reumatoide llega a deformar a tal grado las articulaciones temporo mandibulares que los enfermos presentan ya sea una mordida abierta muy amplia o una desviación mandibular considerable. (4)

La afección temporo-mandibular interfiere con la masticación y el dolor de esta articulación es referido al oído medio u al cuello.

Las manifestaciones de artritis temporo-mandibular pueden ser respuesta a una lesión traumática externa conocida, como un accidente o remoción de dientes impactados. Las manifestaciones pueden aparecer de repente durante el bostezo o al morder un objeto duro. El comienzo puede estar relacionado con un cambio en las relaciones oclusales, asociado con la colocación de restauraciones o aparatos dentales. Puede presentarse después de un cambio en el patrón de la masticación por pericoronitis alrededor de los colgajos gingivales de un tercer molar inferior, cirugía periodontal, pérdida de dientes, cavidades abiertas, restauraciones mal adaptadas, etc. Cualquier cosa que cambie el trayecto habitual de la masticación puede llevar al paciente dentro de un nuevo camino en el cual existan interferencias marcadas que precipiten trastornos agudos de la articulación y de los músculos. (10)

Restricción de los movimientos del maxilar. Los síntomas dominantes de artritis temporo-mandibular es la restricción dolorosa de los movimientos del maxilar con diverso grado de trismus. Con frecuencia existe un dolor agudo penetrante -- cuando se intenta efectuar movimientos de cualquier índole. Sin embargo, rara vez existe hinchazón visible o enrojecimiento en el área de la articulación: (10)

Imposibilidad de efectuar contacto dentario. Durante la etapa aguda el paciente es, con frecuencia, incapaz de efectuar contacto entre los dientes posteriores. Existe también evidencia radiológica de aumento del espacio de las articulaciones temporo-mandibulares. No se sabe si esto es resultado del edema dentro de las articulaciones (hidroartrosis) o se produce a causa de espasmos y aumento en la actividad de los músculos. (10)

Dolor.- El dolor es el síntoma más molesto, según el estudio de Campbell en 1,109 pacientes con trastornos de las articulaciones temporo-mandibulares. Dicho autor encontró que los sitios más comunes del dolor eran los siguientes, mencionados en orden descendente: 1) el área de las articulaciones temporo-mandibulares; 2) el ángulo de la mandíbula; 3) la oreja; 4) el arco cigomático; 5) la parte anterior de la región temporo-mandibular, y 7) el espacio suboccipital. Se encontró también dolor en otras áreas adyacentes, pero con menos frecuencia que en otros sitios. El dolor es agudo y de carácter penetrante, pero también puede ser sordo. (10)

Desviación de la mandíbula. La restricción dolorosa de los movimientos de la mandíbula o la imposibilidad de abrir normalmente la boca, se manifiestan por torpeza en la coordinación de los movimientos de la mandíbula y tendencia a morderse accidentalmente la lengua y los carrillos. Se puede observar también un patrón de movimiento por sacudidas en la inspección y palpación de los cóndilos durante los movimientos de la mandíbula. (10)

Generalmente existe desviación hacia el lado afectado durante la abertura de la boca, y este lado es preferido para la masticación puesto que estas posiciones producen un mínimo de esfuerzo sobre la articulación lesionada (en caso de ser unilateral). (10)

Sensibilidad a la palpación. Puede existir dolor moderado o adolorimiento a la palpación de la parte posterior del cóndilo, la palpación de los músculos del maxilar pueden revelar áreas dolorosas, especialmente a lo largo del borde anterior del masetero y del músculo pterigoideo interno o sobre la inserción mandibular de estos músculos. (10)

Crepitación.- Otra molestia común es la crepitación o el ruido de choque en las articulaciones temporo-mandibulares. Esta crepitación puede ir acompañada de dolor, aunque generalmente es más molesta que dolorosa. El choque puede ser

causado por: 1) asperezas o grietas sobre el menisco y las superficies de las articulaciones; 2) subluxación anterior o lateral del cóndilo sobre el borde del menisco en la abertura amplia o el movimiento lateral forzado; 3) alteración en la coordinación neuromuscular, y 4) endurecimiento de las superficies articulares cuando existe lubricación inadecuada con líquido sinovial. (10)

La hipertonicidad del músculo pterigoideo externo desempeña probablemente un importante papel en la llamada subluxación de la articulación temporo-mandibular, la cual comprende relaciones alteradas entre el menisco y el cóndilo, con éste moviéndose sobre el borde más bien que sobre el centro del menisco. Esta condición fue descrita hace más de 100 años, y es acompañada notoriamente por un ruido de choque o chasquido. Boman observó que el ruido de choque podía también estar asociado con el paso del cóndilo sobre rugosidades de las superficies articulares. (10)

CARACTERISTICAS GENERALES

El examen de las articulaciones afectadas suelen estar aumentadas de volumen, dolorosas y sensibles al moverse; pueden tener color rojo y estar calientes. -- Cuando el proceso es crónico, estas manifestaciones agudas quedan substituidas por induración progresiva alrededor de la articulación y rigidez creciente, hasta que la anquilosis acaba originando pérdida permanente de la función. Clásicamente las articulaciones ya aumentadas de volumen tienen aspecto fusiforme con atrofia de los músculos vecinos. En las manos aparecen, a veces, deformidades como garras, contracturas típicas en flexión o desviaciones cubitales de los dedos inmovilizados. La piel de revestimiento suele estar reluciente, roja y atrófica. (4)

Como ya señalamos, los pacientes con esta enfermedad pueden presentar manifestaciones clínicas de nódulos cutáneos, pericarditis, pleuritis, afección pulmonar y vascular; así como los signos más específicos relacionados con las articulaciones. Alrededor del 15% de los pacientes presentan síndrome de Sjögren. También puede observarse esplenomegalia, linfadenopatía, debilidad muscular intensa y fenómeno de Raynaud.

Para una descripción más didáctica de las manifestaciones sistemáticas de la artritis reumatoide, revisaremos éstas por aparatos y sistemas.

También debemos señalar la posibilidad de escleromalacia perforans, la que es secundaria a la presencia de nódulos reumatoideos en la esclera lo que puede causar reblandecimiento de la misma, con perforación y salida del globo ocular. (4)

Alteraciones musculoesqueléticas. - Se presentan en casi el 50% de los pacientes con artritis reumatoide, en los que existe infiltración linfocítica del músculo. Las bandas tendinosas se afectan a nivel del hueso y en él existe osteoporosis generalizada secundaria y poca movilización del paciente por debilidad muscular. Pueden llegar a encontrarse compresiones nerviosas por la presencia de nódulos e inflamaciones de tejidos blandos. (4)

Alteraciones hematológicas. - Aquí mencionaremos el síndrome de Felty, que está integrado por artritis reumatoide, esplenomegalia y leucopenia. Aparece en el 1% de los casos y característicamente da lugar a granulocitopenia y ocasionalmen

te linfopenia y plaquetopenia. La causa de este padecimiento se desconoce, pero quizás se deba a la presencia de anticuerpos específicos contra granulocitos. Pueden aparecer alteraciones secundarias al aumento de gammaglobulinas, principalmente de elevado peso molecular, lo que ocurre cuando hay títulos altos de factor reumatoide, existiendo hiperviscosidad del suero que, cuando es importante, puede causar hemorragia retiniana, gingival, cutánea y nasal, infarto intestinal, insuficiencia cardíaca, neuropatía periférica y cefalea. La manifestación hematológica más importante es la anemia hipocrómica. (4)

