

GOTA

Hiperuricemia es un factor de riesgo para gota, pero no siempre desarrolla gota

Concentración sérica de ácido úrico > 6.8 mg/dl

- **Primaria:** Defecto enzimático
- **Secundaria:** aumento de la producción o baja excreción

GOTA

Artritis principalmente **monoarticular**, con **depositos** de **urato monosódico** en: **sinovia**, bursas, tendones y riñones

Hombres 4:1

Artropatía inflamatoria más frecuente

FACTORES DE RIESGO

- Genético 40%
- Carnes (ricos en purinas)
- Alcohol (cerveza)

CLASIFICACIÓN CLÍNICA



HIPERURICEMIA ASINTOMATICA:
Ácido úrico >6.8mg/dl

ATAQUE AGUDO DE GOTA:
Inflamación **mono-articular** con enrojecimiento y aumento de temperatura.
Dolor severo en la **noche o primeras horas de la mañana**.
1ª metatarsofalángica con duración 3 - 14 días



PERIODO INTERCRITICO:
Entre un ataque y otro

GOTA TOFACEA:
Depósitos continuos de cristales de uratos con **rigidez crónica e inflamación**.
Puede haber **tofos subcutáneos periartriculares**



DIAGNÓSTICO

Podagra (monoartritis aguda en pie) o **tofos si es crónico + Ácido úrico > 6.8 mg/dl**

Estándar de oro: presencia de cristales de urato en el líquido sinovial

TRATAMIENTO

1. Dieta hipocalórica, baja en grasas y purinas
2. Evitar consumo de alcohol (cerveza) y tabaco
3. Abundantes líquidos 3 ltr/día

TRATAMIENTO DE ATAQUE AGUDO

- 1ra Línea Colchicina:** Antigotoso. **0.5 -1 mg c/4 hrs al día** máx 6 mg en 24 hrs, dosis ajustable en IRC + AINE (indometacina, diclofenaco, tenoxicam, naproxeno) dosis altas en los primeros 3-4 días, teniendo un mantenimiento con dosis estándar de 7 a 10 días
- Esteroides y opioides

Disminuir ácido úrico si **ataque son recurrentes > 2 al año** y dar **1-2 semanas después del ataque agudo**

1º Alopurinol 100 mg/día y aumentar hasta 900 mg/día Antigotoso. inhibe la enzima xantina-oxidasa

2º Probenecid (contraindicado en urolitiasis) 500 mg/12 hrs

ARTROPATÍA	URATO MONOSÓDICO	CRISTALES PIROFOSFATO CÁLCICO DIHIDRATADO
EPIDEMIOLOGÍA	Hombre >40 años (4:1 relación H-M)	Afecta a 30-60% ancianos mayores 60 años
ETIOLOGÍA	Aumento de producción (10%): enfermedades mieloproliferativas, rabdomiolisis, hemólisis, alteraciones enzimáticas Disminución excreción (90%): IRC, Enf poliquística, sarcoidosis, TIAZIDAS, salicilatos. Combinados: def. glucosa 6 fosfatasa, def fructosa 1 fosfato, alcohol, shock	HIPERPARATIROIDISMO ARTICULACIONES PREVIAMENTE DAÑADAS POR ARTROSIS
CLÍNICA	HIPURURICEMIA ASINTOMATICA: Ácido uríco mayor 6.8mg/dl (sólo el 10 % genera ataque agudo) ARTRITIS GOTOSA AGUDA: monoartritis aparición rápida (dolor, rubor, calor, tumor) TERA METATARSOFALÁNGICA Desencadenantes: traumatismos, infecciones, cirugía, comidas copiosas, alcohol etc (Dieta falta de purinas solo disminuye 1mg/dl) GOTA INTERCRÍTICA: período entre síntomatología y crónica GOTA TOFÁCEA CRÓNICA: Granulomas alrededor de urato monosódico (manos, tendones).	PSEUDOGOTA: MONOARTRITIS AGUDA DE RODILLAS, MUÑECAS Y HOMBRO ARTRITIS CRONICA
RADIOLOGÍA	Lesiones en sacabocados	CONDROCALCINOSIS
DIAGNÓSTICO	CRISTALES EN FORMA DE AGUJA CON BIRREFRINGENCIA NEGATIVA	CRISTALES EN FORMA ROMBOIDAL CON BIRREFRINGENCIA POSITIVA
TRATAMIENTO	ATAQUE AGUDO: AINE, COLCHICINA, ESTEROIDES TX HIPOURECIAMENTE SOLO EN GOTA INTERCRÍTICA, TOFACEA O MAS DE 2 EPISODIOS AL AÑO ALOPURINOL Y PROBENECID	ATAQUE AGUDO: AINES, COLCHICINA ESTEROIDES

