

11222
3
2j



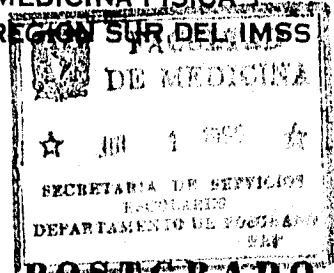
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

PREVALENCIA DE ARTRITIS CRICOARITENOIDEA
EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN
LA UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y
REHABILITACION REGION SUR DEL IMSS



"EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA"



TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA
FISICA Y REHABILITACION
P R E S E N T A ,
DR. VICTOR AMADOR AHUMADA



IMSS

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

MEXICO, D. F.

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

DEDICADA A:

Mayra, Mayrita y Victor Jr., por el apoyo y sacrificios realizados para ayudarme a cumplir una más de mis metas personales.

Mis Padres y Hermanos por su apoyo.

Todos los pacientes con que he tenido contacto, por ser un libro abierto del cual todo médico retroalimentamos nuestros conocimientos, por los cuales debemos seguir los postulados de nuestra profesión. En especial para los discapacitados.

AGRADECIMIENTOS:

A todos mis compañeros residentes, con los que compartí momentos inolvidables nuevamente como estudiante durante los últimos 3 años, y entre los cuales queda un fuerte lazo de amistad.

A todos los médicos Rehabilitadores y de otras especialidades que participaron en mi formación, por la enseñanza de su experiencia y consejos.

Al personal del Departamento de Comunicación Humana de la U.M.F.R.R.S., en especial al DR. ADOLFO HERNANDEZ GOMEZ, ya que gracias a su apoyo se logró la realización de este trabajo.

Al personal y autoridades del IMSS, por permitirme realizar la especialidad en ésta gran Institución de Salud.



DR. VICTOR HERNANDEZ MARTINEZ
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA FISICA Y
REHABILITACION, UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
DIRECTOR DE LA UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION REGION
SUR. INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DRA. BEATRIZ GONZALEZ CARMONA
JEFE DE EDUCACION MEDICA
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION REGION SUR
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

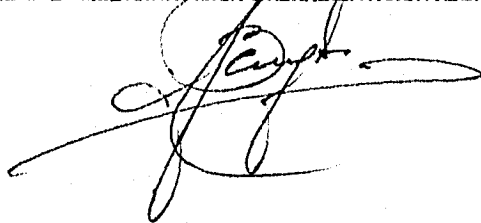
DR. VICTOR AMADOR AHUMADA
MEDICO RESIDENTE DEL TERCER AÑO DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA FISICA Y REHABILITACION
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION REGION SUR

ASESOR DE MATERIA:

DR. ADOLFO HERNANDEZ GOMEZ
ESPECIALISTA EN COMUNICACION HUMANA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE COMUNICACION HUMANA
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION REGION SUR

ASESOR METODOLOGICO:

DRA. JUDITH BARRIOS Y ARIAS
ESPECIALISTA EN SALUD PUBLICA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION REGION SUR



INDICE

1 INTRODUCCION	1
2 ANTECEDENTES	2
2.1 ARTRITIS REUMATOIDE	2
2.2 ARTRITIS CRICOARITENOIDEA	16
3 JUSTIFICACION	19
4 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
5 OBJETIVOS	21
6 MATERIAL Y METODO	22
7 RESULTADOS	26
8 CONCLUSIONES	32
9 COMENTARIOS	33
10 BIBLIOGRAFIA	34
11 ANEXOS	36

INTRODUCCION

El campo de la medicina actual en base a la tecnología y conocimientos acumulados es inmenso y complejo, lo que ha conducido a que sea dividida en especialidades y aún en subespecialidades, por lo que los médicos en ésta época llegamos a dominar alguna rama o ramas de la medicina, siendo imposible conocer todas las enfermedades que pueden afectar al ser humano, pero a pesar de eso debemos tratar de estudiar a nuestros pacientes en forma global, para lo cual es útil la tecnología y acceso a la información disponibles a nuestro alcance, sin olvidar la gran importancia del área clínica.

A propósito de lo anterior, al hablar de la Artritis Reumatoide la mayoría de las personas piensa inmediatamente en un padecimiento sistémico y estamos acostumbrados a observar las deformaciones que se van presentando en los pacientes afectados, sin embargo no se toma en cuenta que diversas manifestaciones laringeas nos indican afectación de la Articulación cricoaritenoides, formada por los cartílagos cricoides y aritenoides, importantes para la movilización de las cuerdas vocales. Y aunque se encuentran reportes de la Artritis Cricoaritenoides desde el siglo pasado, la bibliografía es escasa e incluso en algunos libros en los que se aborda la Artritis Reumatoide no se menciona. En nuestra investigación bibliográfica no encontramos ningún artículo escrito en nuestro país sobre el tema.

Con lo antes mencionado consideramos de importancia realizar éste trabajo, tomando en cuenta que la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Sur es la única unidad que cuenta con el servicio de Comunicación Humana en el Instituto Mexicano del Seguro Social.

Consideramos adecuado realizar un marco teórico amplio de lo más importante de la Artritis Reumatoide inicialmente, mencionando lo escrito en la literatura acerca de la etiología y fisiopatología y finalmente un resumen de lo escrito acerca de la Artritis Cricoaritenoides, esperando sean de utilidad para el lector de éste trabajo

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La Artritis Cricoaritenoides (AC) es una afección de la articulación formada por los cartilagos cricoides y aritenoides de la laringe que se presenta en diferentes patologías, pero principalmente en pacientes con Artritis Reumatoide. A pesar de la frecuencia reportada en la escasa literatura a nivel mundial y ausencia en la literatura de nuestro país, es una patología poco estudiada y tratada en pacientes que la presentan, lo cual es importante ya que en ocasiones llega a poner en peligro la vida, por lo que detectarla y dar el manejo adecuado es importante para mejorar la calidad de vida de los pacientes en forma integral con la participación de equipos multidisciplinarios.

Antes de hablar de AC es importante dar un resumen general de los conocimientos actuales acerca de la AR para ubicarla en el contexto de ésta patología.

ARTRITIS REUMATOIDE

La Artritis Reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta las articulaciones y otros tejidos. Principalmente involucra articulaciones sinoviales, pero virtualmente cualquier tejido puede afectarse por el proceso inflamatorio. Por lo general en forma simétrica y con el tiempo puede llevar a invalidez parcial o total, temporal o permanente.

La inflamación sinovial produce una destrucción del cartilago con erosiones óseas y deformidades articulares en fases posteriores. Su evolución es muy variable, algunos pacientes presentan solo un proceso oligoarticular de breve duración y lesiones mínimas, mientras otros por artritis progresiva imparables que evoluciona hacia deformidades articulares importantes, la mayoría de los pacientes presenta una evolución intermedia entre estos dos extremos (1,2,3).

EPIDEMIOLOGIA

Se menciona una incidencia anual del 2 al 4 por 10,000 adultos, en Europa y Norteamérica con una incidencia de 1 a 4%, predominando en mujeres 3 a 1, y aunque se encuentra la forma

juvenil, generalmente se manifiesta en la 4a ó 5a década de la vida. Prevalencia de 1% (0.3 a 2.1), aumenta con la edad y la diferencia de sexos disminuye, se observa en todo el mundo y todas las razas(1,2,4).

ETIOLOGIA

Hasta el momento se desconoce la causa de la AR. Se sabe mucho acerca de los cambios inmunológicos e inflamatorios, pero no se ha aislado el factor iniciador. Se cree que un antígeno o antígenos llevan a la formación de anticuerpos, se forman complejos inmunes y estos llevan al desarrollo de inflamación en la membrana sinovial.