Como alteraciones menos frecuentes están el aumento de los productos de degradación de la fibrina y la disminución del complemento hemolítico en el suero. - Una alteración que se presenta en el 50% de los pacientes con artritis reumatoide es la trombocitosis, desconociéndose la causa de la misma. (4)

Alteraciones pulmonares.- Entre éstas se encuentra la neumonitis crónica fibrosa, que es una enfermedad progresiva y crónica. También pueden existir nódulos múltiples localizados en la periferia de los campos pulmonares y que se reconocen como lesiones características de la artritis reumatoide y no causan sintomatología a menos que se caviten o infecten. (4)

Existe el síndrome de Caplan que consiste en la asociación de neumoconiosis y nódulos reumatoides en los campos pulmonares. Otras manifestaciones pulmonares descritas son la hipertensión pulmonar, la hemodíderosis y más raramente, la amiloidosis. También se han descrito derrames pleurales, la mayor parte de las veces asintomáticos y que característicamente contienen baja cantidad de glucosa. (4)

Alteraciones cardiovasculares.- Pueden existir alteraciones de ritmo cardíaco con trastornos de la conducción que ocasionalmente llegan a producir la muerte y que generalmente son secundarios a granulomas del miocardio y del endocardio. Asimismo, puede presentarse endocarditis, que generalmente se manifiesta por lesión valvular; pericarditis constrictiva y, excepcionalmente, taponamiento cardíaco. (4)

En la artritis reumatoide pueden encontrarse otras alteraciones extraarticulares tales como la amiloidosis, el crecimiento ganglionar, la episcleritis nodular y el exoftalmos. (4)

CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS

Una vez instalado el cuadro clínico, que está caracterizado por exacerbaciones y remisiones, pudiéndose presentar remisiones totales, hasta de un 20% de los pacientes. En otro porcentaje más pequeño, la enfermedad seguirá su curso progresivo a pesar del tratamiento. Se requiere vigilancia médica estrecha en cuanto a la evolución de la enfermedad, lo cual nos va a dar pautas de tratamiento y pronóstico. Además de las alteraciones articulares, la debilidad y la atrofia muscular, son parte de la evolución de la enfermedad. El factor que más interfiere con la función de las articulaciones es la contractura, la que al principio se debe a la participación tendinosa con acortamiento y después aumenta con la cicatrización del cartilago, pudiendo llegar a causar anquilosis en las articulaciones. Conforme la enfermedad progresa, se pueden encontrar cuatro deformaciones características que son: (8)

1. Deformidad de la articulación en hiperextensión.
2. Desviación de las articulaciones por desplazamiento de los tendones extensores en ese sentido.
3. Deformaciones en "cuello de cisne" por hiperextensión de las articulaciones proximales y flexión de las distales.
4. Deformaciones en "botón de camisa" por flexión de las articulaciones proximales e hiperextensión de las distales. (8)

En términos generales, el grado de destrucción articular y de atrofia muscular se relaciona con el tiempo de evolución del padecimiento el que puede seguir alguno de los siguientes caminos: curso intermitente, con exacerbaciones y remisiones completas; la enfermedad tiende a la cronicidad pero las recaídas son menos importantes con relación a la primera. Curso intermitente sin remisión completa, que conforme con el tiempo llega a presentar niveles bajos de actividad reumática, disminuyendo al mismo tiempo las manifestaciones clínicas. Curso gradualmente progresivo, la que si llega a persistir por lo menos 10 años, es poco probable que remita. Curso con actividad poco intensa por largo tiempo, que puede ser de inicio poco grave, posteriormente al primer ataque que es muy florido y grave y en el que el paciente presenta remisión clínica; y curso maligno, clasificándose así debido a la rapidez con que progresa hacia la incapacidad y en ocasiones hasta la muerte, pese a la terapéutica empleada. Afortunadamente a este último grupo únicamente pertenece la minoría de los casos. (8)

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

Las formas característicos microscópicas son las siguientes:

1. Aumenta la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos.
2. Hay hipergammaglobulinemia (factor reumatoide en el suero).
3. Anemia. (8)

El origen de la anemia no está claro. Se le ha atribuido al escape de sangre a nivel de las membranas articulares o a una secreción inadecuada de eritropoyetina. La aspiración de líquida articular demostrando glóbulos rojos y formación de mucina forma parte importante del trabajo diagnóstico. (8)

Entre los cambios tempranos que se observan de la artritis se encuentran los siguientes:

1. Ensanchamiento del espacio articular.
2. Engrosamiento fusiforme de partes blandas periarticulares.
3. Osteoporosis generalizada en los epífisis de los huesos que forman la articulación.
4. Erosiones de la cabeza articular.

Entre los cambios tardíos debemos mencionar los siguientes:

1. Desaparición total del espacio articular.
2. Subluxaciones y dislocaciones de las articulaciones.
3. Destrucción ósea extensa.
4. Anquilosis de las articulaciones. (8)

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Las radiografías de las articulaciones en etapas tempranas de la artritis demuestran únicamente inflamación de los tejidos blandos y leve osteoporosis yuxtaarticular.

Las radiografías deben ser estudiadas en cuanto a contorno y diseño de la superficie articular del cóndilo, fosa glenoidea y tubérculo articular. Se debe observar la posición del cóndilo en el cierre y en la apertura, así como estudiar todas las estructuras adyacentes con detenimiento para buscar cualquier alteración patológica. Los signos iniciales comprenden: (10)

1. **Elevación perióstica y osificación.**- La acumulación de líquido en el espacio intraarticular eleva el periostio, apareciendo el hueso ensanchado. A veces se observan reacciones periósticas alejadas de las articulaciones debido a las tendosinovitis crónicas.
2. **Erosiones y pseudoquistes (geodas).**- Reflejan la destrucción del cartilago. Pueden presentarse como erosiones superficiales o como pseudoquistes situados dentro del hueso. Al destruirse el cartilago se estrecha el espacio articular.
3. **Pinzamiento del espacio articular.**- Puede presentarse aisladamente; se debe a la destrucción del cartilago articular.
4. **Subluxaciones y luxaciones.**- En algunos casos puede ser la primera manifestación radiológica.
5. **Destrucción ósea pronunciada.**- La rarefacción ósea progresa con la enfermedad; la cortical se adelgaza, destacando la trama trabecular.
6. **Fusiones óseas o anquilosis.**- Al destruirse el cartilago se produce la fusión ósea o anquilosis, imposibilitando a las articulaciones del movimiento. (10)

Exploraciones especiales.- La utilización de la radioisótopos se ha extendido últimamente en algunos centros hospitalarios en las siguientes exploraciones:

a) gammagrafía con tecnecio 99m. Este trazador isotópico vascular traduce la hiperemia que acompaña a la inflamación; suministra datos sobre el grado de actividad inflamatoria y su realización periódica nos asesora sobre la eficacia de medidas terapéuticas generales o locales (sinoviortesis); b) gammagrafía ósea con complejos fosforados marcados con tecnecio 99m. A nivel articular nos indica el grado de extensión lesional a otras estructuras, y c) la gammagrafía con galio 67 es útil para diferenciar entre artritis de etiología infecciosa e infla

matoria. (4)

