

MONOGRAFÍAS MEDICAS

ARTRITIS REUMATOIDE

(Continuación)

JAVIER ROBLES GIL *

Evolución de la enfermedad reumatoide

Se tratará de dar una idea aproximada de la evolución del proceso activo patológico de la enfermedad, así como de sus diversas lesiones y manifestaciones, frecuencia y posibles combinaciones, señalando sus variaciones de intensidad y duración.

Se describirán algunas formas más raras o diferentes de la artritis reumatoide como las comunicadas por Felty, artritis reumatoide juvenil y otras entidades que por su parecido se han denominado "variantes".

Estas son:

1. Enfermedad o síndrome de Sjögren;
2. Enfermedad de Reiter;
3. Espondiloartritis anquilosante;
4. Artritis psoriásica;
5. Síndrome paliendrómico;
6. Hidrartrosis intermitente.

* Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología.

La razón de abordar este grupo de padecimientos es poder hacer el diagnóstico diferencial con bases más firmes.

Al iniciarse la artritis reumatoide, es imposible predecir el curso que va a tomar. Aunque la mayoría de los enfermos muestran una evolución crónica y progresiva, ésta puede ser episódica o constante. Este último curso es el adoptado probablemente por más de 50 por ciento de los casos, y aun cuando es por episodios, éstos se prolongan por meses, convirtiéndose a la larga en una artropatía continuamente activa, fluctuando solamente en su intensidad.

Aunque como ya se dijo anteriormente, no existen reglas al respecto, cuando la artropatía ha durado más de un año, es simétrica y produce títulos elevados del factor reumatoide, se puede pronosticar que tendrá una evolución sostenida y progresiva. En situaciones opuestas, es posible esperar remisiones en más de 30 por ciento de los enfermos.

El cuadro clínico, o sea la frecuencia, gravedad y combinación de las diversas lesiones, varía enormemente de enfermo a enfermo. Las manifestaciones articulares prácticamente son obligadas. Sólo existe una excepción y es la situación descrita, en unos cuantos casos, como "artritis reumatoide *sine* artritis". Cabrían posiblemente también dentro de dichas circunstancias, formas subclínicas discretas, imposibles de diagnosticar clínicamente pero sí desde el punto de vista inmunológico.

Ya se señaló el curso del ataque al aparato locomotor. Sólo queda insistir que aunque generalmente es poliarticular, con poca tendencia a la migración, hay casos monoarticulares que dificultan el diagnóstico diferencial con artropatías tuberculosas, gotosas, y otras.

A veces la iniciación puede ser aguda (15 a 20 por ciento), con fiebre, leucocitosis y otras manifestaciones generales que la asemejan a la fiebre reumática.

La mayoría de las veces el padecimiento es insidioso y lento. Su evolución posterior puede ser dividida en tres o cuatro grupos, de acuerdo con lo observado por experiencias pasadas en cientos o miles de casos:

1. Un grupo con actividad reumatoide de mediana intensidad, constante y progresiva, sin importantes fenómenos generales ni visceropatías. La poliartritis exhibe las características clásicas. El daño articular puede prevenirse en parte o si no está muy avanzado, corregirse por medio de antiinflamatorios y de las medidas adecuadas de fisioterapia. Posiblemente es el grupo más numeroso y una tercera parte de ellos puede inactivarse después de varios años. Si el tratamiento fue el correcto, más de 70 por ciento de los pacientes queda con buen funcionamiento del aparato locomotor y capaz físicamente de llevar una vida casi normal.

2. Una forma aguda, de intensidad y curso variables. Aun cuando se inicie con fiebre y fenómenos articulares importantes, puede cambiar a la cronicidad. En general evoluciona por episodios repetidos. En algunos de ellos existen manifestaciones de ataque extraarticular. Abarca probablemente a la quinta parte de los enfermos. El pronóstico es difícil de establecer y mucho de su seriedad depende de la presencia de ciertos signos y lesiones ya descritas.

3. Un grupo con escasa actividad, de evolución variable. Existen casos con monoartritis, continuas o intermitentes por periodos asintomáticos de meses o años y otros con poliartritis, sin daño impor-

tante y prácticamente sin evolutividad. Pueden pasar muchos años sin que ocurran deformaciones e incapacidad. Su tendencia es a veces hacia la curación espontánea. Los datos inmunológicos son escasos.

4. El último grupo está constituido por formas sumamente graves. Desde el principio en el curso de la enfermedad se agudizan los síntomas; en realidad se maligniza todo el cuadro clínico espontáneamente o por desequilibrio yatrógeno. En estos enfermos son comunes los síntomas generales de fiebre, anemia, emaciamento, lesiones extraarticulares con visceropatías, sobre todo angiítis y nódulos subcutáneos. Los títulos elevados de factor reumatoide son casi obligados y pueden existir anticuerpos antinucleares y células L.E. La disproteinemia es franca, con aumento de la globulina gamma. El pronóstico es sombrío y un buen número de los casos terminan fatalmente, a pesar del tratamiento intenso y correcto.

La descripción de los grupos anteriores sólo pretende dar una pauta general de las posibilidades clínicas de la enfermedad.

En realidad hay casos de sintomatología más variada y algunos otros que adoptan formas intermedias o cambiantes de los cuatro grupos.

Pruebas de laboratorio e investigaciones diagnósticas

Como se comprende, al ignorarse la etiología de la artritis reumatoide, es lógico que no exista una prueba patognomónica.

