

MONOGRAFIAS MEDICAS

ARTRITIS REUMATOIDE (Concluye)

JAVIER ROBLES GIL *

Diagnóstico diferencial

En realidad éste se ha estado analizando durante toda la exposición anterior del tema. Aquí sólo se estudiarán enfermedades tan parecidas o asociadas a la artritis reumatoide que necesitan descripción especial.

1. ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL (ENFERMEDAD DE STILL). A pesar de las serias discusiones sobre la etiopatogenia de este cuadro clínico, la mayoría de los reumatólogos lo considera como una verdadera artritis reumatoide con ciertas diferencias sintomatológicas debidas al proceso inmunológico en una edad más temprana.

Sólo se mencionarán las diferencias y características especiales en relación a las ya descritas para la artritis reumatoide del adulto:

- a) Su iniciación es más frecuente entre los 2 y 4 años de edad, aunque se incluyen también hasta la edad de 16.
- b) Predomina ligeramente en niñas.
- c) Son más frecuentes las formas agudas con fiebre y fenómenos de toxemia (15 por ciento o más) aun antes de la expresión articular.

* Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología.



28 Artritis reumatoide juvenil localizada con poliartrosis de rodillas, muñecas y articulaciones metacarpofalángicas.

d) Aunque generalmente poliarticular (fig. 28), una tercera parte puede ser monoarticular y ocurrir de preferencia en las rodillas.

e) En muchos enfermos la poliartrosis cursa sin dolor y es asimétrica.

f) Existen localizaciones especiales como en la columna cervical y en la articulación temporomandibular. Ambas tienen repercusiones mecánicas o en el desarrollo de la mandíbula.

g) Como resultado del proceso inflamatorio articular en la época del desarrollo corporal, éste se ve afectado. En efecto, las epífisis de las articulaciones atacadas

presentan cambios en la rapidez de su crecimiento.

b) Las pericarditis no son raras, pero sí otras lesiones cardíacas.

i) Adenopatía y esplenomegalia existen con mayor frecuencia.

j) Eritemas discretos y pasajeros son comunes, sobre todo en el cuello, tórax y yuxtaarticulares.

k) Las iritis ocasionan serios daños visuales en más de 10 por ciento de los casos.

l) La evolución es mucho más caprichosa e intermitente que en la forma del adulto.

m) Más de la mitad de los casos exhiben remisiones completas, después de varios años de iniciada o con la pubertad.

n) El 30 por ciento se continúa a la forma adulta.

o) Se establece incapacidad física importante o grave en 15 a 20 por ciento de los enfermos.

p) Es raro encontrar nódulos subcutáneos.

q) Los pacientes carecen de factor reumatoide y de otros cambios especiales en las inmunoglobulinas, excepto cuando se acercan a la pubertad.

r) La leucocitosis es frecuente y muy elevada, lo que plantea problemas de diagnóstico diferencial con leucemias y fiebre reumática, también comunes en dicha edad.

s) El tratamiento implica variaciones especiales, condicionadas por la edad del crecimiento e idiosincracia a ciertos medicamentos, como la indometacina.

Es evidente que la importancia de la forma juvenil de la artritis reumatoide requiere una descripción aparte, dados los problemas diagnósticos y terapéuticos propios, así como la oportunidad que tie-

ne el médico de impedir la incapacitación de un individuo que inicia una vida de realizaciones y productividad.

2. ENFERMEDAD DE FELTY. Esta entidad es una verdadera artritis reumatoide, pero con predominio en frecuencia y gravedad de algunas de las lesiones y manifestaciones de ella: esplenomegalia e hiperesplenismo.

Se presentan las características de esta variedad reumatoide.

Frecuencia. Sólo 1 a 3 por ciento de los enfermos la presenta.

Edad. Aparece a edades más avanzadas.

Sexo. Su predilección por la mujer es aún mayor que la de la artritis reumatoide.

Cuadro clínico. Poliartrosis grave, constante y progresiva, pero del todo semejante a la observada en la artritis reumatoide.

Esplenomegalia constante, sin gran crecimiento del bazo pero con hiperesplenismo. Este se traduce por leucopenia y granulocitopenia, que puede ser tan importante que los leucocitos disminuyan a 1 000 o aún a 500 por ml. La agranulocitosis conduce a infecciones frecuentes: neumonías, bronquitis, ulceraciones bucofaríngeas, anales y septicemias. En algunos enfermos hay anemia y trombocitopenia.

La frecuencia de nódulos subcutáneos, visceropatías, angítis, títulos elevados de factor reumatoide, células L.E. y anticuerpos antinucleares es mucho mayor que en la artritis reumatoide habitual.

La esplenectomía da lugar a muy buenos resultados. La evolución puede ser desfavorable y en algunos casos reviste el cuadro clínico del lupus. Es indudable que esta última enfermedad puede a veces semejarse clínicamente a la de Felty.

3. HIDRARTROSIS INTERMITENTE Y SÍNDROME PALIENDRÓMICO. Ambos cuadros clínicos son considerados como variedades de expresión de la artritis reumatoide.

La *hidrartrosis intermitente* afecta más a la mujer, principalmente pasando la pubertad. Produce inflamación con aumento del líquido sinovial en una o dos articulaciones, de preferencia rodillas. Es francamente intermitente, dura 4 ó 6 días, para desaparecer por 2 o hasta 3 semanas. Existen dolor e incapacidad funcional transitoria y la remisión generalmente es absoluta. Después de algún tiempo, que puede ser de varios años (se citan casos hasta de 20), desaparece o bien se desarrolla el cuadro de la artritis reumatoide.

Las lesiones sinoviales son semejantes a las agudas reumatoideas. No existe factor reumatoide y aun cambios en la biometría hemática o en la sedimentación globular.

La terapéutica consiste en analgésicos o antiinflamatorios en los casos más serios o con repercusión articular prolongada.

El *síndrome paliendrómico* parece tener menos relación con la artritis reumatoide. También tiene como característica sobresaliente la intermitencia de la hidrartrosis.

Generalmente se presenta en cualquier edad y articulación. El ataque es más difuso y extendido a varias articulaciones. Es efímero, durando sólo horas o 2 ó 3 días. Se acompaña de dolor más o menos intenso, súbito y con franca flogosis en la región. Existen rubicundez y edema. No siempre ocurre exclusivamente en las articulaciones; puede ser paraarticular o bien sobre regiones musculares. A veces se forman pequeños nódulos mal limitados y pasajeros.

La repetición de la sintomatología puede ocasionar hasta 20 o más ataques en un año. La recuperación es completa, tanto

entre los episodios activos como al final de la enfermedad cuando ésta no representa la iniciación de artritis reumatoide (35 por ciento), lupus, gota y otras.

No hay cambios inmunológicos de las pruebas de laboratorio, sólo sedimentación globular acelerada.

El tratamiento es a base de analgésicos y antiinflamatorios. Los antihistamínicos son ineficaces, hecho que elimina la teoría alérgica, a pesar del parecido de ciertas lesiones al edema angioneurótico. Se han ensayado sales de oro con buenos resultados.

4. SÍNDROME DE SJÖGREN. Mucho se ha discutido si ésta es una verdadera entidad nosológica o un síndrome. Lo cierto es que a veces acompaña a la artritis reumatoide u otras enfermedades, principalmente las del tejido conjuntivo.

El síndrome se caracteriza por una tríada sintomática y un conjunto de modificaciones clínicas e inmunológicas menos constantes e importantes.

La tríada no es obligada para establecer el diagnóstico. Está formado por:

a) QUERATOCONJUNTIVITIS SICCA. Anatomopatológicamente consiste en una inflamación crónica, a veces progresiva de la córnea y la conjuntiva, con formación ocasional de úlceras. Clínicamente se manifiesta por ardor, prurito, dolor e imposibilidad para llorar o segregar lágrimas. Los enfermos refieren sensación de llevar un cuerpo extraño. Hay fotosensibilidad, dificultad pasajera para la visión, permanente en los casos de ulceración corneal.

La prueba de Schirmer (método que demuestra la hiposecreción lagrimal por medio de un papel filtro) y el examen oftalmoscópico utilizando un colorante (fluoresceína o rosa de Bengala) permi-

ten el reconocimiento del proceso patológico.

b) XEROSTOMIA. Histológicamente existen lesiones de las glándulas salivales, con disminución acentuada de sus secreciones y gran resequeidad de la cavidad bucofaringea. Lo característico es la atrofia de los acini e hipertrofia del endotelio de los conductos, así como un proceso infiltrativo de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos. A la palpación, en más de 50 por ciento de los enfermos se encuentra aumento del volumen de las glándulas parótidas.

Sintomáticamente los enfermos se quejan de resequeidad, disfagia, sed constante, pérdida del gusto, anorexia, queilosis en las comisuras bucales y caries dentarias.

La falta de secreción de saliva y las alteraciones en los conductos salivales pueden ser demostradas por diversas pruebas y mediante sialografía.

c) POLIARTRITIS. En realidad el síndrome de Sjögren puede anticiparse, acompañar o aparecer al final de algunas de las enfermedades del tejido conjuntivo o existir independientemente de ellas. La poliartritis por lo mismo no es obligada. Cuando se presenta es semejante o es la misma de la artritis reumatoide.

Frecuencia. Por estudios epidemiológicos se cree que uno de cada 500 ó 1 000 individuos de la población la presenta. Entre las enfermedades del tejido conjuntivo ocupa el segundo lugar después de la artritis reumatoide. Su frecuencia en esta enfermedad varía de 10 a 15 por ciento. Hay formas frustras que dificultan su reconocimiento.

Edad. Es más frecuente entre los 40 a 65 años, y en la mujer alrededor de la época menopáusica.

Cuadro clínico general. Además de la tríada ya descrita, existe una gran variedad de manifestaciones, unas secundarias al síndrome y otras a la artritis reumatoide o a las enfermedades a que suele asociarse.

A continuación se hará una breve descripción de las lesiones ligadas al síndrome:

a) Vasculares. El fenómeno de Raynaud se observa en 15 a 25 por ciento. Ocurren angitis discretas, de preferencia de tipo obstructivo.

b) Gastrointestinales. Principalmente ulceraciones de mucosas, con fenómenos dolorosos bucofaríngeos o manifestaciones gástricas, intestinales (pseudosprue) y rectales; se describen pancreatitis y hepatitis crónicas.

c) Pleuropulmonares. Se describen sobre todo la neumopatía crónica intersticial y la exudativa pleural.

d) Cardíacas. Ocurren pericarditis en 40 por ciento en estudios necrópsicos, y miocarditis intersticial, a veces *cor pulmonale* crónico.

e) Renales. Esta localización tiene interés, ya que la artritis reumatoide no produce nefropatía a menos que ocurra amiloidosis secundaria. Lo más característico es un defecto de reabsorción tubular y la acidosis renal.

f) Neurológicas. Posiblemente por angitis.

g) Diversas infecciones, tales como pulmonares y faríngeas.