ARTRITIS REUMATOIDE

Enfermedad **inflamatoria crónica, autoinmune** y sistémica de **etiología desconocida**; principal órgano blanco es la **membrana sinovial**, caracterizada por:

- Inflamación poliarticular y sistémica de pequeñas y grandes articulaciones**
- Con posible **compromiso sistémico**

EPIDEMIOLOGÍA

- 2% de la población
- 30-50 años
- Mujeres x3

TIPOS

- Monoarticular: autolimitado 20%
- Policíclico: excaservaciones y remisiones 70%
- Progresiva: destrucción completa 10%

F. de riesgo

Aunque de causa desconocida, predisposición genética (HLA-DR4/DR1), tabaquismo, obesidad e infecciones (*Mycoplasma*, VHB/C, parvovirus B19, virus de EB) favorecen su desarrollo.

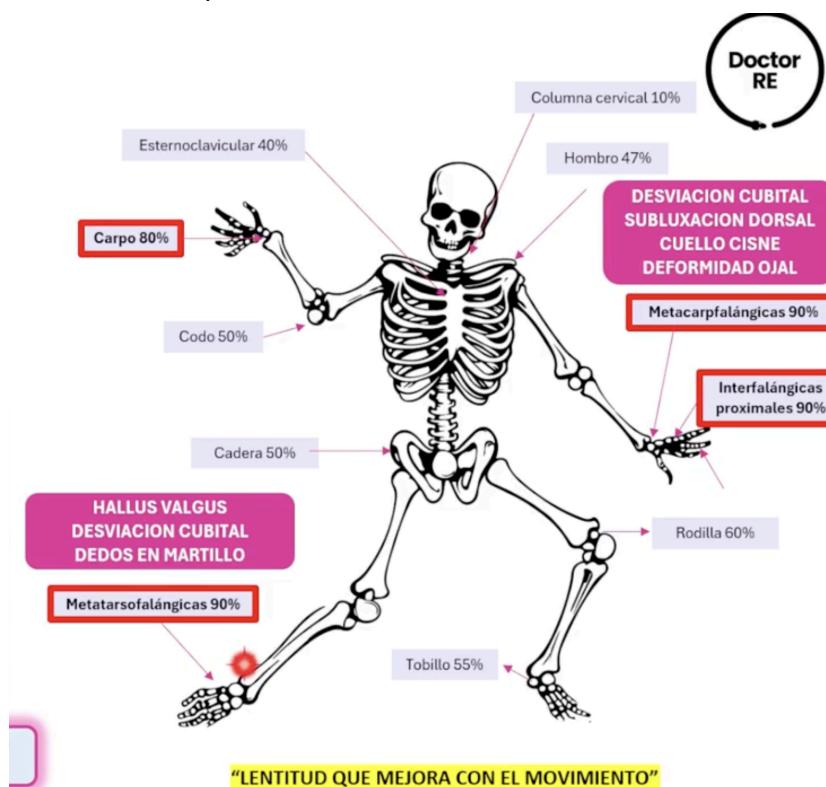
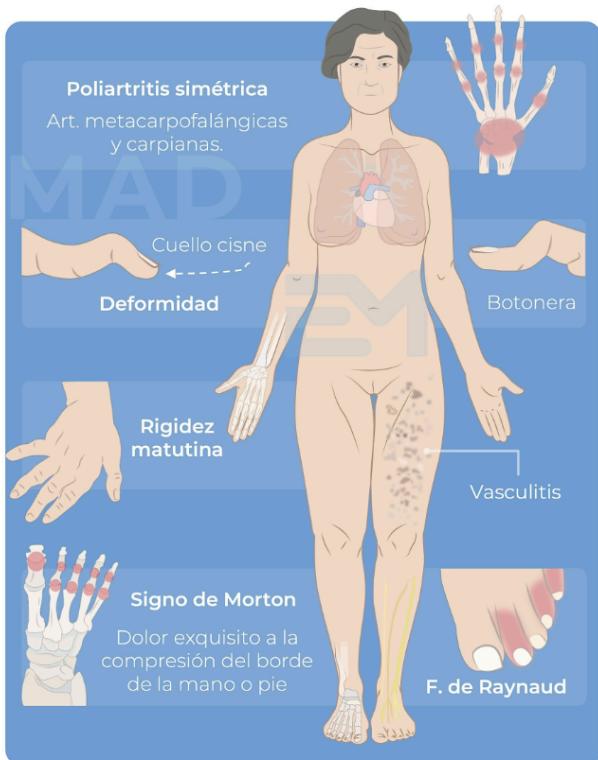
FISIOPATOLOGÍA