Se analizarán primero aquellos estudios o investigaciones que tengan más valor o evidencien los procesos más importantes de la enfermedad.

El laboratorio y los otros medios de exploración pueden suministrar datos útiles para el diagnóstico nosológico, para demostrar la actividad reumática o conocer el daño causado, o sea, datos aprovechables para la terapéutica.

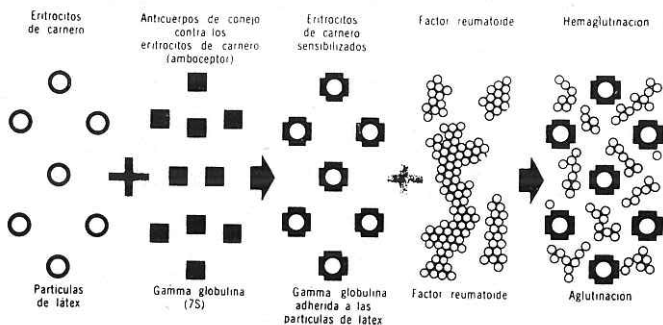
Una vez reconocida la enfermedad y sus lesiones, es necesario saber si el proceso está activo. Existiendo alteraciones exudativas, proliferativas, degenerativas y de fibrosis, resulta especialmente útil su identificación para así seleccionar el tratamiento antiinflamatorio más adecuado.

Pruebas de utilidad principalmente diagnóstica de la enfermedad

1. *Factor reumatoide.* Ya en el capítulo sobre las teorías etiopatogénicas se analizó la naturaleza del factor reumatoide. Aquí se describirán los diferentes métodos para su identificación, así como su frecuencia y valor desde el punto de vista diagnóstico.

Existen varias pruebas, todas ellas basadas en el poder que tiene el suero de los enfermos con artritis reumatoide (factor reumatoide) de aglutinar la globulina gamma humana o de otros mamíferos. Para evidenciar dicha aglutinación se recurre a un tercer elemento, generalmente partículas inertes, que se adhieren a la globulina gamma y así es posible observar macroscópicamente o a simple vista dicho fenómeno.

a) *Prueba del látex.* Consiste en poner en contacto, por una parte el suero del enfermo que contiene el factor reumatoide (anticuerpo a la globulina gamma, y por la otra un reactante de globulina gamma (antígeno) adherido a partículas de látex (poliestireno) para evidenciar



la existencia del primero a través de la aglutinación del segundo (fig. 22).

El grado de aglutinación se expresa por cruces (+), de acuerdo con el título de dilución del suero del enfermo.

El resultado es positivo en 70 a 75 por ciento de los enfermos, principalmente en periodos de actividad reumática y su grado es proporcional a ella. No es exclusivo de la artritis reumatoide, pues se encuentra prácticamente en todas las enfermedades del tejido conjuntivo, variando de 10 a 40 por ciento. Puede existir positivo en algunas otras enfermedades. La negatividad de la prueba no excluye a la artritis reumatoide.

Por todo lo anterior, se comprende que el factor reumatoide no es específico de dicha enfermedad, pero sí tiene valor diagnóstico y pronóstico, así como utilidad para efectuar ciertas indicaciones terapéuticas.

b) Es posible usar otras sustancias como la bentonita en lugar del látex. La interpretación de esas pruebas es semejante a la de esta última.

c) La prueba de Waler-Rose utiliza eritrocitos de carnero y globulina gamma de conejo.

22 Prueba del látex y sus mecanismos.

d) Hace muchos años se usaba la prueba de la aglutinación del estreptococo.

Todas las pruebas poseen un valor diagnóstico semejante. En 2 a 10 por ciento de los casos puede haber discrepancias al realizar dos o más pruebas en el mismo enfermo. Por lo mismo, la seguridad de evidenciar la presencia del factor puede aumentar hasta 80 ó 90 por ciento si se practican varias.

2. *Células AR (artritis reumatoide) o ragicitos (células con cuerpos intracelulares)*. Estas células, como el factor reumatoide, tampoco son específicas, pero poseen un franco valor diagnóstico. Se encuentran en el líquido sinovial y son neutrófilos con gránulos o cuerpos citoplásmicos de 0.5 a 1.5 μ de diámetro, en número de 5 a 15 por célula; son oscuros y mayores que los lisosomas. Es posible que dichos gránulos sean complejos del factor reumatoide fagocitados por los leucocitos.

Los ragicitos se identifican fácilmente en el líquido sinovial, al observar microscópicamente una gota del mismo. Aunque no es indispensable, se pueden utilizar



23 Inflamación y proliferación sinovial. Nótese el engrosamiento de la serosa.

diferentes colorantes, como la tinción supravital o la de Steinheimer Malbin.

A veces las células A.R. se encuentran en algunos enfermos con las variantes de la artritis reumatoide, gota y otras. Es importante aclarar que se han observado ragicitos en enfermos sin factor reumatoide. Su frecuencia es de 80 a 90 por ciento.

3. *Arthroscopia*. Este método de exploración articular es sumamente útil, no sólo para el diagnóstico nosológico, sino también para el estudio del proceso inflamatorio y para evaluar su importancia y grado de actividad. De dichos conocimientos se desprenden datos importantes para la terapéutica y pronóstico.