Inmunología. Desde luego, se puede afirmar que cualquiera que sea la etiopatogenia del síndrome de Sjögren, existe disproteinemia con numerosos anticuerpos a diferentes constituyentes celulares del organismo: glándulas salivales, lagrimales, tiroides, hígado, riñón y músculos.

Dichos anticuerpos pueden ser identificados:

a) En más del 60 por ciento hay hipergammaglobulinemia, sobre todo de la del tipo 7S.

b) El factor reumatoide está presente en más de 90 por ciento de los casos.

c) En 60 a 70 por ciento es posible demostrar inmunoglobulinas G (como en el lupus) o M (factor reumatoide).

d) Sólo en el 20 ó 25 por ciento existen células L.E.

e) No hay modificaciones de los títulos de complemento, hecho de difícil explicación, pues tal patrón persiste aun en casos asociados a lupus con nefropatía.

f) Ocurren alteraciones linfocitarias, que parecen corresponder a sus actividades de inmunología intermedia.

Pronóstico. Es variable y depende de la enfermedad del tejido conjuntivo a la cual acompaña. Por lo general, dadas las múltiples complicaciones, el pronóstico de estos enfermos es grave, peor que el de la artritis reumatoide habitual.

5. ESPONDILOARTRITIS ANQUILOSANTE. Hasta hace poco, a esta entidad se le denominaba espondilitis reumatoide; por mucho tiempo fue considerada como una localización vertebral de la artritis reumatoide. Posee numerosos sinónimos: enfermedad de Pierre-Strümpell o de Bechterew, espondilitis anquilopoyética, pelviespondilitis osificante. Observada en esqueletos humanos y de animales desde 3 000 años A.C., solamente se le reconoció clínicamente a fines del siglo XIX.

Prevalencia. Es difícil precisar su frecuencia, pero se puede decir que hay un caso por cada 15 ó 20 de artritis reumatoide.

Sexo. Posiblemente haya 6 u 8 hombres por cada mujer.

Edad. Aparece entre los 15 a 35 años, sin que sea excepcional antes o después.

Etiopatogenia. Se desconoce, aunque hay una gran predisposición genética para adquirirla. Es 20 ó 30 veces más frecuente en familias con un miembro afectado. Esto se debe a un factor único, autosómico, con 70 por ciento de penetrancia en el hombre y 10 por ciento en la mujer.

Se le ha querido relacionar a infecciones genitourinarias y sobre todo al gonorrea. Este origen se ha descartado, aunque sí es frecuente la prostatitis inespecífica. Otros factores desencadenantes son traumatismos y esfuerzos físicos.

Anatomía patológica. Prácticamente es la misma que la de la artritis reumatoide. Su localización es francamente diferente. Las diartrodias intervertebrales son las afectadas, así como las articulaciones sacroiliacas y costovertebrales.

Puede extenderse a las articulaciones coxofemorales, y escápulo-humerales. Es raro que lesione articulaciones pequeñas y no es muy común en las periféricas de los miembros. Tiende a la anquilosis fibrosa y ósea, con múltiples calcificaciones en ligamentos y tejidos. Otras estructuras, aun de órganos, suelen ser afectadas por el proceso: corazón, aorta, pulmón y ojos.

Cuadro clínico. Es bastante típico y en un periodo de evolución avanzado su diagnóstico es fácil. No así al iniciarse, pues además de exhibir síntomas banales, el curso es lento, con escasas alteraciones objetivas.

En forma insidiosa y progresiva, el enfermo se queja de algias en las regiones lumbares y sacroiliacas. A veces el dolor se extiende al tórax o al cuello. Existe rigidez que se percibe como dureza o dificultad para mover la columna lumbar. Poco a poco el cuadro clínico se va defi-

niendo; el dolor se hace constante, con exacerbación nocturna y con los primeros movimientos al levantarse por la mañana. Puede existir irradiación del dolor por el trayecto del ciático.

Es difícil apreciar la disminución de la movilidad de la columna sin la ayuda de maniobras especiales. La sínfisis costovertebral se demuestra por cambios en la amplitud de la amplexación torácica y la diartrodial lumbar, al observar que con la flexión del cuerpo sobre las extremidades, no aumenta la separación entre dos puntos convencionales: la primera apófisis espinalosa y la de la quinta lumbar.

Con la evolución, el enfermo adquiere posiciones viciosas. La más frecuente es el aumento de la lordosis lumbar y la cifosis dorsal; la cabeza es proyectada hacia adelante y abajo. Esta posición vertebral y su falta de movilidad, que obliga al paciente a mover el cuerpo y la cabeza en conjunto, es tan característica que el diagnóstico se hace a simple vista (figura 29). Según la extensión del proceso y su importancia en cada una de las regiones vertebrales, el dolor será cervical, dorsal o lumbociático. Ocasionalmente, por participación radicular o de mecanismos reflejos dolorosos, se desarrollan falsas manifestaciones anginosas, colecistíticas o de apendicitis.

Cuando son invadidas las grandes articulaciones de los miembros, el pronóstico funcional se ensombrece, sobre todo con las coxofemorales. Las manos o tobillos se afectan en menos de 15 por ciento de los pacientes.

Los fenómenos generales son constantes: astenia, adinamia, anorexia, rara vez febrícula.

En 5 a 10 por ciento puede haber lesiones aórticas o de miocarditis. Las prime-

ras no tienen gran expresión clínica, pero se reconoce la lesión valvular aórtica a la auscultación; por lo general se trata de insuficiencia. La iritis es otra de las lesiones que caracterizan a la enfermedad. Ocurre en 20 a 25 por ciento de los enfermos y el daño ocular puede ser serio. Ciertas alteraciones neurológicas no son excepcionales, sobre todo en la columna cervical. Prostatitis y uretritis se asocian al resto del cuadro clínico.

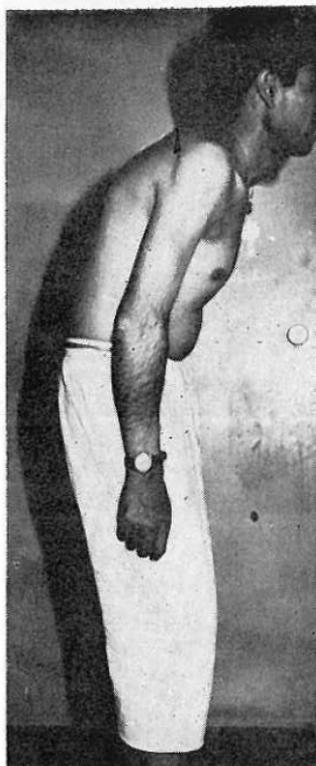
Métodos auxiliares del diagnóstico. No hay modificaciones inmunológicas o de laboratorio. Sólo la sedimentación globular se acelera con cierta constancia. Conviene insistir en la ausencia del factor reumatoide.

El estudio radiológico es muy útil, pero no al principio del padecimiento. En general, se necesitan meses o años de evolución, antes de poder demostrar los primeros cambios radiográficos en las articulaciones sacroilíacas. Estos consisten en osteoporosis localizada, esclerosis subcondral, irregularidad de la superficie o línea articular, disminución del espacio interóseo y sínfisis ósea o fibrosa (tardía). En la columna hay cambios semejantes en las diartrodias.

En estudios más avanzados predomina la calcificación u osificación de ligamentos vertebrales y paravertebrales: longitudinal anterior, posterior y lateral. Estas alteraciones dan el aspecto clásico de la columna en "bambú", tan descrita en la literatura (fig. 30).

6. ENFERMEDAD DE REITER. Por no tener muchas semejanzas con la artritis reumatoide, esta entidad será analizada sintéticamente.

Aparece de preferencia después de procesos de naturaleza infecciosa (genitourinarios, disentería bacilar, virales).



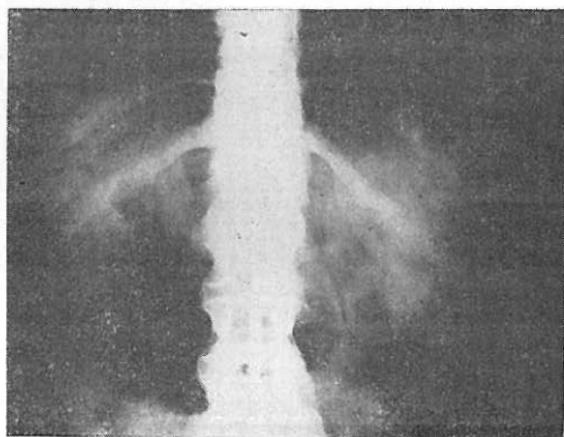
29 Posición típica del enfermo con espondiloartritis anquilosante.

Hay datos bacteriológicos e inmunológicos que la relacionan a cierto tipo de microorganismos, tales como *Mycoplasma*, *Bedsonia* y otros. No hay pruebas definitivas al respecto. Aparece entre los 15 a 30 años y es más frecuente en el hombre.

Clínicamente se destacan tres órdenes de lesiones:

a) Oculares. La principal es la conjuntivitis, pero puede haber iritis y epiescleritis.

b) Genitourinarias. Sobresale por su frecuencia la uretritis de intensidad y evo-



30 Cambios radiográficos característicos del ataque de columna en "bambú" en la espondiloartritis anquilosante.

lución variadas. Esta puede ser la expresión inicial y única por días o semanas. Su aparición ocurre por lo regular después de contactos sexuales extramatrimoniales. También existen cistitis, prostatitis y lesiones del glande.

c) Artritis. Es aguda y poliarticular, generalmente remitente y con recaídas. Se localiza en las grandes articulaciones y en la columna, haciendo difícil el diferenciarla de la espondiloartritis anquilosante.

Hay enfermos con evolución crónica semejante a la de la artritis reumatoide. Sin embargo, lo agudo de la iniciación y asimetría del ataque deben sembrar la duda.

El cuadro clínico se completa con otra serie de manifestaciones: balanitis, erosiones y ulceraciones bucales y sobre todo, queratodermia. Esta dermatosis consiste en máculo-pápulas, confluentes hasta producir hiperqueratosis palmar y plantar (fig. 31).