Se ha encontrado una predisposición genética en estudios familiares, la AR grave se observa con una frecuencia cuatro veces mayor en familiares de primer grado, en gemelos monocigotos 30% y dicigotos 5% tienen AR. El papel que desempeñan los factores genéticos en la etiología se establece mediante la demostración de una asociación con el producto génico del complejo principal de Histocompatibilidad clase II, el HLA-DR4 y DR1, dependiendo de la raza que se esté estudiando, existen otros genes fuera del complejo HLA que se han relacionado con AR como los que controlan la expresión del receptor antigénico en las células T. Pero hasta el momento, los factores de riesgo genético no pueden explicar de forma completa la incidencia de AR, lo que sugiere que factores ambientales también desempeñan algún papel en la etiología de la enfermedad, como se ha observado en estudios epidemiológicos en África (1,2,3,4,5)

PATOGENIA

Su inicio abrupto, importancia de la lesión inflamatoria y el antígeno complejo principal de histocompatibilidad clase II sugieren que uno o un limitado número de antígenos es el desencadenante de éste proceso autoinmune. Se han mencionado agentes infecciosos como bacterias, micoplasma o virus (Epstein-Barr o retrovirus). También se ha encontrado que la colágena tipo II (componente estructural principal del cartílago), es artritogénico en varias especies animales y la autoinmunidad a colágena tipo II se ha demostrado en articulaciones de pacientes con AR; existe la teoría de que posterior a una infección por VE-B, por características mo-

leculares semejantes a la colágena tipo II se presente una reactividad anticolágena y éste sea el factor desencadenante de la AR.

El exámen histológico de la sinovial sugiere que la primera lesión detectable en la sinovitis reumatoide son la lesión microvascular y el aumento en el número de células de revestimiento sinovial, lo que se lleva a cabo de la siguiente manera: En sitios pericapilares hay edema e infiltración de células mononucleares (neutrófilos y células T) que forman acúmulos, causando alteraciones vasculares focales o segmentarias (lesión microvascular, trombosis y neovascularización), hiperplasia e hipertrofia de las células de revestimiento sinovial (entrada de células CD4). Aunque éste cuadro anatomopatológico es típico de la AR, se observa también en otras artritis inflamatorias crónicas. A medida que evoluciona el proceso, la sinovial aparece edematosa y sobresale en la cavidad articular con proyecciones vellosas. Las células endoteliales de los capilares sinoviales por las células T infiltrantes (que parecen estar activadas debido a que expresan antígenos de activación como HLA-DR) expresan una mayor cantidad de adhesión de moléculas como el antígeno 1 asociado a la función leucocitaria (LFA-1, CD11a/CD18, molécula de adhesión intercelular-1), que se han implicado en diferentes interacciones intercelulares, como la fijación de células circulantes a vénulas poscapilares inmediatamente antes de su llegada a las zonas de inflamación tisular. Finalmente, las células T parecen proliferar localmente en el tejido sinovial, quizá en respuesta a un antígeno secuestrado, debido a que expresan determinantes como el antígeno muy tardío (VLA-1) que aparece en las células T únicamente tras una proliferación prolongada. En la sinovial inflamada también se pueden observar signos de activación de células B, y la presencia de células plasmáticas productoras de inmunoglobulina y de factor reumatoide es característica en la sinovitis reumatoide, también se pueden observar grandes cantidades de macrófagos de fenotipo activado.

La sinovial reumatoide se caracteriza por la presencia de diferentes productos de secreción de los linfocitos activados, los macrófagos y otros tipos celulares. La producción local de estas citoquinas (las cuales aumentan la adhesión celular) parece explicar muchas de las manifestaciones anatomopatológicas y clínicas de la AR. Las siguientes citoquinas se han identificado en el líquido sinovial reumatoide: Interleucinas 1, 2 y 6 (IL), factor de necrosis tumoral alfa

(TNF·Alfa), interferón gamma (I·Gamma), factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM·CSF), factor estimulante de colonias de macrófagos (M·CSF), factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), células polimorfonucleares (PMN), factor de crecimiento de tipo insulínico (IGF), factor de crecimiento fibroblástico (FGF), factor transformador del crecimiento Beta (TGFBeta) y factor de crecimiento epidérmico (EGF).

Las citocinas IL·2 y 6, GM·CSF, TNF·Alfa, TGFBeta e IFNGamma proceden de linfocitos T, de los macrófagos activados proceden IL·1 y 6, TNF·Alfa, GM·CSF, M·CSF, PDGF, IGF y TGFBeta. Los fibroblastos y las células endoteliales segregan IL·1 y 6, GM·CSF y M·CSF.

El TGFBeta inhibe muchas de las características de la sinovitis reumatoide tales como la activación y proliferación de células T, la diferenciación de células B y la migración de células hacia la zona de inflamación.

De acuerdo a lo anterior, en la inflamación del tejido y líquido sinovial, la proliferación sinovial, la lesión cartilaginosa y ósea, y las manifestaciones sistémicas se encuentran implicadas diferentes citocinas, participando casi en todos los procesos IL·1 y TNFAlfa.

Un punto de vista es que el proceso inflamatorio en el tejido está basado en las células T auxiliares-inductoras (CD4) que infiltran la sinovial, lo cual se apoya en:

- 1) Predominio de las células T en la sinovial.
- 2) Aumento en el nivel de receptores solubles IL·2, un producto de las células T activadas, en sangre y en el líquido sinovial de los pacientes con AR activa.
- 3) Alivio de la enfermedad tras la eliminación de las células T mediante drenaje del conducto torácico o la supresión de su función secundaria a la irradiación linfóide total.

Los linfocitos T por medio de IFN Gamma y GM·CSF, pueden favorecer la activación de macrófagos e incremento en la expresión de moléculas HLA, y por otras citocinas facilitan la proliferación de células B y su diferenciación hacia células formadoras de anticuerpos, y por lo tanto, facilitar la estimulación local de células B. La producción resultante de inmunoglobulina y factor reumatoide puede favorecer la formación de inmunocomplejos con la consiguiente activación del complemento y exacerbación del proceso inflamatorio a través de la producción de anafilotoxinas, C3a y C5a, así como del factor quimiotáctico C5a.

La inflamación tisular es una reminiscencia de las reacciones de hipersensibilidad de tipo retardado que se producen en respuesta a antígenos solubles o a microorganismos, y el ser persistente podría deberse a una alteración de los mecanismos inmunorreguladores en forma de alteración primaria, o ser secundaria a la respuesta inflamatoria local. Superpuesta a la inflamación crónica del tejido sinovial, se puede observar un proceso inflamatorio agudo en el líquido sinovial, el cual tiene un gran número de leucocitos polimorfonucleares los cuales pueden ingerir inmunocomplejos, con la producción resultante de metabolitos reactivos del oxígeno y otros mediadores inflamatorios, y se encuentran escasas células mononucleares.

En su unión con el cartílago y hueso, la membrana sinovial se organiza en un frente invasor (pannus) con liberación de enzimas capaces de erosionar cartílago y hueso. Los mecanismos normales que inhiben la inflamación y enzimas degradantes están superados en una zona estrecha exactamente por delante del pannus que avanza. Se producen otros cambios: el contenido glucoproteico del cartílago disminuye, haciéndolo más susceptible a la presión; las citoquinas IL-1 y FNTAlfa estimulan las células del pannus para la liberación de colagenasa y otras proteasas neutras, activan los condrocitos para producir enzimas proteolíticas, haciéndolo más susceptible a la presión, y en el hueso adyacente se activan los osteoclastos, llevando a desmineralización y mayor susceptibilidad a las enzimas degradantes. A pesar de lo antes mencionado no se conoce de forma completa el mecanismo exacto mediante el cual se produce la destrucción ósea y cartilaginosa, la cual se produce en yuxtaposición a la sinovial inflamada, o pannus que se disemina hasta cubrir el cartílago articular; este tejido de granulación vascular está formado por fibroblastos proliferantes, vasos sanguíneos de pequeño tamaño y un número variable de células mononucleares.

Se han descubierto otros hechos fundamentales para elaboración de hipótesis que tratan de explicar la patogenia de la AR:

Disminución de los niveles de complemento del líquido sinovial y niveles séricos normales o elevados en pacientes con artritis activa. Depósito de inmunoglobulina y complemento.

Inclusiones en el citoplasma de los leucocitos polimorfonucleares del líquido sinovial, estas inclusiones contienen inmunoglobulinas IgG e IgM, las cuales no son exclusivas de AR, pero

ocurren particularmente en ella, por lo que se les llamó células RA. Aumento de la síntesis de gammaglobulina de hasta 5 veces más.

Identificación de complejos inmunes formados por IgG o IgM y Complemento, en el tejido intersticial y citoplasma de las células de las capas superficial y profunda de la membrana sinovial. Síntesis de Factor Reumatoide y formación de folículos linfoides, con linfocitos y células plasmáticas alrededor de los vasos sanguíneos.

