

Universidad Inca Garcilaso De La Vega

Facultad de Tecnología Médica

Carrera de Terapia Física y Rehabilitación



TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO EN ARTRITIS REUMATOIDE

Trabajo de Suficiencia Profesional

Para optar por el Título Profesional

PAZ HINOSTROZA, Trazy Susana

Asesor:

Mg. TM. MORALES MARTINEZ, Marx Engels

Lima – Perú

Agosto 2017



**TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO EN
ARTRITIS REUMATOIDE**





DEDICATORIA

A mi madre, que sigue siendo mi fortaleza para continuar día a día, que me enseñó que todo lo que se empieza se debe terminar y no dejar nada a medias, así se presenten dificultades al final del camino habrá una luz para seguir adelante.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco en primer lugar a Dios, por ser mi guía en este camino.

A mis maestros, por todas las enseñanzas brindadas a lo largo de estos años.

A mis tutores que durante el año de internado estuvieron para reforzar y poner en práctica los conocimientos aprendidos.

Al Lic. Marx Morales, asesor en este trabajo por el apoyo y conocimientos brindados.

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO I : ASPECTOS GENERALES	3
1.1 DEFINICIÓN	3
1.2 EPIDEMIOLOGÍA	3
1.3 ETIOLOGÍA	5
1.4 FACTORES DE RIESGO	7
1.4.1 GENERALES	8
1.4.2 ESPECIFICOS	8
1.5 PATOLOGÍA	12
CAPITULO II: MANIFESTACIONES CLINICAS	15
2.1 PATRONES DE INICIO	16
2.2 CURSO	17
2.3 COMPROMISO ARTICULAR	19
2.3.1 MANOS Y MUÑECAS	19
2.3.2 CODOS	20
2.3.3 HOMBROS	20
2.3.4 ESTERNOCLAVICULAR Y MANUBRIOESTERNAL	21
2.3.5 TEMPOROMAXILAR	21
2.3.6 COLUMNA CERVICAL	21
2.3.7 CADERA	22
2.3.8 RODILLAS	22
2.3.9 TOBILLOS Y PIES	22
2.4 COMPROMISO EXTRA ARTICULAR	23
2.4.1 CUTÁNEO	23
2.4.2 NÓDULOS REUMATOIDES	24
2.4.3 NEUROPATIAS	24
2.4.4. COMPROMISO HEMATOLÓGICO	24
2.4.5 COMPROMISO PULMONAR	25
2.4.6 COMPROMISO CARDIACO	25
2.4.7 OCULAR	25
2.4.8 VASCULITIS	25
2.4.9 SINDROME DE FELTY	26
2.4.10 SINDROME DE SJORGEN	27
CAPITULO III: DIAGNÓSTICO	28
3.1 CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN	29
3.2 LABORATORIO	29
3.3 RADIOLOGIA	30
3.4 ECOGRAFIA	31
3.5 RESONANCIA MAGNETICA	32
CAPITULO IV: TRATAMIENTO	33

4.1 FARMACOLOGICO	34
4.1.1 TERAPIA BIOLÓGICA	36
4.2 TRATAMIENTO FISIOTERAPEUTICO	39
4.2.1 EVALUACIÓN DEL ESTADO FUNCIONAL	39
4.2.2 OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO	41
4.2.3 EDUCACIÓN	41
4.2.4 REPOSO	43
4.2.5 MEDIOS FÍSICOS	44
4.2.5.1 TERMOTERAPIA	44
4.2.5.2 HIDROTERAPIA	45
4.2.5.3 LASERTERAPIA	45
4.2.5.4 ULTRASONIDO PULSÁTIL	46
4.2.5.5 ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA	46
4.2.6 EJERCICIOS TERAPÉUTICOS	46
4.2.7 ORTESIS	49
4.2.8 ZAPATOS Y SUS MODIFICACIONES	52
4.3 MANEJO QUIRÚRGICO	52
CONCLUSIONES	57
RECOMENDACIONES	58
BIBLIOGRAFÍA	59
ANEXOS	62



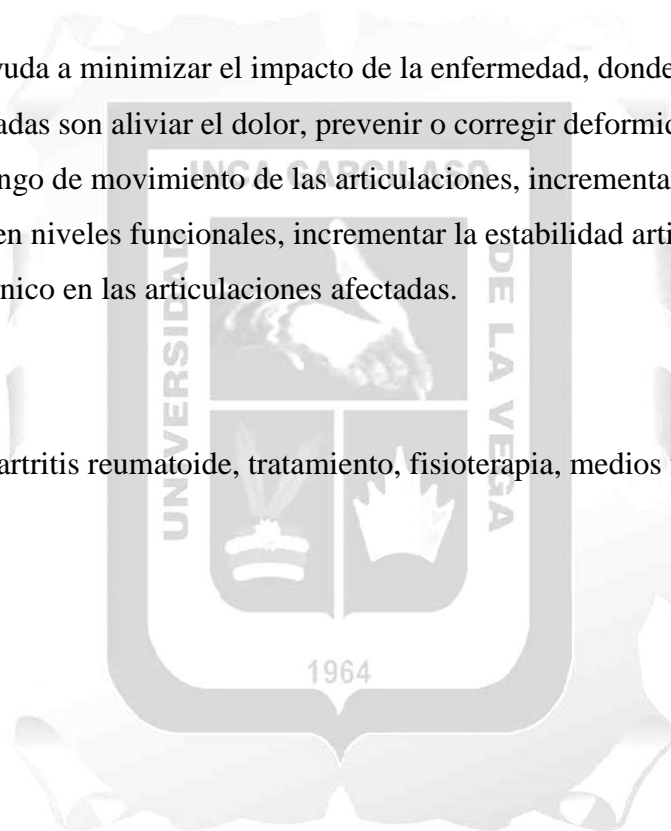
RESUMEN Y PALABRAS CLAVE

La Artritis Reumatoide es una enfermedad sistémica, con gran impacto en el sistema músculo esquelético. La inflamación de la sinovia se traduce en dolor, tumefacción y limitación funcional y da lugar, de manera progresiva, a deficiencias mecánicas estructurales, parcialmente reductibles o irreductibles.

Los pacientes con AR presentan reducción en la movilidad articular, en la fuerza muscular, en la resistencia y en la capacidad aeróbica en comparación con personas sanas, lo que puede dar lugar a limitación en el desempeño de las AVD.

La fisioterapia ayuda a minimizar el impacto de la enfermedad, donde las metas específicas obligadas son aliviar el dolor, prevenir o corregir deformidades, preservar o incrementar el rango de movimiento de las articulaciones, incrementar o mantener la fuerza muscular en niveles funcionales, incrementar la estabilidad articular y disminuir el estrés biomecánico en las articulaciones afectadas.

Palabras clave: artritis reumatoide, tratamiento, fisioterapia, medios físicos, ejercicios.



ABSTRACT

Rheumatoid arthritis is a systemic disease, with great impact on the musculoskeletal system. The inflammation of the synovium translates into pain, swelling and functional limitation and gives rise, in a progressive way, to structural, partially reducible or irreducible structural deficiencies.

Patients with RA have a reduction in joint mobility, muscle strength, endurance and aerobic capacity compared to healthy individuals, which can lead to a limitation in the performance of activities of daily living.

Physical therapy helps to minimize the impact of the disease, where specific goals are to relieve pain, prevent or correct deformities, preserve or increase range of motion of joints, increase or maintain muscle strength at functional levels, increase stability articulate and decrease the biomechanical stress in the affected joints.



Key words: rheumatoid arthritis, treatment, physiotherapy, physical means, exercises.

INTRODUCCIÓN

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica de origen desconocido que se caracteriza por poliartritis simétrica y periférica. Constituye la modalidad más frecuente entre las artritis inflamatorias crónicas y suele ocasionar daño articular y discapacidad física. Se trata de un trastorno de orden general (sistémico) y por ello la AR puede acompañarse de diversas manifestaciones extra articulares, como fatiga, nódulos subcutáneos, afectación pulmonar, pericarditis, neuropatía periférica, vasculitis y anomalías hematológicas. (1)

Para la Organización Mundial de la Salud (OMS), la AR constituye un problema de salud pública. Según las estadísticas, una de cada 10 personas padece de AR y cada año se diagnostican 40 nuevos casos por cada 100 mil habitantes. La Artritis Reumatoide es una enfermedad crónica autoinmune y sistémica en la que el mismo organismo produce anticuerpos que atacan el funcionamiento de diferentes órganos del cuerpo humano, principalmente el sistema músculo-esquelético y las articulaciones. Existen variaciones regionales de manera particular. El pico de incidencia del primer brote es entre la cuarta y quinta décadas de la vida. Se presenta más frecuentemente en mujeres que en hombres, en relación 3:1, fundamentalmente cuando esta comienza antes de los 60 años, ya que a partir de esta edad la relación hombre mujer se equipara. (2)

Por el tipo de compromiso y por la incapacidad que puede inducir la AR es una enfermedad que afecta diferentes esferas de la vida cotidiana del paciente: personal (psíquico y físico), familiar, laboral y social, por lo que su atención demanda de grupos interdisciplinarios que asistan al individuo en los distintos órdenes de afección. (3)

Actualmente la AR no tiene cura ni forma de prevenirse, por ello el tratamiento busca en lo posible cesar la inflamación, parar o disminuir el daño de órganos intentando así lograr una mejor calidad de vida para los afectados. (3)

En el presente trabajo iremos conociendo el desarrollo de la enfermedad, desde su definición, etiología, epidemiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, pronóstico hasta el tratamiento, en donde nos enfocaremos en el tratamiento fisioterapéutico, describiendo modalidades y técnicas fisioterapéuticas utilizadas para disminuir el dolor y la inflamación, mejorar la capacidad funcional y mantener o mejorar la calidad de vida del paciente.



CAPÍTULO I:

ASPECTOS GENERALES

1.1 DEFINICIÓN

La Artritis Reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica, sistémica, de etiología desconocida, cuya característica principal es el compromiso articular. Este compromiso puede ser remitente, pero si es continuo usualmente conduce a progresiva destrucción articular, deformidad y grados variables de incapacidad funcional.

Según el Instituto Nacional de Artritis y Enfermedades Musculoesqueléticas y de la Piel (NIAMS, por sus siglas en inglés), la artritis reumatoide es una enfermedad que afecta las articulaciones o coyunturas. Causa dolor, hinchazón y rigidez. Esto se debe a que por ser enfermedad crónica y degenerativa provoca la inflamación de la membrana sinovial de las articulaciones y en los tejidos circundantes. La inflamación de esta membrana es la responsable del dolor, de la hinchazón claramente visible, sensación de rigidez que los pacientes pueden sentir por las mañanas y de la pérdida de la movilidad articular. Afecta con más intensidad a unas articulaciones que a otras, principalmente a las más móviles como las manos y los pies, los codos, los hombros, las caderas, las rodillas y los tobillos. (4) (ANEXO 1)

1.2 EPIDEMIOLOGÍA

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica, autoinmune, caracterizada por un fuerte impacto en la funcionalidad de las personas, debido a la actividad inflamatoria que genera sobre las articulaciones. Su prevalencia varía de acuerdo con la población de estudio pero se encuentra en un rango entre 0,2% y 5% en el mundo. (5)

Entre los factores de riesgo asociados con el desarrollo de la AR se encuentran elementos comunes como el tabaquismo, el sexo femenino, la presencia del HLA DRB1 con expresión de epítipo compartido y el nivel educativo, entre otros.

Cabe resaltar que, durante el primer año de enfermedad, los costos atribuibles a la AR por paciente podría alcanzar los 23.441 dólares, lo que sumado a que después de 10 años el 40% de estos pacientes sufrirá de discapacidad laboral, esto explica por qué debemos ser insistentes en el estudio de su epidemiología. Los estudios de prevalencia forman una herramienta muy importante a la hora de estudiar una enfermedad, debido a que conforman el primer paso para estimar la carga social y económica de esta y permiten compararla con otras dolencias, encontrando, mediante este método, una guía para la toma de decisiones en salud pública y un mejor direccionamiento de recursos.

Si se revisan los datos de algunos de los estudios realizados sobre prevalencia de la AR en el mundo, encontramos que el porcentaje varía poco entre países, aunque existen diferencias que vale la pena resaltar. En Norteamérica, datos de Canadá y Estados Unidos informan prevalencias entre el 0,8 y 1,1%, aunque con incrementos en poblaciones especiales como nativos americanos, entre los cuales los estudios reportan prevalencias hasta del 5,3%. En Europa, en países como Inglaterra, Holanda, Finlandia, Suecia y Dinamarca se encuentran datos de prevalencia entre el 0,5 y el 1%, un poco más elevados que los países localizados al sur-orientado de este continente y los reportados en Asia y África, en donde la prevalencia se encuentra entre el 0,15 y el 0,35% con excepción de la república del Congo que presenta una prevalencia del 0,9%. En Latinoamérica hay estudios de prevalencia realizados en Argentina y en Brasil donde esta ha sido reportada en el 0,9 y el 0,45%, respectivamente. (5)

En el año 2012 Acevedo E., realizó un estudio denominado: “Algunos aspectos de la artritis reumatoide en Perú”, donde encontró que a 2 740 pacientes se les estableció el diagnóstico de AR entre enero a diciembre del 2004, la edad media fue de $54,9 \pm 13,6$ años al momento del diagnóstico, la prevalencia de la enfermedad en este grupo poblacional fue de 0,32% y el ratio femenino/

masculino fue de 5,8. La prevalencia tuvo diferentes tendencias de acuerdo a los grupos de edad. (6)

1.3 ETIOLOGIA

La causa de la AR es desconocida, pero los factores genéticos deben desempeñar un cierto papel, ya que hasta el 10% de los pacientes con la enfermedad tienen un familiar en primer grado también afectado. No existen pruebas que sugieran que la dieta, los traumatismos, el estrés o el clima estén implicados de algún modo, aunque es posible que puedan actuar como desencadenantes, junto con otros factores ambientales, en individuos genéticamente susceptibles que se ven expuestos de forma simultánea a otras circunstancias. Otras teorías sobre su origen incluyen la posible infección por un virus, como el de Epstein-Barr, o por toxinas o virus intestinales, o por un microorganismo aún no identificado. (7)

Los estudios actuales sobre las causas de la AR se basan en una apreciación compleja, pero todavía incompleta, de las funciones del sistema inmunitario. En resumen, los antígenos son sustancias, por lo general extrañas al huésped, que provocan la acción del sistema inmunitario. El sistema inmunitario puede responder a un antígeno directamente (inmunidad celular) o mediante la producción de anticuerpos que circulan por el suero (inmunidad humoral). Estas respuestas implican a dos tipos de linfocitos: linfocitos T, responsables de la inmunidad celular, y linfocitos B, que producen anticuerpos circulantes específicos para el antígeno. Los anticuerpos son inmunoglobulinas, un tipo de proteína sérica. (8)

Basándose en que las personas con AR producen anticuerpos para sus propias inmunoglobulinas, existe cierta razón para creer que la AR es un trastorno autoinmunitario. No está claro, sin embargo, si esta producción de anticuerpos es un hecho primario o es una respuesta a un antígeno específico procedente de un estímulo externo. La teoría y los estudios actuales sobre la base celular de la autoinmunidad sugieren que el funcionamiento aberrante de la inmunidad

mediada por células inmunitarias y linfocitos T defectuosos puede desencadenar la respuesta autoinmunitaria presente en la AR.