En la fase aguda hay fiebre y malestar. Se han hallado alteraciones electrocardio-

gráficas, posibles miocarditis y valvulitis, cambios hematológicos, pulmonares y neurológicos.

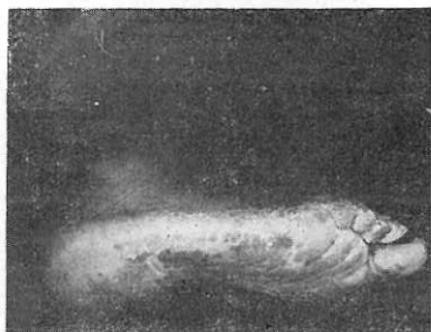
Laboratorio y gabinete. Con excepción de leucocitosis y aceleración de la sedimentación globular, son escasos los cambios de las pruebas de laboratorio; ocurren disproteinemias discretas sin inmunoglobulinas demostrables.

Radiológicamente los hallazgos son parecidos a los de la artritis reumatoide pero con algunas características propias, como exostosis del calcáneo y diversas periostitis.

7. ARTRITIS Y PSORIASIS. Existen tres tipos de combinación de estas lesiones:

- a) artritis reumatoide con psoriasis;
- b) artropatía grave destructiva (artritis mutilante);
- c) artritis de articulaciones interfalángeas distantes con psoriasis con invasión ungueal.

Estadísticamente se ha comprobado que de 2 a 5 por ciento de los enfermos de artritis reumatoide padecen también psoriasis. Por otra parte, 2 por ciento de los



31 Hiperqueratosis plantar en la enfermedad de Reiter.

psoriásicos muestran manifestaciones artropáticas. Se señalan aquí únicamente las características clínicas de la artropatía psoriásica propiamente dicha. Esta se distingue del cuadro clínico habitual de la artritis reumatoide por:

1. Localización frecuente en las articulaciones interfalángicas distantes de las manos y los pies, con ataque psoriásico de las uñas (fig. 32);
2. Exacerbaciones y remisiones de actividad artropática y psoriásica conjuntas;
3. Evolución menos constante y con remisiones más completas;
4. Lesiones inflamatorias más graves con mayor destrucción articular;
5. Datos radiológicos de intensa destrucción ósea y articular;
6. Ausencia de factor reumatoide;
7. Falta de nódulos subcutáneos;
8. Diferente respuesta terapéutica: las cloroquinas producen exacerbaciones.

Tratamiento de la artritis reumatoide

Generalidades

Para poder instituir un tratamiento correcto y lo más eficaz posible para cada enfermo, el médico tratante debe conocer

y recordar algunos datos y hechos básicos acerca de la historia natural de la enfermedad.

La artritis reumatoide presenta serias dificultades en su terapéutica. Por un lado se desconoce su etiología y una terapéutica específica o curativa. Por otra, su evolución es crónica y progresiva en un elevado porcentaje de casos. Esto implica de inmediato la necesidad de un tratamiento sostenido o permanente. La misma cronicidad del proceso reumatoide trae como consecuencia repercusiones funcionales mecánicas, así como en el psiquismo del enfermo.

La inflamación, proceso primordial de la enfermedad, abre las puertas al uso de antiinflamatorios activos y de gran eficacia, pero sólo durante el periodo de su aplicación y sin que la evolutividad reumatoide se modifique. Este último hecho hace que muchos médicos menosprecien su utilización, olvidando que sin el control del proceso inflamatorio aumentan las consecuencias del mismo y su medicamentos que inhiben o disminuyen las lesiones exudativas y proliferativas sinoviales, implican riesgos por sus efec-



32 Artritis psoriásica de las articulaciones interfalángicas distantes y placas psoriásicas del dorso de la mano.

tos fisiofarmacológicos y yatrógenos, pero no se justifica adoptar una conducta nihilista o demasiado conservadora, que en última instancia conduce a daños irreparables en las estructuras articulares.

Para la programación del tratamiento, no basta hacer el diagnóstico de artritis reumatoide, se necesita estudiar y conocer una serie de hechos y circunstancias que dependen de múltiples factores propios de la enfermedad y de su estudio; del enfermo en cuanto a su constitución y poder homeostático; de la patología agregada y del medio en que vive. Una terapéutica racional es la que se dirige en especial a cada enfermo y no a la enfermedad en general.

Aunque la evolución de cada enfermo es impredecible, sí es posible de acuerdo con ciertos síntomas o modos de reaccionar del organismo el inferir algunos conceptos pronósticos y de conformidad con ellos elegir el tipo de antiinflamatorio que pueda ser más adecuado.

Después del diagnóstico nosológico, lo más importante es determinar el grado de actividad reumatoide y el estadio del proceso, tomando en cuenta si hay exudación, infiltración, proliferación o degeneración. Las alteraciones exudativas e infiltrativas responden fácilmente a múltiples medicamentos. En cambio, las proliferativas son menos dúctiles a la terapéutica y aún menos las degenerativas.

El número y tipo de articulaciones afectadas son hechos de gran importancia. El tratamiento de las monoartritis de grandes articulaciones puede ser intraarticular; una articulación sujeta a traumatismos agregados y repetidos, necesita medidas o cuidados especiales.

La edad y el sexo pueden hacer variar la conducta terapéutica general o en cuan-

to a la selección de algún medicamento. Los niños y las mujeres menopáusicas obligan a la cautela para la elección de la corticoterapia. Sus efectos en el desarrollo somático de los primeros y la osteoporosis que ocasionan en las segundas representan riesgos importantes.

La constitución psíquica puede inclinar al médico a evitar ciertos fármacos que aumentan los trastornos psicósomáticos o por el contrario hacerlo decidirse por el uso de medicamentos muy activos para lograr un rápido control del dolor en sujetos psicológicamente intolerantes al mismo.

La alta responsabilidad de un jefe de familia para mantener una situación económica favorable que depende de su capacidad de trabajo, obliga al uso de terapéuticas energéticas aunque su administración implique quizá ciertos riesgos yatrógenos.

Sin embargo, enfermos pobres o desamparados asistencialmente, no pueden recurrir a medicamentos y medidas terapéuticas costosas.

En muchos casos prevalece otra patología, además de la producida por la artritis reumatoide. Ella puede ser causa de la modificación de la terapéutica habitual. En nuestro medio, la alta frecuencia de padecimientos gastrointestinales obliga en ocasiones a ser muy prudente en la selección de antiinflamatorios. Es indispensable recurrir a veces a los más inocuos (en ocasiones son menos eficaces) o aplicarlos por vías especiales y por tiempo limitado en combinación con otros de acción sinérgica o aditiva y sobre todo previniendo o corrigiendo los efectos yatrógenos.

Diversas visceropatías, entre ellas las cardiopatías y nefropatías, limitan el uso de medicamentos de acción mineralocor-

ticoide importante. Ello, junto a una homeostasis ya restringida por una edad avanzada, hace factible prever la aparición de trastornos por retención sódica e hídrica con la administración de compuestos como la fenilbutazona y algunos de los esteroides. Es cierto que algunos efectos indeseables se resuelven con medidas preventivas sin necesidad de desechar el medicamento más indicado para el caso.

Con tantos adelantos en la farmacología, el ejercicio de la medicina requiere mayores conocimientos para resolver la complejidad de innumerables problemas que se plantean en la atención de los enfermos. Uno de ellos es la interacción de medicamentos. Al usar dos o más fármacos, se presentan riesgos que van en proporción ascendente de 3 a 40 por ciento. Generalmente dichas interacciones son adversas; unas veces son ligeras otras son mortales.

Es deber del profesionista mantener siempre un gran sentido de responsabilidad. Esto implica no sólo el interés por el tratamiento de las lesiones, sino también la ayuda en todos los órdenes: psíquico, moral, familiar y social. El médico debe superarse y esforzarse generosamente en lograr la rehabilitación física, ocupacional y dentro de la comunidad del enfermo.

Programa terapéutico

1. Control del proceso inflamatorio.
2. Tratamiento sistémico o conservador.
3. Prevención o corrección de las deformidades por medio de la fisioterapia o tratamientos ortopédicos.
4. Rehabilitación física y social del enfermo.

1. CONTROL DEL PROCESO INFLAMATORIO.

En el estado actual de nuestros conocimientos etiopatogénicos y terapéuticos de la artritis reumatoide, debería ocupar el primer capítulo el tratamiento llamado conservador o sistémico. Sin embargo, aunque no hay tratamiento específico, debe persistir como objetivo primordial, el control del proceso patológico más importante y no el de su sintomatología y consecuencias.

Por su fisiofarmacología existen dos tipos de medicamentos: los que actúan directamente sobre la inflamación en cualquiera de sus estadios y aquellos que interfieren en el proceso inmunológico de la enfermedad.

A continuación se analizarán los del primer grupo, por orden de su utilidad en la mayoría de los enfermos, aunque no por su poder antiinflamatorio. En muchos casos la selección se hace por las ventajas que ofrece su actividad terapéutica sobre la posibilidad de aparición de efectos indeseables.

a) ACIDO ACETILSALICILICO Y DERIVADOS. Sintetizado desde 1853 por Gerhard, fue utilizado por primera vez precisamente para aliviar el dolor de un enfermo con artritis reumatoide. Su nombre de aspirina viene del de la familia de plantas *Spirea*, de la cual se obtiene el ácido salicílico y la inicial del radical acetilo completa el término.

