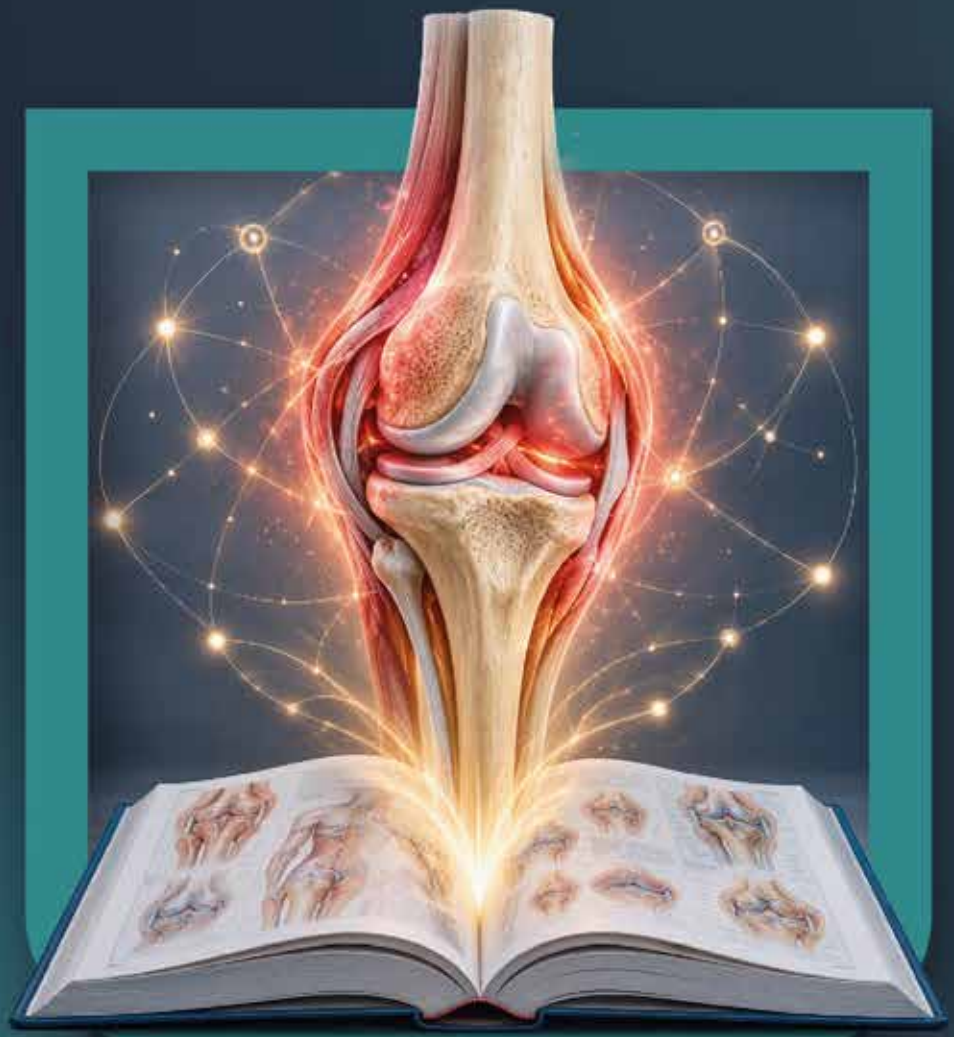
Generalidades de las Enfermedades Reumáticas



Urbano Solis Cartas
Jorge Luis Valdés González
Silvia Johana Calvopiña Bejarano
Sonia Noemí González Benitez

2026

Escuela Superior Politécnica de Chimborazo
Decanato de Publicaciones

Generalidades de las Enfermedades Reumáticas

Urbano Solis Cartas
Jorge Luis Valdés González
Silvia Johana Calvopiña Bejarano
Sonia Noemí González Benitez

Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (ESPOCH)

Generalidades de las Enfermedades Reumáticas

© Año 2026 Urbano Solis Cartas. Jorge Luis Valdés González. Silvia Johana Calvopiña Bejarano. Sonia Noemí González Benitez.

Copyright © Año 2026

Escuela Superior Politécnica de Chimborazo
Decanato de Publicaciones
Panamericana Sur, kilómetro 1½
Riobamba, Ecuador
Teléfono: 593 (03) 2 998-200
Código Postal: EC0600155

Aval ESPOCH.
Este libro se sometió a arbitraje bajo el sistema de doble ciego *(peer review)*.

Corrección / Diseño y maquetación:
Editorial Politécnica ESPOCH

Publicado en Ecuador

Prohibida la reproducción de este libro, por cualquier medio, sin la previa autorización por escrito de los propietarios del *copyright*.

CDU: 616.72 - Enfermedades de las articulaciones y ligamentos.
Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (ESPOCH)
Decanato de Publicaciones, 2026
ISBN: 978-9942-801-37-1
Fecha de publicación: 2026-10-08
171 pp.; B5: 17,6 x 25 cm

ÍNDICE GENERAL

PRÓLOGO.....9
Introducción.....11

SECCIÓN A.....13
TOMO 1. INTRODUCCIÓN A LA REUMATOLOGÍA.....13

CAPÍTULO I.....15
BREVE INTRODUCCIÓN A LA REUMATOLOGÍA.....15

CAPÍTULO II.....17
CONCEPTOS BÁSICOS EN REUMATOLOGÍA.....17
2.1. COMPONENTES, TIPOS Y FUNCIÓN DE LAS ARTICULACIONES.....17

CAPÍTULO III.....29
CONCEPTOS BÁSICOS DE LA INFLAMACIÓN.....29
3.1. Proceso inflamatorio. Efectores de la inflamación.....30
3.1.1. Efectores solubles de la inflamación.....33
3.1.1.1. Histamina.....34
3.1.1.2. Serotonina.....37
3.1.1.3.Cininas.....40
3.1.2. Mediadores no solubles de la inflamación.....43
3.1.3. Otros componentes y cofactores del proceso inflamatorio.....46
3.2. Respuesta inflamatoria.....49
3.3. Síndromes autoinflamatorios.....52
3.4. Tolerancia inmunológica.....54