Los beneficios que aporta este método no sólo consisten en la posibilidad de observación directa del aspecto macroscópico de la patología de la membrana sinovial y del cartílago, sino que también ofrece la oportunidad de obtener una biopsia bajo control visual directo, seleccionando la parte del tejido más adecuada para el estudio histopatológico.

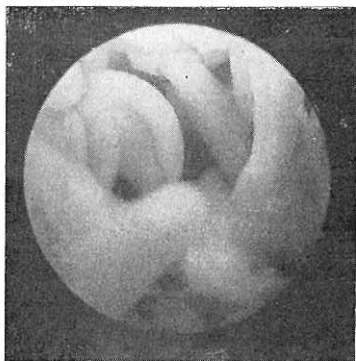
Es cierto que por examen visual intra-articular no es posible afirmar el diagnóstico de artritis reumatoide en muchos casos, ya que el proceso inflamatorio no es específico. Sin embargo, existen enfermedades con aspectos morfológicos intraarticulares totalmente diferentes, que clínicamente se pueden parecer en los síntomas y signos externos de la artropatía.

Por ejemplo, en la gota existen depósitos de uratos, fácilmente reconocibles por la endoscopia articular. Por otra parte, la enfermedad degenerativa articular carece por lo regular de inflamación sinovial y en cambio muestra lesiones del cartílago visibles artroscópicamente.

Morfológicamente la sinovitis reumatoide aparece al examen visual con vasodilatación, congestión, engrosamiento y proliferación importante de toda la membrana en los periodos activos (fig. 23). En muchos enfermos existen a la vez lesiones degenerativas o fibrosis como secuela evolutiva del proceso (fig. 24).



24 Aspecto artroscópico de lesiones inflamatorias y fibrosas de la membrana sinovial.



25 Proliferación grave, con vellosidades sinoviales sin proceso inflamatorio.

En pocas enfermedades reumáticas es posible observar fenómenos proliferativos tan intensos y permanentes como en la artritis reumatoide (fig. 25). Así mismo, su distribución por toda la membrana sinovial y aun con formación de "panus" que cubre parte de los cartílagos, es típica de la enfermedad.

4. *Estudios histopatológicos.* a) Membrana sinovial. Para evitar repeticiones de la descripción hecha en el capítulo de la anatomía patológica, sólo se insistirá en la seguridad de obtener por medio de la artroscopia un espécimen adecuado de la lesión. Esta ofrece características muy especiales al estudio histológico, evidentemente útiles para el diagnóstico, como son los nódulos y las colecciones de linfocitos.

b) Nódulos subcutáneos. Para algunos autores este estudio es decisivo para diferenciar a la enfermedad. En efecto, su aspecto microscópico con las tres zonas tan características del nódulo reumatoide, permite distinguirlo de otros granulomas

y aun de otras enfermedades tan parecidas clínicamente o por su proceso etiopatogénico como lupus y fiebre reumática.

c) Vasos. La biopsia vascular no ofrece datos histológicos importantes, ya que las angiítis reumatoides pueden ser del todo semejantes a las de otras enfermedades del tejido conjuntivo. Sin embargo, rara vez destruyen la capa media arterial y no conducen a microaneurismas, como lo hace la poliarteritis nodosa.

5. *Estudio radiográfico.* La exploración radiológica del enfermo reumático aporta datos de gran interés. Desgraciadamente, pocos médicos poseen los conocimientos adecuados para obtener provecho de este examen. Ello obedece a que es necesario observar con detenimiento las estructuras articulares, en su forma, tamaño, diferentes densidades, así como las características del tejido óseo. Puede decirse que la radiología articular y ósea representa una disciplina especial.

Otro punto que hay que recordar, es que los hallazgos radiológicos deben interpretarse en función del tiempo de evolución de la artropatía.

Al iniciarse la artritis reumatoide, más del 60 por ciento de los pacientes no presentan cambios radiológicos, o si estos existen, son tan discretos o banales que no son utilizables para el diagnóstico.

Con fines prácticos, se van a describir los hallazgos de tres estadios o etapas de evolución de la artropatía: inicial, media y tardía o avanzada.

a) Inicial. Si existe desde el principio gran inflamación o derrame sinovial, hay aumento del grosor y de la densidad de las partes blandas con las siguientes características: abarca todas las partes blandas articulares, no se extiende extraarticulamente, es uniforme en su densidad y

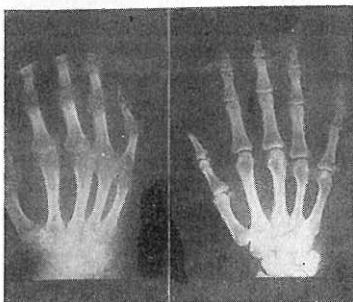
en sus límites. En las articulaciones interfalángicas próximas, la sombra es fusiforme. Después de varios meses de evolución, se inicia descalcificación epifisaria de los huesos de las articulaciones afectadas.

b) Media. Los cambios radiológicos son más numerosos y variados. A los datos anteriores se añaden: disminución del espacio interóseo articular (iniciación de la destrucción del cartílago), irregularidad de las superficies óseas, acentuamiento de la descalcificación y aparición de zonas de osteólisis pequeñas como sacabocados. Estas últimas exhiben límites regulares, sin aumento de densidad en el sitio de la pérdida ósea ni a su alrededor; se localizan yuxtaarticularmente en ciertas articulaciones, como el carpo y las falanges.