La tomografía computarizada permite evaluar lesiones subcondrales que no son apreciadas por la radiografía convencional; también permite el estudio de partes blandas. La resonancia magnética nuclear, de reciente introducción, aporta ventajas sobre la tomografía computarizada, proporcionando una excelente visualización de partes blandas. La sonografía es útil en determinadas circunstancias como, por ejemplo, para diferenciar un quiste poplíteo de una flebotrombosis. (4)

Artroscopia.- *En caso de que exista una importante proliferación de las vellosidades, esta exploración se vería muy dificultada. En otras ocasiones su realización es útil para detectar el grado de lesión. (4)*

Biopsia.- *La biopsia se hace precisa para diferenciar la artritis reumatoide de otras enfermedades (tuberculosis, sinovitis villonodular pigmentada, sarcoidosis). Su realización estaría sobre todo indicada en los caso de afección monoarticular. Esta biopsia se realiza a nivel de la membrana sinovial.*

También se realizan biopsias musculares, de nódulos reumatoides y otras manifestaciones extraarticulares de la enfermedad. (4)

DATOS DEL LABORATORIO

Elementos sanguíneos.

Serie roja. El 25% de los enfermos tiene una anemia moderada, normocítica y - normocroma. La microcitosis es infrecuente. Los niveles de hierro plasmático están disminuidos. La utilización del hierro plasmático es normal, al igual que los niveles de transferrina. La supervivencia de los hemalíes está acortada. La eritropoyesis infectiva, que ocurre en otras enfermedades inflamatorias crónicas se debe en parte al bloqueo de la liberación del hierro en el sistema reticuloendotelial. El tratamiento con hierro es inútil, excepto en los casos en los que se han añadido pérdida de sangre y cuando no se logra demostrar hierro en la médula ósea. En raras ocasiones se presenta una anemia hemolítica con prueba de Coombs positiva. (4)

Serie blanca.- Su estudio no constituye una ayuda diagnóstica, encontrándose cifras normales de leucocitos, a excepción de las siguientes situaciones: a) leu cocitosis (25% de los casos) que no guarda relación con el grado de actividad; b) leucopenia en el síndrome de Felty, y c) eosinofilia, que es infrecuente y - aparecería en enfermos con vasculitis. (4)

Plaquetas.- Pueden estar elevadas en las fases activas. La trombocitopenia - sugeriría un hiperesplenismo, apareciendo en el síndrome de Felty. (4)

Reactantes de fase aguda.

Velocidad de sedimentación globular.- Está en general elevada, reflejando el -- grado de actividad de la enfermedad. Algunos pacientes asintomáticos pueden seguir con niveles elevados. Los valores persistentemente elevados por encima de 100 mm pueden indicar la existencia de alguna complicación (infección, vasculitis, amiloidosis).

Proteína C reactiva.- Es un indicador inespecífico de la inflamación. Su desaparición junto con una velocidad de sedimentación reducida, sugiere un descenso de la actividad inflamatoria y viceversa.

El cociente albúmina-globulinas está invertido. Por electroforesis se comprueba una disminución de albumina y un aumento de la B₂ globulina, del fibrinógeno y de las inmunoglobulinas (IgG, IgA e IgM). Pueden hallarse también niveles elevados de ceruloplasmina y de haptoglobina. Infrecuentemente aparecen crio globulinas. (4)

Estudios inmunológicos.

Factor reumatoideo.- Su detección en suero no es, por sí misma, diagnóstica de artritis reumatoide. En los laboratorios se utilizan usualmente técnicas de aglutinación, con las que se detecta factor reumatoideo IgM. Su incidencia es de un 60-70% (reacción de Waler-Rose) o de un 70-90% (reacción del látex). Se consideran positivas diluciones superiores a 1:32 o 1:64 en la primera y a 1:80 en la segunda. Ante la sospecha de artritis reumatoide deben solicitarse con cierta regularidad, ya que a veces tardan en positivarse. El factor reumatoideo puede servir como un indicador pronóstico: cuanto mayor sea la titulación y más tempranamente aparezca, más posible será predecir un curso progresivo grave. Puede negativizarse espontáneamente o bien bajo la acción de ciertos medicamentos (penicilamina).

Factor lupus eritematoso y anticuerpos antinucleares.- El fenómeno lupus eritematoso aparece en un 15% de pacientes con artritis reumatoide. Los anticuerpos antinucleares son detectados (usualmente por técnicas de inmunofluorescencia indirecta) en un 20-40% de casos, en general, a bajas titulaciones. Su demostración no tiene especificidad diagnóstica.

Complemento.- Los niveles séricos son normales o ligeramente elevados. La hipocomplementemia es infrecuente; se asocia a formas graves con vasculitis.
(4)

Líquido sinovial.- Presenta unas características inflamatorias que le diferencian de otros procesos. La viscosidad se halla reducida; el aspecto es turbio, amarillo o xantocrómico. El recuento de leucocitos da cifras elevadas, en general, por encima de 6,000-8,000 leucocitos/MI, hasta de 60,000. El porcentaje de polinucleares suele ser superior a 50. Los niveles de glucosa están disminuidos, aunque a partir de este dato no se puede diferenciar un líquido reumatoideo de otro séptico.

El hallazgo de niveles de complemento disminuidos constituye un dato de gran valor diagnóstico, ya que este hecho no se suele observar casi nunca en otras artropatías.

Utilidad de las pruebas de laboratorio. A excepción de la detección de factor reumatoideo, el resto de las pruebas de laboratorio tienen un escaso valor diagnóstico. Sin embargo, nos asesoran sobre otros aspectos (grado de actividad

de la enfermedad, extensión local o sistémica, valoración del efecto terapéutico) de indudable interés en el seguimiento y control de la enfermedad. (4)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de artritis reumatoide se hace fácilmente en el paciente con artritis inflamatoria simétrica de las articulaciones, nódulos reumatoides, anomalidades radiológicas características y factor reumatoide positivo. El problema diagnóstico se presenta en los pacientes con antecedentes de fatiga y artralgias vagas que no ofrecen datos concluyentes de artritis. Dichos pacientes están en la fase prodrómica de la artritis reumatoide; sin embargo, estos síntomas se encuentran en pacientes deprimidos de edad madura, de preferencia en las mujeres (9)

Si el diagnóstico no es seguro, debe seguirse el curso del paciente buscando - datos objetivos de artritis. Otros tipos de artritis merecen ser considerados, - sobre todo en los pacientes que tienen unas cuantas articulaciones afectadas - con una distribución asimétrica. Deben incluirse en el diagnóstico diferencial las siguientes enfermedades: síndrome de Reiter, artritis psoriásica, lupus eritematoso sistémico, y artritis asociadas a enfermedades intestinales. Algunos pacientes con espondilitis anquilosante presentan artritis periférica. La artritis de la fiebre reumática y de las infecciones virales, especialmente el sarampión y la hepatitis B, llegan a presentarse con semejanza a la artritis reumatoide en etapas tempranas de su evolución.