CAPÍTULO IV.....59
ASPECTOS GENERALES DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS.....59

CAPÍTULO V.....71
HISTORIA CLÍNICA EN LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS. 71

CAPÍTULO VI.....83
MANIFESTACIONES ARTICULARES.....83
6.1. Dolor en el curso de enfermedades reumáticas.....84
6.1.1. Clasificación del dolor según su origen.....85
6.1.1.1. Dolor de tipo óseo.....85
6.1.1.2. Dolor de tipo articular.....87
6.1.1.3. Dolor de tipo periarticular.....90
6.1.1.4. Dolor de tipo referido.....91
6.1.1.5. Dolor de tipo psicógeno.....92
6.1.2. Clasificación del dolor según su tipo.....94
6.2. Inflamación articular en el curso de enfermedades reumáticas.....95
6.3. Rigidez articular en el curso de enfermedades reumáticas.....98
6.4. Rubor en el curso de enfermedades reumáticas.....99
6.5. Calor en el curso de las enfermedades reumáticas.....101
6.6. Deformidades articulares en el curso de las enfermedades reumáticas.....102

CAPÍTULO VII.....105
MANIFESTACIONES EXTRAARTICULARES.....105
7.1. Manifestaciones generales.....106
7.2. Manifestaciones respiratorias.....107
7.3. Manifestaciones cardiovasculares.....109
7.4. Manifestaciones digestivas.....113
7.5. Manifestaciones neurológicas.....115
7.6. Manifestaciones dermatológicas.....117
7.7. Manifestaciones genitourinarias.....118
7.8. Manifestaciones renales.....120
7.9. Manifestaciones hematológicas.....122
7.10. Manifestaciones oculares.....123
7.11. Relación entre enfermedades reumáticas y embarazo.....125

CAPÍTULO VIII.....127
PARTICULARIDADES DEL EXAMEN FÍSICO DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS.....127
8.1. Examen físico del sistema osteomioarticular.....127
8.2. Examen físico del dolor articular.....128
8.3. Examen físico de la inflamación articular.....129
8.4. Examen físico de la movilidad articular.....130

CAPÍTULO IX.....13
EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN EL CURSO DE ENFERMEDADES REUMÁTICAS.....133

CAPÍTULO X.....135
EXÁMENES DE LABORATORIO EN LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS.....135
10.1. Hematológicos.....135
10.1.1. Hematología básica.....135
10.1.2 Reactantes de fase aguda.....137
10.2. Química sanguínea.....139
10.3. Estudios inmunológicos.....140
10.4. Análisis del líquido sinovial.....144
10.5. Estudios histopatológicos.....150

Referencias bibliográficas.....151

PRÓLOGO

Las enfermedades reumáticas constituyen uno de los principales desafíos para la medicina contemporánea, no solo por su elevada prevalencia, sino también por el impacto que generan en la calidad de vida de los pacientes y en los sistemas de salud. La reumatología, como especialidad derivada de la medicina interna, ha evolucionado de manera significativa en las últimas décadas, integrando avances en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos, en el diagnóstico temprano y en el abordaje terapéutico integral.

El presente libro, Generalidades de las Enfermedades Reumáticas, surge como una obra de referencia académica destinada a estudiantes de medicina, médicos generales y especialistas. Su contenido ofrece una visión estructurada y actualizada de los fundamentos de la reumatología, desde la descripción de las articulaciones y los procesos inflamatorios, hasta las manifestaciones clínicas, los exámenes complementarios y las particularidades del abordaje integral de los pacientes. La obra se distingue por su carácter didáctico y por la rigurosidad científica con que se presentan los conceptos, lo que la convierte en una herramienta indispensable para la formación y actualización profesional.

Los autores, han logrado articular en estas páginas un recorrido que combina la perspectiva histórica con los avances más recientes de la disciplina. El enfoque comunitario y biopsicosocial que se propone refleja la necesidad de comprender las enfermedades reumáticas más allá de su dimensión clínica, integrando factores biológicos, psicológicos y sociales que condicionan su evolución y tratamiento.

Este libro no solo aporta conocimientos, sino que también invita a la reflexión sobre la importancia de la prevención, el diagnóstico oportuno y el manejo integral de las enfermedades reumáticas. Su lectura permitirá al profesional de la salud fortalecer sus competencias

y contribuir de manera más efectiva al bienestar de los pacientes y al desarrollo de la reumatología como ciencia.

Jose Pedro Martínez Larrarte
Especialista en Reumatologíal

INTRODUCCIÓN

La reumatología es una especialidad médica, derivada de la medicina interna, que juega un papel fundamental en el mantenimiento del estado de salud de la población. Su contenido de estudio incluye las enfermedades reumáticas que afectan al sistema osteomioarticular y el tejido conectivo. Además, incluye las manifestaciones musculoesqueléticas que se producen en el curso de otras enfermedades. Una característica común de estas afecciones es su elevada incidencia y prevalencia, el curso crónico, la afectación multisistémica y la generación de discapacidad funcional y afectación de la percepción de calidad de vida en los pacientes. El dolor, la limitación de la movilidad y las manifestaciones sistémicas son sus principales características clínicas; lo que unido a los elementos antes mencionados las convierte en una prioridad de atención para los sistemas de salud de cada país.

Los avances científico técnico de los últimos años han generado mejoras relacionadas con la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de estas afecciones; se han identificado nuevas herramientas y métodos que facilitan y optimizan su diagnóstico y se ha avanzado de manera sustancial en el abordaje terapéutico, de estas enfermedades. La labor de los reumatólogos y de la reumatología como especialidad médica, se centra en el abordaje integral del proceso salud enfermedad; enfocando sus esfuerzos en la prevención del daño articular y sistémico, para lo cual, es necesario abordar aspectos biológicos, funcionales, psicológicos y sociales.

La atención de los pacientes reumáticos debe ser personalizada, teniendo en cuenta la experticia de los profesionales de la salud en combinación con la evidencia científica disponible. El objetivo es siempre controlar la actividad clínica de estas afecciones, para de esa manera poder prevenir la discapacidad funcional y los pronósticos a largo plazo y la percepción de calidad de vida de los pacientes.