En la figura 26 se aprecia el aspecto radiológico de una mano sana, comparado con el de una con artritis reumatoide en un periodo intermedio de gravedad y evolución, en la que existe todo lo descrito con anterioridad.

En esta etapa también ocurren en algunos casos desviación o subluxación óseas discretas, disminución del grosor y densidad de tejidos paraarticulares y de masas musculares (atrofia).

c) Tardío o avanzado. Este periodo se caracteriza por aumento de los hallazgos o cambios ya señalados anteriormente, pero con características propias. En efecto, el grosor y la densidad de las partes blandas no es tan grande y aun puede estar ausente. Prácticamente desaparece el espacio interóseo, la irregularidad de las superficies óseas es extrema y éstas pueden desaparecer por sínfisis fibrosa u ósea. La descalcificación ósea es acentuada y generalizada, aumentan las zonas de



26 Estudio comparativo de los hallazgos radiológicos en una mano sana y otra con proceso reumatoide medianamente avanzado.

osteólisis y de pseudoquistes. Las deformaciones óseas son múltiples y graves, con luxaciones articulares. En ocasiones existen datos radiológicos de procesos degenerativos óseos, como osteofitos, y eburnización ósea subcondral. Esto se debe a factores traumáticos agregados, por forzar en su función a una articulación anatómicamente incapacitada para el movimiento.

Es posible encontrar en el mismo enfermo datos radiológicos tardíos en una de las articulaciones y en otra los del estadio intermedio. Esto no es frecuente, pero halla su explicación en el diferente orden cronológico de su afección.

6. *Cintilografía o gammagrafía.* Este método de exploración utiliza diversas sustancias radiactivas e informa básicamente sobre el proceso inflamatorio sinovial, su intensidad y distribución.

Resulta útil en el diagnóstico de sinovitis discretas o para diferenciar entidades con procesos degenerativos o traumáticos de localización articular parcial.

7. *Líquido sinovial.* Lamentablemente, esta investigación es ignorada por el

clínico y gran parte de los reumatólogos no sacan el fruto de su información. Esto es increíble, dado que suministra datos importantes en todos los órdenes del estudio y tratamiento y del enfermo reumático.

Para una mejor comprensión de los cambios citológicos y bioquímicos del líquido sinovial en la patología, es necesario recordar que éste es un dializado del plasma a través de la membrana sinovial. Por lo tanto tiene todos los elementos ionizables que se rigen por la teoría de Gibbs-Donnan en una membrana semipermeable y cuya concentración en el líquido sinovial es igual que en el plasma.

Las sustancias no ionizables se difunden ampliamente a través del endotelio capilar y espacio intercelular. La glucosa, el ácido úrico y el nitrógeno no proteico tienen igual concentración que en el plasma. Otros elementos como el calcio, que son cationes y están unidos a las proteínas, se difunden menos.

Normalmente, el líquido sinovial como producto de una diálisis no debería contener células ni macromoléculas proteicas. Sin embargo, por funciones especiales de las células A y B de la capa superficial sinovial y otros procesos mal conocidos, también están presentes las proteínas normales del plasma, pero en diferente proporción y además mucina. Esta última es un polisacárido (N-acetil glucosamina y ácido urónico) unido a una proteína (albúmina y fracciones globulínicas).

Debido a cierta permeabilidad vascular, el líquido sinovial contiene células sanguíneas, pero sólo en escaso número y con una relación diferente de las distintas formas de leucocitos. En el cuadro 1 se presentan dichos datos. Se puede observar el predominio de las células mo-

nonucleares (60 a 65 por ciento), la disminución proporcional de las polimorfonucleares (7 por ciento) y la casi total ausencia de eritrocitos.

El líquido sinovial es de color amarillo pajizo, límpido, translúcido, altamente viscoso y no coagulable espontáneamente.

En el mismo cuadro son apreciables los cambios habituales del líquido sinovial en la artritis reumatoide y otras artropatías. La fórmula blanca se altera al elevarse considerablemente el número de leucocitos (13 a 15 000) y de los polimorfonucleares (60 a 65 por ciento).

La viscosidad disminuye ostensiblemente. Esto se demuestra con la prueba del ácido acético. Normalmente el líquido sinovial, al agregársele una solución de ácido acético, precipita su mucina en un conglomerado homogéneo con un sobrenadante límpido. En la artritis reumatoide, caracterizada por una depolimerización del ácido hialurónico (mucina) se producen múltiples precipitaciones no homogéneas y gran turbidez del sobrenadante.

Pruebas útiles para conocer la actividad de la artritis reumatoide

1. *Biometría hemática.* En fases muy activas de la enfermedad hay leucocitosis y aumento de los polimorfonucleares. Esto se observa en 20 a 30 por ciento; en la mayoría de los casos las cifras son normales o puede haber leucopenia en los estadios avanzados.

2. *Proteínas plasmáticas.* Existe tendencia a una disproteinemia con inversión de la relación albúmina-globulina, sobre todo en las artritis reumatoides graves. Así mismo, hay aumento de globulina gamma, fibrinógeno y euglobulina.