No se ha identificado un agente etiológico específico para la AR, aunque los investigadores si han identificado que agentes etiológicos externos específicos pueden producir una artritis inflamatoria; por ejemplo la enfermedad de Lyme. La enfermedad finalmente manifiesta puede ser más dependiente de la respuesta del huésped que del agente o mecanismo implicados. (9)

Las evidencias sugieren que variedad de agentes pueden iniciar la artritis mediante distintos mecanismos. Se han sugerido distintos mecanismos bacterianos, como estreptococos, clostridios, difteroides y micoplasmas, pero no se ha demostrado definitivamente su conexión. También se ha buscado una etiología vírica para la AR. Como con otras investigaciones que tratan de indentificar una etiología para la AR, los estudios en esta área siguen siendo especulativos. (8)

Los factores reumatoides (FR) han recibido considerable atención en la búsqueda del agente causal de la AR porque se encuentran en el suero de aproximadamente el 70 por ciento de los pacientes con AR. Los FR son anticuerpos específicos de isotipo IgG. La teoría en boga sugiere que los FR surgen como anticuerpos IgG autólogos (del propio paciente) <<alterados>>. Cierta modificación de los IgG cambia su configuración y los convierte en inmunógenos que estimulan la producción de FR. El isotipo IgG es la primera clase de inmunoglobulinas formadas después del contacto con un antígeno y la mayoría de los FR son de esta clase, aunque pueden ser de cualquier clase de inmunoglobulinas. El papel biológico exacto de los FR es desconocido y tiene menos peso en las teorías actuales sobre la patogenia de la AR. La AR se produce en ausencia de FR en un número sustancial de personas. No obstante, las personas con AR que presentan FR o con artritis reumatoide seropositiva muestran una mayor frecuencia de nódulos subcutáneos, vasculitis y afectación poliarticular. (8)

Estudios recientes también han tratado de establecer una predisposición genética en el desarrollo de la AR. Los antígenos leucocitarios humanos (HLA) se encuentran en la superficie celular de la mayoría de las células humanas, y son capaces de generar una respuesta inmunitaria cuando se usan como injertos tejidos genéticamente incompatibles, por ejemplo, en los trasplantes de órganos. (10)

Los genes que controlan estos HLA se encuentran en el cromosoma seis. Se han descrito cuatro locus: HLA-A, HLA-B, HLA-C y HLA-D. La AR se ha asociado con el incremento de los antígenos HLA-D y HLA-DR (relacionados con D), lo cual sugiere que ciertos genes determinan si un huésped corre más o menos riesgo de una respuesta inmunitaria que dé lugar a AR. Se ha identificado un <<epítotope reumatoide>> mediante la tipificación del ADN del antígeno HLA-DR4 como una secuencia particular de aminoácidos comunes a los pacientes con artritis reumatoide. Otros estudios sobre la organización genómica de la región HLA-D implican específicamente una corta secuencia del gen HLA-DRB1 y sugieren que los alelos HLA-DRB1 modifican la expresión y progresión de la enfermedad. Estudios sobre diferentes grupos étnicos también han mostrado que las variaciones particulares del alelo HLA-DRB1 están excesivamente representadas en las personas con AR.(10)

1.4 FACTORES DE RIESGO 1964

La enfermedad, por ser crónica y multifactorial, no tiene una implicancia de riesgo única, sino que está relacionada con un conjunto de elementos desencadenantes inherentes, ambientales y del desarrollo (11).

1.4.1 GENERALES

- Sexo: Las mujeres componen aproximadamente el 70 % de los pacientes con AR, lo cual hace que sea mucho más probable que les diagnostiquen la enfermedad que a los hombres.
- Edad: La mayoría de los diagnósticos de AR se hacen a personas de 40 a 60 años de edad. Algunas personas desarrollan la AR cuando son niños o adultos jóvenes, pero es poco común.
- Antecedentes familiares: Si uno de sus familiares padece AR, tiene más probabilidades de que también se la diagnostiquen. La artritis reumatoide no es una afección hereditaria como lo son otras enfermedades genéticas, pero se piensa que la genética afecta la susceptibilidad de la persona a la AR.

1.4.2 ESPECÍFICOS

- Factores de riesgo genéticos

Existe un factor de susceptibilidad genética en la AR que contribuye en un 50-60% al desarrollo de la enfermedad. En la Artritis reumatoide hay presencia de una concordancia de la enfermedad en familiares de primer grado de entre 2 y 4% y en gemelos monocigotos de entre el 12 y 15%. Aquellas personas con un familiar de primer grado con AR pueden tener de 2 a 10 veces más riesgo de desarrollar la enfermedad que la población general (11).

Se sabe que todos estos alelos codifican para una misma secuencia de aminoácidos de la tercera región hipervariable de la cadena beta de la molécula HLA, una región que es fundamental en el proceso de reconocimiento antigénico y conocida como epitopo reumatoide (ER) o epitopo compartido (EC). La presencia de estos alelos no solo incrementa el riesgo de padecer AR. (12)

También se han identificado otros polimorfismos genéticos que contribuyen al desarrollo de la AR aunque en menor medida que el ER. Entre ellos destaca como segundo mayor gen de susceptibilidad para el desarrollo de AR el PTPN22 (variante funcional de la proteína intracelular de la tirosina fosfatasa N22), que duplica el riesgo de AR seropositiva en heterocigotos y lo cuadruplica en homocigotas. Otros genes de susceptibilidad de AR en poblaciones de ascendencia europea son el STAT4, un factor de transcripción clave en la regulación de la respuesta inmune que interviene en la señalización de vías que promueven la diferenciación de linfocitos T CD4 a Th1 y Th17, los cuales están involucrados en la patogenia de la AR y el TRAF1/C5. (12)

Los estudios familiares indican una predisposición genética. En un análisis molecular de los antígenos HLA-DR ha arrojado luz acerca de estos resultados aparentemente diferentes. La molécula HLA-DR se compone de dos cadenas, una cadena α no polimorfa y una cadena β muy polimorfa. Las variaciones alélicas de la molécula HLA-DR reflejan las diferencias en los aminoácidos ocurren en las tres regiones hipervariables de la molécula. Cada una de las moléculas HLA-DR se asocia a AR, muestra la misma secuencia de aminoácidos o una secuencia muy similar en la tercera región hipervariable de la cadena de la molécula. (13)

Se ha observado que los genes HLA solo contribuyen a ella. Entre estos se encuentran los genes que controlan la expresión de los receptores antigénicos de las células T y de las cadenas pesadas y ligeras de las inmunoglobulinas. (13)

Los factores de riesgo genéticos no explican, en su totalidad, la incidencia de AR, lo que sugiere la participación de los factores ambientales en etiología. Así se ha demostrado especialmente en los estudios epidemiológicos africanos, según los cuales el clima y la urbanización poseen un gran impacto en la incidencia y gravedad de AR en grupos con una base genética similar. (13)

Además de la asociación entre el desarrollo de AR y lo genes del complejo principal de histocompatibilidad, se observa al parecer una predisposición genética al desarrollo de ciertas reacciones tóxicas inducidas por los medicamentos que se utilizan al tratar la AR. (13)

- Factores de riesgo no genéticos

Hormonal: La mayor prevalencia de AR en mujeres, especialmente durante los años fértiles y la frecuente mejoría de la enfermedad durante el embarazo obligan a considerar el posible papel hormonal en la susceptibilidad a la enfermedad.

Estrógenos y prolactina; los niveles altos de prolactina desencadenan tal afección, la cual puede agravarse durante el embarazo y la lactancia (14). Un estudio considera que una menopausia precoz favorecería el riesgo de AR. Por otro lado. En hombres con AR, se han observado niveles de hormonas sexuales masculinas, especialmente testosterona, disminuidos; mientras que no se han observado diferencias en los niveles de hormonas sexuales en mujeres con AR y controles sanos (11).

Factores dietéticos: Se sugiere que la dieta rica en pescado, aceite de oliva, verduras cocidas y fruta ha mostrado tener un papel protector frente a la AR lo que podría deberse al alto contenido de ácidos grasos omega 3 de estos alimentos. El consumo de carnes rojas no tendría ningún efecto sobre el riesgo de desarrollo de AR (11).

Vitamina D: La vitamina D ha sido ampliamente estudiada en su implicación en diferentes enfermedades autoinmunes. Su rol en relación al riesgo de desarrollo de AR es «equivoco», aunque parece existir una asociación inversa entre el consumo de vitamina D y el desarrollo de AR, y entre los niveles séricos de vitamina D y la evolución de la enfermedad, observándose mayor actividad de la enfermedad y mayor discapacidad a menores niveles de vitamina D (11).

Infecciones: Varios agentes infecciosos han sido implicados en el desarrollo de la AR basándose en una mayor frecuencia de serologías virales positivas o su presencia en líquido sinovial de pacientes con AR, sin embargo, su papel como agente desencadenante de la enfermedad es aún controvertido. Posiblemente estos agentes puedan tener alguna implicación en el desarrollo de la enfermedad en un contexto de predisposición genética y no de forma aislada sino interactuando conjuntamente con otros factores de riesgo. (11)

Tabaco: La AR también está asociado con interacciones con factores medioambientales como el tabaco, con un mayor grado de destrucción articular. El tabaco es el factor de riesgo ambiental para el desarrollo de la AR más ampliamente estudiado y reconocido. El consumo de tabaco afecta a múltiples órganos, como el sistema respiratorio y cardiovascular, pero también afecta al sistema inmune produciendo una respuesta inflamatoria.

El tabaco afecta la respuesta inmune tanto celular como humoral y podría tener tanto efectos pro-inflamatorios como inmunosupresores a través de mecanismos diversos. Por un lado puede incrementar la respuesta inflamatoria, en fumadores hay un aumento del fibrinógeno sérico, de la actividad de células B autorreactivas y un aumento de los reactantes de fase aguda y citoquinas proinflamatorias como el TNF-alfa, IL6, así como también de los de polimorfonucleares circulantes.

También presenta efectos inmunosupresores como una reducción de inmunoglobulinas circulantes, e inhibición de citoquinas como IL-1B, IL-2 y gammainterferón o de la liberación de IL-8 por células endoteliales. También tendría efectos sobre las células dendríticas y la capacidad de presentación de antígenos y una inhibición de la función macrófaga frente a microorganismos intracelulares.

El consumo de tabaco modula la proliferación y muerte celular de los linfocitos, esto induce nuevos epitopos ya sea de forma directa a través de la oxidación de epitopos ya existentes o indirectamente interfiriendo en la eliminación de células apoptóticas con la consiguiente exposición de 25 antígenos intracelulares secuestrados del sistema inmune y estimulando la población de células presentadores de antígenos presentes en los pulmones, amplificando así la capacidad presentadora de nuevos antígenos, lo que facilitaría el desarrollo de fenómenos de autoinmunidad.

El humo del tabaco contiene altísimas concentraciones de radicales libres y puede además aumentar la generación y activación de radicales libres endógenos. Estas toxinas interactúan con el ADN y podrían causar mutación o activación genética que en último término puede desencadenar fenómenos autoinmunes y enfermedades autoinmunes. Así, el consumo de tabaco se ha relacionado de forma causal con el desarrollo y expresión de múltiples enfermedades autoinmunes incluyendo la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico, la esclerosis múltiple, la enfermedad de Graves y la cirrosis biliar primaria entre otras (11)

1.5 PATOLOGÍA

Consiste en una lesión vascular inicial con edema subsinovial e hipertrofia sinovial, que sugiere un factor inductor primario transportado por vía sanguínea, responsable de la fase inflamatoria aguda; posteriormente se desarrolla una fase inmunoproliferativa crónica caracterizada por hipertrofia de los sinoviocitos A y B, infiltración celular a linfocitos y células plasmáticas, proliferación vascular y necrosis fibrinoide.

En la AR establecida hay proyección de vellosidades hacia la cavidad sinovial con cambios vasculares focales son distensión venosa, trombosis intravascular y hemorragia perivascular. Los nódulos reumatoides muestran su clásica histología con una región interna de fibras necróticas de tejido conectivo, una intermedia de histiocitos y monocitos dispuestos radialmente en “empalizada”

y una externa de infiltrado celular de fibroblastos, células plasmáticas y linfocitos. (14)

Los cambios inflamatorios iniciales aparecen en la membrana sinovial, posiblemente tras la invasión de la sinovial por un antígeno (p. ej., un virus o una toxina intestinal), que desencadena una reacción antígeno-anticuerpo que activa el complemento. Los vasos sanguíneos sinoviales proliferan, se dilatan, se congestionan, debido posiblemente a una mayor producción de glucosaminglucanos, que induce cambios mucoides en la parte más externa de la sinovial con vasculitis y perivasculitis. (7)

La membrana sinovial hiperplásica e hipertrófica está infiltrada por células de inflamación crónica, como macrófagos, linfocitos T y B, y células plasmáticas, aumentando su grosor y probablemente su área superficial. Los linfocitos, las interleucinas, las linfoquinas y otros mediadores de la inflamación producidos por los T4 y T8 (fenotipo cooperador, inductor) provocan la diferenciación en células plasmáticas. El 70% de las células plasmáticas producen factor reumatoide IgG e IgM; la IgG se presenta en forma de inmunocomplejos intracelulares y extracelulares fagocitados. Las células de la sinovial aumentan en altura y número, y se incrementa la producción de líquido sinovial.

Sin embargo, otros trabajos han señalado que la hipertrofia e hiperplasia de las zonas de células B se producen por liberación de macrófagos activados, que a su vez libera interleucina 1 en la membrana sinovial, produciendo los efectos locales y sistémicos. La persistencia de la enfermedad es el resultado de la persistencia del antígeno o de una inadecuada supresión por parte de los linfocitos T, produciéndose una inflamación crónica autopropagada. (7)

Las reacciones inflamatorias crónicas después de un cierto tiempo son de exudación, destrucción, proliferación y reparación. Se produce una multiplicación de las células sinoviales por división mitótica, que en condiciones normales forman una capa unicelular y se convierte en una capa de cinco a siete filas de células. En la medida en que persiste la inflamación y la sinovial se engrosa, se forman vellosidades de tejido sinovial que tienden a proyectarse hacia la superficie articular en los bordes articulares y hacia los extremos del hueso. Estas digitaciones de sinovial inflamada y de tejido de granulación se

denominan pannus. El pannus se introduce gradualmente en el cartílago adyacente, dando lugar a erosiones óseas y destruyendo la articulación. (7)
(ANEXO 2)



CAPÍTULO II

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica de la AR es extremadamente variable, mostrando un amplio espectro de manifestaciones clínicas variando desde manifestaciones de la enfermedad moderadas a rápidamente presentar inflamación progresiva, destrucción articular y una discapacidad física severa.

La enfermedad comienza con dolor y tumefacción articular que se puede instaurar en semanas o meses. Las articulaciones más afectadas al inicio de la enfermedad son las metacarpofalángicas (MCF), interfalángicas proximales (IFP) de las manos, muñecas y metatarsofalángicas (MTF) de los pies. A medida que avanza la AR se afectan otras articulaciones como hombros, codos, rodillas y tobillos. La rigidez matutina es característica de la AR activa y se define como la dificultad al movimiento de las articulaciones al levantarse de la cama o después de permanecer un tiempo en reposo. La afectación articular es simétrica y la rigidez matutina de más de 1 hora de duración. Además de estos síntomas articulares el paciente puede tener síntomas generales como fiebre, fatiga, pérdida de peso, mialgias y afectación emocional. (17)

La fatiga es un estado fisiológico causado por la acción directa de citocinas proinflamatorias (en particular la IL-1 e IL-6) sobre receptores de citocinas en las células endoteliales del cerebro (18). Por tanto, la fatiga debe ser medida como una parte del estado del paciente, y así se ha observado un efecto beneficioso disminuyendo la fatiga en los nuevos tratamientos con antagonistas de citocinas (19).

La afectación extra-articular puede afectar al 50% de los pacientes. La manifestación más frecuente es el síndrome de Sjögren (35%), que se caracteriza por sequedad bucal y ocular. Los nódulos reumatoides se presentan sobre superficies de presión como codos, tendón de Aquiles y dedos. El 7% de los pacientes en el momento del diagnóstico de la AR tienen nódulos y aproximadamente un 30% de los pacientes tendrán nódulos en algún momento de la enfermedad.

Los nódulos reumatoides aparecen más frecuentemente en aquellos pacientes que tienen el FR. Las manifestaciones extra-articulares más severas como vasculitis, enfermedad pulmonar intersticial, pericarditis y pleuritis son más frecuentes en aquellos pacientes con nódulos reumatoides. Otras manifestaciones son neuropatía asociada a vasculitis,

alteraciones de la fórmula sanguínea y de las transaminasas, atrofia muscular, síndrome de Felty, glomerulonefritis y escleritis. (20)

2.1 PATRONES DE INICIO

Incidioso.- El más común (>50%), evoluciona en semanas o meses. Los síntomas pueden ser generales como malestar general, astenia, etc. o articulares, relacionados con rigidez matinal, artralgias, debilidad muscular, etc.

Agudo.- Menos común (<50%), evoluciona en días con dolor articular que aumenta rápidamente de intensidad, rigidez importante y limitación de movimientos. Existe otra forma intermedia que evoluciona entre días y semanas (15%).

Las articulaciones más comprometidas de inicio son metacarpofalángicas (MCF), interfalángicas proximales (IFP) y muñecas, posteriormente se comprometen las grandes articulaciones.(14)

Existen otras formas de inicio menos comunes, las más importantes son:

- Still de Adulto.- Similar al de la niñez con manifestaciones sistémicas, predomina entre la 3ª y 4ª década de la vida, en ambos sexos por igual. Se inicia con fiebre en picos, escalofríos, astenia, malestar general y rash rosado o salmón, centrípeto, evanescente, más visible en estado febril a predominio en tronco y extremidades, linfadenopatía y hepatoesplenomegalia.