La artritis de la hemocromatosis alcanza a confundirse con la artritis reumatoide en especial cuando hay inflamación y agrandamiento óseo de las segundas y terceras articulaciones metacarpofalángicas. La artropatía degenerativa es fácilmente distinguible de la artritis reumatoide, pero la estecartritis erosiva puede confundirse con ésta. (4)

Poliartritis crónica. - La forma más común de artropatía crónica, enfermedad - articular degenerativa, es por lo general bien distinta de la artritis reumatoide. Para identificar la enfermedad degenerativa articular se toman en cuenta la presencia de signos inflamatorios discretos, ausencia de síntomas generales, las determinaciones dentro de parámetros normales y los hallazgos radiográficos característicos. El patrón clínico de la enfermedad articular degenerativa denominada "osteoartritis primaria generalizada", se puede confundir con artritis reumatoide, especialmente cuando hay engrosamientos simétricos de las articulaciones interfalángicas de las manos. Los nódulos de Bouchard, engrosamientos de articulaciones interfalángicas de las manos, frecuentemente se mal interpre-

tan como signos de artritis reumatoide. (4)

La gota condrocalcinosis puede semejar la artritis reumatoide. Otros síndromes de tejido conjuntivo como lupus eritematoso generalizado y la esclerosis progresiva generalizada, pocas veces se asocian con cambios articulares deformantes - crónicos. (4)

Poliartritis aguda. - La colección más frecuente de características de poliartritis aguda asociada con escalofríos y fiebre deben ser considerados como infecciosa. La presencia de carditis sugiere una infección reciente con estreptococos. La fiebre y la respuesta inmediata al tratamiento con silicatos contribuye al reconocimiento de la fiebre reumática aguda. Las infecciones virales comunes como son sarampión y hepatitis B, pueden ocasionar síntomas semejantes a artritis reumatoide aguda. (4)

Monoartritis u oligoartritis. - Todos los padecimientos enlistados antes bajo la designación de poliartritis aguda y crónica son de consideración en el diagnóstico diferencial de la artritis que afecta una o pocas articulaciones; pero cuando el modelo de compromiso articular es restringido, la consideración diferencial - más importante es la infección. Una valoración médica completa, incluyendo radiografía de tórax, prueba de tuberculina y estudios bacteriológicos adecuados, están indicados cuando hay firme sospecha de infección bacteriana o micobacteriana. (4)

La diferencia con la artritis reumatoide se basa en los patrones característicos - multisistématicos de la enfermedad. Las manifestaciones reumáticas de una gran variedad de enfermedades generalizadas, incluyendo sarcoidosis, colitis ulcerativa, enteritis regional, enfermedad de Whipple, amiloidosis, acromegalia, infecciones crónicas o agudas y neoplasias, pueden tener semejanza con la artritis reumatoide. (4)

DIAGNOSTICO DEFINITIVO

El diagnóstico de la artritis reumatoide típica no plantea excesivos problemas. La historia clínica nos suministra los primeros datos. Es característico que, inicialmente, el paciente refiera sus primeros síntomas como de aparición matutina, debido a la rigidez, acompañada de dolor y fácil fatigabilidad.

El exámen debe ser lo más completo posible, incluyendo designos extraarticulares. Se prestará especial atención a la exploración de manos y pies (tumefacción de articulaciones interfalángicas proximales, desviaciones típicas, sensibilidad a la presión sobre cabezas de metacarpianos y metatarsianos); contracturas bilaterales en flexión, imposibilidad de abrir normalmente la boca, simetría de la afección articular y luxaciones y subluxaciones.

Los datos de laboratorio pueden ser de gran ayuda: velocidad de sedimentación elevada, anemia, aumento de la B₂ globulina y de inmunoglobulinas. El factor reumatoideo puede no detectarse al comienzo de la enfermedad, conforme progresa, el factor reumatoideo debe encontrarse positivo, pues es el hallazgo característico de la artritis reumatoide. El examen del líquido sinovial evidenciará los típicos caracteres inflamatorios, junto a niveles de complemento disminuidos.
(4)

La biopsia de un nódulo subcutáneo puede confirmar el diagnóstico. El examen radiográfico aportará una serie de signos altamente sugestivos. La gammagrafía detectará depósitos de actividad inflamatoria. (4)

La Asociación Americana de Reumatismo (ARA) estableció una serie de criterios diagnósticos y de exclusiones, a fin de definir y clasificar a los pacientes (tabla 1). Su utilidad clínica es amplia, pero no definitiva. El paciente que no cumple estos criterios no debe ser excluido del diagnóstico de artritis reumatoide.
(8)

Los criterios 2-6 deben ser constatados por un médico. La duración de los síntomas articulares deben ser mínimo de 6 semanas.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de artritis reumatoide de la Asociación Americana de Reumatismo (ARA)

1. Rigidez matutina.
2. Dolor a la presión o movilización de al menos una articulación.
3. Tumefacción de al menos una articulación.
4. Tumefacción de al menos otra articulación dentro de 3 meses.
5. Tumefacción articular simétrica.
6. Nódulos subcutáneos.
7. Alteraciones radiológicas típicas de artritis reumatoide.
8. Prueba de aglutinación para factor reumatoideo positivo.
9. Precipitado de mucina en líquido sinovial.
10. Alteraciones características en la membrana sinovial: vellosidades hipertróficas; proliferación celular de la capa superficial; disposición en empalizada; linfocitos y células plasmáticas, focos de necrosis celular.
11. Alteraciones histológicas características en nódulos: focos granulomatosos con zonas centrales de necrosis celular rodeados por células proliferantes; fibrosis periférica, infiltración predominante perivascular.

TRATAMIENTO

El paciente y su familia deben recibir información sobre la naturaleza crónica - de la artritis reumatoide y del valor de la supervisión médica continua y cuida do sa. El médico debe dar al paciente: **a)** información básica de la enfermedad; **b)** explicación de las posibilidades terapéuticas; **c)** advertencias sobre los pe ligros de los pseudotratamientos; **d)** sugerencias sobre cambios en hábitos y - conductas, para "convivir" mejor con la enfermedad; **e)** provisión de soporte emocional; **f)** indicación sobre posibles efectos secundarios de la medicación ad ministrada; **g)** estimular al paciente para que se haga copartícipe del trata - miento, y **h)** consejos referentes a su entorno sociolaboral. (4)

El paciente, casi invariablemente, requerirá información sobre algunos de los - siguientes aspectos: **a)** Dieta: una que sea equilibrada suele ser suficiente. - **b)** Actividad sexual: en principio, las únicas limitaciones se deben al dolor, la fatiga y la disminución de la movilidad articular. **c)** Embarazo: dado que el - cuidado del recién nacido implica un sobreesfuerzo articular, se hace parcial - mente o aconsejable una planificación familiar. **d)** Curanderismo, medicinas mil grasas: perjudicial a medio y largo plazo, tanto para la salud como para la - economía. **e)** Remedios "especiales" (brazales de cobre, ingestión de ajos - crudos): habrá que valorar la personalidad, nivel cultural y capacidad de su - gestión del enfermo. **f)** Posibilidad de contagio a familiares: Ninguna.

