

ARTRITIS REUMATOIDE

Un síndrome crónico caracterizado por inflamación inespecífica y habitualmente simétrica de las articulaciones periféricas, con capacidad para destruir progresivamente las estructuras articulares y periarticulares, con manifestaciones sistémicas o sin ellas.

Los **factores reumatoides** pueden tener una función importante en la causa de la enfermedad importante es la causa de la enfermedad extraarticular. Los sujetos con vasculitis reumatoide tiene títulos aumentados de factores reumatoides de IgM de IgG, IgA monomérica y pentamérica. Los complejos antígeno-anticuerpo aplicados a animales de experimentación en presencia de factor reumatoide de IgM, originan vasculitis necrosante.

El factor reumatoide IgM 19S también se ha detectado en arteriolas y paredes alveolares adyacentes a los nódulos cavitarios. Los factores reumatoides no inician al proceso inflamatorio que ocasiona la enfermedad reumatoide, pero quizá perpetúen y amplifiquen este proceso.

Los factores reumatoides son inmunoglobulinas con especificidad para el fragmento Fc de la IgG. Detecta IgM pentamérica, también IgM monomérica

La IgG mas la IgM forman el complejo soluble de alto peso molecular en suero.

Existen varias pruebas para la detección de factor reumatoide; una de ellas son

Prueba de fijación de látex:

La gammaglobulina agregada se absorbe en las partículas de látex, se aglutinan en presencia de factor Reumatoide, esta prueba no es específica, es muy sensible, y origina falsos positivos.

Las enfermedades en donde puede dar un falso positivo son:

- hepatitis crónica activa
- Kala azar
- Sarcoidosis
- sífilis
- neoplasia
- endocarditis bacteriana aguda

Eritrocitos sensibilizados de abeja (Rose Waaler)

Depende de la fijación del anticuerpo específico.

Eritrocitos sensibilizados de carnero

Los eritrocitos de carnero se recubren con anticuerpos de conejo contra eritrocitos de carnero.

Los eritrocitos de carnero sensibilizados, se aglutinan en presencia de factor reumatoide.

Enfermedades en las que puede dar falsos positivos son:

- infecciones crónicas

- lepra
- tuberculosis
- endocarditis bacteriana subaguda

Otras:

ELISA

Inmunofluorescencia indirecta

Nefelometría con láser

RIA.

Etiología y anatomía patológica

La causa es desconocida. Se ha identificado una predisposición genética y, en la raza blanca, se localiza en un pentapéptido en el locus HLA-DR b1 de los genes de histocompatibilidad de clase II. También pueden desempeñar un papel los factores ambientales. Los cambios inmunológicos se pueden iniciar por múltiples factores. Afecta aproximadamente al 1% de la población mundial, siendo de dos a tres veces más frecuente en las mujeres que en los hombres. El inicio puede ser a cualquier edad, siendo más frecuente entre los 25 y los 50 años.

Entre las alteraciones inmunológicas que pueden ser importantes en la patogénesis se incluyen los inmunocomplejos encontrados en las células del líquido articular y en la vasculitis. Las células plasmáticas producen anticuerpos ([FR]) que contribuyen a estos complejos. Los linfocitos que infiltran el tejido sinovial son células T cooperadoras, que pueden producir citocinas preinflamatorias. Los macrófagos y sus citocinas son abundantes también en la sinovial afectada. El aumento de las moléculas de adhesión contribuye a la migración y retención celular en el tejido sinovial. El aumento de las células de revestimiento derivadas de macrófagos es importante, junto con la presencia de linfocitos y cambios vasculares al inicio de la enfermedad.

En las articulaciones con afectación crónica, la delicada sinovial normal desarrolla numerosos pliegues vellosos y se engrosa por el aumento del número y el tamaño de las células de revestimiento sinovial y la colonización por linfocitos y células plasmáticas. Las células de revestimiento producen diferentes sustancias, incluyendo colagenasa y eritromelina, que pueden contribuir a la destrucción del cartílago; interleucina-1, que estimula la proliferación de los linfocitos, y prostaglandinas. Las células infiltrantes, que inicialmente son perivendulares pero más tarde forman folículos linfoides con centros germinales, sintetizan interleucina-2, otras citocinas, FR y otras inmunoglobulinas. También existen depósitos de fibrina, fibrosis y necrosis. El tejido sinovial hiperplásico (pannus) puede erosionar el cartílago, el hueso subcondral, la cápsula articular y los ligamentos.

Los PMN no son abundantes en la sinovial pero sí predominan en el líquido sinovial.

Los nódulos reumatoides aparecen hasta en el 30% de los pacientes, por lo general localizados subcutáneamente en zonas de irritación crónica (p. ej., la superficie extensora del antebrazo). Se trata de granulomas necrobióticos inespecíficos formados por un área central necrótica rodeada de células mononucleares en empalizada, con su eje mayor irradiado desde el centro, rodeadas por linfocitos y células plasmáticas. Se puede encontrar vasculitis en la piel, nervios u órganos viscerales en casos graves de AR, pero sólo alcanzan significación clínica en algunos casos.

Signos y síntomas

El inicio suele ser insidioso, con afectación articular progresiva, pero puede ser abrupto, con inflamación simultánea en múltiples articulaciones. El hallazgo físico más característico es la presencia de sensibilidad en casi todas las articulaciones inflamadas. Al final aparece engrosamiento sinovial, que es el signo físico más característico, en la mayoría de las articulaciones afectadas. Es típica la afectación simétrica de las articulaciones pequeñas de las manos (en especial interfalángicas proximales y metacarpofalángicas), del pie (metatarsfalángicas), las muñecas, los codos y los tobillos, aunque las manifestaciones iniciales pueden aparecer en cualquier articulación.

Es frecuente la rigidez de más de 30 min de duración al levantarse por la mañana o después de inactividad prolongada. También aparece fatiga vespertina precoz y malestar general. Pueden desarrollarse deformidades con cierta rapidez, en especial las contracturas en flexión. La desviación cubital de los dedos con luxación de los tendones extensores sobre las articulaciones metacarpofalángicas es con frecuencia el resultado final. Puede existir un síndrome del túnel carpiano como consecuencia de la sinovitis de muñeca. La rotura de un quiste poplíteo puede simular una trombosis venosa profunda.

Los nódulos subcutáneos reumatoides no son generalmente una manifestación temprana. Otras manifestaciones extraarticulares son los nódulos viscerales, la vasculitis con producción de úlceras en las piernas o la mononeuritis múltiple, el derrame pleural o pericárdico, la linfadenopatía, el síndrome de Felty, el síndrome de Sjögren y la epiescleritis. Puede aparecer fiebre, aunque suele ser de baja intensidad, excepto en la enfermedad de Still de inicio en el adulto, una poliartritis similar a la AR seronegativa con manifestaciones sistémicas aparentes.

Dentro de las manifestaciones clínicas se encuentran:

- *rigidez y dolor articular

- *son peores en la mañana

- *inflamación articular

- *aumento de la temperatura

- *eritema

- *dolor a la palpación.