Las condiciones epidemiológicas actuales favorecen la incidencia y actividad de estas enfermedades; el aumento de la longevidad

de la población, de hábitos y estilos de vida poco saludables (sedentarismo, sobrepeso, dieta inadecuada, consumo de sustancias tóxicos, etc.) y el aumento de la prevalencia de otras enfermedades metabólicas, conllevan al incremento de la carga sociocultural de las enfermedades reumáticas con énfasis en pacientes con osteoartritis, artritis reumatoide u otras enfermedades autoinmunes sistémicas. Este panorama exige a los profesionales de la salud niveles elevados de preparación profesionales y de consolidación de habilidades y destrezas relacionadas con la prevención, diagnóstico y manejo de estas afecciones.

El presente libro ha sido concebido como una obra de referencia académica que aborda los elementos fundamentales de las enfermedades reumáticas y de la reumatología en general. Incluye avances relevantes en el diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades y su propósito es convertirse en una herramienta de formación para estudiantes de pregrado de la carrera de medicina, médicos generales y especialistas. El análisis de los contenidos permite una comprensión profunda y actualizada del panorama actual de las enfermedades reumáticas, lo que contribuye a mejorar la experticia clínica, la investigación en salud y el enfoque hacia la atención integral de los pacientes.

SECCIÓN A

TOMO 1. INTRODUCCIÓN A LA REUMATOLOGÍA

CAPÍTULO I

BREVE INTRODUCCIÓN A LA REUMATOLOGÍA

La reumatología es la rama de la medicina interna que se encarga del estudio de las enfermedades no traumáticas que afectan al sistema osteomioarticular. Dentro de su contenido de estudio se incluyen enfermedades inflamatorias, osteodegenerativas, infecciosas, tumorales, genéticas y autoinmunes. Se relaciona directamente con otras especialidades médicas como son ortopedia y traumatología, medicina interna, genética clínica, inmunología clínica, psicología y psiquiatría entre otras (Prada Hernández, et al, 2015).

Los primeros reportes de la reumatología, como subespecialidad de medicina interna, datan del año 1928 cuando un grupo de reumatólogos americanos, liderados por el padre de la reumatología moderna Ralph Pemberton, fundan el Comité Americano para el Control del Reumatismo. Posteriormente, en el año 1934, se funda la Asociación Americana de Reumatología y es a partir de ese momento que se le comienza a dar importancia al estudio de las enfermedades reumáticas, las cuales habían sido relegadas a un segundo plano antes de la aparición de esta organización (Neri Vela, & Lievano Madrigal, 2017).

Comienza en ese momento un resurgir del estudio de las enfermedades reumáticas, avalado por la antigüedad de estas, descritas en restos de dinosaurios que databan de más de 65 millones de años. Se vuelcan los estudios a lograr una adecuada clasificación de estas enfermedades. Así como a definir los elementos clínicos, epidemiológicos, diagnósticos y terapéuticos de estas enfermedades (Iglesias-Gamarra, Quintana, & Restrepo Suárez, 2006). Comenzaba entonces una nueva era en el estudio de las enfermedades reumáticas.

A partir de ese momento se empiezan a establecer las bases de los que hoy conocemos como las sociedades de reumatologías da cada uno de los países del continente americano. Desde ese momento, y hasta la actualidad, se ha venido trabajando en obtener más información sobre las enfermedades reumáticas para consolidar los conocimientos sobre

estas enfermedades y poder realizar un abordaje integral, con enfoque preventivo, orientado a minimizar el daño articular, la discapacidad y elevar la percepción de la calidad de vida relacionada con la salud de los pacientes con enfermedades reumáticas.

En esta colección se pretende hacer un abordaje integral de las enfermedades reumáticas y sobre todo hacer énfasis en su enfoque comunitario, mientras mayor sea el conocimiento, mayor será el número de actividades que se podrán implementar en el primer nivel de atención de salud para mejorar el estado de salud biopsicosocial de los pacientes.

La colección se compone de dos sesiones; la sesión A, orientada al estudio de los elementos generales que se relacionan con las enfermedades reumáticas, y la sección B, que se orienta al estudio de las principales enfermedades reumáticas que se presentan en la práctica médica diaria.

Ambas secciones están compuestas por varios tomos y capítulos que hacen un recorrido histórico por cada uno de los componentes y enfermedades reumáticas. El primero de ellos se orienta hacia la descripción de las características generales de las enfermedades reumáticas y del sistema inmune. El segundo tomo se centra en el estudio de enfermedades degenerativas. Los tomos 3, 4 y 5 se encargarán de exponer los elementos generales y característicos de las enfermedades reumáticas inflamatorias.

En el tomo 6 se abordarán las afecciones reumáticas que afectan a los tejidos blandos. Otras enfermedades y manifestaciones reumáticas estarán contenidas en el tomo 7. El capítulo 8 se destinará a los elementos relacionados con la afectación de la calidad de vida y capacidad funcional de los pacientes con enfermedades reumáticas.

CAPÍTULO II

CONCEPTOS BÁSICOS EN REUMATOLOGÍA

2.1. COMPONENTES, TIPOS Y FUNCIÓN DE LAS ARTICULACIONES

La articulación es conceptualizada como la estructura anatómica que une a dos o más estructuras esqueléticas, incluye huesos y cartílagos como parte de sus componentes. Su función fundamental es facilitar los movimientos mecánicos del cuerpo; también juegan un papel fundamental en permitir el crecimiento óseo, la protección, flexibilidad y absorción de fuerzas ante traumas directos e indirectos que puedan presentarse; por lo tanto, pudiera concluirse que las articulaciones participan en procesos vitales como son la movilidad, el crecimiento y la protección (Marrero, Rull, & Cunillera, 2005).

Desde el punto de vista semiológico es importante clasificar las articulaciones para tener una mejor visión sobre su estructura, función y tamaño. En la actualidad existen distintos criterios clasificatorios de las articulaciones que se exponen a continuación.