Con frecuencia los pacientes quieren irse a vivir a lugares cálidos y debe ad vertirseles que el clima cálido no cura la artritis, aunque hace que se sienta mejor. El propósito del tratamiento es el de mantener la capacidad funcional - del paciente. Para lograrlo deben hacerse todos los esfuerzos posibles para dis minuir la inflamación articular y el dolor, prevenir las deformidades articulares, mantener el movimiento y la fuerza y corregir las deformaciones. A estos ob - jetivos se dirige la utilización adecuada de los medicamentos antiinflamatorios , las férulas, la fisioterapia y la cirugía ortopédica. (4)

Tratamiento medicamentoso.- Los salicilatos siguen siendo la base del tratamien to con medicamentos y deben probarse adecuadamente en la terapéutica inicial de la artritis reumatoide. Se ha demostrado que son superiores al placebo y que ejercen una acción antiinflamatoria y analgésica. Debe administrarse una - dosis de 3 a 6 g. por día, dividida en cuatro tomas, de preferencia después - de las comidas. El análisis periódico del nivel de salicilatos en sangre es útil

para determinar si se están alcanzando niveles sanguíneos adecuados. La muestra de sangre debe obtenerse dos a tres horas de tomar la dosis acostumbrada. El nivel terapéutico es de 15 a 30 mg. por 100 ml. (4)

Con frecuencia se observa un aumento de la cantidad de sangre presente en las heces fecales, sin importar por que vía se administraron los salicilatos y no necesariamente se debe a sangrado de una úlcera péptica. Es común que los pacientes se quejen de malestar gastrointestinal y éste suele aliviarse administrando el fármaco con los alimentos y agregando antiácidos. Se ha observado que los salicilatos causan urticaria y asma. Deben vigilarse cuidadosamente los signos de toxicidad, tales como acufenos, sordera, hiperventilación y confusión, - de preferencia en los pacientes de edad avanzada. (4)

El ácido acetilsalicílico (aspirina) es la preparación más eficaz en base al peso. El salicilato de colina y el ácido salicilsalicílico son mejor tolerados por pacientes con molestias gastrointestinales o úlcera péptica. Las preparaciones con capa entérica tienen la desventaja de absorción variable y tardía. (4)

La fenibutazona no se recomienda para el tratamiento a largo plazo de la artritis reumatoide. Puede ser útil por períodos cortos, durante las exacerbaciones agudas. La dosis no debe exceder de 400 mg. por día. Las complicaciones incluyen retención de líquidos, úlcera péptica y efectos tóxicos sobre la médula ósea (leucopenia). (4)

La respuesta a la indometacina ha sido variable, pero este medicamento llega a ser útil en algunos pacientes. Tiene poca o ninguna ventaja sobre los salicilatos. La dosis usual es de 75 a 150 mg. por día, dividida en varias tomas y - se tolera mejor si se aumenta gradualmente la dosis hasta llegar a los niveles terapéuticos. Los efectos colaterales, cefalalgia, sentimiento de irrealidad, depresión, dispepsia o úlcera péptica, limitan su uso.

En algunos pacientes es útil el ibuprofén, un fármaco antiinflamatorio no esteroideo. La eficacia terapéutica de este medicamento es similar a la de los salicilatos. La dosis recomendada varía entre 1,200 a 2,400 mg. por día. Los efectos colaterales incluyen dolor epigástrico, náuseas, diarrea, úlcera péptica, somnolencia, insomnio, nerviosismo y erupciones cutáneas. (4)

Cuando los salicilatos resultan ineficaces para controlar la enfermedad, las sa

les de oro o cloroquina son los siguientes fármacos que deben usarse. En estudios controlados, la cloroquina y la hidroxicloroquina han demostrado ser eficaces. La dosis diaria recomendada para la cloroquina es de 250 mg. y para la hidroxicloroquina es de 200 a 400 mg. La respuesta se observa hasta la cuarta o sexta semana del tratamiento. Cuando el paciente mejora, la dosis debe disminuirse. El uso a largo plazo de estos medicamentos está limitado por el riesgo de ceguera, por degeneración retiniana irreversible, que progresa aún después de suspendido el medicamento. Sólo debe administrarse cuando un oftalmólogo realiza exámenes regulares, cada cuatro o seis meses. Otras complicaciones incluyen neuromiopatía, alteraciones gastrointestinales, queratopatía en banda y decoloración del cabello. (4)

En algunos pacientes, las sales de oro suprimen la actividad de la enfermedad. En estudios controlados, los pacientes que recibieron un total de 1 g. de tiomolato sódico de oro durante 20 semanas mostraron mayor mejoría clínica que los que recibieron placebos. La mejoría clínica no fue duradera puesto que no se encontraron diferencias entre los grupos dos años después de la última inyección de sales de oro. En general, los pacientes con artritis reumatoide de reciente instalación tienen más probabilidades de responder que las personas que tienen larga evolución. Los pacientes que no respondieron al tratamiento con sales de oro, es probable que tampoco reaccionen si se intenta de nuevo. (4)

Las dos sales de oro más utilizadas son el tiomolato sódico de oro (miocrisina) y la tioglucosa de oro (solganol); se administran semanalmente por vía intramuscular. La dosis inicial es de 10 mg., continuando con 25 mg. la mañana siguiente. Si no aparecen efectos colaterales, se dan 50 mg. cada semana hasta que se observe mejoría, o se llegue a una dosis total de 1 mg. Cuando la respuesta es favorable, el intervalo entre las inyecciones se aumenta gradualmente hasta que el paciente reciba 500 mg. por mes. Si no se observa mejoría, se suspende el medicamento. No se ha probado la eficacia del tratamiento de sostén. Los efectos benéficos del tratamiento con sales de oro se manifiestan hasta que se han administrado por lo menos 400 o 500 mg. (4)

Las manifestaciones tóxicas más comunes del tratamiento con sales de oro son dermatitis y estomatitis. La erupción es pruriginosa y se acompaña de eosinofilia. Las lesiones mucocutáneas desaparecen al suspenderse el medicamento. Es importante descubrir tempranamente la erupción porque si se continúa la administración de las sales de oro se produce una dermatitis exfoliativa generalizada. La

erupción leve se trata con esteroides tópicos; sin embargo, en las dermatitis ex tensas son necesarios los esteroides sistémicos. (4)

Las intoxicaciones con oro causan nefritis con el consiguiente daño renal, siendo la primra manifestación proteinuria y hematuria. Estos signos son seguidos por síndrome nefrótico. Los efectos tóxicos sobre la médula ósea suelen manifestarse con anemia aplásica, agranulocitosis y trombocitopenia con depresión grave de la médula ósea. Para tratar una intoxicación grave es necesario usar un agente quelante. (4)

En vista de la grave toxicidad potencial del oro, la decisión de usar las sales de oro trae consigo la obligación de una cuidadosa supervisión médica. Cada semana se debe interrogar y examinar al paciente buscando lesiones cutáneas y bucales. Cada 15 días debe hacerse un recuento de células sanguíneas y un examen para proteínas en la orina. Se recomienda pedir periódicamente recuentos plquetarios. Si aparece erupción, proteinuria o leucopenia el oro debe discontinuarse. (4)

En una prueba multicéntrica controlada en Inglaterra, se demostró que la penicilamina es útil en el tratamiento de la artritis reumatoide. La eficacia terapéutica de la penicilamina es comparable a la de las sales de oro. Para disminuir sus efectos colaterales, se administra en un esquema graduado comenzando con 250 mg. al día durante cuatro semanas, seguidos por 250 mg. dos veces al día durante cuatro semanas. Si no se observa mejoría, la dosis se aumenta a 250 mg. tres veces al día durante ocho semanas. Los pacientes que responden a la penicilamina lo hacen dentro de este período de 16 semanas. Los pacientes se mantienen con la dosis a la cual ocurrió la mejoría clínica. Las manifestaciones de toxicidad incluyen erupciones cutáneas, náuseas, pérdida del sentido del gusto, nefropatía con proteinuria y síndrome nefrótico, fiebre y depresión de la médula ósea. Las erupciones cutáneas menores y del prurito son controlados con la administración de un antihistamínico, pero las demás reacciones tóxicas exigen que el tratamiento sea suspendido. (4)

El uso de este medicamento obliga al médico a seguir de cerca al paciente, tomando muestras de sangre para recuento de células sanguíneas a intervalos regulares. Hasta el momento, la organización Food and Drug Administration no ha aprobado el uso de la penicilamina en el tratamiento de la artritis reumatoide.