Cuadro 1 Estudio del líquido sinovial en diversas enfermedades

Enfermedades articulares	Aspecto	Coagulación	Leucocitos por mm ³	Polimorfo-nucleares %	Viscosidad	Proteínas en g. por 100 c.c.	Globulina en g. por 100 c.c.	Mucina en g. por 100 c.c.	Diferencia en glucosa en mg. por 100 c.c.
Normal	Claro	0	13-180 (63)	0-25 (6.5)	51-403 (150)	1.3-2.1 (1.7)	0.5	0.55-1.10 (0.85)	10
I.	Artritis traumática.	0 - + +	200-5 800 (1679)	0-36 (10)	15-54 (37)	3.2-5.1 (4.0)	0.7-1.4 (0.8)	0.35-1.5 (0.73)	0-20 (7)
	Charcot	0 - ±	10-1 900 (519)	0-45 (17)	32-228 (99)	1.8-5.1 (3.5)	0.3-1.7 (1.1)	0.07-1.61 (0.59)	0-19 (10)
	Osteo-artritis	0 - + +	70-1 950 (521)	0-58 (8)	4-363 (88)	1.8-4.9 (3.2)	0.3-1.4 (0.8)	0.23-1.03 (0.67)	6-6 (6)
II.	Gota	± - + +	1.0-31.4M (13.8M)	48-94 (83)	4-6 (5)	3.1-5.0 (4.3)	1.1-1.8 (1.4)	0.28-0.80 (0.53)	0-41 (12)
	Fiebre reumática	0 - + + +	10-63.0M (10.4M)	8-98 (46)	31-50 (38)	1.6-4.9 (3.5)	0.4-1.1 (0.7)	0.64-1.21 (0.87)	6-6 (6)
	Artritis reumatoide	0 - + + +	0.6-66.0M (14.0M)	5-96 (65)	4-116 (17)	3.0-8.9 (4.9)	1.2-6.8 (2.2)	TR-1.35 (0.52)	0-88 (31)
III.	Tuberculosa	0 - + +	2.5-105.0M (23.5M)	29-96 (67)	3	4.1-6.1 (5.1)	1.4	0.41-1.19 (0.62)	0-108 (57)
	Gonocó-citas	0 - + + +	1.5-108.0M (14.0M)	2-96 (65)	3-21 (11)	4.3-6.9 (5.4)	1.3-3.1 (2.1)	0.13-1.29 (0.49)	0-97 (26)
	Sépticas	+ + - + + +	25.6-213.0M (65.4M)	75-100 (95)	25-38 (33)	3.7-6.9 (5.0)	1.4-2.2 (1.9)	TR-0.58 (0.40)	40-122 (71)

3. *Pruebas inespecíficas de actividad reumatoide.* Como resultado de las alteraciones proteicas ya citadas y de otros cambios orgánicos, existe una serie de pruebas positivas. Así vemos que 85 a 95 por ciento de los enfermos en actividad tienen sedimentación globular acelerada.

La prueba de la proteína C reactiva también es positiva, así como la de Weltman y en general todas aquellas que se denominan reacciones de "fase".

4. *Pruebas con cierta especificidad para otras enfermedades.* a) Células L.E. y anticuerpos antinucleares. Se encuentran positivos en 10 a 20 por ciento de los casos con diagnóstico de artritis reumatoide. Para algunos autores, esto significaría formas frustras o atípicas de lupus. Sin desear entrar en polémicas, el consenso de opiniones se inclina por considerar dichos casos como artritis reumatoide con variantes inmunológicas. Lo cierto es que principalmente se hallan en las formas graves, malignas, los llamados síndromes de Felty y Sjögren, visceropatías, fases de gran desequilibrio orgánico espontáneo o yatrógeno.

b) Antiestreptolisinas y antifibrinolisininas positivas. Se hallan en 20 a 35 por ciento e indican exclusivamente la acción patógena de infecciones agregadas por el estreptococo hemolítico del grupo A y la reacción inmunológica consecutiva. De ninguna manera tienen significación etiológica o de relación con la fiebre reumática.

c) Otros estudios y pruebas. Se puede asentar que no hay cambios electrolíticos, metabólicos y endocrinos constantes y de importancia en la artritis reumatoide. Por lo mismo, son normales las cifras séricas de urea, creatinina, ácido úrico, glucosa, colesterol, sodio, potasio, cloro, fósforo y

calcio. Estos dos últimos han sido motivo de estudios especiales con vistas a la descalcificación ósea.

Ocasionalmente en sujetos desnutridos, caquécticos o por efectos yatrógenos, se encuentran alteraciones endocrinas secundarias, tales como disminución de 17-cetosteroides urinarios y de tiroxina plasmática.

Diagnóstico

La identificación de la artritis reumatoide es fácil cuando el cuadro clínico de un enfermo reúne todas o muchas de las manifestaciones características, así como las modificaciones radiológicas, artroscópicas e inmunológicas de la enfermedad. Esta situación existe sólo en una tercera parte de los casos. La mayoría, por una u otra circunstancia presenta ciertas dificultades, fáciles de salvar en ocasiones e insuperables en pocos enfermos.

Debido a lo expuesto, se va a proceder metódicamente a resolver el tema. En una primera parte se enumerarán las bases para establecer diagnósticos de seguridad o de probabilidad. Después, se analizarán circunstancias especiales del cuadro clínico o de su evolución. Por último, se abordará el problema del diagnóstico diferencial con las entidades nosológicas que se prestan a mayor confusión, principalmente las llamadas "variantes".