Los datos anteriores sugieren que un estímulo antigénico inicial desconocido, probablemente una gammaglobulina alterada, ocasiona la producción de anticuerpos antigammaglobulina, los cuales al unirse con el antígeno activan al complemento, produciéndose en consecuencia, la activación de diversos factores, algunos de ellos con acción quimiotáctica que atraen granulocitos a la cavidad articular. Estas células fagocitan los complejos inmunes formados por inmunoglobulina (Ag), factor reumatoide (Acpo) y complemento, lo cual produce liberación de enzimas de los lisosomas hacia el líquido sinovial, que pueden ser responsables de la proliferación celular en la membrana sinovial y la destrucción del cartílago adyacente.

La lesión inicial de la AR es la sinovitis proliferativa y si no se controla, el cartílago adyacente puede ser lesionado por acción enzimática. Se piensa que la inflamación es provocada por complejos inmunes que se producen en las articulaciones o quedan atrapados en ellas (1,2,3, 5,6).

ESPECTRO CLINICO

• Las manifestaciones son variables, agrupándose en general en:

1- INTRAARTICULARES: Aunque inicialmente el dolor, la tumefacción y la sensibilidad pueden no estar específicamente localizados en las articulaciones. La manifestación más frecuente de la AR establecida es el dolor en las articulaciones afectadas, que se agrava con el movimiento, no siempre se correlaciona con el grado de inflamación aparente. El dolor se origina predominantemente en la cápsula articular, la cual está muy innervada y es muy sensible a la distensión o al estiramiento.

Es frecuente la rigidez generalizada, habitualmente mayor tras los períodos de inactividad, matutina de más de una hora de duración es característica casi invariable de artritis inflamatoria.

La inflamación sinovial produce tumefacción, sensibilidad y limitación de la movilidad, por lo general es evidente el calor sobre la articulación sobre todo en las grandes. La tumefacción se debe al acúmulo de líquido sinovial, a la hipertrofia de la membrana sinovial y al engrosamiento de la cápsula articular. Aunque la inflamación puede afectar cualquier articulación diartrodia generalmente es simétrica.

Se encuentran reportados los siguientes porcentajes de afectación en las articulaciones: Muñeca 85, metacarpofalángicas 80, metatarsofalángicas 71, codo 68, interfalángicas proximales 63, hombro 62, tobillo 39, cricoarritenoidea 34, cadera 27, metatarsofalángicas proximales 24, temporomaxilar 23, interfalángica distal 22, acromioclavicular 19, astragalocalcánea 11 y esternocostoclavicular 5.

La sinovitis de las articulaciones de la muñeca es muy frecuente y puede causar deformidad y atrapamiento del nervio mediano, provocando Sx Túnel del Carpo y la sinovitis de codo suele ocasionar contracturas por flexión.

Posteriormente la fibrosis y anquilosis ósea, o las contracturas de partes blandas originan deformidades de carácter fijo, al haber inflamación persistente. Estas deformidades se pueden atribuir a laxitud de estructuras de apoyo de las partes blandas, destrucción o debilitamiento de ligamentos, tendones y cápsula articular, destrucción del cartilago, desequilibrio muscular

y de las fuerzas físicas asociadas con la utilización de las articulaciones afectadas.

Deformidades características de muñeca y mano:

- 1) Desviación radial de la muñeca, con desviación cubital de los dedos, a menudo con subluxación palmar de las falanges proximales "pulgar en Z".
- 2) Deformidad de los dedos en "cuello de cisne", "ojal o botón" y "mazo".
- 3) Flexión de la 1a. MCF. "Artritis mutilante" por subluxación de MCF y acortamiento de los dedos por erosión y reabsorción ósea.
- 4) Signo de la "tecla de piano" por prominencia cubital.

En miembros pélvicos:

- 1) Eversión de la mitad posterior del pie (articulación subtalar).
- 2) Subluxación plantar de las cabezas de los MTT "dedo en martillo".
- 3) Enanchamiento de la mitad anterior del pie, dando separación de los dedos por edema de MTF, "signo de trasluz".
- 4) Hallux Valgus.
- 5) Desviación lateral con subluxación dorsal de los ortejos.

II-EXTRAARTICULARES.- Estas manifestaciones aunque aparecen con frecuencia, no todas tienen importancia clínica, sin embargo, en ocasiones pueden constituir el signo principal de actividad de la enfermedad. Como norma aparecen en pacientes con títulos elevados de Factor Reumatoide.

Los nódulos reumatoides aparecen en 20 a 30% de los pacientes, habitualmente sobre estructuras periarticulares, superficies extensoras u otras zonas sujetas a presión mecánica, aunque pueden aparecer en cualquier parte como pleura y meninges. Con mayor frecuencia en la bolsa olecraneana, parte proximal de cúbito, tendón de Aquiles y occipucio. Varían de tamaño y consistencia, suelen ser asintomáticos y en ocasiones se rompen por traumatismos o se infectan. Están formados por una zona central de material necrótico que comprende fibrillas de colágena, filamentos no colágenos y restos celulares, una zona media con macrófagos en empalizada que expresan antígenos HLA-DR y una zona externa de tejido de granulación, el exámen

en sus fases más precoces sugiere que el fenómeno inicial puede ser una vasculitis focal.

Son frecuentes la debilidad clínica y la atrofia muscular esquelética, más evidentes proximales a las articulaciones afectadas, la biopsia demuestra una atrofia de las fibras tipo II y fibras musculares en necrosis, con o sin existencia de infiltrado mononuclear.

La vasculitis reumatoide puede afectar a casi cualquier órgano o sistema y se observa en pacientes con AR grave, en su forma más agresiva puede causar mononeuritis múltiple o polineuropatía, ulceración cutánea con necrosis dérmica, gangrena digital e infarto visceral. La afectación neurovascular puede encontrarse como neuropatía sensitiva distal leve, como único signo de vasculitis. La vasculitis cutánea da origen habitualmente a pequeños acúmulos de máculas de color marrón en los lechos subungueales, pliegues ungueales y yemas de los dedos, úlceras isquémicas principalmente en extremidades inferiores. Se han observado casos vasculitis en infarto al miocardio, pulmones, intestino, hígado, bazo, páncreas, ganglios linfáticos y testículos, a nivel renal es rara.

Las manifestaciones pleuropulmonares son más frecuentes en varones, consisten en pleuritis, fibrosis intersticial, nódulos pleuropulmonares, neuritis y arteritis, con manifestación sintomática infrecuente. En ocasiones se produce obstrucción de las vías respiratorias por artritis cricoaritenoides o nódulos laringeos.

La cardiopatía sintomática atribuida al proceso reumatoide es rara, se encuentran casos de pericarditis constrictiva crónica, y de pericarditis asintomática en 50% de autopsias.

La AR suele respetar el SNC y manifestaciones neurológicas se pueden presentar por subluxaciones atlantoaxiales o de la parte media de la columna cervical. El atrapamiento de nervios secundario a sinovitis proliferativa o deformidades articulares, da origen a neuropatías de mediano, cubital, radial (rama interósea) o tibial anterior.

El ojo se afecta en menos del 1% de los pacientes, las dos manifestaciones principales son episcleritis, que suele ser leve y transitoria y la escleritis, con lesión similar al nódulo reumatoide que puede causar perforación del globo ocular (escleromalacia perforante).

La mayoría de los pacientes presentan sintomatología general como: debilidad, fatiga fácil, anorexia, pérdida de peso y ocasionalmente elevación de la temperatura no mayor de 38°C.

La osteoporosis secundaria es frecuente y se puede agravar por el tratamiento con corticoides y la inmovilización. La osteopenia afecta al hueso yuxtaarticular y a los huesos largos alejados de las articulaciones afectadas (1,2,3,5).

DATOS DE LABORATORIO

No existe ninguna prueba específica para el diagnóstico de AR, sin embargo el Factor Reumatoide son anticuerpos que reaccionan con la porción Fc de la IgG, presentes en las dos terceras partes de los pacientes, puede tener importancia pronóstica debido a que los pacientes con títulos elevados suelen presentar afectación más grave y progresiva.

Se pueden encontrar: Anemia normocrómica y normocítica, leucocitosis leve o leucopenia, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva y ceruloplasmina aumentadas, que se correlacionan con la actividad de la enfermedad y con la probabilidad de lesión articular progresiva.