El uso de corticosteroides debe reservarse para aquellos pacientes en quienes su enfermedad no se controla adecuadamente con los medicamentos mencionados con anterioridad. Cuando los corticosteroides se administran por primera vez, el paciente llega a sentir un alivio de sus síntomas. Sin embargo, el uso continuo de los corticosteroides no parece alterar el curso natural de la enfermedad ni previene la destrucción articular. El tratamiento con dosis bajas logra, así pues, producir el suficiente alivio sintomático como para permitir que el paciente siga funcionando. La dosis de prednisona o de sus equivalencias debe ser la más pequeña, necesaria para proporcionar alivio sintomático y no debe exceder los 10 o 15 mg. por día. El uso continuo de dosis mayores no proporciona ninguna ventaja adicional y aumenta los efectos colaterales bien conocidos de estos medicamentos. Sin embargo, pueden ser necesarias dosis más altas en los pacientes con vasculitis. Deben administrarse esteroides complementarios a los pacientes que están tomando esteroides o a los que tomaron hace poco, cuando éstos son intervenidos quirúrgicamente o cuando desarrollan una enfermedad grave o interrecurrente. (4)

Las inyecciones intraarticulares de corticosteroides son de valor temporal para disminuir la inflamación articular, en especial cuando sólo unas cuantas articulaciones tienen la enfermedad en fase activa. En los pacientes con afección articular múltiple, la inyección de corticosteroides en las articulaciones más sintomáticas sirve como complemento de otros tipos de tratamiento. Después de las inyecciones de corticosteroides en las pequeñas articulaciones de los dedos, la inflamación desaparece hasta un año. Las inyecciones muy numerosas y frecuentes tienen el riesgo potencial de predisponer a la articulación ya dañada. A las dosis terapéuticas no se ha demostrado ningún posible efecto adverso de los corticosteroides intraarticulares sobre el cartilago. Algunos pacientes experimentan una exacerbación transitoria de la inflamación articular unas cuantas horas después de la inyección debido a una "sinovitis inducida por cristales" causada por una técnica estéril para evitar la posibilidad de introducir una infección. (4)

Los medicamentos inmunosupresores (citotóxicos) están siendo valorados en el tratamiento de la artritis reumatoide. La razón por la que están siendo utilizados se basa en la prueba de que los mecanismos inmunológicos intervienen en la sinovitis y en otras manifestaciones de la artritis. Estos medicamentos son eficaces para suprimir las respuestas humorales y celulares primarias, -- siempre y cuando se den las dosis adecuadas y en el momento oportuno en re

lación a la introducción del antígeno. Los inmunosupresores disminuyen las - respuestas inmunes humorales. Se ha demostrado, tanto en animales de experi- mentación como en humanos, que estos medicamentos son antiinflamatorios. Su acción sobre la artritis reumatoide aún no ha sido aclarada, pero está relacio- nada en gran parte por sus propiedades antiinflamatorias. (4)

Los medicamentos inmunosupresores que se han utilizado en la artritis reumatoi- de incluyen los siguientes: ciclofosfamida, azatioprina, 6-mercaptopurina, clo- rambucil y metotrexato. Con estos medicamentos se han obtenido resultados fa- vorables; sin embargo, se han llevado a cabo pocos estudios cuidadosamente - controlados. Un estudio controlado, utilizando la ciclofosfamida durante un perio- do de ocho meses demostró que los pacientes que recibieron las dosis más altas (hasta 150 mg/día) tuvieron una mayor mejoría que aquellos que recibieron las mayores dosis mostraron un incremento de la fuerza de las manos, disminución - de la duración de la rigidez matutina, reducción del número de las articulacio- nes tumefactas y dolorosas. La velocidad de sedimentación globular no se co- rrelacionó bien con la mejoría. Los estudios controlados con azatioprina también han tenido resultados favorables. El efecto benéfico de estos medicamentos a - largo plazo no se ha demostrado y tampoco se conoce el efecto de su inyección intraarticular. (4)

La toxicidad y los efectos colaterales de los medicamentos citotóxicos limitan su utilización. Estos fármacos causan depresión de la médula ósea con leucopenia marcada, esterilidad, infecciones (especialmente por microorganismos oportunistas) y aumentan el riesgo de sufrir neoplasias. Debido a que tienen capacidad de provocar mutaciones, debe recomendarse, durante su administración, el em- pleo de anticonceptivos. Además cada medicamento, en particular, tienen efec- tos colaterales indeseables. El metotrexato es hepato tóxico y produce cirrosis.

La ciclofosfamida causa cistitis con hemorragias y fibrosis de la pared de la ve- jiga. Con frecuencia se desarrolla alopecia. En el momento actual, el tratamien- to inmunosupresor se encuentra en fase de experimentación y su uso debe res- tringirse únicamente a los pacientes que no responden a las formas más conven- cionales del tratamiento. El uso de estos medicamentos implica una supervisión médica constante y cercana. Deben hacerse determinaciones frecuentes y cuida- das de los leucocitos. (4)

FISIOTERAPIA

Esta forma de tratamiento es muy importante en la artritis reumatoide. El calor ayuda a reducir el espasmo muscular y la rigidez. Los baños de parafina y las lámparas de calor se usan para éstas. El ejercicio pasivo ayuda a prevenir o minimizar la pérdida de la movilidad articular. Los ejercicios isométricos aumentan la fuerza muscular, y por lo tanto, ayudan a mantener la estabilidad articular. La inmovilización con férulas por breves períodos de las articulaciones afectadas ayudan a disminuir el dolor y también disminuyen la inflamación. La utilización de férulas nocturnas sirven para disminuir las contracturas de flexión, sobre todo en las rodillas y las muñecas. La combinación de fisioterapia y la terapéutica ocupacional ayudará al paciente a seguir independizado. (4)

CIRUGIA ORTOPEDICA

La cirugía desempeña un papel importante en el tratamiento de la artritis reumatoide. La función se mejora con la corrección quirúrgica de las deformidades articulares y con estabilización de ciertas articulaciones. La resección de las callosidades metatarsales a veces alivia el dolor de los pies. El síndrome del canal del carpo requiere de la liberación quirúrgica más sinovectomía cuando se acompaña de signos neurológicos persistentes. Los tendones rotos deben repararse. La membrana sinovial reumatoide que afecta la cubierta extensora del dorso de la muñeca y de la mano, al removerla quirúrgicamente, evita la rotura de los tendones. La resección de la muñeca ayuda a aliviar el dolor y a mejorar la función. La sinovectomía de la rodilla debe realizarse cuando un quiste poplíteo sintomático no responde a los corticosteroides intraarticulares. (4)