Bases diagnósticas

La Asociación Americana de Reumatología estudió, a través de un comité de investigadores reumatólogos, los más importantes o principales síntomas, signos o datos de laboratorio, para poder establecer un diagnóstico seguro, evidente, probable y posible. El tipo de diagnós-

tico sustentado dependería del número de datos positivos de la enfermedad. A continuación se citan dichas bases, con aclaraciones o pequeñas modificaciones personales:

1. Rigidez articular o yuxtaarticular matutina (generalmente desaparece al iniciarse el ejercicio y reaparece al prolongarlo).

2. Dolor al movimiento o sensibilidad por lo menos en una articulación, sin causa etiológica aparente.

3. Inflamación en una articulación por lo menos durante seis semanas; la inflamación debe ser principalmente de partes blandas articulares o derrame sinovial.

4. Ataque inflamatorio en alguna otra articulación; el tiempo transcurrido sin manifestaciones de artropatía, entre la primera y ésta, no debe exceder más de tres meses.

5. Distribución simétrica del ataque articular. Cuando la mayor parte de las articulaciones interfalángicas próximas, metacarpo o metatarsofalángicas estén afectadas, no se necesita dicho requisito. Las interfalángicas distantes no están incluidas en esta condición.

6. Nódulos subcutáneos con las características señaladas para esta enfermedad.

7. Estudio histopatológico de los nódulos subcutáneos, demostrando la lesión granulomatosa con sus tres zonas típicas: necrosis focal central, infiltración y proliferación celular en empalizada y en la zona superficial colección de linfocitos y células plasmáticas.

8. Alteraciones histopatológicas comunes del proceso reumatoide en membrana sinovial: hipertrofia vellosa, proliferación de células sinoviales superficiales, infiltración acentuada de linfocitos, células plasmáticas, con tendencia a la formación

de nódulos, focos de necrosis celular y depósitos de fibrina.

En la experiencia del autor, el estudio artroscópico puede tener un valor semejante. Sobre todo, si el aspecto macroscópico de la sinovial reúne las siguientes alteraciones: congestión generalizada de la sinovial, proliferación vellosa acentuada, engrosamiento evidente de la membrana y despulimiento de su superficie y formación de "panus".

9. Cambios radiológicos típicos de la enfermedad; los de tipo degenerativo con osteofitos, no excluyen a la artritis reumatoide.

10. Factor reumatoide, demostrada su existencia por cualquiera de las pruebas aceptadas.

11. Cambios citológicos o bioquímicos de la enfermedad en el líquido sinovial.

Se comprende que no son necesarios todos estos requisitos para establecer el diagnóstico. Aunque no tienen el mismo valor para identificar la enfermedad, se eligieron porque todos son importantes y más o menos constantes. Del número que de ellos está presente depende el tipo de diagnóstico formulado:

1. Diagnóstico seguro o clásico. Se necesitan siete de las alteraciones antes enumeradas.

2. Diagnóstico evidente. Se necesitan cinco y con la condición de que la manifestación de artropatía sea por más de un mes y medio.

3. Diagnóstico probable. Sólo tres son indispensables, más la misma condición.

4. Diagnóstico posible. Este requiere dos alteraciones y sólo 15 días de duración de las alteraciones articulares.

Existen ciertas circunstancias que pueden invalidar el diagnóstico. A continuación se analizan las principales:

A. Dermatitis típica (clínica o histopatológicamente) del lupus eritematoso generalizado.

B. Presencia constante y en número elevado de células L.E. Algunos autores no la consideran como causa de exclusión; aconsejan mayor tiempo de observación y en última instancia, incluir el caso como forma intermedia.

C. Datos histológicos vasculares de periarteritis nudosa: necrosis segmentaria arterial con microaneurismas, infiltración perivascular de leucocitos en nódulos, con predominio de eosinófilos.

D. Ataque evidente e importante del tejido muscular, con la localización y característica de la polimiositis o dermatomiositis.

E. Presencia de lesiones cutáneas generalizadas de la esclerodermia (esclerosis general progresiva).

F. Cuadro clínico de la fiebre reumática, sobre todo si se acompaña de corea, eritema marginado y nódulos. La presencia de endocarditis valvular discreta y de antiestreptolisinas O elevadas no invalida el diagnóstico de artritis reumatoide.

G. Cuadro clínico de gota sobre todo con ataques agudos, monoarticulares, intermitentes y rápidamente delitescientes, espontáneamente o bajo la acción de la colchicina.

H. Presencia de tofos.

I. Cuadro clínico agudo de artritis infecciosa, generalmente con poliartralgias al iniciarse y posteriormente monoartritis grave muy dolorosa y acompañada de fiebre, escalofrío, intensa leucocitosis y cultivo positivo de líquido sinovial.

J. Presencia de artritis tuberculosa con su sintomatología habitual e identificación por medio del examen bacteriológico o histopatológico.

FORMAS ESPECIALES DE ARTRITIS REUMATOIDE DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO

Pueden considerarse seis situaciones difíciles de aclarar: 1) formas iniciales de corta duración, 2) cuadros monoarticulares o intermitentes, 3) artropatías agudas o con visceropatías, 4) formas malignas, 5) artritis reumatoide "*sine arthritis*", 6) artritis reumatoide enmascarada o modificada por la terapéutica.

1. *Formas iniciales.* Prácticamente en las primeras semanas de iniciada la artritis reumatoide es imposible hacer un diagnóstico de seguridad. Sólo se puede sospechar su existencia, ya que los síntomas en dicha época son poco significativos. Aun si se presenta como poliartrosis, ésta puede ser común a otras artropatías o enfermedades del tejido conjuntivo que no han tenido oportunidad de imprimir un sello particular a su cuadro clínico.