Desde el punto de vista estructural, teniendo en cuenta sus componentes, pueden dividirse en articulaciones fibrosas, cartilaginosas y sinoviales, cada una de ellas se diferencia en la naturaleza de sus componentes. Funcionalmente se describe como sinartrosis, anfiartrosis y diartrosis en atención al rango de movimiento o movilidad que presentan. En relación con el tamaño, las articulaciones pueden clasificarse como pequeñas, medianas y grandes; esta clasificación no determina la movilidad ni la funcionabilidad de la articulación. El último criterio de clasificación se relaciona directamente con la función que realizan, en este sentido han sido consideradas 2 categorías: articulaciones de carga y de movimiento (Tabla 2.1)

Tabla 2.1. *Clasificación de las articulaciones*

Articulaciones			
Estructurales	**Funcionales**	**Tamaño**	**Función**
Fibrosas	Sinartrosis	Pequeñas	Movimiento
Cartilaginosas	Anfiartrosis	Medianas	Carga
Sinoviales	Diartrosis	Grandes	

Fuente: colectivo de autores

Las articulaciones fibrosas se caracterizan por la unión de los huesos mediante tejido conectivo fibroso, lo que les confiere escasa o nula movilidad. No presentan cavidad articular y su función principal es proporcionar estabilidad y resistencia.

Como se observa en la Figura 2.1 los ejemplos de este tipo de articulación se observan entre las suturas del cráneo, la tibia y el peroné y los dientes con hueso malar y/o hueso maxilar (Alarcón Segovia, et al, 2006).



Figura 2.1. *Tipos y caracterpsiticas de articulaciones fibrosas.*

Fuente: Alarcón Segovia, et al, 2006

Las articulaciones cartilaginosas son aquellas en las que las superficies óseas se encuentran unidas por un cartílago hialino o fibrocartílago. Tienen como característica fundamental que presentan un movimiento

discretamente superior a las articulaciones fibrosas, pero, aun así, la movilidad es limitada en comparación con las articulaciones sinoviales. Su función es amortiguar impactos para minimizar el daño articular ante los traumas y microtraumas y permitir cierto grado de movimiento (Figura 2.2).

Ejemplos de este tipo de articulaciones incluyen las sínfisis (como la sínfisis púbica y la que se presenta en los discos intervertebrales) y las sincondrosis (como las uniones entre las costillas y el esternón). El mayor o menor rango de movimiento se encuentra determinado por el tipo, espesor y flexibilidad del cartílago que forma la articulación, lo cual constituye otra de las diferencias en relación con las articulaciones fibrosas.



Figura 2.2. *Tipos y características de articulaciones cartilaginosas.*

Fuente: Alarcón Segovia, et al, 2006

Las articulaciones sinoviales son las más complejas y móviles del cuerpo humano. Se caracterizan por la presencia de una cavidad articular, cápsula articular, membrana y líquido sinoviales, que facilita el movimiento y reduce la fricción. Permiten una amplia variedad de movimientos y son las más afectadas por enfermedades articulares. En este grupo de articulaciones los rangos de movilidad son variables, pero superan ampliamente al movimiento de las articulaciones cartilaginosas (Montes Seguedo, et al, 2022).

Están compuestas por una serie de estructuras que las diferencian del

resto de las articulaciones. Las articulaciones sinoviales se componen de estructuras óseas, cápsula articular que las rodea y las delimita, membrana sinovial que incluye los sinovocitos tipo I y II y otros tipos celulares como son macrófagos, linfocitos y otros). La presencia de un cartílago articular es otro de los elementos distintivos, ejerciendo varias funciones (Sociedad Española de Reumatología 2014; Aliuska, & Adisnubia, 2021).

El líquido articular constituye un elemento fundamental no solo en condiciones de normalidad, sino también en procesos patológicos, constituyendo un factor que condiciona la aparición de los signos flogísticos de la inflamación. Los ligamentos siempre están presenten y juegan un papel fundamental para la estabilidad y sostén de las articulaciones (Sociedad Española de Reumatología 2014; Aliuska, & Adisnubia, 2021).

En algunas articulaciones se identifica presencia de meniscos, cuya función, además de aumentar la superficie articular, es absorber cargas e impactos gracias a su capacidad de expansión. Las articulaciones que presentan cartílagos son la articulación temporomandibular, esternoclavicular y las rodillas (Alarcón Segovia, et al, 2006).

Las articulaciones sinoviales presentan una subclasificación secundaria en atención al tipo de movimiento que realizan (Sociedad Española de Reumatología, 2014; Pacheco Rodríguez, 2018):

- Uniaxiales cuando solo se mueven en un solo eje o plano, son característicos de estas articulaciones los movimientos hacia atrás y hacia adelante o movimientos en giro.

- Biaxiales se mueven en dos planos o ejes, son características de las articulaciones que tiene superficies condíleas o silla de montar.

- Multiaxiales, que son las que tiene un mayor rango de movilidad. Se subclasifican en esféricas, que permiten los movimientos giratorios, y las planas, que permiten movimientos de deslizamiento.

En el estudio de la anatomía humana y sus características semiológicas se pueden observar grupos articulares donde convergen varios tipos de articulaciones sinoviales; incluso, en no pocas ocasiones, pueden coincidir articulaciones de varios tipos (fibrosas, cartilaginosas y sinoviales) dentro de una misma región anatómica.

En la Tabla 2.2 se describen los distintos tipos de articulaciones sinoviales, sus características de movimiento y ejemplos en relación con el tipo de articulación.

Tabla 2.2. *Clasificación de las articulaciones sinoviales*

Articulaciones sinoviales			
Tipo	**Característica**	**Clasificación**	**Ejemplo**
Uniaxiales	Permiten movilidad alrededor de un eje y en un único plano	Bisagra: movimiento hacia delante y atrás	Art. Rodilla
		Pivote: permite movimiento en giro	Art. 1ra y 2da vértebra cervical
Biaxiales	Permiten movimiento en dos planos perpendiculares	Silla de montar: una superficie actúa como silla y la otra encaja perfectamente	Art. Carpometacarpiana
		Condilia: un hueso tiene una superficie oval convexa y encaja en una depresión oval	Art. Temporomandibular
Multiaxiales	Permiten el movimiento en tres o más ejes y en tres o más planos	Esféricas: permiten los movimientos giratorios	Art. Hombro
		Planas: permiten movimientos de deslizamiento	Art. Intercarpianas.