El compromiso articular se caracteriza por presentar poliartritis u oligoartritis localizada en las articulaciones MCF e IFP. Es usualmente moderada aunque algunos pacientes desarrollan cambios articulares destructivos severos. Tiene tendencia a comprometer y fusionar el carpo y las articulaciones carpometacarpianas (CMC). Se presenta poliserosistis con localización pleural y pericárdica.

El factor reumatoide y los anticuerpos antinucleares están ausentes y los pacientes no desarrollan nódulos subcutáneos. Se encuentra eritrosedimentación acelerada, leucocitosis y neutrofilia con anemia progresiva. Se debe excluir los cuadros de infección general y neoplasias. El pronóstico es generalmente bueno. En el 20% de los pacientes los síntomas

se controlan con AINEs a dosis plenas, el resto necesita corticoterapia sistémica instalando precozmente drogas de 2ª o 3ª líneas, entre ellas el oro parenteral o el metotrexate son de elección.

- Forma Palindrómica.- Monoarticular que aumenta en horas con severos cambios inflamatorios articulares y remisión total al inicio, posteriormente compromete otras articulaciones y cursa episódicamente con sinovitis persistente.
- Relacionados con la edad.- Es un grupo raro de inicio de AR que guarda relación con la edad del paciente, los más conocidos son:

En mujeres jóvenes, una forma autolimitada, localizadas en las rodillas con rigidez y dolor, no hay cambios en el laboratorio, evoluciona episódicamente con duración total de la enfermedad en menos de 6 años.

En hombres y jóvenes atléticos, una forma oligosintomática con poco dolor y rigidez a pesar de sinovitis importante, parece una forma especial de respuesta a la enfermedad. (14)

En la edad avanzada una forma de inicio lento, a predominio en hombres, compromiso de miembros superiores, manos, muñecas y hombros con rigidez severa e incapacitante, resistente a los AINEs, generalmente necesita corticoterapia y otra de inicio agudo con sinovitis simétrica seronegativa a predominio de manos con edema que deja fovea a la presión de evolución benigna con remisión completa, es considerada actualmente como un síndrome de inicio de diferentes enfermedades reumáticas en la tercera edad.

2.2 CURSO

- PRIMERA FASE (DE INFLAMACIÓN SINOVIOL Y PERISINOVIOL).
Caracterizada por:
 - Edema del estroma sinovial, lo que produce eminencias o proyecciones vellosas hacia la cavidad (hipertrofia vellosa).
 - Proliferación de células sinoviales que se disponen en 6 a 9 capas (normalmente están dispuestas en 1 a 3 capas).
 - Gran infiltración de células redondas: linfocitos, que pueden disponerse a manera de folículos linfáticos (cuerpos de Allison-Ghormley), plasmacélulas, monocitos y macrófagos y escasos leucocitos.

- Exudado fibrinoso en la superficie sinovial y, en menor grado en el estroma. La fibrina puede convertirse en un material granular (granos de arroz). El líquido sinovial contiene leucocitos y complejos inmunes.
 - Daño de pequeños vasos (vénuclas, capilares y arteríolas) que consiste en tumefacción endotelial, engrosamiento de la pared, infiltración de algunos leucocitos, trombosis y hemorragias perivasculares.
 - Microfocos de necrosis.
- SEGUNDA FASE (DE PROLIFERACIÓN O DE DESARROLLO DE PANNUS)

Si la inflamación persiste se desarrolla tejido granular, exuberante, llamado PANNUS, que se extiende sobre la superficie articular y se acompaña de vascularización del cartílago. El daño del cartílago y de los tejidos vecinos (cápsula, tendones, ligamentos y hueso) se produce por dos mecanismos:

 - Desarrollo de tejido granular junto a proliferación de células sinoviales con destrucción directa del cartílago articular.
 - Liberación de enzimas lisosomales de sinoviocitos, polimorfonucleares y macrófagos; entre aquellas, proteasas ácidas y neutras, colagenasas y enzimas proteolíticas capaces de fragmentar proteoglicanos y fibras colágenas.

La depleción de proteoglicanos con pérdida de la metacromasia del cartílago es causada por las proteasas liberadas. La prostaglandina PGE₂, sintetizada por la sinovial afectada, tiene un papel importante en la reabsorción ósea. También participan enzimas del líquido sinovial.

- TERCERA FASE (DE FIBROSIS Y ANQUILOSIS).

En ella se produce deformación e inmovilidad articular. El tejido granular se convierte en tejido fibroso en la cápsula, tendones y tejido periarticular inflamados, lo que produce gran deformación de la articulación. La desaparición del cartílago articular y fibrosis del espacio articular conducen a la inmovilización articular (anquilosis). Son características las deformaciones en ráfaga de los dedos de las manos en esta etapa. (ANEXO 3)

2.3 COMPROMISO ARTICULAR

2.3.1 MANOS Y MUÑECAS

Son las articulaciones más comúnmente comprometidas en la AR. La inflamación se localiza en las IFP con dolor y tumefacción simétrica que dan la apariencia de “dedos en huso”, compromiso similar de las MCF en especial de 2da y 3ra más aparentes en la superficie dorsal, tumefacción de la muñeca y tendones extensores a predominio del 5to y 6to compartimentos y atrofia de los interóseos. En la superficie palmar tenosinovitis de flexores que dan el típico signo de “dedo en gatillo”, engrosamiento del ligamento transversal del carpo con atrofia de músculos intrínsecos por atrapamientos del nervio mediano y cubital.

Al aumentar la sinovitis proliferativa se producen comunicaciones entre las articulaciones radiocubital, radiocarpal y mediocarpales con prominencia de la estiloides cubital por subluxación de la radiocubital con ruptura de su ligamento colateral.

La inflamación persistente, las alteraciones tendinosas y los movimientos repetitivos producen en el tiempo las deformaciones características de la AR, desviación cubital, cuello de cisne, deformidad en ojal de botón, síndrome de caputlnar con ruptura de tendones extensores.

La desviación cubital de las MCF se produce por debilidad del extensor carpi ulnaris con desviación radial de la muñeca por rotación de los huesos cárpales, y se presenta como respuesta de la unidad funcional mano muñeca para mantener los tendones de las falanges alineados con el radio. No es necesaria la incongruencia articular por erosión cartilaginosa u ósea. Otros factores incluyen la posición cubital en el movimiento de presión al hacer puño y alteración de la musculatura intrínseca.

El acortamiento de los músculos y tendones interóseos lleva a la flexión de las MCF, el acortamiento de los intrínsecos con tensión sobre las vainas dorsales producen hiperextensión de las IFP y la contractura de tendones profundos flexiona las interfalángicas distales (IFD) presentando la mano al aspecto característico de “cuello de cisne”. (ANEXO 4)

En la sinovitis de las IFP la distensión del tendón extensor produce flexión de ésta y al permanecer las IFD en extensión se presenta tres tipos de deformaciones:

1. La inflamación MCF lleva a la distensión de la cápsula produciendo una deformación similar al ojal de botón.
2. La inflamación de la CMC lleva a la subluxación volar debido a la contractura del tendón aductor del pulgar.
3. Consiste de aducción exagerada del primer metacarpiano, flexión de la MCF e hiperextensión de la IFD con marcado compromiso de la pinza.

El compromiso de la fuerza del puño es multifactorial estando involucradas la sinovitis, la inhibición muscular refleja, alteraciones kinesiológicas, tenosinovitis de flexores, presencia de nódulos reumatoides, edema, isquemia vascular, atrofia muscular y/o fibrosis.

En la muñeca se presenta deformidad en flexión, inestabilidad o anquilosis.

2.3.2 CODOS

Los cambios sinoviales se localizan en el surco normal que existe debajo de la cabeza radial entre ésta y el olecranon en su cara lateral. Se presenta dolor a la presión y tumefacción, hay posteriormente limitación a la extensión, compromiso de la pronación, supinación y deformidad en flexión, la presencia de quiste antecubital es rara, tiene comunicación con la articulación con mecanismo de válvula de una sola vía.

2.3.3 HOMBROS

La localización principal de la sinovitis es la glenohumeral, que presenta intenso dolor a la presión por debajo de la apófisis coracoides y severa limitación del movimiento, se compromete con frecuencia el tercio distal de la clavícula, el mango rotador, las bursas adyacentes y los músculos del cuello y pared torácica produciendo un cuadro de periartrosis de hombro. La limitación de la rotación es el principal hallazgo clínico.

Los cambios en el mango rotador, incluyendo los desgarros tendinosos, se inician en su zona de inserción del troquíter por la sinovitis proliferativa, como consecuencia se presenta subluxación superior del hombro. La bursitis subacromial produce tumefacción en la región anterolateral del hombro, la hipertrofia sinovial de la bursitis subdeltoidea es responsable de la reabsorción del extremo distal de la clavícula en la AR.

2.3.4 ESTERNOCLAVICULAR Y MANUBRIOESTERNAL (ME)

La esternoclavicular se compromete con frecuencia en la AR, pero su poca movilidad produce pocos síntomas. La ME no tiene importancia clínica, aunque algunos pacientes pueden desarrollar subluxación.

2.3.5 TEMPOROMAXILAR

En estudios radiológicos más de los $\frac{3}{4}$ de pacientes tenían cambios estructurales, se presenta con limitación en la abertura bucal, rigidez, dolor que aumenta al morder y crepitación. No es frecuente el acortamiento de la mandíbula inferior y la anquilosis.

2.3.6 COLUMNA CERVICAL

Se ve afectada a menudo en casos de AR. La articulación atlantoaxial y la región cervical son los puntos más comunes de inflamación, lo cual causa una disminución del ROM, sobre todo en rotación, ocurriendo el 50 por ciento en C1 y C2. La afectación de éstas dos vértebras puede generar situaciones potencialmente mortales si el ligamento transversal del atlas se rompe y si la apófisis odontoides se fractura o se hernia a través del agujero magno. La resonancia magnética es especialmente útil para visualizar la columna vertebral y la médula espinal.

La espondilitis anquilosante es una inflamación de una o más vértebras de la columna que puede acompañar a la enfermedad reumatoide. Afecta principalmente a las articulaciones sacroilíacas, las carillas articulares de las vértebras y las articulaciones costovertebrales, y progresa a la fusión final (anquilosis) de las articulaciones implicadas.

2.3.7 CADERA

Aunque los pacientes puedan presentar síntomas de dolor en la ingle, a menudo debido a bursitis trocantérea, la cadera se ve menos afectada en la AR que en otros tipos de artritis. La coxartropatía se revela en los estudios radiográficos en casi la mitad de todos los pacientes con AR. La grave destrucción inflamatoria de la cabeza del fémur y el acetábulo puede empujar éste contra la cavidad pélvica, una afección llamada protrusión acetabular. (ANEXO 5)

2.3.8 RODILLAS

Es frecuente el compromiso de esta articulación que posee gran cantidad de membrana sinovial. Se presenta dolor, tumefacción y derrames demostrados objetivamente por el signo de la oleada o el peloteo de la patela, rigidez al caminar, atrofia del cuádriceps y pérdida precoz de la capacidad de extensión. Se puede encontrar quistes sinoviales en la región poplíteica (quiste de Baker), y derrames de bolsas serosas posteriores, especialmente de los gemelos y semimembranoso. La ruptura de la membrana sinovial de la rodilla o de un quiste de Baker produce un intenso dolor en la pantorrilla con tumefacción y dolor a la presión. El edema del tobillo y signo de Homan positivo simulan un cuadro de trombosis venosa profunda. (ANEXO 6)

Posteriormente se desarrolla la deformidad en flexión, destrucción de los meniscos y ligamentos cruzados produciendo incongruencia de las superficies, inestabilidad y/o destrucción articular.

2.3.9 TOBILLOS Y PIES

La sinovitis crónica acentúa la tendencia natural del astrágalo a deslizarse medialmente y hacia la planta del pie, lo cual produce presión sobre el calcáneo y deriva en pronación del retropié. El ligamento calcaneoclavicular plantar también resulta estirado por estos procesos, aplanando el arco longitudinal medial. El calcáneo puede ser erosionado o desarrollar exostosis o espolones. A medida que la sinovitis debilita el arco transversal, los metatarsianos se separan en exceso y pueden causar aplanamiento y

torsión del antepié (pie plano y torcido). La sinovitis de las articulaciones metatarsofalángicas (MTF) es muy común y puede derivar en metatarsalgia (dolores en las cabezas de los metatarsianos). También puede haber hallux valgus y juanetes (bursitis dolorosa en la cara medial de la primera articulación MTF). Cuando la subluxación anterior de las articulaciones MTF se combina con flexión de las articulaciones IFP e hiperextensión de las articulaciones IFD, la afección se conoce como dedos en martillo. Las articulaciones MTF también pueden presentar subluxación anterior de la cabeza de los metatarsianos con flexión de las articulaciones IFP e IFD, afección conocida como dedos en garra. Como la cápsula y los ligamentos intertarsianos plantares están debilitados y estirados, las falanges proximales se mueven dorsalmente sobre la cabeza del metatarsiano. Al igual que en las afecciones observadas en la mano, los músculos extensores largos de los dedos se deforman <<en arco de flecha>> sobre las articulaciones IFP, mientras que los músculos flexores se desplazan por los espacios intertarsianos.

2.4 COMPROMISO EXTRA ARTICULAR

Las manifestaciones extra articulares de la AR tienen la importancia de ser marcadores pronóstico de una entidad que de por sí reduce la esperanza de vida entre 3 y 20 años, y suelen ser más cuando se trata de pacientes con enfermedad seropositiva, que se inicia temprano, muy extensa y activa; todo ello nos está anunciando la importancia de las manifestaciones extra articulares que describiremos a continuación. (15)

2.4.1 CUTÁNEO

Púrpura y lesiones puntiformes marrones que tienen relación con vasculitis cutánea. La fragilidad de la piel y tendencia al sangrado frecuente.

La sequedad y falta de elasticidad de la piel se debe a la frecuente asociación con el síndrome de Sjogren.

2.4.2 NÓDULOS REUMATOIDES

Se encuentran en el tejido celular subcutáneo, de inicio insidioso y duración prolongada, blandos o duros, móviles o fijos, localizados en las zonas periarticulares o superficies de presión, con frecuencia del 20 al 30%, predominan en pacientes seropositivos o con enfermedad activa.

2.4.3 NEUROPATÍAS

La causa más frecuente de neuropatías en la AR es la compresión o atrapamiento de los nervios periféricos por la inflamación o proliferación sinovial siendo los más afectados los nervios mediano, cubital y tibial posterior.

La compresión del nervio mediano o síndrome del túnel del carpo produce dolor difuso en la mano a predominio nocturno, con parestesias y disestesias de la región palmar del pulgar, 2° y 3° dedo y la región radial del 4°, con depresión del borde lateral de la eminencia tenar por hipotonía y atrofia de abductor corto y oponente del pulgar. La extensión de la muñeca, la percusión sobre el nervio mediano y la compresión isquémica de la arteria producen o exacerbaban los síntomas.

La compresión del nervio cubital produce parestesias en el 4° y 5° dedos con atrofia de interóseos y músculos de la eminencia hipotenar. Cuando la compresión es a nivel del codo se agrega hipotonía del cubital anterior y flexor profundo de los dedos.

La compresión del nervio tibial posterior o síndrome del túnel del tarso se produce en el retináculo flexor localizado posterior e inferiormente al maléolo interno. Se caracteriza por dolor a predominio nocturno, parestesias y disestesias de los dedos y planta proximalmente sobre el maléolo interno.

Existe otra neuropatía reumatoide sensitiva distal en manos o pies y la mononeuritis múltiple sensitiva-motora ambas producidas por vasculitis de los vasos nervorum (neurovascular).

2.4.4 COMPROMISO HEMATOLÓGICO

Anemia normocítica hipocrómica, con disminución de la absorción, nivel sérico, y capacidad de unión del hierro, eosinofilia y trombocitosis, síndrome de Felty, etc.

2.4.5 COMPROMISO PULMONAR

Es poco frecuente, clínicamente en contraste con los hallazgos de la autopsia. Los tipos más comunes son pleuritis, fibrosis intersticial, enfermedad nodular, neumonitis y arteritis pulmonar. Algunas de éstas pueden ser inducidas por el tratamiento de la AR (metotrexato).

- Pleuritis, con derrame, comúnmente asintomática, líquido pleural con bajo nivel de glucosa, se asocian a otros hallazgos con nódulos, fibrosis, etc.
- Fibrosis intersticial, se presenta en ambos campos pulmonares con patrón reticular o retículo-nodular que lleva a la apariencia de “panal de abeja” con alteración del intercambio álveolo-capilar, es más frecuente en fumadores.

2.4.6 COMPROMISO CARDÍACO

Se produce granulomas o vasculitis. Las manifestaciones más frecuentes e importantes son: pericarditis, miocarditis, valvulitis, defectos de conducción y arteritis localizadas.