El dar un diagnóstico precipitado es riesgoso, ya que existen grandes probabilidades de error con consecuencias desfavorables en la terapéutica.

Esto no quiere decir que la prudencia en el diagnóstico no se traduzca en una terapéutica eficaz, pero siempre bajo observación estricta.

2. *Formas monoarticulares o intermitentes.* Las primeras se prestan a confusión con artritis traumáticas, gota, enfermedad degenerativa articular y tuberculosis. Ocurren con frecuencia macro y microtraumas, sobre todo en rodillas y pies. Defectos posturales o congénitos ocasionan dichos microtraumas repetidos hasta desencadenar sinovitis o artritis traumáticas, sin que el enfermo o médico lo relacione. La falta de respuesta inmunológica en la sangre, la ausencia de los

hallazgos radiológicos, artroscópicos y del líquido sinovial comunes a la artritis reumatoide permiten su identificación, sobre todo el aumento de eritrocitos y no de los leucocitos, así como mucina normal en el líquido sinovial.

En el caso de una tuberculosis, la radiografía en función del tiempo de iniciada la artropatía proporciona datos importantes, sobre todo si existe osteólisis. En la rodilla, la intensa y temprana atrofia muscular regional, junto con la recuperación de bacilo de Koch en el líquido sinovial o la prueba positiva de la inoculación al cobayo son decisivos.

La artropatía gotosa es de corta duración. Sin embargo, en articulaciones que soportan el peso del cuerpo o sujetas a traumatismos agregados, puede prolongarse, pero sólo por semanas. Los antecedentes personales o familiares, con búsqueda de hiperuricemia (método de la uricasa) o los depósitos de uratos en tejidos (tofós) o líquido sinovial aclaran el problema cuando son positivos.

En adultos de más de 45 años, a veces la osteoartritis o enfermedad degenerativa articular como se le llama en la actualidad, puede simular artropatías subagudas, sobre todo las de rodillas, coxofemorales e interfalángicas distantes. Llama siempre la atención, por el estudio radiológico, lo avanzado y el predominio de la proliferación ósea (con osteofitos y eburnización subcondral) para la duración del cuadro clínico. Así mismo, no hay cambios ostensibles en partes blandas en cuanto al engrosamiento de la sinovial. El líquido sinovial aporta datos positivos y negativos semejantes a los descritos en la artropatía traumática.

En todas las artropatías discutidas anteriormente, faltan reacciones inmunoló-

gicas positivas, principalmente el factor reumatoide.

La intermitencia de la sintomatología articular, aunque presente a veces en la artritis reumatoide, es fuente de inseguridad diagnóstica.

Esto se debe a que son innumerables las entidades reumáticas que evolucionan en dicha forma. Entre ellas, destacan la gota, las sinovitis y artritis traumáticas, el síndrome paliendrómico y la fiebre reumática. Una observación más prolongada del enfermo o el recurso de pruebas e investigaciones de laboratorio o gabinete orientan al clínico hacia un diagnóstico evidente o presuncional.

3. *Cuadro clínico agudo y visceropatías.* Lo agudo puede ser inicial u ocurrir en el curso de la enfermedad. Prácticamente la primera circunstancia es la de difícil resolución. Puede ser confundida con:

a) Fiebre reumática. El parecido es aún mayor cuando existen lesiones cardiovasculares. La artropatía puede ser febril, poliarticular intensamente flogótica y aun con cierta migración o aparente remisión. Es factible que se agregue una infección estreptocócica con títulos elevados de antiestreptolisinas O. A pesar de todo ello, hay datos clínicos y de laboratorio que facilitan la aclaración del problema. Desde luego, huelga indicar que tal situación amerita la más elemental prudencia y la necesidad de recurrir a todos los métodos auxiliares de la exploración del caso y a una expectación cuidadosa. En caso de duda, siempre debe hacerse tratamiento profiláctico a base de antibióticos.

En general, los datos físicos u objetivos de la artritis con dolor, rubor y calor son más intensos en la fiebre reumática. En

ésta hay franca inflamación periarticular y tiende a localizarse en grandes articulaciones. La cardiopatía, aunque no es privativa de la fiebre reumática, nunca o rara vez aparece al principio de la artritis reumatoide. En ésta la carditis por lo general, no es aguda, ni exhibe tan grande poder evolutivo o por recaídas determinadas por la infección estreptocócica. La propensión a lesionar por igual a las válvulas aórticas y mitrales es otra característica, así como lo discreto de las alteraciones hemodinámicas.

La histopatología, inmunología y radiología son otros tantos métodos auxiliares del médico, al hallarse cambios o datos positivos o negativos para cada enfermedad.

b) Lupus eritematoso generalizado. En las primeras semanas o meses existen casos indiferenciables de la artritis reumatoide. Bien sabido es cómo mimetiza a esta enfermedad en cuanto al ataque articular (15 a 25 por ciento) aun por su localización en pequeñas articulaciones, simetría y secuelas discretas. Por lo común, la artropatía lúpica es menos extendida, intensa, progresiva y deformante. Parecería que sólo produce sinovitis sin gran daño. Tal afirmación está de acuerdo con la evolución y los hallazgos artroscópicos, que sólo muestran discreto proceso proliferativo, con vellosidades finas y escasa congestión o engrosamiento de la sinovial. Para algunos autores, dichas características son compartidas por otras enfermedades del tejido conjuntivo (esclerosis general progresiva, poliarteritis nudosa y otros) y justifican el término de "artropatías parareumatoides" con que se les ha querido designar.