Fuente: colectivo de autores

En relación con la clasificación de las articulaciones en torno a su funcionabilidad, estas pueden ser (Alarcón Segovia, et al, 2006):

- Sinartrosis: inmóviles y localizadas principalmente en los huesos del cráneo.

- Anfiartrosis: presentan ligero movimiento y están compuestas

por superficies óseas y cartílagos o fibrocartílagos como es el caso de las articulaciones entre las costillas y el esternón.

- Diartrosis: presentan una amplia movilidad como es el caso de las articulaciones de la rodilla, hombro, caderas y otras. En las diartrosis participan diferentes estructuras, como son los extremos óseos, cartílago articular, membrana sinovial, cápsula articular, tendones, ligamentos y, ocasionalmente meniscos.

También es importante destacar que las articulaciones sinoviales presentan determinadas estructuras vasculares entre las que se encuentran vasos sanguíneos (arterias y venas) y linfáticos; se incluyen además nervios y terminaciones nerviosas que juegan un importante papel en la semiología articular. Necesario señalar la presencia de componentes celulares móviles (leucocitos) que juegan un papel fundamental en la aparición y mantenimiento del proceso inflamatorio (Solis Cartas, & Valdés González, 2022).

Se describen otros tipos de clasificaciones articulares que pueden observarse en la Figura 2.3.

NOMBRE	COMPONENTES ARTICULARES	TIPOS DE MOVIMIENTO	EJEMPLO
Anfiartrosis típicas o verdaderas	Superficies articulares, capa de cartílago hialino, ligamentos periféricos, fibrocartílago	Flexión, extensión, rotación, muy limitado por ligamentos	Articulación intervertebral (cuerpos vertebrales y disco)
Diartroanfiartrosis	Igual que el anterior, sólo que el ligamento cuenta con una hendidura que es una verdadera cavidad articular	Casi ninguno	Articulación de la sínfisis púbica
Sinfibrosis	Dos extremos óseos con un sustancia fibrosa interpuesta	Ninguno	Huesos del cráneo
Sincondrosis	Dos extremos óseos con un sustancia cartilaginosa interpuesta	Ninguno	Esfenoides con la apófisis basilar del occipital
Enartrosis	Formadas por un extremo a manera de cabeza y otro a manera de cavidad	Todos: flexión, extensión, aducción, abducción, circunducción y rotación	Coxofemoral y escapulohumeral
Condiartrosis	Cabeza más o menos prolongada y una cavidad glenoidea	Todos los de las enartrosis menos rotación	Metacarpofalángicas
Encaje recíproco	Superficies articulares cóncavas y convexas	Todos menos rotación	Carpometacarpiana del pulgar
Trocleartrosis	Mezcla de una polea y una garganta para la polea	Flexión y extensión con movimientos de lateralidad menos extensos	Femorotibial interfalángicas manos
Trocoides	Un cilindro óseo que da vueltas apoyado sobre un anillo osteofibroso que lo rodea	Rotación solamente	Radiocubital superior e inferior
Artrodias	Caras casi planas	Deslizamiento	Astrágalo-calcánea

Figura 2.3. *Otros tipos de articulaciones.*

Fuente: Alarcón y Segovia, et al, 2006.

Las articulaciones de carga son aquellas que, como las caderas, rodillas y tobillos, sostienen una parte importante del peso corporal. Autores como Solis Cartas y colaboradores, (2019) describen que alrededor del 84 % del peso corporal recae sobre las caderas y rodillas; las articulaciones de los cuerpos vertebrales, sobre todo los de la región lumbar, también soportan peso corporal de manera considerable.

Por su parte las articulaciones de movimiento son las que tienen una elevada cantidad y complejidad de movimientos; en este sentido las articulaciones de los hombros, codos y tobillos constituyen los ejemplos más destacados de este grupo (Lévano Loayza, & Sovero Gaspar, 2020).

Vargas-Agurto, et al (2020), describen que esta clasificación en articulaciones de carga y movimiento no es totalmente absoluta; debido a que todas las articulaciones de movimiento también soportan cierto grado de carga y las articulaciones de carga también presentan algún rango de movimiento. Este aspecto muestra la complejidad de la función articular, como también permite identificar la diversidad de tipos de afectación y consecuencias que genera el daño articular.

En relación con el tamaño de las articulaciones existe consenso internacional en catalogarlas de tres tipos diferentes: pequeñas, medianas y grandes. El tamaño de la articulación no determina ni la movilidad, ni la estructura ni su función; cada una de las características se deben evaluar de forma diferente. Al describir una articulación o grupo articular se debe hacer referencia a todos los elementos clasificatorios, lo que aportará una evaluación integral de la articulación (García González, Hernández Yane, & Solis Cartas, 2014).

Las pequeñas articulaciones se encuentran localizadas fundamentalmente en las manos y pies (carpianas, metacarpofalángicas, interfalángicas proximales y distales, metatarsofalángicas e interfalángicas entre otras); como medianas articulaciones son consideras las articulaciones de los codos, muñecas, cubito radial superior e inferior, tibioperonea superior, tobillos y otras). Las grandes articulaciones incluyen a hombros, caderas y rodillas (Alarcón Segovia, et al, 2006).

Otros elementos importantes a tener en cuenta en relación con la anatomía articular son los componentes y las funciones que realizan, las cuales pueden variar en dependencia del tipo y localización de la articulación. Cada componente juega un papel específico tanto en la función articular, como en su morbilidad. De ahí que sea necesario conocer las características y funciones de los componentes articulares para poder comprender de mejor manera la biomecánica articular normal y los mecanismos fisiopatológicos de producción de las lesiones u otros tipos de afección articular.

La Figura 2.4 muestra los distintos componentes de una articulación sinovial.