El líquido sinovial suele ser turbio, con viscosidad, coagulación y mucina disminuidas, células aumentadas con un 75% de polimorfonucleares, proteínas elevadas, glucosa normal o disminuida y complemento disminuido (principalmente C3 y C4 debido a activación de la vía por inmunocomplejos producidos a nivel local).

Se puede encontrar otros datos como proteinuria, amiloidosis, o nefritis intersticial.

EVOLUCION CLINICA Y PRONOSTICO

La evolución es muy variable y difícil de predecir, aunque la mayoría presentan una actividad mantenida, fluctuante acompañada de un grado variable de deformidad articular, que condiciona al cabo de 10 a 12 años en más del 80% de los casos signos de incapacidad. Las características que predicen aparición de incapacidad son: edad avanzada, sexo femenino, alteraciones RX más intensas, nódulos reumatoides y títulos elevados de factor reumatoide. Alrededor de un 15% de los pacientes presentan un proceso inflamatorio de corta duración que remite sin causar deformidades importantes. Las remisiones en la actividad son más probables durante el primer año, y cuando se mantiene durante más de un año implica mala evolución, en general, la progresión más rápida tiene lugar durante los primeros 6 años de la enfermedad, todo lo anterior va en relación directamente proporcional a un mal pronóstico.

La esperanza de vida parece acortarse de 3 a 7 años y la mortalidad parece contribuir en un 15 a 20% (1,2,6).

Los pacientes con AR tienden a seguir uno de los 3 siguientes cursos:

Progresivo Crónica con remisiones y exacerbaciones pero con actividad continua (70%)

Intermitente Breves ataques con remisiones intermitentes sin actividad de la enfermedad (25%)

Maligna Enfermedad severa con manifestaciones extraarticulares

PREDICTORES DE MAL PRONOSTICO

Mujer con inicio de la enfermedad antes de los 50 años

Afectación de más del 20% de las articulaciones

Discapacidad funcional durante el primer año

Alteraciones Extraarticulares

Bajo nivel educativo

Nivel socioeconómico bajo

Marcadores de inflamación persistentemente anormales:

-- Aumento de la velocidad de sedimentación globular

-- Hemoglobina baja

DATOS RADIOLOGICOS

En las fases iniciales prácticamente no se encuentran cambios y a medida que evoluciona la enfermedad las alteraciones se hacen más pronunciadas, pudiendo encontrar: osteopenia yuxtaarticular, erosión activa mal definida, o inactiva bien corticada, destrucción erosiva extensa, quistes o geodas, disminución de espacio interarticular, edema de tejidos blandos, separación de interespacios metatarsianos, subluxaciones metacarpofalángicas, interfalángicas o metatarsofalángicas, fusión parcial de carpó y/o muñeca, colapso del carpó, etc.

Su valor principal es determinar la intensidad de la destrucción del cartílago y de la erosión ósea (1-5).

TRATAMIENTO

Tomando en cuenta que la etiología se desconoce, va dirigido contra los diversos componentes de la respuesta inflamatoria crónica, lo cual demanda un manejo multidisciplinario con objeto de mejorar la calidad de vida de los pacientes con AR, para lo cual se deben conseguir los siguientes objetivos:

- 1) Alivio del dolor y disminución de la inflamación.
- 2) Preservación de la capacidad funcional.
- 3) Resolución del proceso patológico.
- 4) Facilitación de la curación.
- 5) Prevención y corrección de deformidad.

Aunque el tratamiento es en cierta forma aún empírico si se parte de la base de su etiología desconocida, el uso de AINES y drogas antireumáticas de acción lenta son la base del tratamiento, por lo que en este caso el uso de los primeros se basará en la farmacocinética, experiencia del médico, antecedentes del paciente, eligiendo de entre la gran variedad que existe en el mercado de preferencia los que se puedan prescribir con mayor intervalo de tiempo, o en ocasiones únicamente recurriendo a analgésicos como el paracetamol.

Entre las DAAL que se utilizan se encuentran los antipalúdicos, sales de oro, D-penicilamina, corticosteroides, metotrexate, azatioprina, ciclofosfamida, clorambucil, ciclosporina y la sulfasalazina; los cuales se emplearán tomando en cuenta, tiempo de evolución de la enfermedad, tiempo durante el cual se van a utilizar, y sus efectos colaterales ya que potencialmente son más tóxicos que los anteriores y requieren de un control más estrecho del paciente, por lo que deben usarse cuando la enfermedad es temprana, agresiva y progresiva, incluso por vía intra-articular. La combinación de los anteriores grupos nos da un mejor resultado e incluso disminución de las dosis y se trata de utilizar el mínimo de medicamentos.

En la próxima década se esperan nuevos tratamientos enfocados sobre la patogénesis inmunológica de la enfermedad como: anticuerpos monoclonales, vacunas con células T, citocinas e inhibidores de citocinas.

Se debe realizar una evaluación en forma periódica y educar al paciente acerca de su padecimiento.

En lo que se refiere al área de rehabilitación tenemos varias opciones para el manejo del paciente dependiendo de las alteraciones que presente:

A) Terapia Física.- Incluye ejercicios generales y específicos, frío y termoterapia, electroterapia., principalmente para alivio del dolor y mejorar la funcionalidad.

B) Terapia Ocupacional.- Con la finalidad de mantener al paciente con la mayor independencia posible.

C) Prescripción de Ortesis.- Para corregir o evitar deformidades.

Finalmente, pero no menos importante que los anteriores es la atención a factores psicológicos del paciente (1,2,3,4,5).

CRITERIOS PARA LA CLASIFICACION DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

Asociación Americana de Reumatismo, se han modificado en diferentes ocasiones, prevaleciendo actualmente los emitidos en 1987

-
1. Rigidez matutina
 2. Artritis de 3 ó más articulaciones
 3. Artritis de articulaciones de mano
 4. Artritis Simétrica
 5. Nódulos reumatoides
 6. Factor Reumatoide Positivo
 7. Cambios Radiológicos

* El paciente debe presentar por lo menos 4 de los criterios anteriores y durante 6 semanas.

CLASIFICACION DE CAPACIDAD FUNCIONAL
A.R.A. 1987

- CLASE I** CF completa para llevar a cabo todas sus actividades sin discapacidad
- CLASE II** CF adecuada para realizar sus actividades normales a pesar de malestar o limitación de la movilidad de 1 o más articulaciones
- CLASE III** CF adecuada para realizar pocas o ninguna de sus actividades ocupacionales o de autocuidado
- CLASE IV** Gran incapacidad o completa, paciente confinado a casa o silla de ruedas, que permite poco o ningún autocuidado
-

CLASIFICACION DE PROGRESION (ESTADIOS)
Fundación para la Artritis, Adanta 1988

I TEMPRANO

- 1 Sin cambios destructivos en las radiografías
2 Puede haber evidencia Rx de osteoporosis

II MODERADO

- 1 Rx con osteoporosis, e ó s/ destrucción ósea subcondral leve
2 Sin deformidades articulares, puede haber limitación de la movilidad
3 Atrofia muscular adyacente
4 Lesiones de tejidos blandos extraarticulares, como nódulos o tenosinovitis

III SEVERO

- 1 Rx con evidencia de destrucción de cartilago o hueso y osteoporosis
2 Deformidad articular, como subluxación, desviación cubital, o hiperextensión, sin anquilosis ósea o fibrosa
3 Atrofia muscular extensa
4 Lesiones de tejido blando extraarticulares, como nódulos o tenosinovitis

IV TERMINAL

- 1 Anquilosis ósea o fibrosa
2 Criterios de estadio III

Criterios señalados con éste simbolo deben estar presentes

ARTRITIS CRICOARITENOIDEA

Desde el siglo pasado, Muckenzie en 1880 señala las manifestaciones laringeas en la AR, en 1893 Casselberry (32), y aunque desde esa época se menciona en la mayoría de los libros de Otorrinolaringología de América, no hay artículos de los primeros cincuenta años de este siglo a excepción de algunos reportes de casos en la literatura Europea (25). Montgomery en Boston (1955) publica un artículo en el que menciona etiología, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento, basado en 4 casos atendidos por él, y en 1963 Bienenstock en Nueva York publica un interesante artículo de un estudio clinicopatológico, y a partir de entonces en forma esporádica se reporta en artículos de la literatura Americana.