El lupus es más franco y variado en su invasión general y visceral. Aun en las

primeras semanas de iniciado pueden presentarse: fiebre alta, pleuritis, pericarditis, daño renal o del aparato digestivo. La fotosensibilidad cutánea con reacciones eritematosas intensas al exponerse el paciente a los rayos solares es típica de la misma enfermedad. Lesiones celulares y tisulares por anticuerpos a sus propios constituyentes son habituales y más frecuentes que en la artritis reumatoide. Así se desarrollan leucopenia, anemia hemolítica, púrpura trombocitopénica y lesiones celulares del glomérulo renal. La determinación de globulinas gamma, anticuerpos antinucleares, complemento hemolítico, e identificación de células L.E. ayudan para el diagnóstico del lupus, pero no excluyen la artritis reumatoide, ya que ésta también las presenta en un bajo porcentaje de casos, sobre todo en las formas a discusión.

c) Gota. Es rara la expresión gotosa poliarticular desde el primer brote. Cuando acontece, los antecedentes familiares y personales, la edad del enfermo, las causas precipitantes y sobre todo la búsqueda de cristales de uratos intraarticulares (figura 27) pueden ser concluyentes. La hiperuricemia por la técnica de la uricasa favorece su reconocimiento.

d) Artritis sépticas. En esta entidad el ataque poliarticular es ficticio, ya que después de unos días se observa que más bien son poliartralgias y existe verdadera artritis sólo en una o cuando más dos articulaciones. La flogosis es muy violenta, con rubor y dolor intenso a la palpación y dolor articular intolerable, que la inmoviliza desde el primer día, semejante al de la gota. Hay edema y flogosis periarticular. La búsqueda del agente infeccioso causante se impone, tanto intraarticular, como en focos infecciosos o por enferme-

dades sistémicas. En caso de duda, es aconsejable la terapéutica de prueba a base de antimicrobianos de amplio espectro; su respuesta favorable y rápida dilucida el origen del padecimiento.

Es pertinente hacer la aclaración que con la era antibiótica, han aparecido formas atípicas o frustras de artropatías infecciosas, con escasa sintomatología y de difícil identificación.

e) Leucemia y linfomas. Más que en el adulto, es en la forma juvenil reumatoide, cuando el diagnóstico diferencial puede ser arduo. Un buen estudio hematológico o en casos más difíciles, el histopatológico orientan al clínico o resuelven el caso particular.

4. *Artritis reumatoide maligna*. Este cuadro clínico puede ser espontáneo o aparentemente consecuencia de desequilibrios orgánicos serios por diversas circunstancias: reacciones de sensibilización, enfermedades agregadas o iatrógenas.

Lo que más llama la atención es lo intenso, numeroso y variado de la sintomatología, sobre todo la de las lesiones más serias de la enfermedad. Son enfermos que además de artropatías graves, progresivas y rebeldes a la terapéutica, presentan nódulos subcutáneos, visceropatías y sobre todo angiítis difusas importantes y necrotizantes, fiebre y enflaquecimiento.

Aunque ya fueron descritas en el cuadro clínico, se repiten sus características para que se comprenda mejor el problema de su diferenciación, principalmente con el lupus y la poliarteritis nudosa o aun con los casos de formas intermedias de la patología del tejido conjuntivo. En la malignización de la artritis reumatoide no tiene mucho valor para desecharla, la presencia de células L.E. y de anticuerpos antinucleares. Tampoco lo tiene un estu-



27 Depósito de uratos sobre la superficie de una sinovitis gotosa. Aspecto artroscópico.

dio histopatológico que muestre angiítis grave, semejante a la de la poliarteritis nudosa.

Posiblemente los datos más importantes para reconocerla sean los nódulos subcutáneos (identificados histopatológicamente), la ausencia de nefropatía (clínica e histopatológica) y la gravedad de la artritis, demostrada histopatológicamente o por la artroscopia.

En la discusión del diagnóstico diferencial de las formas agudas, se citan otros elementos o hechos que también ayudan al reconocimiento de la artritis reumatoide maligna.

5. *Artritis reumatoide "sine artritis"*. En estos casos el diagnóstico sólo es posible por la comprobación histopatológica del proceso reumatoide en tejidos extraarticulares. A veces la sintomatología, junto con datos inmunológicos positivos, permite sospechar la enfermedad.

6. *Artritis reumatoide enmascarada por la terapéutica*. Con el advenimiento de los esteroides y otros medicamentos

antiinflamatorios o inmunosupresores, no es raro encontrar enfermos sin proceso inflamatorio ni señales de actividad reumatoide, simulando una remisión completa. En esos casos, el médico puede dudar de la exactitud del diagnóstico, más aún si terapéutica tan eficaz fue instituida al principio de la enfermedad.

Los efectos yatrógenos pueden también aumentar la sintomatología habitual de

la artritis reumatoide, ya que ciertos fenómenos de hipercortisonismo simulan reactivaciones reumatoides. La fenilbutazona ocasionalmente conduce a cuadros de seudonefropatías, con edema, hipertensión arterial y otras manifestaciones. Pueden pasar inadvertidas infecciones agregadas por el poder antiinflamatorio de la corticoterapia.

(Continúa)