1. Predisposición genética + factores ambientales
2. Se produce respuesta inflamatoria por formación de neoantígenos (citrulinados) presentados a linfocitos
3. Se activan linfocitos TCD4 y B con AC (anti peptido cíclico citrulinado)
4. Produce inflamación sinovial que genera erosión y fibrosis
5. Generando destrucción articular y ósea por citocinas formadas en el pannus

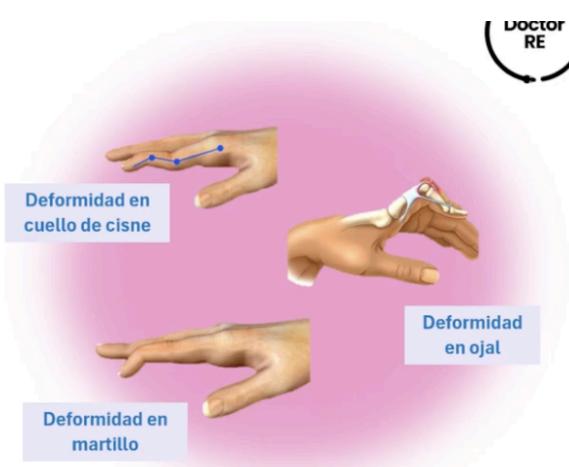
CLÍNICA

- ≥ 3 articulaciones inflamadas (PIES y MANOS)
- Sintomas de > 6 semanas de duración
- Rigidez matutina dura > 30 min

Sg de morton: dolor al presionar suavemente bordes de mano o pie, indica inflamación



Presenta 3 formas clínicas. **Monocíclica** (20%): autolimitada. **Policíclica** (70%): alterna actividad con remisión, completa o parcial. **Progresiva** (10%): continua con destrucción articular.

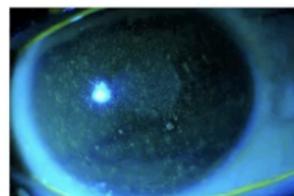


CLÍNICA EXTRA ARTICULAR

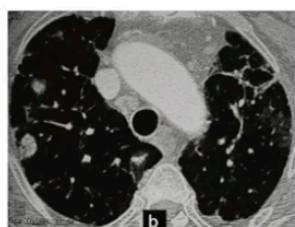
NÓDULOS REUMATOIDES
<ul style="list-style-type: none"> • 20-30% • Predominan en Aquiles, rodilla, codo, occipucio • Indoloro y solo que se infecten



AFECTACIÓN OCULAR
<ul style="list-style-type: none"> • SINDROME DE OJO SECO • EPIESCLERITIS Y ESCLERITIS



Pleuropulmonar
<ul style="list-style-type: none"> AFECTACIÓN PLEURAL: AINES 20MG/DIA AFECTACIÓN PULMONAR INTERSTICIAL: PREDNISONA BRONQUIOLITIS OBLITERANTE: PREDNISONA



Otras
<ul style="list-style-type: none"> • AMILOIDOSIS SECUNDARIA • ANEMIA CRONICA • ATEROESCLEROSIS ACELERADA • PERICARDITIS Y MIOCARDITIS • FELTY: ARTRITIS, ESPLENOMEGLIA Y NEUTROPENIA • OSTEOPOROSIS

DIAGNÓSTICO

Clínica articular = referir a **reumatología** con:

- BH, VSG, PCR, Cr, EGO
- Rx de manos y pies (erosiones y destrucción articular)
- **Factor reumatoide** 86% especificidad
- **Ac anti-ccp** (anti péptido citrulinado) **confirma** el diagnóstico 95% especificidad

Criterios del ACR/EULAR 2010

Afectación articular

1 articulación grande.	0
2 - 10 articulaciones grandes.	1
1 - 3 articulaciones pequeñas.	2
3 - 10 pequeñas.	3
> 10 articulaciones.	5

Serología

(+) Bajo de FR o anti-CCP.	2
+Altos (> 3 veces) de FR o anti-CCP.	3

Duración de los síntomas

< 6 semanas.	0
> 6 semanas.	1

Reactantes de fase aguda

PCR y VSG normales.	0
PCR y VSG anormales.	1

> 6 puntos para clasificación definitiva de pacientes con AR.