La subluxación de la articulación atlantoaxial con síntomas de compresión medular necesita ser estabilizada quirúrgicamente. Los pacientes con subluxación atlantoaxial pero sin pruebas de compresión medular deben protegerse con un collarín, en especial cuando viajan en automóvil. (4)

La sinovectomía profiláctica ayuda a disminuir el dolor articular y retarda temporalmente la progresión de la enfermedad en la articulación operada. Si la enfermedad sigue activa, las articulaciones tratadas con sinovectomía se vuelven a inflamarse. El desarrollo de una prótesis total de cadera ha dado nuevas esperanzas a los pacientes con daños graves de la articulación de la cadera. Los resultados preliminares de las prótesis totales de la rodilla, el tobillo y otras grandes articulaciones son alentadores. En la actualidad es posible rehabilitar a muchos pacientes mediante procedimientos ortopédicos que mejoran la estética, devuelven la función y disminuyen el dolor. (4)

TIPOS DE ARTRITIS REUMATOIDE

Síndrome de Felty. Felty descubrió un síndrome consistente en artritis reumatoide, esplenomegalia y neutropenia. Este síndrome es más común en individuos de edad avanzada, que han padecido por largo tiempo la enfermedad reumatoide crónica. En ocasiones se observa también la anemia y la trombocitopenia, otras manifestaciones extraarticulares son los nódulos reumatoides, úlceras cutáneas crónicas y queratoconjuntivitis seca. Las pruebas para demostrar factores reumatoides son positivos invariablemente y los fenómenos antinucleares son más frecuentes que en la artritis reumatoide no complicada. Las indicaciones para la esplenomectomía son principalmente determinados por la frecuencia y gravedad de las complicaciones infecciosas. (2)

Artritis reumatoide juvenil. - Es una poliartritis crónica que comienza antes de los 16 años, se considera un padecimiento del mismo estado que la artritis reumatoide en el adulto, por las semejanzas básicas y porque algunos sujetos siguen teniendo artritis reumatoide en la edad adulta. Los pacientes con artritis reumatoide juvenil lo manifiestan de 3 maneras: 1) enfermedad generalizada; - 2) poliartritis, o 3) afección de una o más articulaciones inflamadas. (2)

Los pacientes en quienes el trastorno comienza en edad muy temprana, por lo regular presentan el cuadro clínico llamado "enfermedad de Still". En esta enfermedad, los síntomas articulares a menudo son disimulados por fiebre alta, -- exantema eritematoso, pleuropericarditis, esplenomegalia y linfadenopatía generalizada. (2)

La artritis puede aparecer únicamente tras varios días o semanas, de manera - que la enfermedad puede presentarse como padecimiento febril de carácter vago. El exantema y fiebre alta pueden sugerir el diagnóstico exacto en estos casos. Es común la afección de la columna vertebral cervical. Ocurre iridociclitis en - el grupo oligoarticular, y se trata de una complicación temible porque hay peligro de pérdida de la visión. La afección ocular puede coincidir o no con artropatía activa, pero a menudo se acompaña de anticuerpos antinucleares séricos - en títulos moderados. Los pacientes entre los 9 y los 15 años a menudo presentan poliartritis con algo de deformidad sin síntomas generales notables. Algunos de los casos cuya enfermedad se inicia en la adolescencia experimentarán artritis monoarticular o enfermedad oligoarticular. La manifestación importante de - HLA B27 en varones con enfermedad oligoarticular de iniciación tardía pone de

relieve la heterogeneidad de la artritis crónica juvenil. El pronóstico global de la artritis reumatoide juvenil es bueno, sobre todo en pacientes de artritis monoarticular. (2)

Son frecuentes las remisiones duraderas y puede ocurrir remisión completa de la enfermedad activa. Sin embargo, en algunos casos resultan deformidades que causan invalidez grave. En ocasiones, la artropatía degenerativa secundaria -- origina síntomas después que ha cesado el estado inflamatorio agudo; de vez en cuando se advierte amiloidosis. (2)

El tratamiento es semejante a la de la artritis reumatoide del adulto. Los salicílicos, aislados o en combinación con oro, constituyen los regímenes de elección -- para la mayoría de los pacientes. Los que tienen iridociclitis deben ser tratados pronto con cortocosteroideos además para prevenir la ceguera. El uso de corticosteroideos tiene el peligro de alterar el crecimiento normal del niño. (2)

Síndrome de Sjögren. -- En 1933, Sjögren llamó la atención sobre la combinación de artritis reumatoide, queratoconjuntivitis seca y xerostomía. La afección característica de las mucosas ocular y bucal pueden presentarse en ausencia de enfermedad reumatoide. Además de su asociación con la artritis reumatoide, puede ser una manifestación de otros síndromes del tejido conectivo, tales como lupus eritematoso, esclerosis progresiva generalizada y polimiositis. Los síntomas relacionados con la insuficiencia salival incluyen dificultad para masticar y deglutir, caries dental y úlceras en las mucosas de la boca. La resequeadad puede afectar también la parte superior del aparato respiratorio, laringe y árbol traqueobronquial. Un número pequeño de pacientes con síndrome de Sjögren, desarrollan sarcomas de células reticulares o una forma más benigna de enfermedad linfoproliferativa llamado "pseudolinfoma". (9)

El síndrome de Sjögren ocurre principalmente en mujeres menopáusicas y posmenopáusicas, pero puede comenzar en la niñez. Los cambios oculares y bucales manifiestan insuficiencia secretoria de las glándulas lagrimales y salivales, puede haber ataque a otra glándulas secretorias de las que depende el humedecimiento de la nariz, faringe, traque, bronquios y vagina. A causa de la falta de lágrimas, el epitelio corneal se deseca y erosiona, lo cual origina úlceras corneales. Estén aumentadas o no de volumen las glándulas salivales presentan cambios histológicos que recuerdan la infiltración intensa de linfocitos y células -- plasmáticas de la tiroiditis de Hashimoto. Este infiltrado puede alcanzar grandes

proporciones y producir folículos o centros germinativos y a menudo se acompaña de atrofia parcial o completa de los acinos secretorios. (2)

Artritis psoriásica.- Pueden reconocerse varios subtipos clínicos de artritis -- psoriásica. El patrón más común es el desarrollo asimétrico y diseminado de articulaciones interfalángicas de manos y pies, que frecuentemente se manifiesta - por dedos "en salchicha"; menos frecuente, pero reconocida como artritis psoriá sica clásica, es la que sólo involucra a la parte más distal de las articulaciones interfalángicas, el patrón clínico característico es la resorción ósea, distribución asimétrica de la artritis interfalángica y espondilitis, son hallazgos radiológicos. El aumento en la frecuencia de hiperuricemia en pacientes psoriásicos probablemente se deba al aumento del metabolismo de la piel. Además de la ausencia - del factor reumatoide, en los pacientes con artritis psoriásica, no existen dife rencias inmunológicas, bioquímicas o patológicas, con la artritis reumatoide. (2)