2.4.7 OCULAR

Compromete principalmente el polo anterior del ojo. La lesión más frecuente es la queratoconjuntivitis sicca con disminución o ausencia de la secreción lagrimal asociada al Síndrome de Sjogren. Menos frecuentes son la inflamación de la capa profunda de la esclera (escleritis) o superficial (epiescleritis) con presencia de un nódulo reumatoide (epiescleritis nodular). La esclera por inflamación persistente o severa se adelgaza permitiendo ver la capa coroidea y adquiere un color azulino, condición conocida como escleromalacia perforante. Raramente se ha descrito iritis, uveítis, lesión en “lentes de contacto”, etc.

2.4.8 VASCULITIS

Se refiere a un conjunto de lesiones extraarticulares con predominio del proceso inflamatorio vascular sobre los cambios granulomatosos. Puede ser distal con engrosamiento de la íntima y obstrucción del vaso terminales o sistémicas con cambios patológicos de panarteritis. Esta forma sistémica se

presenta en pacientes con enfermedad nodular y seropositiva con altos títulos, síntomas generales, fiebre, malestar general y cuadro clínico que incluye úlceras cutáneas, neuropatías periféricas, arteritis visceral con claudicación o infarto de las zonas irrigadas por las arterias comprometidas a predominio de los territorios cardíaco, pulmonar, intestinal, renal, hepático y otros. Es frecuente el compromiso ocular, la pericarditis y la acroosteolisis. El tratamiento de esta condición necesita córticoesteroides sistémicos y/o drogas inmunosupresoras, es frecuente su uso en megadosis por pulso para controlar las crisis agudas.

2.4.9 SÍNDROME DE FELTY

Se denomina así a un grupo de pacientes con artritis reumatoide agresiva, de preferencia mujeres, con más de 10 años de enfermedad y síntomas generales como malestar general, fiebre, pérdida ponderal, que presentan esplenomegalia, linfadenopatía, hiperpigmentación y úlceras en las piernas acompañadas de anemia, trombocitopenia y leucopenia selectiva de neutrófilos. Se encuentra predisposición a las infecciones por gérmenes comunes a predominio de piel y aparato respiratorio.

La granulocitopenia es multifactorial, la presencia de antígenos específicos contra los granulocitos, los inmunocomplejos de superficie, el secuestro de leucocitos por el bazo y la inapropiada respuesta de la médula ósea han sido involucrados.

Además de los cambios hematológicos se encuentran factor reumatoide en la mayoría de los pacientes con altos títulos, fenómeno LE, anticuerpos antinucleares (AAN) e inmunocomplejos que contienen IgG, IgM. Pueden encontrarse bajos niveles de complemento, aumento de crioglobulinas y presencia de un AAN específico contra los granulocitos, otro similar se ha descrito en el crioprecipitado. El HLA-DR4 está presente en más del 90% de los casos.

La susceptibilidad a las infecciones parece estar relacionada con otros factores además de la granulocitopenia como defectos en la fagocitosis, quimiotaxis y destrucción bacterianas.

La esplenectomía se realiza como profilaxis en pacientes con infecciones severas o recurrentes en los casos de severa granulocitopenia (<500 por mm cúbico). Las alteraciones hematológicas revierten en la mayoría de los casos. La AR debe ser tratada con los métodos convencionales evitando la corticoterapia por su tendencia a producir infecciones.

2.4.10 SÍNDROME DE SJORGEN

Descrito como una triada de AR, xeroftalmía y xerostomía, en la actualidad se le conoce como una exocrinopatía autoinmune generalizada que a la disminución o ausencia de lágrimas y saliva se agrega hiposecreción generalizada que incluye vías respiratorias superiores e inferiores, aparato digestivo, genitourinario, piel y glándulas, etc. dependiendo de las glándulas responsables. Se acompaña de una multitud de autoanticuerpos, propensión a desarrollar reacciones alérgicas severas y su frecuencia está en relación directa con la duración de la AR. (ANEXO 7)

En un estudio prospectivo realizado con el objetivo determinar la frecuencia de manifestaciones extraarticulares de 617 pacientes con artritis reumatoide de un hospital universitario de Mexicali, Baja California, México, se concluyó que el nódulo subcutáneo es la manifestación extraarticular más frecuente asociada con factor reumatoide positivo sin diferencia en el sexo. (16)

CAPÍTULO III

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la AR se basa en una historia clínica de dolor poliarticular, simétrico, con rigidez matinal y fatiga vespertina. Puede haber malestar general, astenia y sensación de alza térmica, el examen general es normal excepto por eventual fiebre de bajo grado. El examen articular demuestra sinovitis de pequeñas articulaciones de manos y pies con dolor, tumefacción blanda y limitación de movimiento. Se pueden encontrar nódulos en la región posterior del antebrazo. (14)

El estudio de laboratorio demuestra discreta leucocitosis, fórmula normal, trombocitosis, anemia discreta normocrómica, eritrosedimentación acelerada más de 30mm/hora, proteína C reactiva elevada, factor reumatoide positivo y factores frecuentemente antinucleares negativos con aumento de alfa 1 y alfa 2 globulinas y CMH de clase II, DR4, DR1, DQ1 y DQ3.

El líquido sinovial obtenido por artrocentesis es del tipo II inflamatorio, turbio, xantocrómico, viscosidad baja y test de mucina pobre. Algunas veces coagula espontáneamente. Leucocitos de 5000 a 25000 y 85% de polimorfonucleares, glucosa baja, ausencia de cristales y cultivos negativos. (14)

Entre los factores predictivos para el diagnóstico de la AR desde una artritis inflamatoria periférica tenemos la edad avanzada, sexo femenino y rigidez articular. La artritis inflamatoria evoluciona a AR cuando se ven afectadas un número elevado de articulaciones dolorosas y tumefactas, tanto grandes como pequeñas articulaciones, tanto de extremidades superiores como inferiores y simétricamente (21). No hay ningún test específico para el diagnóstico de la AR. El diagnóstico se lleva a cabo en base del fenotipo clínico (poliartritis simétrica crónica) y con la ayuda de datos analíticos o radiográficos (erosión articular).

3.1 CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN

Los criterios de clasificación diagnóstica para la AR se desarrollaron en 1987 (22) por el Colegio Americano de Reumatología (ACR) y hasta ahora se han usado principalmente para estudios epidemiológicos o ensayos clínicos más que para la práctica clínica. (ANEXO 8)

Estos criterios surgieron a partir de pacientes con una AR establecida y tenían una muy pobre sensibilidad para el diagnóstico de AR en pacientes con comienzo reciente de la artritis (23). Un diagnóstico y un tratamiento precoz efectivo en las primeras fases de la enfermedad reducen el daño estructural. La mayoría de los pacientes tienen un daño radiológico en los primeros 2 años de la enfermedad y es en este período cuando el daño estructural avanza con más rapidez. Toda artritis de más de 4 semanas de duración debe ser referida a atención especializada y en caso de sospecha de una artritis séptica la derivación será inmediata.

En 2010 se han establecido nuevos criterios de clasificación para el diagnóstico de la AR gracias al consenso entre la ACR y la liga europea contra el reumatismo (EULAR) (24).(ANEXO 9)

Algunos ítems incluidos en los criterios ACR de 1987, como por ejemplo los nódulos reumatoides, la presencia de erosiones radiográficas y la presencia de artritis simétrica, no se han incluido dentro de las últimas recomendaciones en 2010; sin embargo otros, como la presencia de ACPA, han sido incorporados.

La población objetivo está formada por aquellos pacientes que tienen al menos una articulación con sinovitis clínica definitiva (edema) y aquellos pacientes con sinovitis no explicada mejor por otra enfermedad. Para clasificar a un paciente con AR definitiva se necesita una puntuación $\geq 6/10$. Aquellos pacientes con una puntuación $< 6/10$ no pueden clasificarse como AR, su condición debe ser reevaluada y los criterios pueden cumplirse acumulativamente con el tiempo. (25)

3.2 LABORATORIO

Las enfermedades autoinmunes como la AR se suelen caracterizar por la presencia de auto-Ac. El FR es un anticuerpo IgM dirigido contra la IgG. El FR

no es específico para la AR y puede estar presente en pacientes con otras enfermedades, tales como infecciones (hepatitis C), procesos inflamatorios y en personas mayores saludables. Se detecta en el 75-85% de pacientes durante el curso de la enfermedad. Su sensibilidad oscila entre el 40-80%. El ACPA es más específico para la AR (63-100%) y podría jugar un papel importante en la patología de la enfermedad (26). Aproximadamente del 50 al 80 por ciento de las personas con AR tienen FR, ACPA o ambos (27). La positividad del ACPA en AR temprana incrementa el riesgo de progresión del daño articular y pueden predecir mejor que el FR una enfermedad erosiva. Recientemente, aparte de los factores de riesgo genéticos, como los alelos del epítipo compartido HLA-DRB1, PTPN22 y fumar en el desarrollo de la AR, se ha observado la presencia de ACPA alfa-enolasa y vimentina (28).

Los reactantes de fase aguda: el volumen de sedimentación globular (VSG) y la proteína C Reactiva (PCR) reflejan la actividad inflamatoria, tanto la presencia como la intensidad de ésta, pero no tienen valor diagnóstico. Se ha observado una relación entre los niveles elevados de reactantes de fase aguda especialmente la PCR, de forma mantenida y peor pronóstico de la enfermedad (29).

Recientemente se han descubierto Ac contra las proteínas carbamyladas en pacientes con AR. Estos Ac también están presentes en alrededor del 20% de aquellos pacientes con AR y negatividad frente a ACPA (30).

3.3 RADIOLOGÍA

La radiología desempeña un papel fundamental en el diagnóstico inicial de la AR, así como en el seguimiento de la enfermedad, en el estudio de las complicaciones y en las estrategias de tratamiento médico o quirúrgico. Los hallazgos radiológicos son muy importantes, sobre todo en casos donde la clínica es confusa o con serología negativa para el factor Reumatoideo. (31)

Hallazgos Radiológicos:

- Afectación multicompartimental.
- Estrechamiento del espacio articular.

- Osteoporosis periarticular.
- Erosiones centrales o marginales.
- Ausencia de Esclerosis subcondral.
- Osteofitos.

Hallazgos Precoces: aumento de partes blandas con afectación simétrica y la osteoporosis.

Hallazgos Tardíos: erosiones y el estrechamiento de la interlinea articular. (31)

Se recomienda realizar radiografías de manos, pies y tórax en la evaluación inicial; las de manos y pies se repetirán con una periodicidad anual durante los tres primeros años de evolución de la enfermedad y posteriormente cada vez que se estime oportuno.

Alrededor del 70% de los enfermos presenta erosiones en las manos o en los pies al final de los dos o tres primeros años (32-33). Su presencia y la rapidez con la que aparecen se asocian a peor pronóstico (34). La realización de radiografías de ambas manos y pies con placa de grano fino se justifica por la aparición asimétrica de erosiones (derecha o izquierda) y por la observación de que en los primeros 2-3 años de la enfermedad las erosiones pueden aparecer sólo en los pies, sin síntomas clínicos, hasta en un 23-36% de los pacientes (35-36).

En cuanto a la radiografía de tórax, se recomienda realizar una radiografía basal, tanto para poder conocer el estado inicial, como para identificar la aparición de posibles problemas en el curso de la enfermedad y su tratamiento.

3.4 ECOGRAFÍA

La ecografía permite evaluar sinovitis y detectar erosiones de forma temprana, por lo que es una técnica recomendable en el diagnóstico de AR. La ecografía de alta resolución detecta inflamación con mayor sensibilidad que la exploración física y permite distinguir entre derrame y sinovitis. (37)

Con la técnica de power Doppler se puede localizar aumento de vascularización sinovial relacionada con actividad inflamatoria. (38-39) Existen propuestas de exploración ecográfica mediante índices establecidos, pudiéndose detectar inflamación aún en articulaciones asintomáticas. La ecografía muestra erosiones

óseas con una mayor facilidad que la radiografía convencional aunque su capacidad es inferior a la de la resonancia magnética. La desventaja de esta técnica es que es operador dependiente, sin embargo esta en desarrollo su validación y estandarización para mejorar su rendimiento. (40)

3.5 RESONANCIA MAGNÉTICA (RM)

La RM identifica sinovitis, tenosinovitis, erosiones óseas y edema óseo, por lo que es una técnica recomendable en el diagnóstico de AR. Sin embargo su elevado costo y menor accesibilidad la convierten en una técnica reservada para situaciones especiales donde requiera evaluar el pronóstico o cuando se carezca de alternativas diagnósticas. (40)



CAPITULO IV

TRATAMIENTO

La artritis reumatoide no tiene un tratamiento totalmente curativo que la elimine definitivamente sino una serie de tratamientos que permiten frenar su desarrollo, aliviar sus síntomas y prevenir el establecimiento de deformidades y limitaciones funcionales y por lo tanto de invalideces. (41)

Los casos muy leves, tal vez puedan controlarse solo con tratamientos antiinflamatorios. Estos pueden ser esteroideos (corticoides) o no esteroideos.

Los casos más comunes precisan, además, utilizar inductores de remisión, también llamados fármacos modificadores de la enfermedad (FAME). El más frecuentemente utilizado es el metotrexato pero también se emplean entre otros la leflunomida, la cloroquina, la sulfasalacina. Sin embargo, en bastantes pacientes tampoco se controla la enfermedad con estos y debe considerarse el empleo de uno de los agentes biológicos anti-TNF, o con la antiinterleuquina-1.

Existen otros medicamentos que actúan contra los linfocitos B que juegan un importante papel en la respuesta inmunitaria que lleva a atacar las propias articulaciones. Nuevos tratamientos se están estudiando continuamente y es posible que lleguen en este campo a la clínica.

Siendo el tratamiento farmacológico el principal, y con mucho, en la AR, también tiene un importante papel el tratamiento de rehabilitación con ejercicios y normas que vamos a explicar seguidamente.

Y en último lugar la cirugía, que puede devolver la movilidad al reconstruir articulaciones que haya destruido la inflamación articular, siendo deseable no tener que llegar a esta situación al aplicar y mantener los tratamientos medicamentosos y de rehabilitación oportuna y previamente.

Por lo tanto el conocimiento y el cumplimiento por parte de los pacientes, bien concienciados, evitará en muchos casos prevenir el daño articular, el deterioro de su calidad de vida y la invalidez. (41)

4.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La destrucción articular en la AR se inicia a las pocas semanas del comienzo de los síntomas. El tratamiento precoz con antiinflamatorios no esteroides, glucocorticoides y fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad retarda la progresión de las lesiones, resguardando las articulaciones, con el objetivo de brindar al paciente una mejor calidad de vida.

El tratamiento de la AR incluye:

- Analgésicos/AINES. Actúan inhibiendo la ciclooxigenasa, reducen el dolor y la inflamación. Se deben utilizar a las dosis más bajas posibles y durante el menor tiempo posible de acuerdo a la situación del paciente. Se asociará gastroprotección si es necesaria en caso de presentar factores de riesgo y se prescribirán teniendo en cuenta su perfil de toxicidad gástrica y cardiovascular.
- Corticoides. Tienen propiedades antiinflamatorias e inmunosupresoras que resultan de la inhibición de cascadas de mediadores inmunológicos como el NF- κ B. Se deben utilizar dosis bajas asociadas a fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME), en periodos cortos (<10 mg de prednisona o equivalente) para aliviar los síntomas y más a largo plazo para minimizar el daño radiológico. En cuanto a la vía intramuscular produce alivio rápido en articulaciones centinela. No se recomienda más de 3-4 infiltraciones al año en la misma articulación. Sin embargo sólo se recomienda en aquellos pacientes con factores de riesgo quirúrgicos significativos o con leves lesiones de la articulación tras fallo de la terapia conservadora.
- FAME: son los que en estudios controlados han demostrado que enlentecen o detienen la progresión de la enfermedad. El metotrexato (MTX) y leflunomida (LEF) destacan por su eficacia, rapidez de acción, influencia en la evolución de las lesiones radiográficas y tolerabilidad. Los efectos clínicos del MTX

pueden atribuirse a que actúa promoviendo la apoptosis de linfocitos activados (aquellos que median los efectos a través de especies reactivas de oxígeno y dependientes de la quinasac-JunN-terminal); a un efecto antiinflamatorio dependiente de la adenosina (p. ej. reducción de la activación de los neutrófilos, disminución de la permeabilidad vascular y aumento de la función barrera endotelial); a la modulación de citocinas debido a la inhibición competitiva de la dihidrofolatoreductasa (reducción de los niveles de IL-4, IL-6, IL-13, TNF- α , IFN- γ y del GM-CSF). Se emplea a dosis bajas a las que los efectos secundarios como citotoxicidad y citopenia son mínimos. Además, se recomienda utilizar ácido fólico (5 mg/semanales) para contrarrestar los efectos adversos del MTX.