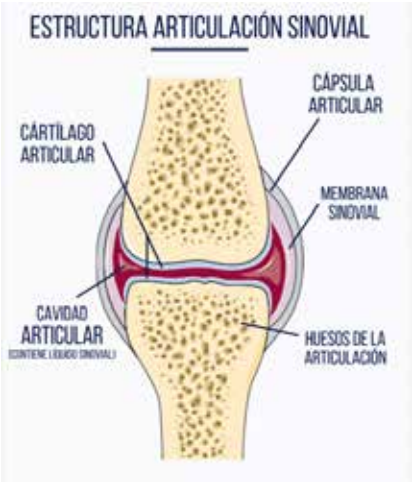


Figura 2.4. *Componentes de una articulación sinovial*

Fuente: Alarcón & Segovia; et al, 2006

Cartílago articular: estructura que se localiza en las superficies articulares de los huesos, es de tipo hialino y su espesor oscila entre 1 y 5 milímetros en dependencia del tipo y tamaño de las superficies óseas. Se encuentra desprovisto de vasos sanguíneos, linfáticos, nervios y terminaciones nerviosas; estas características le permiten una larga supervivencia. Constituye el principal órgano diana de las enfermedades degenerativas como es el caso de la osteoartritis (Alarcón Segovia, 2006).

La inervación, vascularización y nutrición del cartílago dependen del hueso subcondral. Sus funciones incluyen el mantenimiento del espacio

articular, facilitar la movilidad articular y absorber y distribuir homogéneamente cargas articulares traumáticas y no traumáticas, disminuyendo de esta forma el estrés articular (Solis Cartas, et al, 2019).

El cartílago se encuentra constituido por componentes celulares (condrocitos) y matriz orgánica. Los condrocitos representan alrededor del 10 % de su volumen, y la matriz orgánica constituye el restante 90 %. A su vez, la matriz orgánica está constituida por colágeno (entre el 10 % y 30 %), proteoglicanos (entre el 3 % y el 10 %) y agua, que representa entre el 60 % y el 87 % del total de la matriz orgánica; también se encuentran lípidos, glicoproteínas y sales inorgánicas, aunque en pequeñas cantidades con porcentajes poco significativos (Solis Cartas, & Calvopiña Bejarano, 2018).

A pesar de que todos estos elementos forman parte del cartílago articular, su administración no determina el mantenimiento o regeneración de esta estructura anatómica; dicho esto, no existen suficientes investigaciones que sustenten la necesidad de administrar estos componentes de forma artificial con la finalidad de minimizar el riesgo de afectación del cartílago o de recuperación de la afectación de este.

De hecho, el análisis de los mecanismos fisiopatológicos de la osteoartritis muestra que la presencia en sangre de los componentes del cartílago (colágeno, condroitina, glucosamina, etc.) genera un proceso inflamatorio sinovial (sinovitis) que exacerba más aún la crisis metabólica del cartílago y con ello la degeneración articular (Solis Cartas, et al, 2022).

Un elemento importante del cartílago articular, que facilita el cumplimiento de sus funciones, está en la distribución y organización de las capas que lo componen. En la capa superficial la distribución de los condrocitos y el colágeno es paralela a la superficie articular, lo que permite tener una capa lisa facilitando la movilidad y evitando el roce con las superficies articulares (Rodríguez-Camacho, & Correa-Mesa, 2018).

En la capa media las fibras de colágeno no muestran una distribución uniforme, permitiendo absorber cargas y vectores de fuerza. En esta capa también se incluyen los condrocitos, cuya función fundamental es

la producción de condrocitos maduros que sustituyan los condrocitos de la capa superficial por pérdida o muerte programa (apoptosis) o no (López-Vaca, Narváez-Tovar, & Garzón-Alvarado, 2012).

La capa más profunda del cartílago muestra una disposición perpendicular (vertical) de las fibras de colágeno. Esta distribución tiene como objetivo garantizar la unión al hueso subcondral, por lo que hacen función de conexión entre estas dos estructuras; además, la distribución transversal también facilita la nutrición y vascularización del cartílago. En esta capa los condrocitos siguen igual disposición (Alarcón Segovia, et al, 2006).

Ligamentos, tendones y cápsula articular: son estructuras importantes que tienen como función destacada limitar, conectar y mantener la estabilidad de la articulación. Estas estructuras permiten, en el caso de los ligamentos y la cápsula articular, la conexión entre las estructuras óseas incluidas en la articulación. La principal importancia anatomofisiológica de los tendones radica en unir la estructura contráctil de los músculos con los sitios de origen e inserción de los músculos a nivel óseo (entesis) (Arnal-Gómez, et al, 2020).

Los ligamentos, tendones y la cápsula articular juegan un papel pasivo dentro de la movilidad articular; el papel rector lo realizan los músculos mediante las estructuras contráctiles que llegan a la articulación a través de los tendones (Cardona, et al, 2022).

Los ligamentos y tendones están constituidos principalmente por tejido conectivo denso que se va convirtiendo en tejido fibroso al llegar a la superficie ósea donde se insertan. Son escasos en vasos sanguíneos y en células. El colágeno se dispone de forma paralela y es lo que permite a los tendones soportar grandes cargas unidireccionales; además, presentan escasas fibras dispuestas de forma oblicua que posibilitan que los tendones sean capaces de soportar la tensión que dictan los núcleos contráctiles de los músculos (Cardona, et al, 2022).

Membrana sinovial: recubre las estructuras intraarticulares como son la cápsula articular, los tendones y las bursas o bolsas. Está compuesta

por dos capas fundamentales; la superficial, que contiene los sinovocitos tipo I y tipo II, y la capa subíntima donde se concentran fundamentalmente macrófagos y fibroblastos (Alarcón Segovia, et al, 2006).

En su recorrido acompaña casi íntimamente a la cápsula articular y presenta distintas invaginaciones que constituyen las denominas bursas o bolsas sinoviales. Juega un papel fundamental en la producción de líquido articular y sustancias proinflamatorias mediante los sinovocitos tipo I y II que tienen cierta similitud anatómica, funcional y embriológica con los macrófagos y los fibroblastos. Otras estructuras presentes en la membrana sinovial son los vasos sanguíneos, linfáticos y los nervios encargados de la inervación y de la recopilación de estímulos sensoriales (Sociedad Española de Reumatología, 2014).