SEGUIMIENTO Y REMISIÓN CLÍNICA

CUADRO V. PUNTOS DE CORTE PARA LAS CATEGORÍAS DE ACTIVIDAD SEGÚN DAS, DAS28 Y SDAI

	Categoría	Definición original	Nueva definición propuesta	
DAS	Remisión Actividad baja Actividad moderada Actividad alta	<1,6 <2,4 2,4 < DAS < 3,7 >3,7		SE BUSCA CON TRATAMIENTO: REMISION O ACTIVIDAD BAJA
DAS28	Remisión Actividad baja Actividad moderada Actividad alta	<2,6 <3,2 3,2 < DAS28 <5,1 >5,1	<2,4 <3,6 3,6 < DAS28 <5,5 >5,5	DAS28 EVALUA 28 ARTICULACIONES DOLOR E INFLAMACION
SDAI	Remisión Actividad baja Actividad moderada Actividad alta	<5 <20 20 < SDAI < 40 >40	<3,3 <11 11 < SDAI < 26 >26	FORMULA CON PCR O VSG

TRATAMIENTO

El tiempo máximo de espera de un paciente con sospecha de AR para ser valorado por reumatología es de 2 semanas.

Fármacos modificadores de la enfermedad (FARME)	Tratamiento de elección	Tratamiento en eventos específicos
<ul style="list-style-type: none"> Iniciar al confirmar diagnóstico. Sin FMP: iniciar con MTX. Con FMP: MTX + sulfasalazina. Sin respuesta a MTX tras 3 meses: biológicos anti-TNF-α como infliximab, adalimumab, etanercept. 	<p>Metotrexato (MTX)</p> <ul style="list-style-type: none"> Dosis inicial: 7.5 a 25 mg por semana (habitualmente se inicia con 15 mg). Aumentar a respuesta y tolerancia. Efectos secundarios: úlceras orales, toxicidad hematológica y hepática. 	<p>Pericarditis</p> <ul style="list-style-type: none"> Primera línea: AINE's a dosis plenas. Sin respuesta: Prednisona 1 mg/kg/día. Complicación grave (rara): En caso de taponamiento cardíaco, esta indicada la pericardiocentesis.

Tratamiento sintomático temporal con AINE's o esteroides a dosis bajas si no hay mejoría con AINE's.

Factores de mal pronóstico (FMP) más importantes

- | | | |
|-----------------------------------|--|-------------------------------------|
| • Ser mujer. | • ≥2 grandes articulaciones alteradas. | • Manifestaciones extraarticulares. |
| • Edad de inicio: <20 o >75 años. | • Nódulos reumatoideos. | • FR, VSG y PCR elevadas. |
| • Presencia de HLA DR4 y/o DR1. | • Inflamación de ≥20 articulaciones. | • Anti-CCP positivo. |



ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL



ARTRITIS DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA, QUE DURA MÁS DE 6 SEMANAS Y COMIENZA ANTES DE LOS 16 AÑOS DE EDAD.

OLIGOARTICULAR 56% = Afectación de 4 o menos articulaciones (Primeros 6 meses de enfermedad)

POLIARTICULAR 35%= Afectación de 5 o más articulaciones (Primeros 6 meses de enfermedad)

SISTÉMICA 17%= Artritis + Fiebre + Rash + Linfadenopatía/Esplenomegalia + Serositis



IL1 -IL6

PRINCIPALES IMPLICADOS

**ENFERMEDAD REUMÁTICA
MÁS FRECUENTE EN
NIÑOS**

EDAD DE INICIO 1-3 AÑOS

2:1 MUJERES

**ARTRITIS ES UNO DE LOS SÍNTOMAS
CARDINALES, PERO NO
NECESARIAMENTE EL INICIAL**

**DOLOR CRÓNICO
RETRASO CRECIMIENTO, ASIMETRÍA
FIEBRE, RASH, UVEÍTIS**

**RECAÍDA
30-100% A LOS 15 AÑOS**