Farmacología. Los principales efectos son:

a) Apirexia, posiblemente por acción directa sobre el hipotálamo; movilización de agua con hemodilución y vasodilatación de pequeños vasos cutáneos, la que es parte del mecanismo para disminuir la

Cuadro 2 Complicaciones y toxicidad de la terapéutica salicilica

NIVELES SANGUINEOS DE SALICILATOS.	
mg%	
	90 INSUFICIENCIA RENAL
	COLAPSO CARDIOVASCULAR
	80
	ANEMIA, HIPOPROTROMBEMIA
	70
	COMA, FIEBRE
	60 ACIDOSIS METABOLICA
	50
	ALCALOSIS RESPIRATORIA (OCASIONALMENTE TETANICA.)
	HIPERVENTILACION CENTRAL (PRIMERA MANIFESTACION DE LA INTOXICACION.)
	40
PIE REUMATICA	30 PSICOSIS, IRRITABILIDAD
	NAUSEAS, VOMITO, SORDERA, DOLOR DE CABEZA VERTIGO.
ARTITIS REUMATOIDE	20 ZUMBIDO (TINNITUS)-ES EL SINTOMA MAS FRECUENTE DE SALICILISMO.
	ULCERA PEPTICA, SANGRADO GASTRO-INTESTINAL.
	10 INTOLERANCIA GASTRICA
EFEECTO ANALGESICO	0 HIPERSENSIBILIDAD INDIVIDUAL (IDIOSINCRASIA)

temperatura corporal anormal. En el sano, carece de esta acción farmacológica.

b) Analgesia. Esta resulta de reacciones variadas y complejas sobre el hipotálamo, metabolismo hídrico, umbral del dolor y cierto poder resolutivo de la inflamación.

c) Antiinflamatorio. Por mucho tiempo se discutió dicho poder. Clínica y experimentalmente se demostró el efecto antiexudativo. En la actualidad se sabe que su acción no es a través del estímulo suprarrenal y de una mayor secreción de glucocorticoides, pero sí desplaza a éstos de su unión proteica tisular. Infiuye en ciertos mediadores de la inflamación: 5-hidroxitriptamina, quininas y sobre el factor de permeabilidad. Estabiliza la membrana de los lisosomas y así evita que ocurra liberación de enzimas proteolíticas. Inhibe reacciones secundarias a la unión antígeno-anticuerpo.

d) Uricosúrico. Sólo a dosis altas y por corto tiempo, origina aumento en la eliminación de ácido úrico por el riñón, al interferir en su reabsorción tubular. Impide la acción uricosúrica de la sulfipirazona, del probenecid y de la azoxozolamina.

Absorción, metabolización y excreción. Se absorbe en el estómago y la parte alta del intestino delgado, lo que se ve favorecido por un medio ácido. Sus concentraciones plasmáticas varían de 0 a 80 ó 90 mg. por ciento. Los niveles terapéuticos utilizables en la artritis reumatoide son de 10 a 30 mg. Concentraciones más elevadas dan proporcionalmente origen a trastornos más o menos serios.

Intolerancia e intoxicación salicilica. En el cuadro 2 se presenta un esquema de las reacciones adversas. Hay que insistir en las más importantes, que crean con mayor frecuencia problemas en la terapéutica.

Entre el 2 y 4 por mil de los sujetos tratados poseen sensibilidad al fármaco y manifiestan desde trastornos ligeros hasta muerte por choque anafiláctico. Los efectos secundarios que presenta más de una tercera parte de ellos son: intolerancia gastrointestinal, con alto porcentaje de micro o macrohemorragias por gastritis, úlcera gástrica y enteritis; fenómenos nerviosos y auditivos de salicilismo y manifestaciones cutáneas. El tinitus es de gran utilidad al médico, como guía para determinar el límite superior de la dosis terapéutica adecuada.

Dosificación y método terapéutico. El médico general desconoce por lo común la posología de la saliciterapia. Se deben dar inicialmente dosis de saturación hasta producir los fenómenos auditivos ya descritos, e inmediatamente disminuir lenta

y ligeramente la dosis. Generalmente 4 a 5 g. diarios en el adulto son suficientes para obtener dicho efecto.

La dosificación debe ser fraccionada cada 3 ó 4 horas, ya que se ha demostrado que dosis de uno a 1.5 g. tardan 4 ó 5 horas en eliminarse. El tratamiento se debe prolongar por todo el tiempo necesario para el control de la actividad reumatoide.

Indicaciones. 1) En general todo enfermo con artritis reumatoide activa, debe iniciar su tratamiento con ácido acetilsalicílico, siempre que no haya una contraindicación formal para su uso.

Como ya se dijo, la dosis es fraccionada y debe iniciarse apenas despierte el enfermo y la última antes de dormir. A veces conviene suministrar otra durante la noche, no sólo para su efecto analgésico inmediato, sino también para evitar la rigidez y adolorimiento que se presentan durante la mañana.

Si la respuesta es favorable en cuanto al control de la inflamación y no hay deterioro articular importante y progresivo, debe continuarse la misma terapéutica. Las dosis de mantenimiento oscilan entre 2 y 4 g.

2) En caso de que convenga, se puede combinar el ácido acetilsalicílico con otro antiinflamatorio o sustituirlo con alguno de ellos.

Se calcula que anualmente son vendidos más de 4 millones de kilogramos de aspirina en los Estados Unidos de América.

Por lo que toca a compuestos semejantes o derivados del ácido salicílico, tales como el salicilato de sodio, la fenacetina y otros, son empleados en reumatología, más como analgésicos que como antiinflamatorios.

b) CORTICOTERAPIA. Los esteroides corticales son compuestos que poseen un gran poder antiflogístico. Al mismo tiempo, producen cambios orgánicos importantes, la mayoría de las veces francamente indeseables. Esto ha dado lugar a una serie de discusiones sobre su empleo en la patología; hasta la fecha, las opiniones están muy divididas. Es indispensable que el médico tenga su criterio propio, pero bien fundado. Con ese fin se tratará de analizar el tema en la forma más completa, aunque su extensión aparezca desproporcionada a la exposición general de la monografía.

En 1949, Hench y colaboradores dieron a conocer el magnífico resultado inmediato del uso de la cortisona y de la hormona suprarrenocorticotrópica (HACT) en enfermos con fiebre reumática y artritis reumatoide. A partir de entonces se desarrolló una cantidad enorme de investigaciones, tanto clínicas como farmacológicas, para obtener nuevos esteroides sintéticos de mayor eficacia y tolerancia.

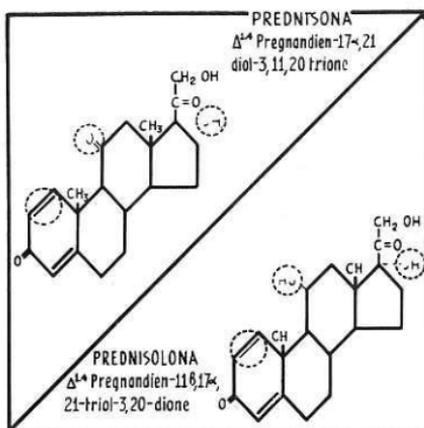
En el cuadro 3 se presentan los efectos fisiofarmacológicos habituales que en algunos enfermos constituyen serios problemas para la terapéutica esteroide.

Dichas reacciones adversas varían con la dosificación diaria y total del esteroide que se prescribe, así como de algunas circunstancias especiales inherentes a cada enfermo: edad, sexo, funcionamiento hormonal y metabólico, homeostasis en general, patología agregada, idiosincracia y otros.

En las figuras 33 y 34 se pueden observar los cambios de las estructuras químicas de los esteroides más frecuentemente utilizados. Dichos cambios influyen en forma importante sobre los tres efectos principales de los esteroides.

Cuadro 3 Efectos secundarios en la terapéutica esteroidea

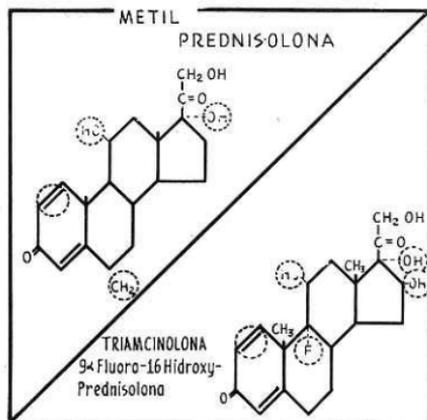
	Alteraciones	Enfermedad
1. Mineralo-corticoide	— retención de agua y Na — pérdida de K y Ca	hipert. arterial; insuf. cardiaca y renal, etc.
2. Metabólico: proteico	balance nitrog. negativo	retardo del crecimiento y peso; osteoporosis, otros
carbohidratos	aumento de la gluconeogénesis	diabetes esteroidea
grasas	alteraciones de los lípidos (hormonal ?)	depósitos anormales de grasas
3. Endocrino: hipofisis	disminución de HACT, TT, ST	hipotiroidismo; insuf. supra-renal cushinoide
directo		
4. Inmunológico	formación de anticuerpos; protección celular, etc.	aumenta o agrava la frecuencia de infecciones
5. Diversos órganos o tejidos: estómago	+ secrec. gástricas	gastritis; úlcera péptica
páncreas	obstrucción canales?	pancreatitis
sist. nervioso	+ actividad psicomotora; angiítis (vasa-nervorum)	psicopatías, neuritis
vascular	?	angiítis
óseo	+ catabolismo; pérdida de Ca; angiítis	osteoporosis; ostecondritis
muscular	pérdida de K; directo	miopatías
ocular	?	catarata subcap.
piel	?	acné; alopecia
varios	?	fen. de rebote; maligniz. enfermedad; hiper-cortisonismo



33 Fórmula química de prednisona y prednisolona.

1) Glucocorticoide. Cambios en el metabolismo de los hidratos de carbono y proteínas, favoreciendo, a partir de estas últimas, la gluconeogénesis.

2) Mineralocorticoide. Efectos sobre diversos electrolitos, reteniendo algunos



34 Fórmula química de la metilprednisolona y triamcinolona.

como el sodio y cloro y aumentando la eliminación de potasio y calcio.

3) Antiinflamatorio. El mecanismo de esta acción es múltiple y sumamente complejo. Se puede afirmar que prácticamente los esteroides interfieren en cada paso del proceso inflamatorio. En el cuadro 4 se resumen las acciones y en el 5 su mecanismo y grado de efectividad.

El primer cambio estructural de la cortisona e hidrocortisona con profundos efectos fisiofarmacológicos favorables en la terapéutica, fue la doble ligadura entre los carbonos 1 y 2. Los compuestos obtenidos fueron la prednisona y prednisolona respectivamente, con aumento del poder glucocorticoide y antiinflamatorio, cuatro veces mayor y con disminución del efecto mineralocorticoide.

La introducción de halógenos en el carbono 6 (parametasona) y en el carbono 9 (triamcinolona) y de un radical hidroxílico o metílico en el carbono 16 (dexametasona), produjo aún mayor pérdida del efecto mineralocorticoide y aumento del antiinflamatorio. Si estos dos últimos radicales se eliminan, dejando sólo el fluoro en el carbono 9, los efectos se invierten, aumentando considerablemente la retención de sodio y agua.