El tratamiento inicial debe incluir uno de los FAME relevantes como el MTX en escalada rápida: 7,5 mg semanales durante 1 mes y si al mes persiste la artritis se aumenta a 15 mg y si al mes todavía persiste se aumenta a 20 mg. En caso de respuesta insatisfactoria a MTX, alcanzadas las dosis máximas y asegurada la biodisponibilidad del agente, se recomienda utilizar LEF ó Sulfasalazina (SSZ) o un agente anti-TNF como segundo escalón terapéutico, en terapia de sustitución o en adición al MTX. En caso de toxicidad relevante al MTX que obligue a su suspensión, se recomienda utilizar LEF o SSZ o un agente anti-TNF como segundo escalón terapéutico.

No se excluye la utilización de otros FAME (antipalúdicos, ciclosporina o azatioprina), pero no se considera indispensable su uso antes de iniciar un tratamiento biológico. Todos los FAME han demostrado ser más eficaces que el placebo. Sin embargo, no existen ensayos clínicos que hayan comparado todas las combinaciones posibles de fármacos en monoterapia o terapia combinada. No hay evidencia de que una combinación sea superior a otra.(25)

4.1.1 Terapia biológica

Se considera candidato a terapia biológica todo paciente que no haya conseguido el objetivo terapéutico con al menos un FAME relevante, preferiblemente MTX o LEF, en monoterapia o combinación y a dosis óptimas. Esto se debe a alguno de los inconvenientes de la terapia biológica como son la administración intravenosa con alguno de ellos, su elevado coste y a los efectos adversos asociados a estas terapias.

Según el consenso de la SER (2010) sobre la terapia biológica, el tratamiento más aconsejable es un FAME (MTX) en combinación con fármacos biológicos como los anti-TNF y tocilizumab desde el momento más precoz posible.

Las dianas terapéuticas más comunes son citocinas, células B y moléculas co-estimuladoras. Dentro de las anti-citocinas tenemos el TNF- α , IL-1, IL-6. En el tratamiento contra las células B tenemos Ac anti-CD20 y moduladores de los receptores de las células B como los estimuladores de los linfocitos B.

El tratamiento precoz con estos fármacos es capaz de inducir remisión en una proporción considerable de pacientes (50-60%), evitar el desarrollo de lesiones radiográficas o detener su progresión. Por ello se pueden usar de inicio en combinación con MTX o en monoterapia en pacientes con AR de menos de 1 año de evolución si se sospecha una evolución especialmente grave. Sin embargo hay que tener en cuenta que no se consigue una respuesta óptima en alrededor de un 40- 50% de los pacientes, además muchos de estos fármacos dejan de ser eficaces con el tiempo. Algunos fármacos biológicos son específicos del tratamiento de la AR y otros no. (25) (ANEXO 10)

Anti-TNF:

Infliximab: Ac monoclonal IgG1 humano-murino quimérico recombinante frente al TNF- α . Se administra por vía intravenosa (i.v.) a dosis de 3 mg/kg cada 8 semanas. Utilizado concomitante con el MTX produce mejoría clínica en pacientes con enfermedad activa resistente a fármacos convencionales y además se reduce la inmunogenicidad del Infliximab.

Etanercept: proteína de fusión humana recombinante compuesta por el receptor p75 del factor de necrosis tumoral y la porción Fc de la IgG1 humana. Bloquea al TNF- α a través de una unión competitiva a su receptor. Se administra de forma subcutánea 40 mg 2 veces por semana demostrando efecto positivo en AR activa.

Adalimumab: Ac monoclonal humano recombinante (IgG1) que se administra en inyección subcutánea quincenal (40 mg). Adalimumab bloquea el TNF- α a través de la interacción con las moléculas p55 y p75 de la superficie celular de los receptores 1 y 2 del TNF. También en presencia del complemento puede provocar la lisis de las células que expresan el TNF. Además el adalimumab disminuye la producción de otras citocinas proinflamatorias como la IL-6, IL-8 y el GM-CSF. En combinación con metotrexato, está indicado para el tratamiento de la AR activa de moderada a grave en adultos, cuando la respuesta a un FAME incluido MTX haya sido insuficiente. También está indicado para el tratamiento de la AR activa, grave y progresiva en adultos no tratados previamente con MTX.

Golimumab: Ac monoclonal IgG1 humano recombinante anti-TNF- α que actúa uniéndose a las moléculas p55 y p75 de la proteína de fusión del receptor del TNF- α y neutraliza la expresión, inducida por el TNF- α en la superficie de las células endoteliales humanas, de la molécula de adhesión selectina-E, de la molécula de adhesión de células vasculares (VCAM-1) y de la molécula de adhesión intercelular (ICAM-1).

Consigue mejoría sostenida de los signos y síntomas de los pacientes con AR activa de moderada a severa. Ha demostrado eficacia en pacientes con fracaso al MTX o que no habían usado MTX y en pacientes que previamente habían utilizado otro agente anti-TNF. Administración subcutánea una vez al mes.

Certolizumab: inhibidor selectivo del TNF- α , formado por un fragmento de un Ac humanizado recombinante conjugado con polietilenglicol (pegilación). La pegilación aumenta el tiempo de vida media de la molécula al reducir su aclaramiento renal, reduce la proteólisis y la inmunogenicidad. No contiene fracción Fc, por lo tanto no activa el complemento ni inicia la citotoxicidad dependiente del complemento. Es

preferible para usar en el embarazo ya que no atraviesa la placenta. Se administra de forma subcutánea 200 mg cada 2 semanas. Reduce la tasa de progresión del daño articular y mejora la función física cuando se administra en combinación con MTX.

Tocilizumab: Ac monoclonal IgG1 humano recombinante frente al receptor de la IL-6. Inhibe la cascada de señalización de la IL-6 (102) y neutraliza totalmente las acciones derivadas de la presencia de la IL-6. Está indicado en AR activa de moderada a grave en combinación con MTX (salvo contraindicación) tras respuesta inadecuada o intolerancia a FAME/s o antagonista del TNF- α . Se administra por vía i.v. a dosis de 8 mg/Kg cada 4 semanas.

Rituximab: Ac monoclonal IgG1 humano-murino quimérico recombinante anti CD-20. CD-20 es un Ag específico que se expresa en la superficie de las células B. Rituximab produce depleción de linfocitos B sin afectar a los precursores ni a células plasmáticas. Está indicado en AR activa grave en combinación con MTX (salvo contraindicación) tras una respuesta inadecuada o intolerancia a FAME/ s, incluyendo uno o más antagonistas del TNF. Se administra en ciclos de tratamiento de 2 infusiones por vía i.v. de 1.000 mg separados 2 semanas.

Abatacept: proteína de fusión totalmente humana formada por el dominio extracelular del CTLA- 4 y el fragmento Fc de la IgG1 humana. Las células T requieren dos señales distintas para una activación completa. La primera señal es la interacción entre el péptido antigénico presentado por el CMH en la superficie de las APC y el receptor de la célula T. La segunda señal deriva de la unión entre un ligando en la APC al receptor co-estimulador en la célula T; la interacción entre de la CD28 en las células T con la CD80 o CD86 en la APC es un ejemplo clave de una señal co-estimuladora. Abatacept inhibe la unión del CD28 con el CD80 bloqueando la señal de coestimulación de los linfocitos T. Es el primer biológico que actúa mediante la interrupción de la activación de los linfocitos T. En pacientes con respuesta insuficiente a los anti-TNF, abatacept combinado con MTX ha demostrado ser clínicamente superior al MTX en monoterapia. Se administra vía i.v. cada 4 semanas.

Anakinra: es una forma recombinante no glicosilada, antagonista del

receptor humano de la IL-1 (IL-1Ra). Se diferencia de la forma nativa humana en que se ha añadido un residuo de metionina en el extremo amino-terminal. Es el primer agente biológico para modificar la respuesta inmunitaria biológica de la IL-1. Anakinra bloquea la actividad de la IL-1 α y de la IL-1 β por una unión competitiva al receptor IL-1R. La IL-1 al unirse a su receptor desencadena una respuesta inflamatoria y estimula la formación de los osteoclastos que van a exacerbar la inflamación. En varios estudios se ha visto que mejora los signos y síntomas de la AR así como la progresión radiográfica. Aunque no se ha comparado con otros biológicos, hay una percepción de que su eficacia es inferior a la de los anti-TNF. Se administra por vía subcutánea una vez al día. (25)

La destrucción articular en la AR se inicia a las pocas semanas del comienzo de los síntomas. El tratamiento precoz con antiinflamatorios no esteroides, glucocorticoides y fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad retarda la progresión de las lesiones, resguardando las articulaciones, con el objetivo de brindar al paciente una mejor calidad de vida. (42)

4.2 TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO

4.2.1 EVALUACIÓN DEL ESTADO FUNCIONAL

En 1949 el Dr. Otto Steinbrocker publicó las recomendaciones para definir la AR, la clasificación de los estadios de progresión, los criterios de respuesta terapéutica y la clasificación de la capacidad funcional en la AR. Esta clasificación se ha usado amplia y extensamente en los últimos cuarenta años.

En 1992 el Colegio Americano de Reumatología (ACR), revisó los criterios de la clasificación de la capacidad funcional de la AR y los modificó, ya que la de Steinbrocker presentaba limitaciones. Demostró la validez de los nuevos criterios en un estudio que se realizó con 325 pacientes, además recomienda usarla conjuntamente con uno o más de los otros instrumentos disponibles para la medición cuantitativa del estado funcional. (ANEXO 11)

En esta última década nuevos enfoques para conceptualizar la función en los pacientes con AR han conducido al desarrollo de varios métodos cuantitativos válidos y confiables, para medir el estado funcional en estos pacientes. (3)

Escalas para evaluar la actividad de la enfermedad

De acuerdo al protocolo de la ACR se deben evaluar:

- Tiempo que demora en caminar 50 pies (16.5 mts).
- Fuerza del agarre.
- Velocidad de sedimentación.
- Índice articular con dolor.
- Índice articular con edema.

Se recomienda evaluar también el daño articular con estos criterios:

- Síntomas y evidencia objetiva de enfermedad activa.
- Estado funcional.
- Problemas articulares mecánicos tales como contracturas, mal alineamiento articular, luxaciones o subluxaciones.
- Enfermedad extraarticular y condiciones coexistentes.
- Cambios radiológicos.

Otras mediciones del estado de salud utilizadas hoy en la práctica clínica son: la escala de medición de impacto de la artritis (AIMS) y el cuestionario de evaluación de la salud (HAQ).

La medición del AIMS consiste de nueve escalas que evalúan movilidad, actividad física, destrezas, actividades de la vida diaria, actividad social, ansiedad, depresión, dolor y tareas domésticas. El AIMS 2 consta de doce escalas (74 ítems en total) que evalúan nivel de movilidad, marcha y agachadas, función de la mano y dedos, función del brazo, autocuidado, tareas domésticas, actividad social, apoyo de la familia, dolor de la artritis, trabajo, nivel de tensión y estado de ánimo. También se ha diseñado la forma corta del AIMS que se reconoce con la sigla AIMS 2-SF. Estas pruebas toman 15 a 25 minutos para completarlas.

El HAQ incluye una subescala análoga visual para medir la intensidad del dolor. Completa es un formato de 15 páginas. Existe la forma acortada que es el MHAQ que puede ser realizada en pocos minutos e incluye ocho tareas funcionales que son: vestirse, levantarse, comer, caminar, higiene, alcance, agarrar, actividades y tareas. (ANEXO 12) Esta forma acortada es usada ampliamente en la práctica clínica, ha sido validada y muestra alta confiabilidad. Recientemente se publicó la validación colombiana del HAQ. En la Unidad de Reumatología del Hospital Universitario San Ignacio se realizó un trabajo que evaluó en 120 pacientes con AR, la aplicabilidad, confiabilidad y validez de la versión colombiana del cuestionario de evaluación de la salud (HAQ); se concluyó que es una herramienta válida, y confiable para ser aplicada. Es necesaria la presencia de un entrevistador. (3)

4.2.2 OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

- Obtener la remisión o el control de la enfermedad.
- Aliviar el dolor.
- Prevenir o corregir deformidades.
- Disminuir el daño articular.
- Incrementar la estabilidad articular y disminuir el estrés biomecánico en las articulaciones afectadas.
- Mantener la función (arcos de movimiento, fuerza muscular, agarres, pinzas, patrones funcionales, desplazamientos), para realizar las actividades de la vida diaria y el trabajo. Esta función se logra también mediante elementos que sustituyan o mejoren la función como los aditamentos, las férulas, las ortesis, los soportes y las sillas de ruedas.
- Incrementar o mantener la fuerza muscular en niveles funcionales.
- Hacer más eficiente y segura la marcha.
- Mejorar la condición cardiovascular.

4.2.3 EDUCACIÓN

El modelo biomédico ha mostrado tener limitaciones severas en el tratamiento de las enfermedades crónicas. Existen hoy en día muchos

trabajos que validan diferentes programas educativos y que muestran la ventaja de cada uno de ellos así como sus limitaciones.

La educación al paciente se define como el conjunto de experiencias de aprendizaje planeadas y organizadas diseñadas para facilitar la adopción voluntaria de conductas o creencias que generen salud. Son un programa de actividades planeadas que están separadas del cuidado clínico del paciente, deben ser diseñadas para alcanzar metas en cuya formulación ha participado el paciente. Las prioridades de estas actividades incluyen la adquisición de información, estrategias, creencias y actitudes que impacten en la salud, en la calidad de vida y en la utilización adecuada de los servicios de salud.

La salud de la persona está determinada más por las acciones de las personas que por la de los profesionales y los servicios de salud. El bajo nivel educativo y socioeconómico, la dieta, el sedentarismo, la falta de utilización de cinturones de seguridad, la pobre utilización del tiempo, la falta de autoeficacia, la falta de sentido de coherencia y de optimismo así como los niveles altos de ansiedad y depresión, están asociados con un pobre estado de salud y una alta prevalencia de morbilidad y mortalidad en la mayoría de las enfermedades, al igual que la mortalidad en artritis reumatoide. El automanejo implica que el individuo asuma actividades de cuidado preventivas o terapéuticas en colaboración con el equipo de salud. (3)

Estos son los criterios que deben tener los programas educativos para el automanejo:

- El programa debe basarse en las necesidades del paciente y con estrategias educativas basadas en la solución de problemas. Debe apoyarse en un modelo teórico, los que más se encuentran documentados son los programas de reestructuración cognoscitiva para alcanzar la autoeficacia (Capacidad de actuar adecuadamente por sí mismo).
- Las estrategias deben incluir la práctica de ejercicio físico de resistencia y de relajación, la solución de problemas, la toma de decisiones, el control del estrés y del dolor y la comunicación.

- Se deben utilizar la transferencia del conocimiento, el establecimiento de metas mediante contratos y la retroalimentación de estos logros. Los pacientes con procesos terapéuticos satisfactorios pueden exponerse a otros que empiezan para que les sirvan de referencia.
- Es importante saber cómo lo perciben al paciente su cónyuge y familiares, pues el apoyo de ellos definitivamente ha demostrado menores índices de depresión y mejores habilidades de automanejo. Estos programas se evalúan permanentemente para modificarlos de acuerdo a los resultados de las investigaciones.

Los diferentes programas no tienen el mismo impacto en todos los pacientes, en los que tienen un nivel alto de actividad de la enfermedad, se ha visto que han aumentado la ansiedad y la depresión, esto puede explicarse por el conocimiento que los pacientes adquieren sobre las consecuencias de la enfermedad y el posible daño articular. El trabajo grupal no debe generar más angustia y ansiedad, por el contrario debe tranquilizar a los pacientes y ellos deben comprender que con una adecuada adhesión al tratamiento lograrán controlar la enfermedad y tendrán un pronóstico más favorable. Se debe tener mucho cuidado en la forma en la que se da la información pues cada persona la entiende y procesa de manera distinta. Los pacientes bien adheridos y con un control adecuado de la enfermedad son excelentes guías para los que apenas empiezan.

Por lo anterior la información médica debe ser dada por una persona experta que tenga en cuenta los aspectos anteriores.

Los programas muestran impactos positivos a los tres meses, algunos de ellos se mantienen 12 meses después.

4.2.4 REPOSO

El reposo absoluto que se preconizó durante mucho tiempo en la artritis reumatoide demostró que no tenía ningún beneficio, por el contrario podría producir un síndrome de desacondicionamiento y mayores complicaciones osteoarticulares.