Hueso: constituyen las estructuras más sólidas, fuertes y resistentes de una articulación, dentro de estas son las que mayor recambio y vascularización presentan. Facilitan la movilidad mediante la contracción muscular. Presenta una superficie externa sólida (hueso cortical) y una interna menos sólida (hueso trabecular) donde se localiza la médula ósea. En el hueso cortical se encuentran las terminaciones nerviosas libres, responsables de las manifestaciones clínicas sensitivas (Alarcón Segovia, et al, 2004)

Meniscos: estructuras cartilaginosas que se encuentran únicamente en las articulaciones temporomandibulares, esternoclavicular y rodillas; son avasculares y su función principal consiste en ampliar la superficie articular para logar un aumento de la movilidad y/o soporte y absorción de cargas y vectores de fuerza ante distintos traumas y micro traumas; su lesión trae consigo una importante disminución de la funcionabilidad articular (Aliuska, & Adisnubia, 2021).

Como se puede apreciar, la morbilidad articular puede tener distintas estructuras de asiento, la alteración en alguna de ellas puede generar, de forma secundaria, daño en otras estructuras intraarticulares, condicionando de esa forma un mayor daño y disfunción articular.

CAPÍTULO III
CONCEPTOS BÁSICOS DE LA INFLAMACIÓN

Las enfermedades reumáticas tienen su base etiopatogénica en el proceso inflamatorio que se genera. Un análisis a su clasificación advierte que el mayor grupo de ellas, las denominadas como inflamatorias, basan su afectación en la perpetuación de la inflamación como componente que genera daño local y sistémico (Solis Cartas, et al, 2022).

Por su parte, las enfermedades reumáticas degenerativas, si bien es cierto que no incluyen como elemento fundamental el proceso inflamatorio, este se encuentra inmerso dentro de la fisiopatología de la enfermedad y constituye un elemento fundamental en la progresión del daño articular. Un ejemplo que explica esta afirmación es lo que acontece en la osteoartritis; donde si bien es cierto que el proceso inflamatorio aparece tardíamente, su presencia constituye un elemento que estimula la actividad de las enzimas encargadas de degradar el cartílago articular, haciendo cíclico el proceso degenerativo articular (figura 3.1) (Solis Cartas, et al, 2019).

Por lo tanto, se pudiera concluir que el proceso inflamatorio constituye la base etiopatogénica en todas las enfermedades reumáticas, aunque el nivel de significación es diferente al igual que el momento de aparición. Todos los procesos que afecten al sistema inmune y que generen inflamación presentarán manifestaciones comunes o similares a las que se presentan en las afecciones reumáticas; de ahí que el dolor y la inflamación articular, elementos característicos del proceso inflamatorio, estén presentes en un sin número de afecciones reumáticas y no reumáticas.

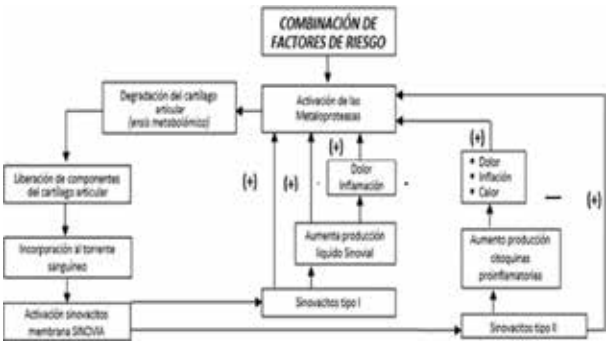


Figura 3.1. *Mecanismo fisiopatológico de la osteoartritis*

Fuente: colectivo de autores

La inflamación es conceptualizada como el proceso de respuesta de un tejido vivo a una agresión interna o externa. Desde el punto de vista fisiopatológico es uno de los procesos más complejos de conocer, interpretar y analizar, debido a la gran cantidad de factores que pueden intervenir directa o indirectamente en el mismo (Martínez Larrarte, Reyes Pineda, & Prada Hernández, 2007).

Cuando un tejido vivo sufre una agresión interna o externa, inmediatamente existe una respuesta (proceso inflamación) que se orienta en dos sentidos distintos. El primero de ellos en englobar el proceso para evitar su expansión (aumento de volumen) y, en un segundo momento, comenzar un intento de reparación del daño producido, mediante la activación de mecanismos de reparación tisular (Yambay Paguay, et al, 2022).

En la práctica ambas direcciones o sentidos suceden al unísono, el organismo trata de frenar la extensión del proceso y a su vez comienza inmediatamente el proceso de reparación tisular. Estos mecanismos son muy complejos ya que en ellos se encuentran involucrados un sinnúmero de células, enzimas y mediadores que intervienen en el proceso que tiene como resultado final común la extravasación o aumento de la producción de fluidos. De esta forma el organismo pretende solucionar la agresión o injuria tisular (Yambay Paguay, et al, 2022).

3.1. Proceso inflamatorio. Efectores de la inflamación

Como se ha expresado anteriormente en este proceso se encuentran involucrados distintos efectores de la inflamación. Cada uno de ellos tiene una función específica y en conjunto juegan un papel fundamental en la perpetuación o control de la inflamación (Figura 3.2). A continuación, se describen los principales efectores de la inflamación, así como su papel dentro de este proceso.



Figura 3.2. *Efectores de la inflamación*

Fuente: colectivo de autores

En conjunto, los efectores de la inflamación actúan de forma coordinada para eliminar el agente agresor, limitar el daño tisular y promover la reparación. Cuando esta respuesta se desregula o se mantiene en el tiempo, puede dar lugar a inflamación crónica y daño tisular persistente.