Cuadro 4 Efectos de los corticosteroides sobre la inflamación

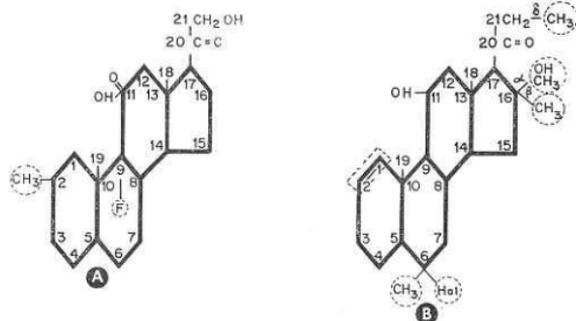
1. Mantiene el tono vascular
2. Mantiene la integridad del endotelio
3. Invierten el aumento de la permeabilidad capilar
4. Suprimen la exudación de células inflamatorias
5. Inhiben la destrucción de fibroblastos
6. Suprimen el proceso de cicatrización y la proliferación de tejido de granulación
7. Protegen la pared de los lisosomas
8. No afectan al agente causal del proceso

Resumiendo, se puede asentar que el efecto antiinflamatorio y glucocorticoide se intensifica con las siguientes modificaciones de la fórmula química básica de la cortisona: radical metilo en los carbonos 2, 6 y 16; halógenos en los carbonos 6, 9 y 12; doble ligadura entre los carbonos 1 y 2. (fig. 35-B). El efecto mineralocorticoide aumenta con un radical metilo en el carbono 2 y un halógeno en el 16 (fig. 35-A) y disminuye con una doble ligadura entre los carbonos 1 y 2; un grupo metilo o un halógeno en el carbono 6, hidroxilo (α) y metilo en el 16 (α y β) y en el 21 (α).

En el cuadro 6 se encuentran analizados los efectos antes mencionados de los

Cuadro 5 Fenómenos del proceso inflamatorio que son modificados por la terapéutica esteroidea

Fenómeno	Sustancia responsable	Efecto	Grado de actividad terapéutica
Vasomotores	Adrenalina	Espasmo	+
Intravasculares	Fibrinógeno	Coagulación	+
Permeab. endotelio	Aminas vasoactivas (hist. 5-HT)	Permeabilidad	+++
Lesiones celulares o tisulares	Polipéptidos (bradiquinina, etc.)	Proteólisis, etc.	+++ (Estabiliza lisosomas)
Otras lesiones	Factor de permeabilidad de linfocitos	Inhibidor del factor	+++



35 Cambios estructurales que aumentan el poder glucocorticoide (antiinflamatorio) y mineralocorticoide. Este último está analizado en A y el primero en B.

principales esteroides, tomando arbitrariamente como unidad o punto de comparación el de la cortisona.

En el cuadro 7 se aprecian otros efectos sobre diversos órganos y comparativamente el poder antiinflamatorio, juzgado experimentalmente por la inhibición de la formación del granuloma en animales.

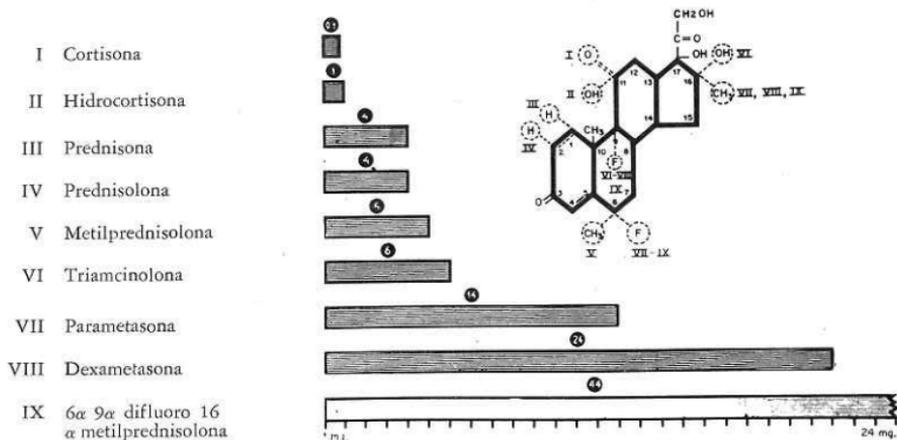
Por último, en la figura 36 se estudian comparativamente el poder antiinflamatorio y la estructura química de los esteroides más comúnmente empleados. El número romano asignado a cada uno de

Cuadro 6 Estado comparativo de la actividad mineralocorticoide y glucocorticoide de los diferentes esteroides

Esteroides	Efectos	
	Mineralocorticoide	Glucocorticoide
Hidrocortisona	10	1
Prednisona o prednisolona	6	4
Metil prednisolona	2	5
Triamcinolona	0	5
Parametasona	1	15
Dexametasona	2	30
Betametasona	1	35
Difluoro 16 metil prednisolona	2	90

Cuadro 7 Estudio comparativo de algunos de los efectos de diferentes esteroides

Esteroides	Almacenamiento hepático de glucógeno	Involución del timo	Inhibición de la hipófisis	Atrofia suprarrenal	Inhibición del granuloma
Hidrocortisona	1	1	1	1	1
Prednisona y prednisolona	3-4	3-2	3-2	3-2	3-4
Metil prednisolona	2	5-2	4-5	4-4	6-6-5
Triamcinolona	8	2-7	3-5	3-5	4
Parametasona	—	80-100	—	—	30-50
Dexametasona	22	120 (400)	50-60	120 (700)	200
Fluoro 16 metil prednisolona	60	270	—	—	200-500



36 Poder antiinflamatorio según estructura de esteroides.

ellos, corresponde al cambio de la estructura química señalado en el esquema. Las columnas horizontales representan el poder antiinflamatorio y los números en un círculo su intensificación a partir del de la cortisona.

Es indispensable insistir en que no porque un compuesto tenga mayor poder

resolutivo de la inflamación, es forzosamente mejor. Lo importante es que con determinada actividad terapéutica muestre mayor tolerancia con menos riesgos y efectos secundarios indeseables.

En el cuadro 8 se analizan teóricamente algunas ventajas o inconvenientes de los esteroides en cuanto a sus efectos secun-

Cuadro 8 Estudio comparativo de los efectos indeseables de diversos esteroides

Efectos indeseables	Hidrocortisona	Prednisona y Prednisolona	Metilprednisolona	Triamcinolona	Parametasona	Dexametasona	Difluoro 16 metilprednisolona	Estearoileglicolato de la prednisolona
Úlcera péptica	+	+	+	+	+	+	+	+
Osteoporosis	+	+	+	+	+	+	+	+
Actividad diabética	+	+	+	+	+	+	+	+
Sistema nervioso	++	++	±	-	±	±	±	±
Euforia								
Depresión								
Púrpura, equimosis	+	+	++	++	+	++	++	++
Alteraciones cutáneas (cushinoides)	++	+	+	+++	+	+++	+++	++
Aumento apetito	++	+++	++	±	+	+++	+++	+
Aumento peso	++	+++	+	±	+	+++	+++	+
Alteraciones del desarrollo	+	+	+	+	+	+	+	+
Miopatía	+	+	+	++	+	++	+	+

darios. No se debe olvidar que en la aparición de éstos, juegan un papel decisivo factores individuales de cada enfermo.

Para muchos investigadores y médicos, los esfuerzos y experimentaciones en el campo fisiofarmacológico para obtener nuevos compuestos más potentes y tolerables han fracasado. Mi opinión difiere de la anterior, ya que son innegables los siguientes avances:

1) En la actualidad la corticoterapia se ha extendido a mayor número de enfermos y enfermedades.

2) Esto se debe en parte a que el número de contraindicaciones en ciertos aspectos se ha reducido.

3) La tolerancia es mayor al seleccionarse el esteroide más adecuado para cada enfermedad y condición individual del enfermo.

4) La experiencia clínica y fisiofarmacológica adquirida permite una mejor indicación de la corticoterapia y un manejo más fácil.

5) El problema económico en cuanto a costo es más favorable. Mucho se ha discutido sobre el uso de los corticosteroides en la artritis reumatoide, sobre todo teniendo en cuenta lo crónico del padecimiento y de que los esteroides no cambian su evolutividad. Para algunos médicos nunca está justificada la corticoterapia y otros la usan con demasiada frecuencia. Los extremismos pocas veces encuentran la verdad. Indudablemente, la razón se encuentra en la posición ecléctica de emplear los esteroides cuando sean evidentes sus ventajas sobre otros tratamientos.

Indicaciones. 1) Artritis reumatoides graves de gran actividad y evolutividad, con el requisito de haber intentado primero y por tiempo suficiente el tratamiento conservador.

2) Artritis reumatoides malignas, en las cuales los esteroides ofrecen definitivamente mayores ventajas por sus resultados y a veces salvan la vida del enfermo.

3) Artritis reumatoides activas que no hayan respondido a otros tratamientos.

4) Artritis reumatoides con visceropatías.

5) Formas con ciertas lesiones especiales extraarticulares: epiescleritis, nódulos oculares o hiperesplenismo.

6) Enfermos con situaciones especiales:

a) Necesidad imperiosa de recuperar rápidamente la capacidad física para trabajar.

b) Razones de índole psicológica.

7) Casos con predominio en pocas articulaciones en los cuales se pueda instituir tratamiento intraarticular.

Es difícil precisar el porcentaje de enfermos que requieren de la corticoterapia. En mi experiencia, alrededor de 30 a 40 por ciento están abocados a ella, ya en forma prolongada o intermitentemente por periodos más o menos cortos.

Método. No hay uniformidad de criterio en cuanto a la selección del esteroide, su dosis inicial y de mantenimiento, ni su duración.

La mayor experiencia se ha logrado con el uso de la prednisona o prednisolona. Como ya se señaló, son compuestos con buena actividad terapéutica y tolerancia.

Por muchos años se emplearon dosis supresivas relativamente elevadas de 20 a 30 mg. diarios de prednisona o su equivalente de los otros esteroides. En la actualidad, se recomienda no dar dosis supresivas de inmediato, prefiriendo dosis pequeñas pero progresivamente mayores hasta obtener el resultado óptimo.

Cuadro 9 Productos esteroides de mayor empleo (marcas registradas)

Esteroide	Nombre y casa farmacéutica	Forma de presentación	Dosis
Hidrocortisona	Cortone (Merck)	Tabletas Suspensión (inyectable)	50 mg. 25 mg./c.c.
Prednisona y prednisolona	Metiçorten (Schering)	Tabletas	5 mg.
Triamcinolona	Kenacort Ledercort (Squibb y Lederle)	Tabletas Suspensión (inyectable)	4 mg. 4 mg./c.c.
Estearoilglicolato de prednisolona	Erbasona (Erba)	Tabletas	6.75 mg.
Parametasona	Dilar (Syntex)	Tabletas e inyectable	2 y 1 mg.
Dexametasona	Decadron (Merck)	Tabletas e inyectable	0.50 y 0.75 mg.