El reposo debe ser relativo, se protegen las articulaciones necesarias, es decir las que están inflamadas y se indican periodos de reposo cortos durante las actividades del día.

4.2.5 MEDIOS FÍSICOS

Los medios físicos más utilizados en las enfermedades reumáticas son el calor superficial y profundo, el frío y la estimulación eléctrica transcutánea.

Los medios físicos son complementarios de todo el programa de rehabilitación y no se les debe crear a los pacientes falsas expectativas con la utilización de ellos; no existe evidencia de su utilidad específica.

4.2.5.1 TERMOTERAPIA

El calor local y el frío son comúnmente usados en pacientes con artritis reumatoide a fin de aliviar el dolor y la rigidez.

El enfriamiento local produce vasoconstricción, reducción del gasto metabólico y un enlentecimiento de la conducción nerviosa. Así mismo disminuye la temperatura de la piel, de los tejidos superficiales y profundos de la cavidad articular. Se recomienda dentro de las primeras 48 horas de la inflamación aguda, aunque no exclusivamente.

El calor se prescribe para mejorar la circulación local, reducir la rigidez muscular y en consecuencia aliviar el dolor. Se debe evitar el empleo de modalidades terapéuticas que produzcan calor profundo (US, onda corta, micro ondas en modalidad continua), dado que se ha reportado que aquellas pueden incrementar la temperatura de la cavidad articular.

4.2.5.2 HIDROTERAPIA

La hidroterapia es un método adecuado combinado con ejercicios de resistencia y para mejorar arcos de movimiento, sus beneficios son comparables con otros métodos con resultados más favorables en el dolor articular. (ANEXO 13)

Los programas de ejercicios llevados a cabo en un medio acuático bajo supervisión combinan la eliminación de la gravedad y el efecto positivo de la flotación para dar lugar a la disminución de la compresión articular y del dolor. La terapéutica en piscina puede ser más útil en pacientes con artritis moderada a severa, posterior a reemplazo articular y en aquellos con compromiso cardiopulmonar.

4.2.5.3 LASERTERAPIA

La interacción de la radiación láser de baja potencia con los tejidos produce numerosos fenómenos bioquímicos y fotobiológicos. Localmente produce, entre otros, liberación de sustancias como histamina, serotonina y bradicinina, así como el aumento de ATP intracelular y el estímulo de la síntesis de ADN, síntesis protéica y enzimática. Es efectivo en reducir el dolor y la rigidez matinal.

La laserterapia de baja potencia ofrece ventajas, al ser un tratamiento no traumático, indoloro, que presenta riesgos mínimos, es fácilmente aplicable y seguro y puede usarse junto con otras terapias.

Goldman y colaboradores realizaron un estudio en 30 pacientes con artritis reumatoide, empleando un láser de Nd-YAG (1.060nm), aplicando 13 sesiones de 15 J cm² en pulsos de 30 ns cada 5 minutos. Se irradió en las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales, y en la otra mano se empleó falsa irradiación. En total, 21 pacientes notaron mejoría en ambas manos, disminución del eritema y el dolor (más acentuada en la mano irradiada); sólo hubo diferencias en la fuerza de prensión en la mano irradiada.

4.2.5.4 ULTRASONIDO PULSÁTIL

Se ha demostrado que este tipo de ultrasonido si puede ser utilizado en el tratamiento de la artritis reumatoide ya que, mediante sus efectos mecánicos sobre los tejidos favorece la vasodilatación de la zona con hiperemia y aumento del flujo sanguíneo, incremento del metabolismo local, con estimulación de las funciones celulares y de la capacidad de regeneración tisular, incremento de la flexibilidad de los tejidos ricos en colágeno, con disminución de la rigidez articular y de la contractura y finalmente efecto antiálgico y espasmolítico.

4.2.5.5 ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA

La estimulación eléctrica transcutánea (TENS) se utiliza para disminuir el dolor localizado en una articulación o cuando esta alteración se acompaña de una neuropatía. Se ha demostrado disminución del dolor en pacientes que utilizan el TENS en el antebrazo y el muslo cuando realizan las actividades de la vida diaria, sin embargo es una mejoría transitoria.

4.2.6 EJERCICIO TERAPÉUTICO

Para la prescripción del ejercicio, se debe tener en cuenta el grado de inflamación de cada articulación, las alteraciones biomecánicas, el estado de los músculos vecinos, el sistema cardiovascular y la edad.

El ejercicio terapéutico mejora la independencia funcional y la calidad de vida en los pacientes con AR. La actividad física regular también disminuye la presión arterial, reduce el riesgo cardiovascular y tiene efectos benéficos en la densidad ósea.

El ejercicio, aún siendo tan beneficioso, conlleva riesgos de daño articular a largo plazo, particularmente en pacientes con sinovitis no controlada. Se debe tener precaución al prescribir ejercicios en pacientes con daño articular significativo, especialmente en las articulaciones que

soportan peso. Para conservar los logros resultantes del entrenamiento, se pueden incorporar progresivamente actividades como caminar en el agua, nadar, manejar bicicleta, banda sin fin o fortalecimiento isométrico dependiendo de las condiciones del paciente.

Un estudio realizado por Ekblom y col. en 1975 tuvo concluyó que únicamente los pacientes que continuaron su entrenamiento 4 veces o más por semana mantuvieron un buen nivel en la capacidad física adquirida durante el proceso de entrenamiento.

Se pueden utilizar diferentes tipos de ejercicios como son:

- Ejercicios pasivos.

Buscan conservar la movilidad, disminuir la limitación funcional, evitar retracciones, conservar la longitud del músculo y evitar la anquilosis en posiciones viciosas.

Deben limitarse cuando hay una actividad inflamatoria significativa, dado que aumentan la presión intraarticular, pueden agravar la sinovitis y se han asociado a la ruptura de la cápsula articular.

El arco de movimiento se incrementa progresivamente y en un margen tal que no se produzca dolor al realizar el ejercicio. En presencia de aquél, se producirá una contracción muscular refleja como mecanismo de protección, si no se tiene en cuenta se estará actuando contra la resistencia y se dará aumento de la presión intraarticular asociado a una mayor sensación dolorosa y será el inicio de un círculo vicioso: dolor – contracción refleja – aumento de la presión intra articular – sinovitis – dolor.

En pacientes con pérdida severa de la fuerza muscular en reposo se recomienda efectuarlos una sola vez al día y con mucho cuidado para mantener los arcos de movimiento.

- Ejercicios activos. Estos ejercicios son los más indicados en la fase aguda de la enfermedad, si el paciente no puede completar los arcos de movimiento se recomienda hacerlos activos asistidos.

Durante la fase de remisión estos ejercicios se deben mantener al menos tres veces por semana con series de repeticiones de 10 cada una. (ANEXO 14)

- Ejercicios isométricos. Producen un aumento en la tensión muscular sin modificaciones en su longitud. Permiten conservar el trofismo muscular y la fuerza, en alguna medida, en aquellas circunstancias en las que el paciente debe estar en reposo relativo debido a la actividad inflamatoria.

Estos ejercicios producen menor estrés articular. En general se recomienda un programa que incluya contracciones isométricas sostenidas en los músculos que lo requieran.

- Ejercicios isotónicos. Se pueden realizar siempre y cuando las articulaciones que involucren no estén en una fase aguda.

Son ejercicios de rango articular activo, la meta es que el paciente consiga hacer una excursión completa a lo largo de todo el movimiento, por cada articulación por lo menos una vez al día.

- Ejercicios de resistencia. Son útiles para un programa de reacondicionamiento, se pueden realizar aeróbicos de bajo impacto como nadar, montar en bicicleta, caminar rápido. Los programas varían entre un 60 y un 90 % de la máxima frecuencia permitida. Así para una persona de 30 años el límite máximo de su frecuencia cardíaca sería $0,6 (220 - 30) * 70 = 142$. En una publicación reciente, un entrenamiento dinámico intensivo en pacientes con la enfermedad bien controlada fue más efectivo que otros programas para incrementar la capacidad aeróbica, la movilidad articular y la fuerza muscular. No se observó daño articular. El programa se realiza tres veces por semana con una duración de una hora e incluyen: ejercicios en bicicleta por 20 minutos, un intervalo de ejercicios dinámicos con soporte de peso como flexionar las rodillas, subir escaleras, caminar rápido y ejercicios de fortalecimiento para el tronco y las extremidades

superiores. Se disminuye la intensidad si queda un dolor que dure más de dos horas. Se pueden involucrar ejercicios dinámicos de tipo lúdico como los basados en la danza, se ha demostrado que un entrenamiento de dos veces por semana con una duración de una hora produce cambios en los niveles de depresión, ansiedad, fatiga y tensión, sin alterar por lo menos en el corto tiempo el estado articular.

- Ejercicios de estiramiento. Están dirigidos a prevenir las contracturas y mantener o restaurar el rango de movimiento al romper las adherencias capsulares, resultantes de la actividad inflamatoria y la inmovilización.
- Actividades recreativas. Pueden participar en deportes como la danza, la natación, la jardinería y la bicicleta estática. Los deportes no deben ser competitivos.

4.2.7 ORTESIS

Con este nombre se incluyen los elementos biomecánicos que tienen como función:

- Mantener en reposo una articulación en una posición adecuada, protegiendo así el segmento músculo esquelético doloroso, débil o en proceso de curación.
- Evitar o corregir deformidades óseas que se asocian a imbalance de tejidos blandos o alteraciones biomecánicas articulares.
- Redistribuir cargas, disminuyendo el estrés articular.
- Mejorar la función, con la aplicación de leyes físicas que tienden a aprovechar las ventajas biomecánicas.

Las ortesis en las etapas tempranas son útiles. Las nocturnas previenen posiciones viciosas y deformidades. Se puede utilizar una ortesis que mantenga la muñeca en unos 10° de extensión, las metacarpofalángicas en extensión suave al igual que las interfalángicas, con un aditamento

para evitar la desviación ulnar. También se utilizan ortesis blandas elásticas en las actividades de la vida diaria para disminuir el dolor y mejorar los agarres. (ANEXO15)

Ortesis cervicales

El segmento cervical es el más flexible de toda la columna y frecuentemente está incluida en los procesos inflamatorios destructivos de la AR, se acompaña de dolor que se incrementa con los movimientos del cuello. Para tal fin, una de las principales aplicaciones de las ortesis cervicales, es el control del movimiento; buscando el control del dolor, del espasmo muscular, compromisos irritativos neurológicos y manejo de esguinces. La mayor utilidad para la restricción del movimiento se logra en la región cervical media, con poco efecto entre occipital - atlas -axis y C7-T1.

Las ortesis cervicales son collares que se utilizan en forma transitoria y son de gran utilidad en circunstancias donde se requiera proteger la columna y disminuir la posibilidad del movimiento de ésta, por ejemplo para pacientes que requieran realizar viajes que impliquen trayectos considerables.

Las ortesis cervicales se catalogan así:

- Collar cervical blando. Es fabricado en espuma de caucho y recubierto en estoquineta, es considerado el más comfortable, pero el menos efectivo para limitar la movilidad.
- Collar cervical duro tipo Thomas. Se fabrica en polietileno y si está bien ajustado restringe movimientos laterales y de flexo-extensión en un 75% y rotaciones en un 50%. (ANEXO 16)
- Collar de Filadelfia o plastazote. Se fabrica en espuma de polietileno, entre los collares sin piezas metálicas es el que proporciona más inmovilidad. (ANEXO 17)

En caso de inestabilidad de la columna la única inmovilización adecuada es la quirúrgica, así como también los compromisos cervicales que se acompañen de déficit neurológico.

Estudios de autopsia indican que el 30 al 50% de los pacientes con A.R. tienen compromiso de la columna cervical.

Boden y colaboradores en un estudio prospectivo con 73 pacientes con A.R. seguidos durante 7 1/2 años, encontraron que 42 pacientes (58%) desarrollaron déficit neurológico y 35 de estos pacientes requirieron descompresión quirúrgica. La dimensión del canal es el predictor del pronóstico, siendo muy favorable para diámetros subaxiales mayores de 14 mm y desfavorables en diámetros menores de 10 mm.

Ortesis para miembros superiores

Las ortesis principalmente utilizadas son las férulas, que preferiblemente deben estar fabricadas en material blando que permitan moldearse de acuerdo a la actividad inflamatoria del paciente. Tienen como función principal, prevenir deformidades, sin embargo son de gran utilidad como coadyuvantes al alivio del dolor o para la disminución de la inflamación tanto articular como de tejidos blandos del paciente con A.R.

Las ortesis para prevenir la desviación ulnar del carpo han mostrado resultados altamente positivos y adicional a lo anterior se observa buena tolerancia (79.2%), permitiendo en muchas ocasiones el desempeño en actividades cotidianas e incluso laborales. La respuesta favorable en cuanto a mejoría del dolor y función es rápida, lográndose beneficios óptimos después de una semana de uso.(3)

Ortesis para miembros inferiores

El material utilizado es plástico termoformado, que en algunas ocasiones se combina con material metálico. La mayor utilidad es la de estabilizar las articulaciones en ausencia de actividad muscular voluntaria, en A.R. se utilizan básicamente para evitar o corregir deformidades óseas que se asocian a imbalance de tejidos, sin embargo los resultados no son los mejores debido a las fuerzas a las que son sometidos y a las restricciones que causan al paciente, además no muestran alivio significativo del dolor. Kendon y colaboradores realizaron un amplio estudio randomizado con seguimiento estricto por tres años y concluyeron que el grupo de pacientes artríticos que utilizaron las ortesis no presentó ningún beneficio respecto al grupo que no las utilizó.

4.2.8 ZAPATOS Y SUS MODIFICACIONES

La función histórica del zapato ha sido principalmente la de proteger el pie de múltiples agentes que pudiesen afectarlo, entre otros, temperatura, irregularidades del terreno y elementos que puedan lesionarlo. Sin embargo se han ido realizando modificaciones tendientes a que estos sirvan de elementos correctivos y faciliten el desplazamiento de la persona que los usa.

Como regla general los zapatos de los pacientes con A.R. deben cumplir las siguientes condiciones: tamaño correcto para evitar la fricción entre el pie y el zapato, puntera amplia y que no comprima lateralmente los dedos, caja de dedos alta, escotadura amplia y con cierre que incluya velcro o material elástico. Contrafuerte firme, mínimo de costuras internas y material blando o semiblando, que permita flexibilidad y adaptación del zapato al pie.

El paciente con A.R. tiene tendencia a presentar múltiples deformidades en el pie, como son: caída del arco longitudinal y transverso, hallux valgus, pies pronados y múltiples callosidades; lo que implica que frecuentemente se requieran modificaciones dentro del calzado. La decisión sobre la prescripción correcta y las revisiones subsecuentes deben ser responsabilidad del médico entrenado en este aspecto.

4.3 MANEJO QUIRÚRGICO

Cuando el paciente con A.R. desarrolla deformidades articulares que no responden al manejo médico, las intervenciones quirúrgicas son con frecuencia necesarias. La cirugía tendrá como objetivo el alivio del dolor, mejorar la estabilidad articular y evitar la progresión de las deformidades. Un sinnúmero de procedimientos quirúrgicos han sido desarrollados en el manejo de la A.R., con diferentes objetivos: 1. Diagnósticos, como la artroscopia. 2. Preventivos y terapéuticos, como las sinovectomias y las tenosinovectomias. 3. Terapéuticos, como las artroplastias de resección, las artrodesis y los reemplazos articulares.

La descompresión y estabilización de la columna cervical puede salvar la vida del paciente o evitar el deterioro neurológico, la fusión articular o artrodesis que mejora el dolor y estabiliza la articulación afectada a expensas de perder movimiento, los reemplazos articulares y artroplastias que alivian el dolor y mejoran la funcionalidad y las reconstrucciones quirúrgicas en manos y pies, que en ocasiones mejoran la apariencia estética.

- Cirugía de la columna cervical

Una de las alteraciones principales de la columna cervical es la subluxación atlanto-axial, esta se da a causa de la inflamación y formación de pannus que comprometen los diferentes ligamentos estabilizadores. La inestabilidad atlanto-axial es diagnosticada en las radiografías laterales, midiendo la distancia entre el arco anterior del atlas y el borde posterior de la odontoides, la cual no debe ser mayor de 3 mm en las mujeres y de 3.5 mm en los hombres. Una subluxación de 7 mm indica que el ligamento transversal está destruido y una subluxación mayor de 10 mm indica que los ligamentos entre el atlas y la odontoides están discontinuos. Son signos de riesgo de daño neurológico por compresión medular los siguientes: subluxación atlantoaxial mayor de 9 mm, diámetro del canal medular de 14 mm o menos, presencia de invaginación basilar. Boden y colaboradores han encontrado que estos intervalos mencionados, son los que marcan el pronóstico de severidad neurológica, con corroboración clínica y radiológica.