Síndrome de Reiter.- Todas las características del síndrome de Reiter pueden presentarse simultáneamente, por lo general, los síntomas genitourinarios o gastrointestinales preceden a la aparición de las manifestaciones oculares o reumá ticas por varios días o semanas. El modelo clásico se desarrolla lentamente durante semanas o meses después de la aparición de una sola de las manifestacio nes. La poliartritis es frecuentemente asimétrica que involucra preferentemente articulaciones de extremidades inferiores, pero el patrón del daño articular puede variar. La mayoría de los pacientes experimentan remisiones completas a - unas cuantas semanas o meses del principio de la enfermedad. Una pequeña minoría presenta la persistencia de sinovitis en las articulaciones de los extremos dela columna vertebral y tendrán la incapacidad como la que ocurre en la artritis reumatoide crónica o con espondilitis anquilosante. (2)

La alternativa diagnóstica más frecuente del síndrome de Reiter es la artritis - gonocócica. La literatura del pasado es motivo de confusión entre éstos dos - síndromes y no reconoce que una infección gonocócica pueda ser concomitante - en el síndrome de Reiter. En la minoría de los pacientes, las lesiones mucocu táneas típicas, principalmente balanitis circinata y queratoderma blenorragica dejan sin duda alguna el diagnóstico, pero la dificultad para aislar N. gonorrhoeae y la resistencia de las manifestaciones al tratamiento antimicrobiano, son las bases principales para diferenciar el síndrome de Reiter de la artritis gonocóci ca. (2)

Reumatismo palindrómico.- Este término ha sido aplicado a un modelo de artritis recurrente que ha dado como resultado deformaciones articulares temporales. El síndrome semeja lo gota por su instalación aguda y marcados signos inflamatorios. La rápida remisión de los síntomas, ocurre a las pocas horas o días de la iniciación. La frecuencia de los episodios y de las regiones anatómicas afectados es variable, pero en cada individuo, el patrón de las remisiones de la enfermedad tiende a ser constante. (2)

Puesto que la artritis recurrente puede ser una característica de muchos síndromes reumáticos, el término reumatismo palindrómico requiere de la exclusión rigurosa de otras causas de sinovitis. Un número significativo de pacientes, la mayoría en algunos grupos con reumatismo palindrómico, en algún momento, presentan características típicas de la artritis reumatoide. Los síntomas generales faltan casi siempre. Puesto que los breves episodios terminan espontáneamente, no hay opiniones uniformes sobre la terapéutica. (2)

Hidrartritis intermitente.- Este vocablo ha sido aplicado a un modelo de derrames articulares recurrentes, especialmente de los rodillas en el cual los signos inflamatorios son mínimos. El intervalo entre episodios varía entre una y varias semanas. En la mayoría de los síndromes de hidrartritis intermitente parece haber un predominio en mujeres. Ocasionalmente las recurrencias se relacionan con la menstruación. El diagnóstico de hidrartritis intermitente, como el de reumatismo palindrómico debe restringirse a aquellos casos que han sido seguidos, lo suficientemente cerca, para que permita la exclusión de otras causas de sinovitis recurrente. Un número significativo de pacientes podrá presentar, en un momento dado, sinovitis crónica compatible con artritis reumatoide. Cuando los molestias son atribuibles a distensión del espacio articular, la artrocentesis simple puede ser benéfico. No hay acuerdo en relación a la eficacia de la terapéutica médica para suprimir o prevenir los derrames articulares recurrentes. (2)

DISCUSION

Siendo que aún se desconoce la etiología de la artritis reumatoide, podemos observar que es uno de los padecimientos reumáticos más graves por su severidad, cronicidad y la incapacidad física que ocasiona. Afecta a grandes y pequeñas articulaciones así como aparatos y sistemas. Las manifestaciones articulares y periarticulares son las más características en la artritis reumatoide, que como ya hemos visto suele iniciarse por dolor articular vago, acompañado de rigidez matutina que desaparece más o menos en una hora, o bien afectando varias articulaciones y asociada a fiebre, postración, anemia y leucocitosis. Existe relación entre presencia de manifestaciones extraarticulares. Las alteraciones mucocutáneas son el fenómeno de Raynaud, cambios ungueales e hiperpigmentación. El síndrome de Sjögren, cada vez más frecuente, con queratocconjuntivitis seca, sequedad de la mucosa bucal y artritis reumatoide, se corrobora con la prueba de Schirmer y la sialografía; las alteraciones musculoesqueléticas con infiltración linfocítica del músculo y osteoporosis generalizada y entre las hematológicas, el síndrome de Felty.

CONCLUSION

Como conclusión puededecir que es imposible establecer el pronóstico para la artritis reumatoide por ser un transtorno imprevisible. Evidentemente, los pacientes con participaciones extraesqueléticas representan una expresión más grave de la enfermedad. En términos generales, con el tratamiento adecuado o a veces de manera espontánea, la mayoría de los pacientes pueden llevar una vida activa con exacerbaciones recurrentes y nivel variable de incapacidad funcional y doloroso. Un subgrupo pequeño de sujetos ofortunados presentan remisión después del primer ataque agudo y nunca hay recurrencia. Quedan alrededor del 10% de los enfermos que presentan daño y disfunción articular progresiva a pesar del tratamiento, lo cual origina invalidez.

La cirugía para la artritis reumatoide puede ser profiláctica, reconstructiva o de último recurso; en algunos casos la artritis reumatoide sigue su curso y al llegar a un estado de gravedad, se dificulta aún más el tratamiento. Aunque no existe realmente un tratamiento curativo de la artritis reumatoide, se trata de disminuir el dolor y la inflamación, conservar el funcionamiento de las articulaciones y rehabilitar las funciones que se están afectando; por lo tanto, siendo que la artritis reumatoide afecta a un gran número de individuos, se requiere el esfuerzo de todos los médicos para detectar tempranamente problemas de artritis e iniciar el tratamiento de manera oportuna, de tal modo, que disminuya la frecuencia de las formas incapacitantes. Espero que de los estudios que actualmente se llevan acabo descubran la etiología de esta enfermedad, lo que abrirá nuevas esperanzas para su prevención y manejo.

BIBLIOGRAFIA

1. **Cecil-Loeb.** *Tratado de medicina interna, 14a. edición, Ed. Interamericana, México, 1977.*
2. **Hurst, Williams.** *Medicina interna. Tratado para la práctica médica, Ed. Interamericana, México, 1984.*
3. **Farrera.** *Tratado de medicina interna, 10a. edición, Ed. La Prensa Médica, México, 1982.*
4. **Harrison, Thomas.** *Medicina interna, 8a. edición, Ed. La Prensa Médica, México, 1979.*
5. **Testut.** *Tratado de anatomía humana. Ed. Salvat, Barcelona, España, 1975*
6. **Seminars in arthritis and rheumatism**, Vol. 16, No.4, Suppl May, 1987; pp 237-244.
7. **Seminars in arthritis and rheumatism**, Vol. 16, No.4, Suppl May, 1987; pp 260-270.
8. **Revista de la Facultad de Medicina**, Vol. XXIV, No.10, 1981.
9. **Robins. Cotran.** *Patología estructural y funcional, Ed. Interamericana, México, 1984.*
10. **Ramfjord.** *Ash. Oclusión, 2a. edición, Ed. Interamericana, México, 1977.*