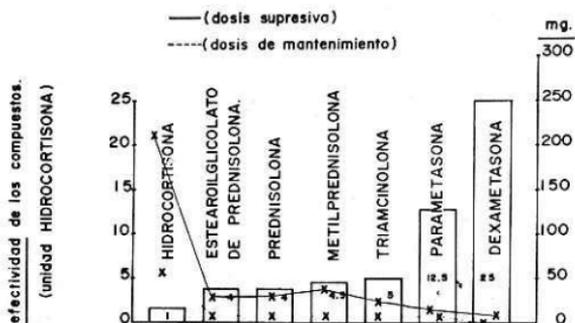
En el cuadro 9 se presentan los diversos esteroides usados en la terapéutica reumatológica, con sus nombres comerciales y dosis y en la figura 37, las dosis supresivas y de mantenimiento, así como su poder antiinflamatorio. Estas dosis son aproximadamente las equivalentes para lograr un efecto benéfico semejante. Las dosis supresivas son las mismas que se usaban hace años.

Cualquiera que sea el método a seguir, la finalidad es la de producir la mayor resolución de la inflamación con el menor riesgo posible. Es necesario buscar siempre la dosis individual para cada enfermo, con la cual los síntomas y signos del pro-

ceso patológico mejoren al grado de obtener una vida grata y una actividad física razonable. Pretender un control absoluto del cuadro clínico resulta casi siempre impracticable, por las dosis tan elevadas que se necesitan y que conducen tarde o temprano a mayores riesgos.

En los cuadros 10 y 11 se exponen algunas reglas y consejos útiles para el manejo de los esteroides.

Efectos indeseables. Aunque ya se citaron los efectos fisiofarmacológicos de los esteroides, se insistirá en las consecuencias de la corticoterapia en enfermos con artritis reumatoide, así como en los medios para prevenirlas o corregirlas.



37 Estudio comparativo de la efectividad y dosis (supresivas y de mantenimiento) de los diversos esteroides.

Cuadro 10 Requisitos para la terapéutica esteroidea en enfermos con artritis reumatoide

1. Que prácticamente *nunca sea el primer fármaco* que se utilice.
2. Que cuando se aplique, *sea después de un intento* terapéutico completo y prolongado *con otras medidas* o agentes del tipo conservador.
3. *Deberá antecederle un estudio* concienzudo de las contraindicaciones y clínica del enfermo.
4. *Deberá ser aplicada conjuntamente* con otras medidas indispensables; ej.: fisioterapia.
5. *Informar y aleccionar al enfermo* sobre los riesgos de la corticoterapia prolongada, principalmente en cuanto a su suspensión y la necesidad de mantenerse bajo la vigilancia médica, sin modificar la posología o suspenderla por decisiones personales.
6. *Valorar siempre los beneficios* en cuanto a la vida, bienestar o rehabilitación del enfermo *en relación a los riesgos*, de manera que siempre sean superiores los primeros.

1) Con los compuestos sintéticos los efectos mineralocorticoides son prácticamente despreciables; si se usan dosis medias o pequeñas, se debe disminuir el aporte de sodio en los alimentos o recurrir a diuréticos en caso necesario.

La hipopotasemia o caliocitopenia se produce raras veces. Cuando se presenta, tiene que vigilarse la posibilidad de trastornos musculares o cardíacos.

2) La acción glucocorticoide excesiva, se puede traducir por:

a) Hiperglucemias transitorias, sin importancia si el enfermo no es diabético. En estos últimos el problema es evidente, lo que requiere tratamiento adecuado o aun suspender el esteroide, cuando las ventajas de su empleo no sean superiores a los riesgos que éste implica.

b) Tendencia al catabolismo proteico. Rara vez se traduce en complicaciones o en la necesidad de modificar la terapéutica, salvo la conveniencia de suministrar una alimentación rica en proteínas. A ve-



38 Caso grave o víbices yatrógenas.

ces son aconsejables los anabólicos, aunque su efecto sea dudoso.

La asociación del catabolismo proteico a la pérdida de calcio, origina descalcifi-

Cuadro 11 Algunos puntos importantes para el médico en relación con el manejo de los esteroides

1. La dosis siempre debe ser *individualizada*.
2. *No se espere siempre* un efecto benéfico completo.
3. El tratamiento siempre debe ser suspendido en forma *paulatina y gradual*.
4. En situaciones especiales (intervención quirúrgica, infección, traumatismo, parto, etc.) hay que *subir la dosis*.
5. La sustitución *brusca* de diferentes esteroides por otros, en dosis equivalentes, también *puede causar reactivación* o desequilibrio metabólico, semejante al rebote.
6. El fracaso del tratamiento esteroideo, muchas veces se explica: por *dosis insuficiente* o *inadecuada*, por la *corta duración* del tratamiento o simplemente por *indicación errónea*.
7. La utilidad, el valor y las ventajas de la corticoterapia *son innegables*.



39 Equinosis subcutáneas por corticoterapia.

cación o aun osteoporosis. Esto es más frecuente en el anciano y en la mujer menopáusicas. Es prudente valorar cuidadosamente las indicaciones de la corticoterapia en dichos casos. La formación de tejido osteoide y su calcificación mediante la administración de metiltestosterona y estrógenos respectivamente, ha inducido a su uso o al de diversos derivados de los mismos.

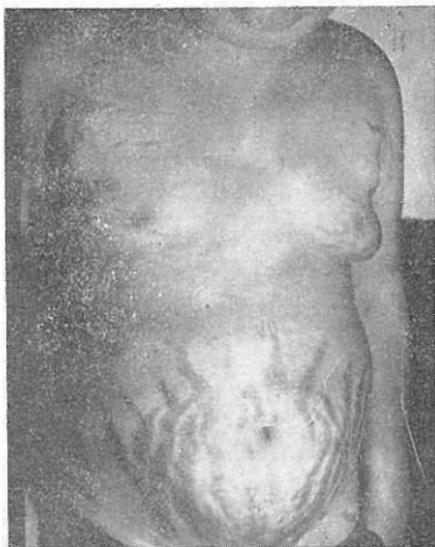
Si el balance nitrogenado negativo se prolonga por mucho tiempo, no son raras las atrofiás cutáneas y musculares. Estas últimas son más frecuentes con el uso de compuestos fluorados (triamcinolona, beta y dexametasona). Así vemos que el aspecto "tipo Cushing" presenta: adelgazamiento de la piel, vírices y equimosis subcutáneas (figs. 38 y 39).

c) Alteraciones metabólicas de las grasas. Estas son mal conocidas, pero originan

una redistribución corporal de las mismas con localización característica en cara (como de luna) y columna cervical (joroba de búfalo) (fig. 40).

3) De los efectos endocrinos ya se mencionaron los habituales. En ocasiones la insuficiencia suprarrenal yatrógena puede ser grave y causar serias complicaciones con motivo de *stress*, sobre todo si es quirúrgico. Siempre es de recomendarse en dichas circunstancias un tratamiento preventivo con hidrocortisona, durante los dos o tres días previos a la intervención, a razón de 100 mg. cada 8 horas por vía intramuscular.

Mucho se ha especulado sobre la frecuencia, grado y duración de la insuficiencia suprarrenal. Los resultados de diversas experimentaciones no son muy concluyentes. En un estudio sobre el tema, el autor y colaboradores encontraron cierta



40 Aspecto "tipo Cushing."

adaptación homeostática después de 2 ó 3 años de tratamiento continuo pero el cual había sido conducido con dosis bajas de mantenimiento.

Una de las reacciones difíciles de identificar es el hipercortisonismo, cuadro clínico que simula las manifestaciones reumáticas. El error de interpretarlo como el resultado de la actividad reumatoide, conduce a otro error terapéutico o sea, aumentar la dosis para su control, con lo que se ocasiona agravamiento sintomatológico. Su reconocimiento estriba en ciertas características: dolores musculares más que articulares, ausencia de signos importantes del proceso inflamatorio y malestar general; posiblemente la retención hídrica propia del hipercortisonismo sea la causante de dichas manifestaciones. Basta disminuir la dosis del esteroide para obtener evidente mejoría.

4) Efectos sobre otros órganos, aparatos y sistemas.

Sólo se analizarán los que son más frecuentes y de mayor repercusión sobre el enfermo.

a) Gastrointestinales. El paciente con artritis reumatoide muestra por sí mismo propensión a la úlcera gástrica (del 5 al 10 por ciento). Ese porcentaje es proporcional a la cantidad de esteroide recibido, sobre todo si ésta es superior a 10 ó 15 mg. diarios y por tiempo prolongado. Por estos datos estadísticos es de aconsejarse una terapéutica preventiva, usando dosis moderadas de esteroides y prescribiendo antiácidos o anticolinérgicos. La úlcera gástrica no constituye una contraindicación absoluta de la corticoterapia, siempre y cuando las ventajas sean mayores a los riesgos.

b) Angiítis. Ya se hicieron diversas consideraciones, sólo queda señalar que

a veces mejoran al elevar las dosis de esteroides.

c) Psicopatías. Discretas pero frecuentes, son graves sólo con antecedentes patológicos al respecto o con dosis totalmente desusadas para esta enfermedad. Muchas veces basta disminuir la dosis para obtener la mejoría necesaria, especialmente si también se usa la psicoterapia adecuada.

d) Alteraciones oculares. Las complicaciones en este órgano son tres principalmente: la catarata subcapsular posterior que produce opacidades pequeñas, centrales en la parte posterior del cristalino, y que se manifiesta clínicamente por dificultad para leer con luz brillante, no es problema serio. El glaucoma puede aparecer con tratamiento sistémico, pero preferentemente es secundario a instilaciones de soluciones tópicas. No es frecuente y por lo común, al suspenderse la terapéutica, mejora o desaparece. Como en el resto del organismo, los esteroides pueden favorecer diversas infecciones oculares.

e) Interferencia inmunológica. Ya se señalaron todos los mecanismos de acción de los corticoides en la inflamación. De la misma manera, pueden interferir en el proceso defensivo del organismo humano ante una agresión infecciosa. De hecho, éstas suelen ser frecuentes y presentarse enmascaradas. No es rara la ausencia de fiebre, dolor y fenómenos locales de inflamación en enfermos con francas infecciones en el curso de la corticoterapia. Su conocimiento debe poner alerta al médico e inclinarlo, en caso de duda, a usar la antibioterapia adecuada.

f) Fuera del hipercortisonismo ya tratado anteriormente, existe otro trastorno tan frecuente y difícil de reconocer como él. Se trata del desequilibrio orgánico del

enfermo al usar un fármaco de acciones tan diversas, intensas y complejas. Muchas veces al bajar o suspender la dosificación, o bien al continuar una terapéutica prolongada de esteroides, aparecen manifestaciones difíciles de identificar. Pueden ser de dos tipos:

Fenómeno de rebote. Generalmente se presenta al disminuir o retirar los esteroides. Se caracteriza por un cuadro clínico semejante al de la enfermedad de la cual se estaba tratando, a veces desfigurado por síntomas desusados para ella, como fiebre y malestar general. Habitualmente es poco importante y transitorio. Puede desaparecer espontáneamente con antiinflamatorios por corto tiempo.