Invaginación basilar. Esta ocurre cuando hay una destrucción avanzada de las articulaciones atlanto-occipital, atlanto-odontoidea y atlanto-axial. Se presenta en un 5 a un 32% de los pacientes. La odontoides puede comprimir la médula o entrar al foramen magnum, ocasionando la muerte. El índice de Ranawat es útil para el diagnóstico temprano y evitar compromisos severos; comprende la distancia perpendicular del centro del pedículo de C2 hasta la línea que une los arcos anteriores y posteriores de C1.

La medida normal en hombres es de 17 mm y en mujeres de 15 mm, menos de 7 mm esta asociada con compresión medular.

La subluxación subaxial, afecta del 10 al 20% de todos los pacientes con A.R. El cuerpo vertebral no puede pasar el supradyacente en más de un 15%. Las indicaciones quirúrgicas, de acuerdo con el grupo del Hospital for Special Surgery de New York son: 1) dolor cervical intratable asociado a cualquier daño neurológico , 2) progresión al grado II de disfunción neurológica cuando está causada por la sobreposición de una subluxación subaxial o de una migración odontoidea en una luxación atlanto axoidea, 3) progresión grado III de alteración neurológica. Los resultados postoperatorios son buenos, con estadísticas de mejoría neurológica en el 66% de pacientes con mielopatía.

- Cirugía de la extremidad superior

Son múltiples los compromisos que pueden afectar los miembros superiores.

Hombro.- El manejo conservador siempre será la primera opción, lográndose buenos resultados con la rehabilitación física, sin embargo hay casos de dolor intratable o de pérdida funcional que ameritan manejo quirúrgico. Los procedimientos van desde sinovectomias hasta artroplastias. La artrodesis es un procedimiento muy raro en el hombro.

Codo.- El movimiento del codo es básico en la funcionalidad del paciente. La sinovitis reumatoide es la causa principal de restricción del movimiento. Las opciones quirúrgicas son: sinovectomía y remplazo total del codo. Otros tratamientos con limitada aplicación son: la artrodesis, la artroplastia de resección y con interposición fascial. La sinovectomía continua siendo una opción muy efectiva y su principal indicación es la sinovitis dolorosa que no responda en 6 meses al tratamiento médico adecuado y cuando la pérdida del movimiento articular es mayor de 90 grados. Los resultados de la sinovectomía del codo son favorables, con alivio del dolor en el 70 – 90% de los pacientes.

Otros estudios con observaciones entre 10 a 21 años mostraron resultados satisfactorios del arco de movimiento articular del 55 al 80%. El reemplazo total del codo, se toma como opción terapéutica cuando ya el espacio articular se ha perdido y además del dolor hay limitación del movimiento. La rehabilitación postquirúrgica en el codo comienza en el postoperatorio inmediato con movimientos pasivos continuos, y durante los dos primeros meses se evitará el levantamiento de objetos cuyo peso sea superior a 2 libras.

Muñeca.- Se pueden comprometer las articulaciones radiocarpianas, intercarpianas y radioulnar. Las posibilidades quirúrgicas son: sinovectomía en casos de sinovitis dolorosa con mínimos colapsos del carpo. Transferencias tendinosas para evitar la desviación ulnar. La artrodesis de la muñeca está indicada en severa deformidad o inestabilidad, dolor incapacitante, ruptura de los tendones extensores tanto de muñeca, como de los dedos. Se realiza con extensión de muñeca de 10° (15).

4.2.4 Dedos En las articulaciones metacarpofalángicas se pueden realizar artroplastias siempre y cuando la alineación de la muñeca haya sido restablecida. La artrodesis no se recomienda. En la deformidad de cuello de cisne inicialmente se tratan con férulas, en estadios más tardíos se requieren fusión de las IFP o artroplastia que se indican especialmente para el índice y el quinto dedo. En las deformidades en boutonniere, algunos autores defienden las cirugías de tejidos blandos otros no. Se recomienda en las etapas tardías la artrodesis de las articulaciones más proximales. En el pulgar se deben hacer los procedimientos de proximal a distal, en la carpometacarpiana se puede utilizar la artroplastia de interposición, en estadios tardíos se utilizan la artrodesis de la metacarpofalángica porque se refiere la estabilidad al movimiento. Las rupturas tendinosas deben repararse siempre pero tratando primero la inestabilidad articular.

Cadera.- Un 20% de los pacientes sintomáticos con A.R. requerirán manejo quirúrgico. Además del dolor crónico pueden

presentar marcha antálgica. Los hallazgos radiográficos consisten en : protrusio acetabular, migración superomedial de la cabeza femoral y pueden presentarse discrepancias en la longitud de extremidades. El manejo quirúrgico usual es la artroplastia total de cadera cementada, lográndose mejoría del dolor en el 96% y del movimiento en un 90%.

Rodilla.- El 90% de los pacientes con A.R. tienen compromiso de las rodillas. Los compromisos más frecuentes son: la deformidad angular en genu-valgo, la inestabilidad ligamentaria y la atrofia muscular. El manejo quirúrgico puede ser inicialmente una sinovectomía artroscópica cuando el espacio articular está conservado y en estadios finales la artroplastia es el manejo recomendado.

Pie.- El manejo quirúrgico se realiza principalmente cuando los síntomas limitan la deambulación, entre otros: artroplastias, osteotomías (resección de cabezas de los metatarsianos) y en algunos casos artrodesis que puede ser subastragalina o triple artrodesis.

- Sinovectomía química o sinoviortosis Se utilizan agentes tales como el oro, el cromo, el ácido ósmico y el Itrium, estudios realizados muestran que hay daño indiscriminado del condrocito y pueden inducir anormalidades cromosómicas e inducen hacia la malignidad, por tanto la aplicación ha sido muy limitada. (3)

CONCLUSIONES

- Las principales limitaciones funcionales de las personas con AR se deben al deterioro musculoesquelético.
- Las irregularidades de la superficie de los huesos, la pérdida de movilidad articular, la debilidad muscular y la atrofia contribuyen directamente a las limitaciones de las AVD y de la capacidad para trabajar.
- El dolor secundario a cambios de la estructura y función normales de las articulaciones también limita a menudo la capacidad funcional.
- Gracias a la implantación precoz del tratamiento de fisioterapia se consigue prevenir deformidades, una mayor independencia del paciente y un ahorro de energía al realizar las AVD y un aumento de la autoestima del paciente a la hora de enfrentarse con una actividad cotidiana.
- La figura de la fisioterapia juega un papel determinante en el tratamiento precoz de la AR por la dependencia que puede causar esta patología y el deterioro de la imagen persona.
- Desde la fisioterapia, hay diversas intervenciones para los pacientes con artritis reumatoide, dentro de los cuales el más utilizado y con mayores efectos positivos es el ejercicio terapéutico.
- La rehabilitación de personas con artritis se encamina al restablecimiento o mantenimiento de la movilidad articular y la fuerza, haciendo hincapié en el entrenamiento funcional y la promoción de la salud.
- La actividad física es el mejor reconstituyente y revitalizador posible, puesto que logra mejorar de manera general la expectativa de vida con mejor calidad hacia el buen vivir.

RECOMENDACIONES

- Es importante y necesaria una acción positiva para proteger las articulaciones, conservar la energía y preservar la función. La principal forma de proteger las articulaciones es reducir al mínimo la tensión sobre ellas en las AVD, esto se consigue con una postura y posicionamiento adecuados, el cambio de método en una actividad y el ritmo también ayudan a proteger las articulaciones.
- Evitar posiciones de deformidad, la principal posición deformante en la mayoría de las articulaciones es la flexión.
- Evitar posiciones extrañas, usar las articulaciones en posición más estable y funcional posible, se somete una articulación a tensión adicional cuando se tuerce o gira.
- Usar las articulaciones más fuertes o distribuir la fuerza sobre varias articulaciones. La tensión sobre cada articulación es menor si se divide entre varias, las articulaciones más grandes tienen músculos más poderosos a su alrededor para absorber las tensiones.
- Dormir 8 a 10 horas habituales.
- Periodos de reposo a diario, idealmente debería echarse varias veces al día de 5 a 60 minutos con las articulaciones apoyadas. Que el cuerpo descanse.
- Respiros de cinco minutos, a mitad de una tarea es importante relajarse en el asiento, esto permitirá acabar la tarea casi con la misma rapidez pero con más comodidad y menos fatiga.
- Dar descanso a ciertas articulaciones, cuando duela la articulación pare y descanse.
- Tomarse tiempo para actividades de relajación como escuchar música, leer, jugar a las cartas u otra actividad.
- Conservar la energía y reducir la fatiga modificando y simplificando las actividades, marcándose un ritmo adecuado, tomándose descansos adicionales y usando un equipo de adaptación.
- No luchar contra la fuerza de gravedad, deslizar objetos en vez de levantarlos, usar carretillas o carritos con ruedas.
- Descansar antes de agotarse.

BIBLIOGRAFÍA

1. Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J. Harrison: Principios de Medicina Interna. 18ª Edición. Editorial Mc Graw-Hill. 2012. México.
2. Porro N., Friol G., Guibert T., Reyes L. Enfoque rehabilitador en la Artritis Reumatoide. Revista Cubana de Reumatología. Órgano oficial de la Sociedad Cubana de Reumatología y el Grupo Nacional de Reumatología. Vol. IX N. 9 y 10, 2007.
3. Lugo A., Ramírez G., Arbeláez A., Payares A., Rehabilitación en artritis reumatoide, Guía de práctica clínica basada en la evidencia;2002.
4. Álvarez, Lario Bonifacio. El libro de la artritis reumatoide. España: Ediciones Díaz de Santos. 2003
5. Muñeton G, Quintana B, Epidemiology of rheumatoid arthritis. Revista Colombiana de Reumatología. 2015; 22(3):145–147.
6. Acevedo E. Algunos aspectos de la artritis reumatoide en Perú. Revista de la Sociedad Peruana de Medicina Interna. Vol. 25. Perú. 2012.
7. C. David, J. Lloyd. Rehabilitación Reumatológica. Cap. 8 . 2001.
8. Klippel, JH. ed.9: Primer on the Rheumatic Diseases, 9º ed. Arthritis Foundation, Atlanta, 1997.
9. Crow, MK, y Friedman, SM: Microbial superantigens and autoimmune response. Bull Rheum Dis 41:1. 1992.
10. O’Sullivan, Sunmiz. Rehabilitación Física 5º Ed. Cap 26. 2013
11. Corominas H, Narváez J, Díaz-Torné C, Salvador G, Gomez-Caballero M, Fíguls R. Retraso diagnóstico y terapéutico de la artritis reumatoide y su relación con dispositivos asistenciales en Catalunya. Estudio AUDIT. Reumatologia Clinica [serial on the Internet]. (2016, May), [cited June 13, 2016]; 12(3): 146-150. Available from: Academic Search Premier
12. Ruiz E., Sanmartí R. “Tabaco Y Otros Factores Ambientales En La Artritis Reumatoide”. Reumatología Clínica 2012; 8: 342- 50.
13. Andrew E. Rosenberg. Huesos articulaciones y tumores de partes blandas. Patología estructural y funcional. Tomo II. 8ª Edición. Barcelona, España. Editorial Elsevier; 2010. Páginas 1237- 1240.
14. VIDAL N, Bases y Principios en Reumatología. 2ªEd. CAP. 10. Artritis Reumatoide. Flores A.,1997.
15. Díaz L., Manifestaciones extraarticulares de la artritis reumatoide. Rev. Clin. Esp. 2000; 200 Supl. 1:46-58 – Vol.200.
16. Mercado U., Barbosa B. Manifestaciones extraarticulares de la artritis reumatoide. Med Int Méx. 2016 nov; 32(6): 607-611.
17. Stack, R.J.; Sahni, M.; Mallen, C. D.; Raza K. Symptom complexes at the earliest phases of rheumatoid arthritis: A synthesis of the qualitative literature. Arthritis Care Res 2013. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/acr.22097>

18. Ek, M.; Engblom, D.; Saha, S.; Blomqvist, A.; Jakobsson, P. J.; Ericsson-Dahlstrand, A. Inflammatory response: pathway across the blood-brain barrier. *Nature* 410, 430- 431; 2001.
19. Moreland, L. W.; Genovese, M. C.; Sato, R.; Singh, A. Effect of etanercept on fatigue in patients with recent or established rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 55, 287-293 (2006).
20. Turesson, C. Extra-articular rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 25, 360-366 (2013).
21. B Kuriya, B.; Villeneuve, E.; Bombardier, C. Diagnostic and prognostic value of history-taking and physical examination in undifferentiated peripheral inflammatory arthritis: a systematic review. *J Rheumatol Suppl*, 87, 10-14 (2011).
22. Arnett, F. C.; Edworthy, S. M.; Bloch, D. A.; McShane, D. J.; Fries, J. F.; Cooper, N. S.; et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 31, 315-324 (1988).
23. Harrison, B. J.; Symmons, D. P.; Barrett, E.M.; Silman, A. J. The performance of the 1987 ARA classification criteria for rheumatoid arthritis in a population based cohort of patients with early inflammatory polyarthritis. *American Rheumatism Association. J Rheumatol* 25, 2324-2330 (1998).
24. Kay, J.; Upchurch, K. S. ACR/EULAR 2010 Criterios de clasificación de la artritis reumatoide. *Reumatología (Oxford)* 51 (Suppl6), vi5-vi9 (2012). Disponible en <http://dx.doi.org/10.1093/rheumatology/kes279>.
25. García S., Avances en artritis reumatoide. *An. Real Acad. Farm.* Vol. 80, Nº 1 (2014), pág.126-150.
26. Balsa A, Cabezón A, Orozco G, Cobo, T.; Miranda-Carus, E.; López-Nevot, M. A.; et al. Influence of HLA DRB1 alleles in the susceptibility of rheumatoid arthritis and the regulation of antibodies against proteins rheumatoid factor and anti-cyclic. *Arthritis Res Ther* 12, R62 (2010). Disponible en: <http://arthritis-research.com/content/12/2/R62>
27. Scott, D. L.; Wolfe, F.; Huizinga, T. W. Artritis Reumatoide. *Lancet* 376, 1094-1108 (2010).
28. Lundberg, K.; Bengtsson, C.;Kharlamova, N.;Reed, E.;Jiang, X.;Kallberg, H.; et al. Genetic and environmental determinants for disease risk in subsets of rheumatoid arthritis defined by the anticitrullinated protein/peptide antibody fine specificity profile. *Ann Rheum Dis* 72, 652-658 (2013). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/annrheumdis-2012-201484>.
29. Yuasa, S.; Yamaguchi, H.; Nakanishi, Y.; Kawaminami, S.; Tabata, R.; Shimizu, N.; et al. Treatment responses and their predictors in patients with rheumatoid arthritis treated with biological agents. *J Med Invest* 60, 77-90 (2013).
30. Willemze, A.;Toes, R. E.;Huizinga, T. W.;Trouw, L. A.New biomarkers in rheumatoid arthritis. *Neth J Med* 70, 392-399 (2012).

31. Brenes Z., Perspectiva radiográfica de la artritis reumatoide. *Revista médica de Costa Rica y Centroamérica LXX* (608) 587-591, 2013.
32. Van Der Heijde DM. Joint erosions and patients with early rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol* 1995; 34 Suppl 2:74-78.
33. Hulsmans HM, Jacobs JW, Van Der Heijde DM, van Albada-Kuipers GA, Schenk Y, Bijlsma JW. The course of radiologic damage during the first six years of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2000; 43(9):1927-1940.
34. Drossaers-Bakker KW, de BM, van ZD, Zwinderman AH, Breedveld FC, Hazes JM. Long-term course and outcome of functional capacity in rheumatoid arthritis: the effect of disease activity and radiologic damage over time. *Arthritis Rheum* 1999; 42(9):1854- 1860.
35. Brook A, Fleming A, Corbett M. Relationship of radiological rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1977; 36(3):274-275.
36. Paimela L. The radiographic criterion in the 1987 revised criteria for rheumatoid arthritis. Reassessment in a prospective study of early disease. *Arthritis Rheum* 1992; 35(3):255-258.
37. Wakefield RJ, Green MJ, Marzo-Ortega H, Conaghan PG, Gibbon WW, McGonagle D et al. Should oligoarthritis be reclassified? Ultrasound reveals a high prevalence of subclinical disease. *Ann Rheum Dis* 2004; 63(4):382
38. Walther M, Harms H, Krenn V, Radke S, Faehndrich TP, Gohlke F. Correlation of power Doppler sonography with vascularity of the synovial tissue of the knee joint in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2001; 44(2):331- 338.
39. Szkudlarek M, Court-Payen, Strandberg C, Klarlund M, Klausen T, Ostergaard M. Power Doppler ultrasonography for assessment of synovitis in the metacarpophalangeal joints of patients with rheumatoid arthritis: a comparison with dynamic magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 2001; 44(9):2018-2023.
40. Seguro Social de Salud. Guía práctica clínica de artritis reumatoide. Febrero 2011.
41. Peña A. Manual de ayuda al ejercicio para personas con artritis reumatoide. Febrero 2012.
42. Barreto N., Correia D., Cuadros P. Tratamiento de la artritis reumatoidea. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina*. N° 173 – Septiembre 2007.