La ACA como su nombre lo indica es un proceso inflamatorio de la articulación cricoaritenoides, en el cual hay destrucción de la membrana sinovial, con irregularidad de las superficies articulares y aumento del espacio articular que es ocupado por tejido fibroso y grasa. Su etiología es diversa: Infacciones, traumatismos externos o directos a la laringe, inmovilización por parálisis de músculos intrínsecos de la laringe ó de aritenoides contra cuerpos vertebrales por uso de collarín cervical, y principalmente en pacientes con AR u otras enfermedades reumáticas como lupus eritematoso, gota, enfermedad de Reiter ó espondilitis anquilosante (7,8,9, 10,11,12,13,14).

La articulación cricoaritenoides formada por los cartílagos cricoides y aritenoides en la laringe, es de tipo diartrodia, con presencia de cápsula y membrana sinovial, reforzada por el ligamento cricoaritenoides posterior, y los músculos intrínsecos de la laringe actúan sobre la articulación para adducir y abducir las cuerdas vocales. Durante de fonación y respiración normales se llevan a cabo 2 tipos de movimientos: 1) Rotación del aritenoides sobre un eje vertical, lo que permite a las cuerdas vocales moverse lateral y medialmente, lo que aumenta o disminuye el espacio glótico, y 2) Deslizamiento que permite aproximarse o separarse a los aritenoides (7).

Se ha reportado una prevalencia de 25 a 55% de evidencia clínica de ACA y de hasta 86% en estudios postmortem de pacientes con AR, y aparentemente más común y más severa en

mujeres, uni ó bilateral (7,12,15,16).

Para detectar la ACA se ha identificado el siguiente cuadro clínico:

- 1) Odinofagia, disfagia, dolor al hablar, o sensación de cuerpo extraño en laringe como resultado de la reacción periarticular.
- 2) Alteraciones en la voz, como disminución de la intensidad, cambio de tono (grave) y timbre (opaco o raspos), dependiendo del grado de fijación de la articulación y edema laringeo.
- 3) Disnea o Estridor, dependiendo del edema de glotis e inmovilización de las cuerdas vocales
- 4) Irradiación del dolor a los oídos como resultado de la irritación del nervio vago.

Se pueden encontrar cualquiera o la mayoría de los datos mencionados dependiendo del tiempo de evolución y grado de afección de las articulaciones, las cuales llegan generalmente a anquilosarse, aunque se han detectado casos asintomáticos (7,12,17,18,19,20,21,22,23,24,25).

El diagnóstico clínico se basa en la laringoscopia indirecta o directa y se han reportado signos de ACA en 17 a 55% de pacientes con AR (7,12,16,23):

- 1) Edema, engrosamiento o hiperemia de la mucosa a nivel de la articulación.
- 2) Cuerdas vocales con edema ó aumento de grosor, alteraciones en la movilidad y coaptación.
- 3) Fijación o luxación de la articulación.

En cuanto a la relación entre la ACA activa y la AR activa en otras partes del cuerpo algunos han reportado una correlación positiva y en otros no hay relación aparente.

Jurik (26) reporto un estudio de Rx de cuello y laringoscopia indirecta en el que detectó artritis erosiva en 45% de los casos. Ehrlich menciona que también se pueden usar la TAC o la cineradiografía para realizar el diagnóstico (15).

El diagnóstico diferencial de ACA principalmente se hace con la parálisis del recurrente, para lo cual se mencionan los siguientes datos, en la ACA:

- 1) La cuerda está desde el principio fija, en posición paramedia.
- 2) El aritenoides permanece absolutamente inmóvil al anquilosarse.
- 3) La cuerda no es atrófica y se mantiene al nivel de la cuerda opuesta.
- 4) Se conservan las oscilaciones vibratorias propias de las cuerdas y sincronizadas con las del

otro lado (14,19).

Entre las complicaciones de la ACA se han reportado úlceras en la parte superior del esofago probablemente relacionadas con la dificultad para deglutir(27), y la más importante, la obstrucción laringea que puede llevar a la muerte al paciente, a menos que se detecte a tiempo y se realice una traqueostomía, ya que esto resulta por fijación bilateral de las articulaciones en la línea media, siendo precedida por síntomas como disnea y estridor, en forma crónica, aunque se puede presentar en forma aguda (28,29,30,31); esto nos da una idea de lo peligroso que puede ser el padecimiento y la importancia que implica su detección a tiempo.

En el caso de la ACA aguda el manejo se basa en fármacos como se mencionó en el manejo de la AR, se indica reposo vocal, uso de aerosoles y calor en la región; se ha reportado el uso de inyecciones intraarticulares con ácido láctico y novocaina, yodo con penicilina y prednisona junto con hidrocortisona intra o periarticular, llegando a utilizarse una aguja especial para esta inyección, bajo anestesia local y con laringoscopia indirecta.

Si queda como secuela una anquilosis con estrechamiento de la glotis se requiere cirugía para ampliar esta región, llegando a requerir traqueostomía como se mencionó anteriormente (19). Segre menciona que cuando el edema no cede a los tratamientos locales y generales se indicarán ejercicios inspiratorios profundos, masajes armónicos sobre la hamularínge inmóvil y compensación en la adducción de la falsa cuerda y en la rotación de la epiglotis, y en el caso de anquilosis definitiva se aplica el mismo tratamiento de una parálisis de cuerda vocal, con mayor facilidad pues no hay desnivel entre las cuerdas.

Desde el punto de vista pronóstico, la ACA es relativamente favorable, ya que la anquilosis puede sufrir una regresión, pero si el edema no cede tiende a ser desfavorable (14,19,32,33).

JUSTIFICACION

LA ARTRITIS REUMATOIDE ES UN PADECIMIENTO SISTEMICO QUE PRODUCE ALTERACIONES EN DIVERSAS ARTICULACIONES DEL CUERPO HUMANO Y ES CAUSA FRECUENTE DE CONSULTA EN LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION, A LA ARTRITIS CRICOARITENOIDEA SE LE HA DADO POCA ATENCION POR LO QUE SU DETECCION Y TRATAMIENTO SON IMPORTANTES PARA DAR UN MEJOR MANEJO INTEGRAL A ESTOS PACIENTES.

NO SE ENCUENTRAN REPORTADOS EN LA LITERATURA NACIONAL ESTUDIOS DE INVESTIGACION DE ARTRITIS CRICOARITENOIDEA, POR LO QUE SERA RELEVANTE PARA NUESTRA UNIDAD, EL I.M.S.S. Y LA COMUNIDAD MEDICA EN GENERAL CONTAR CON INFORMACION ACERCA DE SU PREVALENCIA.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

**¿CUAL ES LA PREVALENCIA DE LA ARTRITIS CRICOARITENOIDEA
EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE, EN LA U.M.F.R.R.S.?**

OBJETIVOS

GENERAL:

OBTENER LA PREVALENCIA DE ARTRITIS CRICOARITENOIDEA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

PARTICULARES:

- IDENTIFICAR LOS ALTERACIONES EN LA VOZ QUE SE PRESENTAN EN PACIENTES CON ARTRITIS CRICOARITENOIDEA DETECTADOS EN LA INVESTIGACION.**
- IDENTIFICAR LAS ALTERACIONES DE LA ARTICULACION CRICOARITENOIDEA Y OTROS COMPONENTES DE LA LARINGE EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE POR MEDIO DE LARINGOSCOPIA INDIRECTA.**
- COMPARAR LAS CIFRAS ENCONTRADAS CON LAS INFORMADAS A NIVEL INTERNACIONAL.**

SUJETOS, MATERIAL Y METODOS

SITIO DE REALIZACION

ESTA INVESTIGACION SE REALIZO EN LA UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION REGION SUR, UNIDAD DE TERCER NIVEL DE ATENCION DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL A LA CUAL SE REFIEREN PRINCIPALMENTE PACIENTES DE LAS DELEGACIONES 3 Y 4 DEL DISTRITO FEDERAL Y VARIOS ESTADOS DE LA REPUBLICA MEXICANA.

AREA DE INVESTIGACION

EPIDEMIOLOGICA

TIPO DE ESTUDIO

- A. PROSPECTIVO
- B. TRANSVERSAL
- C. DESCRIPTIVO
- D. OBSERVACIONAL

GRUPO DE ESTUDIO:

CRITERIOS DE INCLUSION:

PACIENTES CON LOS CRITERIOS ESTABLECIDOS POR LA A.R.A. EN 1987 PARA DIAGNOSTICO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE, INDEPENDIENTE MENTE DE LA EDAD Y TIEMPO DE EVOLUCION DEL PADECIMIENTO.