Malignización de la enfermedad. Aparece en muchos enfermos con cuadros clínicos graves, aun antes de la iniciación de la terapia, pero también cuando ésta ha sido muy intensa y prolongada; sobre todo ocurre con un mal manejo de los esteroides.

Se destacan en las manifestaciones, muchas de las poco habituales de la enfermedad, como angitis y visceropatías; su pronóstico puede ser serio y difícil su manejo terapéutico.

CORTICOTERAPIA INTRAARTICULAR. Este tipo de tratamiento local, además de ser muy eficaz, presenta la enorme ventaja de no ofrecer tantos efectos secundarios y riesgos como el sistémico; habitualmente se practica cuando son las grandes articulaciones las afectadas y en caso número.

La técnica de aplicación es igual a la que se sigue para la punción articular. Hay indicaciones especiales para cada una de ellas. Se emplean diferentes esteroides. Se preconizan algunos de absorción más lenta para que así dure más el

efecto. Generalmente éste se alarga por unos días. Las dosis varían con cada compuesto. Se recomiendan entre 10 a 20 mg. de prednisona cada 7 a 14 días. En enfermos tratados diariamente durante semanas se puede prolongar la aplicación cada 20 ó más días.

HORMONA CORTICOTRÓPICA. Su efecto es semejante al de la corticoterapia, sólo que su mecanismo difiere. En este caso, la acción fisiofarmacológica dependerá de la cantidad de hidrocortisona liberada por las glándulas suprarrenales del propio enfermo, bajo el estímulo de la HACT inyectada.

El uso de HACT presenta ventajas y desventajas sobre el de la corticoterapia. Resumiendo las primeras se puede decir que:

- 1) Los riesgos de insuficiencia suprarrenal iatrógena son menores.
- 2) Existe menor fenómeno de rebote o dificultad para retirar la terapia antiinflamatoria.

Las desventajas son mayores:

- 1) Su aplicación es parenteral, lo que obliga a inyecciones diarias.
- 2) Actúa a través de la hidrocortisona elaborada por las suprarrenales del enfermo y su respuesta no es uniforme ya que puede llegar a no presentarse en casos especiales.
- 3) El efecto mineralocorticoide marcado de la hidrocortisona ofrece francas desventajas en el tratamiento prolongado de enfermos reumáticos.

Mucho se ha discutido sobre la conveniencia de combinar los dos tipos de terapéutica.

INDOMETACINA. La indometacina tiene un gran poder antiinflamatorio en animales de experimentación. En clínica, dicho poder es importante y después de

los esteroides resulta muy eficaz para el control del proceso reumatoide.

Su modo de acción es a través de impedir la infiltración y motilidad de los leucocitos, pero existen muchos otros.

Las indicaciones son principalmente:

a) Enfermos en los cuales no haya dado resultado o estén contraindicados el ácido acetilsalicílico o los esteroides.

b) Enfermos que necesiten la combinación de antiinflamatorios.

c) Por vía rectal resulta especialmente útil para control de síntomas matutinos al ser aplicado por la noche.

Las dosis iniciales son de 25 mg. tres veces al día y las supresivas de 100 ó 150 mg.

Los efectos secundarios dependen mucho de la dosificación. Los efectos colaterales tienen que recordarse, tanto para intentar su prevención o corrección como para evitar su intensificación, al combinarse la indometacina con otro antiinflamatorio de efectos semejantes.

OXI Y FENILBUTAZONA. La fenilbutazona es un antiinflamatorio antipirético y analgésico potente. Conocido desde 1949, su uso en reumatología se ha extendido. En la artritis reumatoide su prescripción está limitada por la evolución tan prolongada de la enfermedad.

El mecanismo de acción es mal conocido. Indudablemente tiene acción sobre mediadores (antihistamínicos) y a nivel celular. Desplaza el cortisol endógeno de su fijación proteica y su acción antiinflamatoria depende en parte de ello.

Sus indicaciones son muy semejantes a las de la indometacina. Las dosis supresivas son de 600 a 800 mg. y la de mantenimiento de 100 a 300 mg.

Los efectos secundarios más frecuentes y que limitan su utilización, consisten en

retención de sodio y cloro. Esta puede producir edema subcutáneo, hipertensión, edema pulmonar agudo y descompensación cardiaca, sobre todo en antiguos cardiopatas o nefrópatas. Más de 50 por ciento de los pacientes sufren trastornos gastrointestinales, desde simples molestias de pirosis y ardor epigástrico, hasta cuadros graves de enfermedad ulcerosa y gastritis con o sin hemorragia y perforación.

Aunque no son frecuentes, las repercusiones hepáticas y en los órganos hematopoyéticos, pueden originar serias complicaciones con anemia, púrpura trombocitopénica y agranulocitosis.

En general, enfermos con antecedentes de hipertensión, edema, úlcera y otras visceropatías ya señaladas no deben de ser tratados con fenilbutazona. Lo mismo se puede decir de ancianos con un poder homeostático muy precario.

DERIVADOS DEL ÁCIDO FENILALCANOICO. Se trata de compuestos antiinflamatorios no esteroideos, que tienen propiedades también analgésicas y antipiréticas. Se calcula que de 600 a 700 mg. corresponden en efectividad terapéutica a 300 mg. de fenilbutazona y a 5 g. de ácido acetilsalicílico.

Los efectos secundarios indeseables son principalmente eritemas, dispepsia y diarrea. No se han descrito fenómenos tóxicos hepáticos. Las dosis habituales son de 600 a 800 mg. diarios, repartidos en 3 ó 4 tomas.

FENAMATOS. Son derivados del ácido antranílico. Los ácidos mefenámico y flufenámico demostraron efectos antiinflamatorios en animales de experimentación. En enfermos reumáticos presentan acción analgésica. Sus efectos indeseables aparecen en el aparato digestivo. No es raro ver diarrea que llega en ocasiones a obli-

gar a suspender el medicamento. La dosis es de 600 mg. diarios.

ORO. Usado desde hace varios decenios por Forestier, ha comprobado su eficacia después de los estudios para su control por parte de varios centros hospitalarios. Su efecto no es directo sobre la inflamación. Se desconoce el mecanismo por el cual logra, en el curso de meses, suprimir la actividad reumatoide. Se han propuesto algunas hipótesis, hasta ahora sin comprobación, como su efecto sobre el retículo endotelio y el edema del proceso inflamatorio.

Existen muchos compuestos o sales de oro. Los más empleados son: el tiomolato sódico de oro, la aureotioglucosa, y el tiolsulfato sódico de oro. Los fenómenos tóxicos del oro, aunque no muy frecuentes, pueden ser serios. Existen desde simples eritemas banales, hasta dermatitis exfoliativas graves. Aunque no son excepcionales las lesiones de mucosas y los fenómenos gastrointestinales, las reacciones más serias las constituyen hepatopatías, nefritis y discracias sanguíneas. Dentro de estas últimas destaca la púrpura trombocitopénica.

Es necesario vigilar clínicamente y por el laboratorio a los enfermos con crisoterapia. Se recomienda hacer análisis de orina, biometría hemática y cuenta de plaquetas cada 7 a 14 días durante la administración de los primeros 500 mg. Posteriormente pueden espaciarse más los estudios. En muchos de los casos, la intoxicación áurica no tiene relación con la dosis recibida. Se recomienda para su tratamiento, además de las medidas preventivas, el uso del dimercaptopropanol (B.A.L.).

Las indicaciones para el oro las determina hasta cierto punto su modo de ac-

tuar. En general, enfermos con franca actividad reumatoide pero con un proceso patológico no muy avanzado, son los que mejor responden.

Las dosis iniciales son de 10 mg. intramusculares cada 7 días, para subir paulatinamente 10 mg. cada dos semanas, hasta alcanzar la dosis de 50 mg. Sin elevar más la dosificación, esperar a la suma de 1 g. para espaciar los 50 mg. cada 15 a 21 días.

Los resultados son lentos y tardíos en aparecer. Generalmente requieren meses, pero cuando esto acontece sus efectos benéficos se prolongan por bastante tiempo y, todavía más, se llega a obtener remisiones.

CLOROQUINAS. Diversos derivados de cloroquinas han mostrado efectos benéficos en algunas enfermedades reumáticas. Su mecanismo de acción parece deberse en parte a la estabilización de las lesiones y a interacción con el trifosfato de adenosina.

En la artritis reumatoide se usan dos compuestos: el sulfato de cloroquina y el sulfato de hidroxicloroquina. La dosis para el primero es de 250 mg. al día y para el segundo de 400 mg., repartidas en dos tomas.

Se necesita una terapéutica prolongada por varios meses para observar la mejoría de los enfermos. Prácticamente 30 a 45 por ciento de los pacientes tratados con cloroquinas presentan efectos tóxicos. Probablemente son menos frecuentes con los derivados sulfatados. Las manifestaciones tóxicas más comunes son las cutáneas (diversos eritemas), gastrointestinales y oculares. Estas últimas son las más serias, sobre todo la retinopatía, ya que es irreversible y puede conducir a la ceguera.

INMUNOSUPRESORES. Se conoce la participación de células plasmáticas, linfocitos y polimorfonucleares en los procesos inflamatorios de la artritis reumatoide. Como los agentes citotóxicos y antimetabolitos, inhiben la diferenciación y proliferación de las células que las originan. Se especula mucho sobre su efecto benéfico en dicha enfermedad.

La frecuencia y gravedad de los efectos farmacológicos, así como de los fenómenos tóxicos de los inmunosupresores, hace que su utilización terapéutica sea muy difícil y riesgosa. Los resultados en general no han sido muy alentadores con la mayoría de ellos. Sólo la ciclofosfamida ha producido mejorías importantes, sobre todo en formas graves y malignas de la artritis reumatoide y del lupus eritematoso generalizado. Debido a la situación anterior, no se aconseja al médico general el uso de dichos fármacos, en tanto se carezca de mayores conocimientos al respecto o facilidades para evitar las complicaciones inherentes a dicha terapéutica.