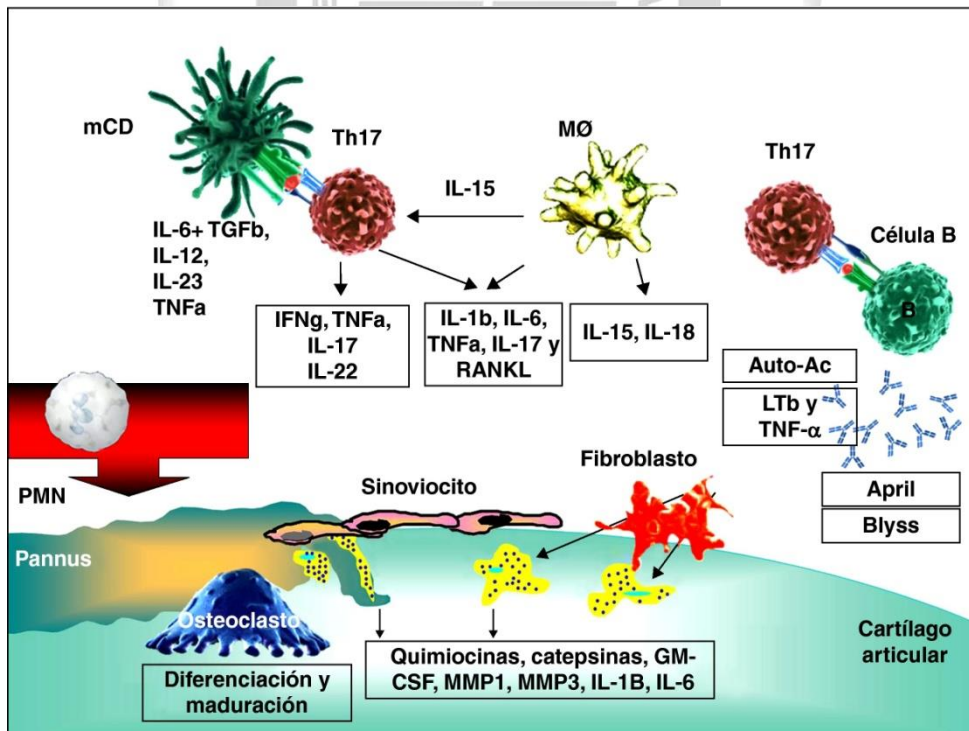
ANEXOS

ANEXO 1



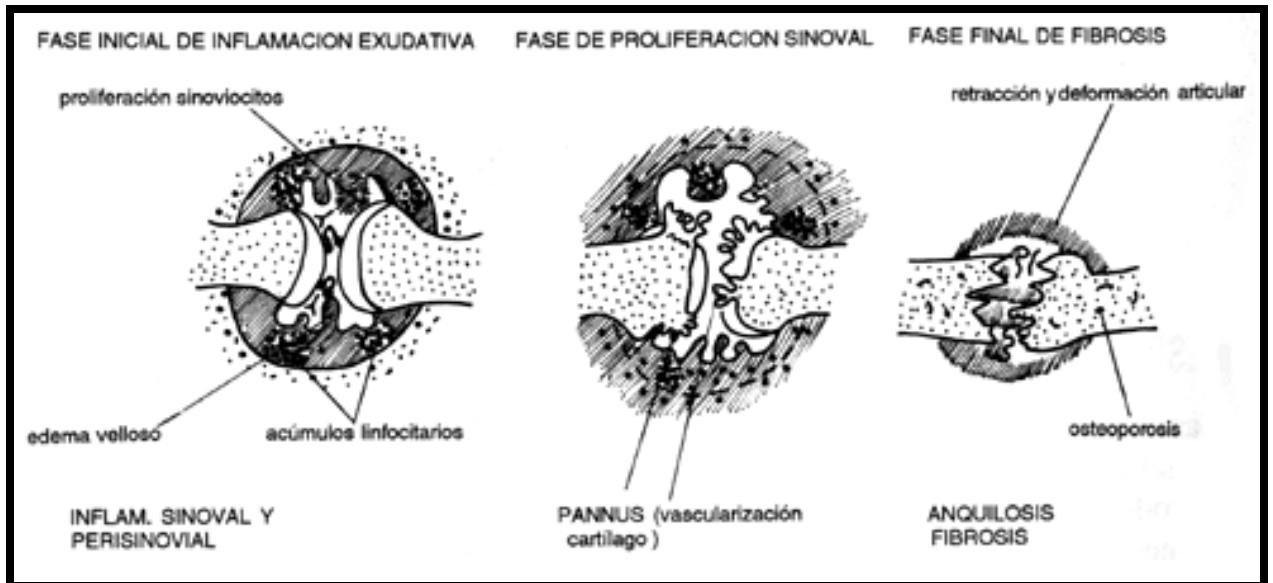
ANEXO 2

ESQUEMA DE LA FISIOPATOLOGÍA DE LA ARTRITIS REUMATOIDE



Interacción de las principales células implicadas en la fisiopatología de la sinovitis y resorción ósea, culminando en la liberación de enzimas y daño tisular

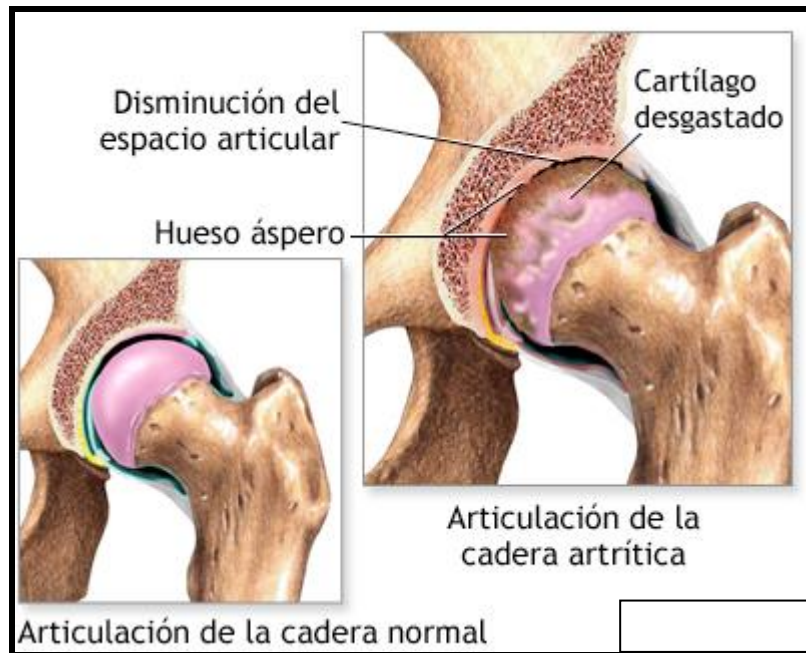
ANEXO 3
CURSO DE LA AR (FASES)



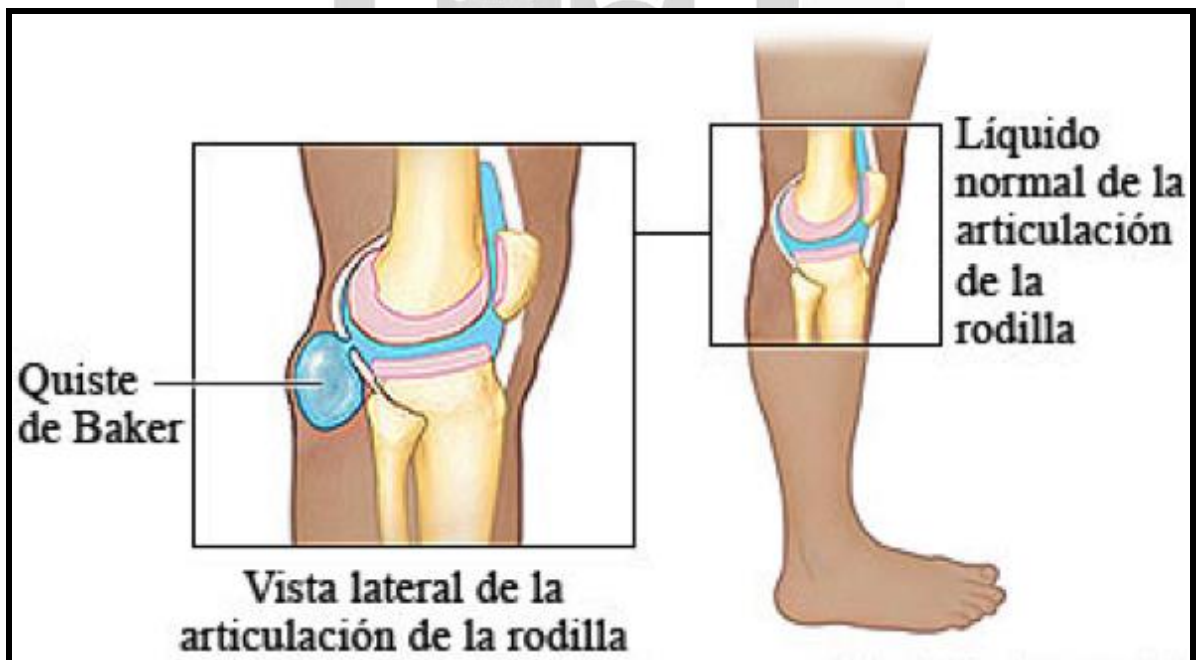
ANEXO 4
ARTRITIS REUMATOIDE EN MANOS



ANEXO 5
AR EN CADERA



ANEXO 6
QUISTE DE BAKER EN AR DE RODILLA



ANEXO 7

SINDROME DE SJOJREN



ANEXO 8

CRITERIOS PARA LA CLASIFICACIÓN DE LA ARTRITIS REUMATOIDE (COLEGIO AMERICANO DE REUMATOLOGIA 1987)

Crterios para la clasificación de la artritis reumatoide

- Rigidez matutina.- Durante al menos 1 hora. Presente durante al menos 6 semanas.
- Tumefacción.- (Observado por un médico). De 3 ó más articulaciones simultáneamente. Durante al menos 6 semanas.
- Tumefacción.- (OPM) De carpo, articulaciones metacarpofalángicas o interfalángicas proximales. Durante 6 ó más semanas.
- Tumefacción articular simétrica.- (OPM)
- Cambios radiológicos típicos.- En manos. Deben incluir erosiones o descalcificaciones inequívocas.
- Nódulos reumatoideos.
- Factor reumatoide sérico. Por un método que sea positivo en menos del 5 % de los controles normales.

* Cuatro o más de los siguientes criterios deben estar presentes para el diagnóstico de la artritis reumatoide.

ANEXO 9

CRITERIOS DE CLASIFICACION DE LA ARTRITIS REUMATOIDE 2010

Afectación Articular	
1 articulación grande afectada	0
2-10 articulaciones grandes afectadas	1
1-3 articulaciones pequeñas afectadas	2
4-10 articulaciones pequeñas afectadas	3
>10 articulaciones pequeñas afectadas	5
Serología	
FR y ACPA negativos	0
FR y/o ACPA positivos bajos (<3 VN)	2
FR y/o ACPA positivos alto (>3 VN)	3
Reactantes de Fase Aguda	
VSG y PCR normales	0
VSG y/o PCR elevados	1
Duración	
< 6 semanas	0
>6 semanas	1

Conjunto de variables y puntuación de cada una de las variables para el cómputo global. Un paciente será clasificado de AR si la suma total es igual o superior a 6. ACPA: anticuerpos contra péptidos citrulinados; FR: factor reumatoide; PCR: proteína C reactiva; VN: valor normal; VSG: velocidad de sedimentación globular.

ANEXO 10

FARMACOTERAPIA BIOLÓGICA PARA A.R.

Medicamentos biológicos indicados para el tratamiento de la artritis reumatoide		
Fármaco	Mecanismo de acción	Posología
Medicamentos de administración intravenosa : en hospital de día		
Abatacept	Inhibidor de los linfocitos T	Administración cada 4 semanas
Infliximab	Anti-TNF alfa	Administración cada 8 semanas
Rituximab	Inhibidor del CD20 de los linfocitos B	Ciclos de 2 administraciones cada 2 semanas
Tocilizumab	Antagonista del receptor de la interleukina 6	Administración cada 4 semanas
Medicamentos de administración subcutánea : dispensación en servicios de farmacia de hospitales del ib-salut		
Adalimumab	Anti-TNF alfa	Administración semanal o cada 15 días
Anakinra	Antagonista del receptor de la interleukina 1	Administración diaria
Certolizumab	Anti-TNF alfa	Administración cada 2 semanas
Etanercept	Anti-TNF alfa	Administración 1 ó 2 veces por semana
Golimumab	Anti-TNF alfa	Administración mensual



ANEXO 11

CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL EN LA ARTRITIS REUMATOIDE

CLASE	DEFINICIÓN
I	Capacidad completa para realizar las actividades usuales de la vida diaria, que incluyen actividades de autocuidado, avocacionales y vocacionales.
II	Puede realizar las actividades usuales de autocuidado y avocacionales, pero con limitaciones en las actividades vocacionales.
III	Puede realizar las actividades de autocuidado, pero tiene limitaciones en las actividades avocacionales y vocacionales.
IV	Tiene limitaciones para realizar las actividades usuales de autocuidado, avocacionales y vocacionales.

**Las actividades usuales de autocuidado incluyen el aseo, el baño, el cuidado personal, la alimentación y el vestido. Las actividades avocacionales, son las recreativas y de tiempo libre y las actividades vocacionales son las que incluyen las laborales, las escolares y las del hogar.*

ANEXO 12

HAQ MODIFICADO CUESTIONARIO DE EVALUACION DE LA SALUD – VERSIÓN PERUANA

	0	1	2	3
1. VESTIDO Y ARREGLO PERSONAL				
a. ¿Puede sacar la ropa del closet y los cajones?				
b. ¿Puede vestirse solo, incluso abotonarse, usar cierres, abrocharse?				
c. ¿Puede lavarse el cabello?				
d. Si es mujer, ¿Puede abrocharse el brasier por la espalda? Si es hombre, ¿Puede sacar la billetera del bolsillo trasero?				
2. LEVANTARSE ¿Puede usted levantarse desde una silla recta sin usar sus brazos de apoyo?				
3. ALIMENTARSE				
a. ¿Puede cortar carne?				
b. ¿Puede llevar a su boca una taza o un vaso lleno?				
c. ¿Puede exprimir un limón?				
4. CAMINAR				
a. ¿Puede caminar fuera de casa en terreno plano?				
b. ¿Puede subir cinco escalones?				
5. HIGIENE				
a. ¿Puede lavarse y secarse todo el cuerpo?				
b. ¿Puede abrir y cerrar el caño?				
c. ¿Puede sentarse y levantarse?				
d. ¿Puede enjabonarse la espalda?				
6. ALCANZAR				
a. ¿Puede peinarse?				
b. ¿Puede bajar un paquete de 2kg ubicado más alto que su cabeza?				
7. AGARRAR				
a. ¿Puede abrir puertas de carro con botones de presión?				
b. ¿Puede abrir frascos con tapa rosca? (abiertos previamente)				
c. ¿Puede escribir con lápiz o lapicero? No sé escribir _____				
8. ACTIVIDADES				
a. ¿Puede manejar un carro? No manejo _____				
b. ¿Puede hacer mandados e ir de compras a tiendas?				
PUNTAJE				

El HAQ se evalúa: de 0 a 3 (0 = sin dificultad, 1 = con ALGUNA dificultad, 2 = con MARCADA dificultad ó con AYUDA, 3 = NO PUEDO). La suma total se divide entre el número de respuestas dadas y sale el puntaje del HAQ, donde 0 es el equivalente a ningún grado de compromiso funcional Y 3 es el máximo grado de incapacidad funcional.

ANEXO 13



1904



ANEXO 14

EJERCICIOS ACTIVOS QUE PUEDEN REALIZARSE EN ARTRITIS REUMATOIDE



1964

ANEXO 15
ORTESIS DE MUÑECA



UNIVERSITAT DE VALÈNCIA
ANEXO 16
COLLAR CERVICAL



THOMAS

ANEXO 17

COLLAR CERVICAL



FILADELFA