CRITERIOS DE NO INCLUSION:

·PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE QUE TENGAN CUALQUIER PADECIMIENTO QUE OCASIONE ALTERACIONES EN LA LARINGE.

·PACIENTES CON ARTRITIS CRICOARITENOIDEA EN LOS QUE SE SUSPECHE DIFERENTE ETIOLOGIA A LA ARTRITIS REUMATOIDE.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

SE CALCULO PARA UNA PREVALENCIA DEL 30% CON UN NIVEL DE CONFIANZA DEL 90% Y UN ERROR MAXIMO DE +-10, DANDO COMO RESULTADO: 56.7 PACIENTES.

$$(.30)(1.64) \sqrt{\frac{.70}{.10}} = .21 (270) = 56.7$$

FINALMENTE SE OBTUVO UN GRUPO DE 57 PACIENTES.

DEFINICION DE LAS VARIABLES;

VARIABLE INDEPENDIENTE

ARTRITIS CRICOARITENOIDEA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

RECURSOS

HUMANOS:

1 MEDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION.
1 MEDICO ESPECIALISTA EN COMUNICACION HUMANA.

AREA FISICA:

INSTALACIONES DEL DEPARTAMENTO DE COMUNICACION HUMANA DE LA UMFRS (CONSULTORIO, CUARTO DE LARINGOSCOPIA)

EQUIPO MEDICO:

1 ESTROBOSCOPIO
3 ESPEJOS LARINGEOS
1 MECHERO
GASAS

RECURSOS FINANCIEROS: EL EQUIPO MEDICO ES EL QUE SE ENCUENTRA DISPONIBLE EN EL DEPARTAMENTO DE COMUNICACION HUMANA, LOS GASTOS FUERON SUFRAGADOS POR EL INVESTIGADOR.

DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

LOS PACIENTES FUERON CAPTADOS EN LA CONSULTA EXTERNA POR LOS MEDICOS DE BASE Y RESIDENTES DE LA U.M.F.R.R.S. Y DE REUMATOLOGIA DEL H.G.Z. 32, Y REFERIDOS AL DEPARTAMENTO DE COMUNICACION HUMANA, A TODOS LOS PACIENTES SE REALIZO INTERROGATORIO PARA SABER EL TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ARTRITIS REUMATOIDE Y SINTOMATOLOGIA DE ARTRITIS CRICOARITENOIDEA, SE LES EXPLICABA EL MOTIVO DEL ESTUDIO Y UNA EXPLORACION FISICA DIRIGIDA A DETECTAR LOS CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE ARTRITIS REUMATOIDE, Y LARINGOSCOPIA INDIRECTA PARA IDENTIFICAR ALTERACIONES EN LAS ARTICULACIONES CRICOARITENOIDEAS MENCIONADAS EN EL MARCO TEORICO.

LO ANTERIOR FUE REALIZADO POR EL MEDICO ESPECIALISTA EN COMUNICACION HUMANA Y EL MEDICO RESIDENTE DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA FISICA Y REHABILITACION.

LOS DATOS ENCONTRADOS SE ANOTARON EN LOS FORMATOS ANEXOS, SEPARANDO LOS PACIENTES CON Y SIN ARTRITIS CRICOARITENOIDEA, ENCONTRANDO LOS DATOS QUE SE REPORTAN EN LOS RESULTADOS.

A LOS PACIENTES QUE SE LES DETECTO ARTRITIS CRICOARITENOIDEA SE CANALIZARON AL AREA DE TERAPIA DE LENGUAJE PARA RECIBIR MANEJO FONIATRICO, CONSISTENTE EN: EJERCICIOS DE RELAJACION DE CUELLO E HIGIENE FONIATRICA, OCASIONALMENTE OTRO TIPO DE TERAPIAS O MEDICAMENTOS DE ACUERDO A CADA PACIENTE, Y SE VALORABAN 3 SEMANAS DESPUES PARA CONTINUAR CON PROGRAMA EN SU DOMICILIO.

RESULTADOS

Se encontró una prevalencia de 42 % (24) en el grupo de los 57 pacientes estudiados (Gráfica 1), 51 mujeres y 6 hombres, 4 (66 %) de ellos con Artritis Cricoartriteoidea, pero por la desproporción no son comparables los grupos al separarlos por sexo. De las 51 mujeres, a 20 (39 %) se les realizó diagnóstico de Artritis Cricoartriteoidea. Todos los pacientes reunían al menos 5 criterios de Artritis Reumatoide para la inclusión. Respecto a la Clase Funcional de los pacientes 7 con CFI, 25 con CFII, 24 con CFIII y una paciente en CFIV, la cual presentaba una cuadriparesia espástica por subluxación atlantoaxoidea. La distribución por grupos de edad y número de pacientes positivos se muestra en el cuadro No. 1, habiendo captado más del grupo de 41 a 50 años y encontrando diferentes porcentajes de afectación.

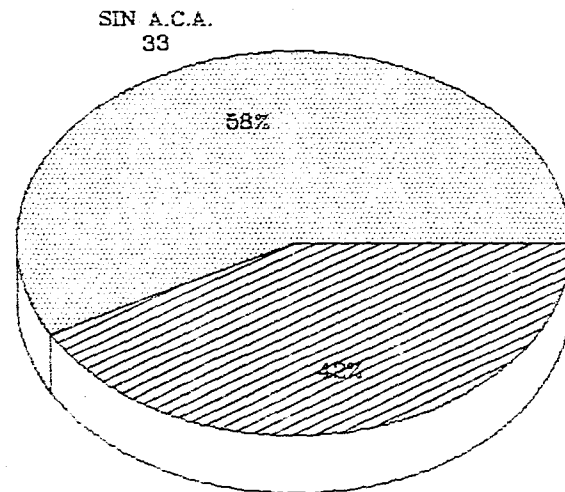
CUADRO 1
PREVALENCIA DE ARTRITIS CRICOARTRITEOIDEA EN PACIENTES
CON ARTRITIS REUMATOIDE EN EL DEPARTAMENTO DE
COMUNICACION HUMANA DE LA U.M.F.R.R.S. DEL I.M.S.S.

GRUPO DE EDAD (AÑOS)	SINACA	CONACA	% del Total	TOTAL	% por grupo
21 a 30	0	1	100	1	1.75
31 a 40	5	5	50	10	10.75
41 a 50	12	5	29	17	29.75
51 a 60	8	6	43	14	24.50
61 a 70	7	5	41	12	21.00
71 a 80	0	1	100	1	1.75
81 y +	1	1	50	2	3.50
TOTAL	33	(58%) 24	(42%)	57	100

*ACA = Artritis Cricoartriteoidea.

Aunque esta investigación se realizó con el objetivo principal de obtener la prevalencia se obtuvieron una serie de datos que consideramos son importantes en relación para el diagnóstico y evolución del padecimiento. Los datos del cuadro 2 muestran que la afectación es independiente del tiempo de evolución, con probabilidad de ser una de las primeras articulaciones

PREVALENCIA DE ARTRITIS CRICOARITENOIDEA
EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN
LA U.M.F.R.R.S. DEL I.M.S.S.



FUENTE: HOJA DE CONCENTRADO

FIGURA 1

CON A.C.A.
24
DEPARTAMENTO DE COMUNICACION HUMANA

afectadas.

CUADRO 2

TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

AÑOS	SIN ACA	CON ACA	%	TOTAL
0 a 5	5	4	44	9
6 a 10	8	9	52	17
11 a 15	8	6	43	14
16 a 20	6	1	14	7
21 a 25	4	2	33	6
26 y +	2	2	50	4
TOTAL	33	24		57

En lo que respecta al cuadro clínico el síntoma más frecuente fué disfagia en 15 (62.5%), y el signo, timbre opaco en 19 (79%), como muestra el cuadro No. 3 y la gráfica 2. La sintomatología estaba presente desde meses o años anteriores y en el momento de la consulta en los pacientes con Artritis Cricoaritenoidica, y un 36 % de los pacientes referían cambios en la voz, 2 disfagia, 1 disnea y 1 sensación de cuerpo extraño ocasionales, en los que no se encontró afectación.