2. TRATAMIENTO SISTÉMICO, CONSERVADOR O BÁSICO

En realidad, como ya se dijo al principio del capítulo sobre terapéutica, éste debe comprender básicamente una serie de medidas que han demostrado su gran eficacia. Ellas deben de usarse, cualquiera que sea el antiinflamatorio que se administre al enfermo.

El tratamiento conservador consiste en:

a) *Reposo general o sistémico del enfermo.* En casos agudos, cuando hay poliartritis muy extendida, es necesario el reposo en cama. Si la inflamación articular es moderada, sólo requiere de 2 a 4 horas de reposo físico diurno. Si la acti-

vidad reumatoide disminuye, es posible limitarlo a 1 ó 2 horas; siempre es aconsejable descansar al mediodía o en la tarde.

Por las noches, el enfermo debe tener una cama de base rígida. No debe adoptar posturas especiales y prolongadas para evitar el dolor como flexión de codos y rodillas o usar almohadillas para tal fin. En los pies de la cama pueden emplearse dispositivos para impedir la presión de las coberturas sobre los pies del enfermo. A la cabecera se recomienda el uso de una almohada no muy gruesa.

b) *Reposo articular.* Las más afectadas necesitan con mucha frecuencia aparatos ortopédicos para inmovilizarlas y permitir el descanso muscular; aparatos de yeso, ligeros y removibles; férulas de plástico, cástex, aluminio, lucita, que ayudan a los objetivos antes mencionados. Rara vez son necesarios aparatos más complicados.

Si existen contracturas musculares que dificulten el reposo articular o la corrección de su posición, es factible emplear relajantes musculares: meprobamatos, promazinas, y otros.

c) *Descanso emocional.* La cronicidad del proceso inflamatorio con dolor articular constante, limitación en la capacidad física, innumerables frustraciones y problemas familiares y socioeconómicos, explican perfectamente la presencia de estados depresivos y de angustia que sufren los enfermos con artritis reumatoide. De allí la necesidad imperiosa de su comprensión por parte del médico tratante, y de su ayuda por medio de una psicoterapia real pero optimista, pero también de intervención prudente pero eficaz en el medio familiar. A veces es útil la administración de tranquilizantes o anti-

depresivos. Cuando además existe insomnio puede ser empleado el fenobarbital.

En general se recomienda gran cautela en el manejo de medicamentos psicotrópicos.

d) *Nutrición.* Existen numerosos conceptos erróneos sobre la alimentación del enfermo reumático. Conviene aclarar al paciente que su enfermedad no es la consecuencia de la ingestión de determinados alimentos. Por lo mismo, ninguno está contraindicado, ni debe haber una limitación especial de ellos.

La alimentación debe ser bien equilibrada y con un aporte suficiente de proteínas para contrarrestar los efectos catabólicos de una enfermedad inflamatoria y crónica.

e) *Analgésicos y otras medidas.* Se recurre a ellos cuando el medicamento antiinflamatorio empleado sea insuficiente en el control del dolor. En la práctica, los que dan mejor resultado son los diferentes derivados del ácido acetilsalicílico, fenacetina, dextropropoxifeno y citrato de etoheptazina. Es preferible no usar codeína y prácticamente jamás analgésicos más potentes que produzcan dependencia, por la facilidad de que el enfermo se habitúe a ellos, dada la cronicidad de la enfermedad.

Conviene mencionar el problema de los focos de infección. La creencia tan generalizada de que la artritis reumatoide es debida a una infección focal, amerita insistir que nunca se ha demostrado dicho factor etiopatogénico; si existe algún foco de infección, debe ser tratado adecuadamente como en cualquier otro enfermo. A veces se observa aparente mejoría cuando son eliminados, pero sólo es transitoria y debida a la supresión de una fuente de intoxicación orgánica.

3. PREVENCIÓN Y CORRECCIÓN DE LA DISFUNCIÓN Y DEFORMACIÓN ARTICULARES

Ya en el tratamiento conservador se dieron los lineamientos generales para poner en reposo las articulaciones lesionadas y prevenir su deformación.

Aquí sólo se describirán los métodos fisioterapéuticos que pueden adoptarse para el tratamiento del enfermo ambulante y no hospitalizado.

Es evidente que las medidas más útiles para el enfermo son aquellas que además de ser eficaces no requieren grandes gastos, ni muchas complicaciones para ejecutarlas. En la práctica resulta especialmente ventajoso el empleo de calor irradiado por focos de luz común. Este dispositivo puede fabricarse fácilmente por medio de una lámina galvanizada doblada como hangar de avión y con dos focos de 150 vatios. Se aplica el calor media hora 2 ó 3 veces al día sobre las artropatías de rodillas, tobillos y manos y debe ser seguido de movimientos activos de las mismas.

Es cierto que en centros hospitalarios que tienen departamentos de fisioterapia puede llevarse a cabo una atención más completa de la recuperación del enfermo; sin embargo, el calor irradiado y los ejercicios activos permiten una mejoría del estado congestivo sinovial, espasmo muscular y posiblemente también impiden la formación de adherencias intraarticulares u organización de la fibrina sobre las superficies articulares.

Tanto la prevención como la corrección de las deformaciones articulares pueden ser analizadas exhaustivamente, detallando las numerosas medidas y aparatos que existen para ello. Desgraciadamente en

una monografía como ésta, sólo se mencionarán algunas de las intervenciones ortopédicas más importantes.

a) Tracción permanente o intermitente de articulaciones con acentuadas limitaciones en su movilidad. Sus indicaciones son muy limitadas y sus resultados a veces demasiado pasajeros.

b) Manipulaciones. Como con el uso de la corticoterapia intraarticular, que disminuye las manifestaciones del traumatismo impuesto por la maniobra, no son fáciles de realizar y de efectos dudosos.

c) Sinovectomía, intervención que en los dos últimos decenios ha tenido un gran auge; es útil y se considera como una de las operaciones más eficaces en los casos rebeldes a la terapéutica antiinflamatoria y que no se encuentran en estadios avanzados de la enfermedad.

d) Osteotomía. También últimamente se ha revivido el interés por esta operación. Permite la corrección postural y produce nuevos puntos de apoyo.

e) Artroplastia. Sus indicaciones están condicionadas por el dolor y la limitación de movimientos; se realiza principalmente en las articulaciones coxofemorales. Se emplean diversas técnicas, que emplean desde copas de vitalio hasta prótesis de acrílico de la cabeza femoral.

f) Diversos. Artrodesis y otras intervenciones pueden ayudar a resolver problemas especiales en cada articulación, aunque sus indicaciones son menos frecuentes.

Los principios de la cirugía articular serían:

1o. No operar en periodos de gran actividad reumatoide.

2o. Enfermos con invalidez prolongada ofrecen mayores riesgos, como cicatrización ósea y tisular lenta y difícil.

3o. La finalidad principal es funcional y para aliviar el dolor:

a) En brazos para poder comer, vestirse y de atención personal;

b) En piernas para permanecer de pie y poder caminar.

4o. Si la incapacidad es total, empezar la cirugía por los brazos.

5o. Iniciar la recuperación postoperatoria tan pronto como sea posible.

6o. Preparar al enfermo antes de la operación por medio de:

a) Reducción del peso en caso de obesidad;

b) Mejorar la mecánica con un desarrollo muscular adecuado;

c) Mejorar la circulación periférica.

4. REHABILITACIÓN FÍSICA Y SOCIAL DEL ENFERMO

El tratamiento médico, fisioterápico y ortopédico, previene o corrige la incapacidad física en la mayoría de los enfermos con artritis reumatoide.

Sin embargo, la labor y responsabilidad médica no terminan allí. Es necesario ir más allá y ayudar por todos los medios posibles a que el enfermo reanude sus actividades habituales o por lo menos aquellas que le son más indispensables para su felicidad y bienestar.

El enfermo, al superar la fase aguda o de gran actividad reumatoide, debe ser integrado a la vida familiar y social. A veces hay limitaciones, tanto en las condiciones físicas del enfermo como en su situación económica. El médico puede contar con la ayuda de ciertas asociaciones, instituciones o dependencias asistenciales del gobierno.

Desgraciadamente, en México todavía no se desarrollan programas completos

para la asistencia del enfermo reumático. Es factible recurrir a servicios sociales de algunos hospitales para lograr el transporte de los enfermos, su vigilancia domiciliaria y orientación. En ocasiones es posible su educación o adiestramiento en labores manuales. En esos casos también se les puede buscar empleos o facilitar-seles recomendaciones.

Muchas veces la situación anímica del enfermo es más grave precisamente cuando el médico lo cree en las últimas fases del tratamiento. Al respecto, nunca hay que olvidar que el enfermo con artritis reumatoide, como todo aquel que sufre un padecimiento crónico y doloroso, necesita desde el principio mayor dedicación y comprensión por parte del médico.

Cuenta que en su niñez padeció una uretritis de poca duración y que diez años después tuvo un ataque de intermitentes complicadas con diarrea y anasarca (caquexia palustrea). Esta enfermedad revistió el tipo cotidiano, persistió por espacio de tres meses, al cabo de los cuales curó definitivamente recobrando las fuerzas y buena salud habituales, y esto por mucho tiempo.

Un año antes de que apareciera la enfermedad articular de que ahora se queja tuvo una erupción en las piernas, de aspecto nudoso, pues según la explica el paciente consistía en botones dolorosos rojizos diseminados. No quedan rastros de esta erupción que probablemente fue superficial y de la que curó en unos cuantos días sin que le asistiera una persona inteligente.

Este hombre no ha tenido jamás la sífilis, la escrofulosis ni el reumatismo. Como he dicho, solo se encuentra en sus antecedentes una uretritis pasajera francamente inflamatoria de ningún modo virulenta, y este mal lo padeció antes de la pubertad.

A principio del año de 1870 apareció la enfermedad articular que mas tarde debía poner su pierna y tal vez su vida en el mayor peligro. Recuerda que en esa época sentía ligeros ardores en la rodilla izquierda, particularmente en la noche, como consecuencia de las fatigas de su trabajo. Algun tiempo después observó una sensación de cansancio, de torpeza en la articulación, y creyó notar que se le hinchaba. No recuerda con fijeza cuál fué el punto de la rodilla primitivamente abultado, pero le parece que el abultamiento se observó á la altura de la rótula. (Lavista, R.: *Sinovitis crónica de la articulación femoro-tibio-rotuliana*. GAC. MÉD. MÉX. 8:2, 1873.)