

UNIVERSIDAD MAJOR DE SAN SIMON
FACULTAD DE MEDICINA
CURSO ZUMITO AÑO

M/D
Fesis
G 322 Y
1948.

OF 30	05	05	FO
21	18	18	18

"REUMATISMOS ARTICULARES"

Alumnos : Gemio Roberto

Hurtado Liz

Jimenez Angélica

Lazcano Milton

Ledezma Nadja

Larkin Yonel

Materia : Traumatología

Docente : Dr. Ricardo Zabala

Cochabamba, Abril de 1998

ARTRITIS REUMATOIDE

Concepto

La artritis reumatoide también llamada artritis atrófica, artritis proliferativa, poliartritis infecciosa, es una enfermedad sistémica, predominantemente articular, que afecta sobre todo las pequeñas articulaciones de las manos y de los pies, de forma simétrica y que puede dar lugar a la destrucción progresiva de las estructuras articulares y periarticulares. El curso es variable.

Frecuencia

Afecta alrededor del 1% de la población. Puede presentarse a cualquier edad, aunque su *máxima incidencia se sitúa entre los 40 y 60 años. Predomina en la mujer* en una proporción de 3:1 en relación con el varón.

Etiopatogenia

Se considera que la enfermedad reumatoide es el resultado de la acción de un antígeno en un individuo que tiene una base genética adecuada. La naturaleza del factor desencadenante es desconocida; podría tratarse de un antígeno exógeno o de un autoantígeno.

- **Base genética** : Existe una predisposición genética a padecer la enfermedad. Así lo indica la tendencia a la agregación familiar, la elevada concordancia para la artritis reumatoide en los gemelos monocigóticos y la asociación significativa con el HLA-DR4 el cual es una molécula del HLA de clase II situado en el cromosoma 6 humano.

- **Antígeno exógeno** : A pesar de que se ha buscado con tenacidad un agente bacteriano o vírico, hasta el momento no hay ninguna prueba definitiva que confirme esta posibilidad. Las observaciones más recientes sugieren que el agente desencadenante debería tener un comportamiento a la manera de los lentivirus, una subfamilia de los retrovirus.
- **Respuesta inmunológica** : El antígeno provoca una respuesta inmune en el huésped, de la cual se deriva una reacción inflamatoria. Los macrófagos y las células dendríticas tienen entre otras la función de presentar el antígeno a los linfocitos T , que a su vez activan las clonas de los linfocitos B. Como consecuencia de su activación tales células proliferan y se diferencian en células plasmáticas, secretoras de anticuerpos. Entre los anticuerpos formados destaca el **factor reumatoide**. Al propio tiempo la activación de los linfocitos T motiva la producción de linfocinas, como la interleucina 2, el interferón gamma, el factor inhibidor de la migración de los macrófagos, el factor quimiotáctico de los monocitos y el factor inhibidor de la migración de los leucocitos.
- **Reacción inflamatoria** : En la inflamación desencadenada por la respuesta inmune en el medio sinovial se activan numerosos procesos que perpetúan la inflamación : sistemas del complemento de cininas, de coagulación y de fibrinólisis. El resultado de la activación de la coagulación es la formación de fibrina. Los mediadores de la inflamación estimulan

Anatomía patológica

- La sinovial reumática, engrosada y edematosa presenta vellosidades que hacen relieve en la cavidad articular
- El tejido sinovial se adhiere a los bordes del cartílago hialino y se transforma en un tejido de granulación o PANNUS que progresivamente destruye destruye o reemplaza al cartílago
- Las superficies opuestas quedan conectadas por masas de fibrina que puede organizarse y provocar anquilosis fibrosa u ósea

- Si hay grandes destrucciones epifisarias, los segmentos óseos pierden su alineación normal y se producen desviaciones y luxaciones (más frecuentes en las manos y pies)

- Otras veces el cartilago se destruye, el hueso subcondral se esclerosa y se desarrollan **osteofitos** en sus bordes (*Artrosis secundaria*).

- *Las alteraciones histológicas de la membrana sinovial son :*

- Hipertrofia vellosa
- Hiperplasia de sinoviocitos (se disponen en más de 3 capas)
- Vasodilatación y edema
- Infiltración a expensas de linfocitos y células plasmáticas
- Focos de necrosis fibrinoide (tanto en superficie como en espesor de la sinovial)
- Depósitos de fibrina en superficie
- Depósitos de hemosiderina en zonas profundas secundaria a hemorragia.

- La sinovial de vainas tendinosas se comporta de manera similar a la de las articulaciones (*tendosinovitis*).

- Nódulo reumatoide y vasculitis.

Cuadro clínico Articular

Se distinguen 3 períodos :

1) Período de Comienzo :

- Forma de comienzo más frecuente, ya desde las primeras semanas la artritis afecta varias articulaciones, preferentemente : *muñeca, manos, pies y rodillas*, con tendencia a la simetría y de evolución lentamente progresiva

- Puede comenzar en forma *biarticular* y simétrica o monoarticular que dura meses, años hasta que se generalice
- En forma de *tendosinovitis*, en especial en *flexores de dedos*, lo cual puede ocasionar un *síndrome del túnel carpiano*.
- reumatismo palindrómico
- Polialtralgias sin hinchazón articular evidente
- Manifestaciones viscerales como : pleuritis, pericarditis y nódulos subcutáneos.

2) **Período de Estado** : Se caracteriza por la plena afirmación de todas las características clínicas y radiológicas típicas de la enfermedad.

- Clínicamente la *sinovitis* se manifiesta por :
 - *Dolor*, que puede ser leve a intenso y persistente que aumenta a la presión y la movilización
 - *Tumefacción*, a expensas de la inflamación de partes blandas y por la presencia de líquido intrarticular
 - *Disminución de la movilidad articular*, debido al dolor y a la tensión intrarticular.
- Aumento del calor local, pero no enrojecimiento
- Rigidez articular después de la inactividad
- *Rigidez articular matutina* (sensación de entumecimiento de las manos que se nota al despertarse por la mañana que puede durar más de una hora) lo cual es característico
- Atrofia de los músculos próximos a las articulaciones afectas (interóseos en manos, cuádriceps en rodilla y cadera)
- se afectan principalmente : *muñecas*, *art. metacarpofalángicas*, *interfalángicas proximales de manos*, *metatarsofalángicas*, *rodillas*,

tobillos, hombros, codos, caderas, etc. menos frecuente Interfalángicas distales de manos y de dedos de pies.

- Otra característica es la *simetría* casi constante de muñecas y pequeñas articulaciones de manos y pies
- en caderas y rodillas la artritis en unilateral.

3) Período de Secuelas : Las deformaciones articulares son consecuencia de : **1) La destrucción del cartilago y del hueso 2) hiperlaxitud o de la retracción de las formaciones capsuloligamentarias, de 3) Alteraciones tendinosas y 4) contractura o atrofia muscular.**

- Deformidades en Mano :

- Desviación cubital de dedos, a menudo con subluxación palmar de falanges proximales.
- hiperextensión de interfalángicas proximal y extensión de la distal (**Deformación en Cuello de Cisne**).
- Flexión de interfalángica proximal y extensión de la distal (**deformación en Ojal**).
- en el primer dedo hiperextensión de la interfaléngica y flexión de metacarpofalángica.

- Deformidades En pie :

- Hundimiento del antepié, ensanchamiento del metatarso, *hallux valgus*, subluxación plantar de la cabeza de los metatarsianos, dedos en martillo y con desviación lateral, de manera que a veces el primero se sitúa por encima o por debajo del segundo.