CUADRO 3

SIGNOS Y SINTOMAS PRESENTES EN LOS PACIENTES CON ARTRITIS CRICOARITENOIDEA

SIGNO O SINTOMA	Pacientes	%
1 DOLOR AL HABLAR	9	37.5
2 DISFAGIA	15	62.5
3 SENSACION DE CUERPO EXTRAÑO	14	58.3
4 VOZ: INTENSIDAD DISMINUIDA	17	70.8
5 TONO GRAVE	13	54.1
6 TIMBRE OPACO	19	79.1
7 DISNEA	3	12.5
8 IRRADIACION DE DOLOR A OIDOS	5	20.8

Con la Laringoscopia Indirecta encontramos los datos señalados en el cuadro No. 4 y la gráfica 3, lo cual nos permite mostrar que 16 pacientes (66 %) presentaban Artritis Crico-

aritenoides crónica y el resto con datos presentes en la etapa aguda. De los pacientes considerados en el grupo sin afectación de la articulación un bajo porcentaje presentaba algunos datos de leve hiperemia ó edema a nivel de los aritenoides o cambios en la coloración de las cuerdas vocales. En 1 paciente se observaron cuerdas vocales ulceradas.

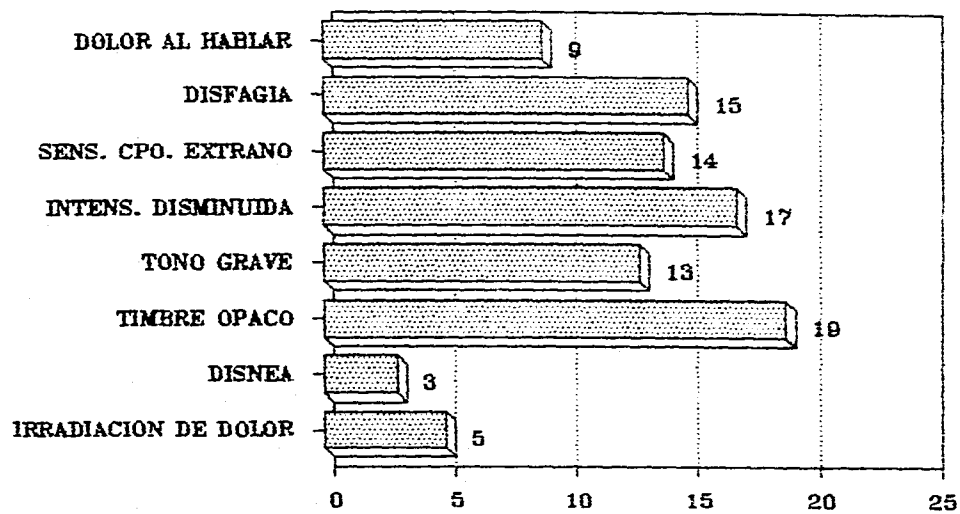
CUADRO 4

DATOS OBSERVADOS A LA LARINGOESTROSCOPIA INDIRECTA

SIGNOS	Paciente	%
EN ARITENOIDES:		
1 *HIPEREMIA	23	95.8
2 *EDEMA DE MUCOSA	24	100
3 *ENGROSAMIENTO	16	66.6
4 CUERDAS VOCALES ENGROSADAS	10	41.6
5 BANDAS VENTRICULARES ENGROSADAS	2	8.3

ESTA TESIS DE BEBE
SOLAR DE LA REPLICAR

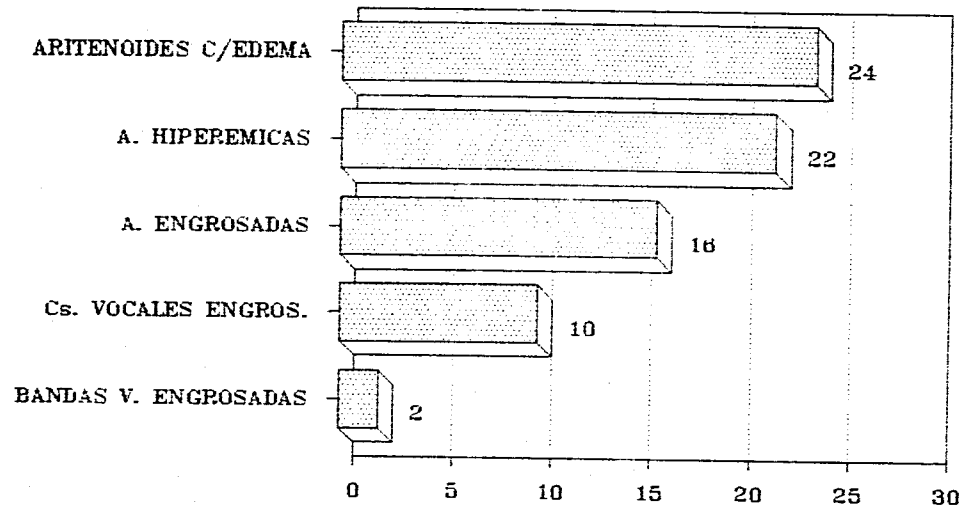
ARTRITIS CRICOARITENOIDEA SIGNOS Y SINTOMAS



FUENTE: HOJA DE CONCENTRADO

DEPARTAMENTO DE COMUNICACION HUMANA
U.M.F.R.R.S. I.M.S.S. FIGURA 2

ARTRITIS CRICOARITENOIDEA LARINGOSCOPIA



FUENTE: HOJA DE CONCENTRADO

DEPARTAMENTO DE COMUNICACION HUMANA
U.M.F.R.R.S. I.M.S.S. FIGURA 3

CONCLUSIONES

1. La prevalencia de Artritis Cricaritenoides de 42 % de este trabajo se encuentra dentro de las cifras reportadas en la bibliografía (25 a 55 %).

2. A ningún paciente se le había realizado el diagnóstico de Artritis Cricaritenoides.

3. La Artritis Cricaritenoides se puede presentar en cualquier momento en los pacientes con Artritis Reumatoide independientemente del tiempo de evolución, edad, sexo o severidad del cuadro.

4. El cuadro clínico es variable y en ocasiones asintomático, como se señala en la literatura.

5. Se debe sospechar afectación de la Articulación Cricaritenoides en los pacientes con Artritis Reumatoide en los que se encuentren datos del cuadro clínico señalado y realizar el manejo adecuado.

6. No se encontró correlación positiva con períodos de actividad o inactividad de la Artritis Reumatoide.

7. Se encontró disminución de la sintomatología con la terapia indicada en todos los pacientes a los que se les diagnosticó Artritis Cricaritenoides.

8. Se requiere de experiencia en la exploración de la faringe para detectar la Artritis Cricaritenoides.

COMENTARIOS

El resultado de este estudio nos hace reflexionar sobre la importancia de explorar e interiorizar a nuestros pacientes en la forma lo más completa posible y el que sean valorados por un equipo multidisciplinario, con la finalidad de brindarles una atención integral, por lo que en todo paciente con Artritis Reumatoide se debería realizar una exploración de la laringe en forma periódica.

Aunque este estudio se realizó en pacientes adultos, se revisaron 2 pacientes escolares con Artritis Reumatoide Juvenil, encontrando en una de ellas Artritis Cricoritenoides, por lo que también en estos casos debemos de valorar la afectación de la laringe.

Todos los pacientes del estudio mostraron interés en su valoración y se les sugirió nueva revisión de su laringe en caso de presentar sintomatología de la laringe sin haber infecciones de vías aéreas superiores.

La mayoría de los casos que revisamos afortunadamente presentaban una afectación leve a moderada de la articulación cricoritenoides por lo que no se encontró ningún caso con anquilosis o alteración en la movilidad de las cuerdas vocales, pero no debemos olvidar que estos pacientes tienen el grave peligro de presentar asfixia al quedar las cuerdas vocales fijas en la línea media.

Considero que este trabajo puede servir de base para futuras investigaciones de esta patología con la finalidad de realizar un seguimiento de la evolución y resultados de su tratamiento, ya que aunque no fué el objetivo de este trabajo observamos buenos resultados en forma general.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Lipsky P. Artritis Reumatoide, en Harrison. Principios de Medicina Interna. Ed. Interamericana, 12 ed. 1991: 1664-1672
- 2.- Alarcón D. Artritis Reumatoide, en Introducción a la Reumatología. Méndez Cervantes 1983: 35-66.
- 3.- Kelley W et al. Rheumatoid Arthritis, en Textbook of Rheumatology. W.B. Saunders, 1985: 879-992.
- 4.- Brooks P. Clinical Management of Rheumatoid Arthritis. The Lancet 1997,341,Jan 30:286-290.
- 5.- Downie P. Cash. Kinesiología en Ortopedia y Reumatología. Ed. Panamericana, 2a ed. 1989: 267-305.
- 6.- Sewall K y Trentham D. Pathogenesis of Rheumatoid Arthritis. Lancet 1993,341: 283-286.
- 7.- Bienenstock H, Ehrlich G y Freyberg H. Rheumatoid Arthritis of the Cricothyroid Joint: A Clinicopathologic Study. Arthritis and Rheumatism 1963, 6 (1): 48-63.
- 8.- Bienenstock H y Lanyl V. Cricothyroid Arthritis in a patient with Ankylosing Spondylitis. Arch Otolaryngol 1977, 103: 737-738.
- 9.- Helfgott S y Treseler P. Cricothyroid Synovitis in Ankylosing Spondylitis. Arthritis and Rheumatism 1981, 24 (4):604-605.
- 10.- Lefkowitz A. Tophus near the Cricothyroid Joint in Gout. Arthritis and Rheumatism 1964, 7: 742.
- 11.- Libby D, Schley W y Smith J. Cricothyroid Arthritis in Ankylosing Spondylitis. Chest 1981, 80 (5): 641-643.
- 12.- Lofgren R y Montgomery W. Incidence of Laryngeal involvement in Rheumatoid Arthritis. New Eng J Med 1962, 267 (4): 193-195.
- 13.- Montgomery W, Perone P y Schall L. Arthritis of the Cricothyroid joint. Ann OtolRhino and Laryngol 1955, 64: 1025-1033.
- 14.- Segre R. Artritis Cricotenoidea, en Tratado de Foniatría. Ed. Paidós 1955: 251-252.
- 15.- Ehrlich G, Klecklein H y Pick E. Cineradiographic demonstration of Rheumatoid Arthritis of the Cricothyroid Joint. Arthritis and Rheumatism 1965: 441-442.
- 16.- Jurik A. Visualization of the intralaryngeal joints. Clinical Radiology 1982, 33: 686-690.
- 17.- Adams G, Boles L Jr y Paparella M. Enfermedades Generales con Manifestaciones Laringeas en Otorrinolaringología. Ed. Interamericana, 5a ed. 1981: 421-422.

18. Baker O. Laryngeal stridor in rheumatoid arthritis due to crico-arytenoid joint involvement. *Br Med J* 1957, Jun 15: 1400.
19. Berendes J, Link R y Zöllner F. Tomo II/2 Laringe. Trastornos de la Locución en Tratado de Otorrinolaringología. Ed. Científica Médica, 1a Ed. Español, 1970: 991-993.
20. Bridger M, Jahn A y Nostrand A. Laryngeal Rheumatoid Arthritis. *Laryngoscope* 1980, 90: 296-303.
21. Copeman W. Rheumatoid Arthritis of the crico-arytenoid joints. *Br Med J* 1957, Jun 15: 1398-99.
22. Darke CH, Wolman L y Young A. Laryngeal Stridor in Rheumatoid Arthritis. *Br Med J* 1958, May 31: 1279-1282.
23. Grossman A, Martin J y Root H. Rheumatoid Arthritis of the Crico-arytenoid Joint. *Laryngoscope* 1961, 71: 530-544.
24. Harris R, Grossman A y Martin J. Crico-Arytenoid Joint involvement in Rheumatoid Arthritis: Its detection and manifestations. *Arthritis and Rheumatism* 1973, 16 (4): 553.
25. Lawry C et al. Laryngeal involvement in Rheumatoid Arthritis. *Arthritis and Rheumatism* 1984, 27 (8): 873-882.
26. Jurik A y Penderson U. Rheumatoid Arthritis of the Cricovrytenoid Joints. A Radiological and Clinical Study. *Clinical Radiology* 1984, 35: 233-236.
27. Montgomery W y Goodman M. Rheumatoid Cricovrytenoid Arthritis complicated by upper esophageal ulcerations. *Ann Otol* 1980, 89: 6-8.
28. Jurik A et al. Rheumatoid Arthritis of the Cricovrytenoid Joint. *Laryngoscope* 1985, 95: 846-848.
29. Milner G y Hills N. Rheumatoid Arthritis presenting with Laryngeal Obstruction. *Br Med J* 1966: 842.
30. Pearson J. Rheumatoid Arthritis of the Larynx. *Br Med J* 1957, May 4: 1897.
31. Polisar I et al. Bilateral midline fixation of Cricovrytenoid Joints as a serious medical emergency. *J.A.M.A.* 1960, 172 (9): 901-906.
32. Sato K. Distribution of elastic cartilage in the arytenoids and its physiologic significance. *Ann OtolRhinolLaryngol* 1998, 99: 363-368.
33. Dewesse Dy Saunders W. Enfermedades no neoplásicas de la laringe, en Tratado de Otorrinolaringología. Ed. Interamericana 1991: 113.

ANEXO 1

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION SUR

PROTOCOLO DE PREVALENCIA DE ARTRITIS CRICOARITENOIDEA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

NOMBRE: _____ No. Afiliación: _____
EDAD: _____ SEXO: M () F ()
TIEMPO DE EVOLUCION DE LA A.R.: _____ años.
TIEMPO DE EVOLUCION CON SIGNOS Y/O SINTOMAS DE A.C.: _____

CRITERIOS DE ARTRITIS REUMATOIDE PRESENTES

- 1) Rigidez Matutina ()
- 2) Artritis de 3 ó 6 + Articulaciones ()
- 3) Artritis de Muñeca, MCF ó IFP ()
- 4) Artritis Simétrica ()
- 5) Nódulos Reumatoideos ()
- 6) Factor Reumatoide + ()

DATOS CLINICOS DE ARTRITIS CRICOARITENOIDEA

- 1) Dolor al hablar SI () NO ()
- 2) Odinofagia SI () NO ()
- 3) Sensación de cuerpo extraño en laringe SI () NO ()
- 4) VOZ: Intensidad Aumentada () Normal () Disminuida ()
- 5) Tono Agudo () Normal () Grave ()
- 6) Timbre Rasposo () Normal () Opaco ()
- 7) Disnea SI () NO ()
- 8) Estridor SI () NO ()
- 9) Irradiación del dolor a oídos SI () NO ()

SIGNOS ENCONTRADOS EN LA LARINGOSCOPIA

- 1) Enrojecimiento de Aritenoides SI () Der. () Izq. () NO ()
- 2) Edema de Aritenoides SI () Der. () Izq. () NO ()
- 3) Engrosamiento de Aritenoides SI () Der. () Izq. () NO ()
- 4) CUERDAS VOCALES: Normales () Engrosadas ()
- 5) Coaptación Normal () Anormal ()
- 6) Capacidad Mucocondulatoria Normal () Anormal ()
- 7) Bandas Ventriculares Normales () Anormales ()

OBSERVACIONES: _____

ANEXO 2

HOJA DE CONCENTRADO DE PACIENTES CON ARTRITIS CRICOARITENOIDEA

NOMBRE	No. FILIACION	T. Evol. AF	CRITERIOS AR						CUADRO CLIN. ACA								LARINGOSCOPIA										
			1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7				
1																											
2																											
3																											
4																											
5																											
6																											
7																											
8																											
9																											
10																											

CRITERIOS DE ARTRITIS R.	CUADRO CLINICO A. C.A.	LARINGOSCOPIA
1 Rigidez matutina	1 Dolor al hablar	1 Arterioideas: Enrojecidas
2 Artritis de 3 ó + Artics.	2 Dislalia	2 Edematosas
3 Art. de Mano ó Muñeca	3 Sens. Cpo. Extraño Laringe	3 Engrosamiento
4 Artritis Simétrica	4. VOZ: Intensidad Disminuida	4 Cs. Vocales Engrosadas
5 Nódulos Reumatoides	5 Tono Grave	5 Coaptación NI. ó Fija
6) Factor Reumatoide +	6 Timbre Opaco	6 Bandas Ventriculares
	7 Disnea o Estridor	
	8 Irradiación del Dolor a Oídos	