A continuación, se describen las funciones y acciones específicas de cada efector de la inflamación (Tabla 3.1 y 3.2)

Tabla 3.1. *Células efectoras de la inflamación, función y acciones específicas*

Efector	Componente	Función	Acciones específicas
Células efectoras de la inflamación	Neutrófilos	Son las primeras células en llegar al sitio de inflamación aguda.	Fagocitosis de microorganismos, liberación de enzimas lisosomales y especies reactivas de oxígeno para destruir patógenos.
	Macrófagos	Efectores de los procesos inflamatorios agudos y crónicos.	Fagocitosis de patógenos y detritos celulares, presentación de antígenos y producción de citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias.
	Mastocitos	Responsable de iniciar y amplificar la respuesta inflamatoria.	Liberan histamina y otros mediadores que aumentan la permeabilidad vascular provocando vasodilatación.
	Linfocitos T	Perpetúan el proceso inflamatorio	Regulación de la respuesta inmunitaria, producción de citocinas proinflamatorias y estimulación de linfocitos B.

Células efectoras de la inflamación	Linfocitos T	Perpetúan el proceso inflamatorio	Regulación de la respuesta inmunitaria, producción de citocinas proinflamatorias y estimulación de linfocitos B.
	Linfocitos B	Producción de anticuerpos	Producción de anticuerpos y autoanticuerpos en el caso de enfermedades autoinmunes.
	Eosinófilos	Participan en reacciones alérgicas y parasitarias.	Liberan proteínas citotóxicas y mediadores inflamatorios necesarios dentro del proceso de respuesta inmunológica

Fuente: colectivo de autores

Tabla 3.2. *Efectores de la inflamación, origen y función específicas*

Efector	Componente	Origen	Función específica
Mediadores químicos	Histamina	Mastocitos, basófilos y plaquetas	Vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular.
	Prostaglandinas	Células inflamatorias y endoteliales	Inducción de dolor, fiebre y vasodilatación.
	Leucotrienos	Leucocitos	Aumento de la permeabilidad vascular y quimiotaxis leucocitaria.
	Citocinas proinflamatorias	Liberadas por los macrófagos y linfocitos	Generan distintos grados de activación endotelial, vasodilatación, aumento de la temperatura, reclutamiento celular y amplificación de la inflamación.
	Quimiocinas	Se derivan de distintos procesos metabólicos del organismo.	Dirigen la migración de leucocitos hacia el sitio inflamatorio.
	Sistema de complemento		Opsonización, quimiotaxis y lisis celular.
	Óxido nítrico		Vasodilatación y modulación de la respuesta inflamatoria.
Efectores tisulares y vasculares	Endotelio vascular	Proceso embrionario	Regula la vasodilatación, la permeabilidad y la adhesión leucocitaria.
	Plaquetas		Participan en la hemostasia y liberan mediadores inflamatorios.

Fuente: colectivo de autores

Desde el punto de vista didáctico, los mediadores o efectores de la inflamación han sido divididos en 2 grupos fundamentales: los mediadores solubles y no solubles, atendiendo a su capacidad de combinarse o no con otros líquidos (Figura 3.3)



Figura 3.3. *Clasificación de los efectores de la inflamación atendiendo a la solubilidad.*

Fuente: colectivo de autores

A pesar de tener características de solubilidad diferentes, se conjugan para desempeñar su función y generar el proceso inflamatorio como base de la respuesta inflamatoria.

3.1.1. Efectores solubles de la inflamación

También son conocidos con el nombre de mediadores solubles de la inflamación o aminas vasoactivas; su nombre está dado por la capacidad de combinarse con medios líquidos, de ahí el término de solubles y por los efectos que generan sobre los vasos sanguíneos. Los tres representantes de este grupo son la histamina. la serotonina v la cinina (Figura 3.4).



Figura 3.4. *Mediadores (efectores) solubles de la inflamación.*

Fuente: colectivo de autores

3.1.1.1. Histamina

La histamina es una sustancia que se obtiene como resultado final de la síntesis de la histidina por la enzima L-histidina decarboxilasa. Es almacenada tanto en tejidos como circulando en la sangre. A nivel de los tejidos se deposita en los mastocitos o células cebadas, mientras que en el torrente circulatorio circula dentro de los basófilos.

La histamina tiene una distribución universal en el organismo, determinando que los procesos inflamatorios sean frecuentes y variados en cuanto a intensidad y localización. Las estructuras orgánicas o sitios de mayor acumulación de histamina son la mucosa intestinal, la piel y la mucosa bronquial; de ahí que estos tres sistemas acaparen el mayor número de procesos inflamatorios fisiológicos o patológicos (Maldonado Domínguez, Muñoz Estrada, & Picazo Luna, 2025).

La piel, debido a la gran acumulación de depósitos de histamina que presenta, ha sido utilizada con fines de identificar la reacción del organismo ante distintos compuestos farmacológicos y no farmacológicos. Esta reacción se mide en forma de inflamación. Ejemplo de este proceder lo constituyen la prueba de Mantoux o tuberculina y la ya desechada prueba de tolerancia o alergia a la penicilina.

En el caso de la mucosa bronquial e intestinal existe una elevada vascularización, con consiguiente presencia elevada de histamina dentro de los basófilos; de esta forma, independiente del mecanismo, la histamina se concentra en la piel, mucosa intestinal y bronquial, siendo estos tres lugares de reacciones inflamatorias frecuentes como parte de los mecanismos de defensa del organismo, por lo que son consideradas como las tres grandes barreras de protección del cuerpo humano (López, et al, 2022; Poletti, & Sandoval, 2025).

Antes de comenzar a describir los efectos de la histamina sobre la inflamación y otros procesos, es importante señalar que en la actualidad se describen 4 tipos de receptores en el cuerpo humano. Estos pueden ser clasificados en receptores periféricos (H_1, H_2 y H_4) y receptores centrales (H_3). Independientemente de sus funciones y

localizaciones, todos pertenecen a la familia de receptores acoplados a la proteína G.

Lo receptores H_1 constituye en tipo de mediador más importante y significativo en las respuestas inflamatorias. Dentro de sus características fundamentales destacan su capacidad de activar la fosfolipasa C y aumentar las concentraciones de Ca^{2+} intracelular. Su principal localización es en el endotelio vascular y también se encuentran en elevada concentración en el músculo liso bronquial e intestinal, en el sistema nervioso central y en las terminaciones nerviosas sensitivas periféricas.

Dentro de sus funciones es imprescindible mencionar los efectos vasodilatadores y el aumento de la permeabilidad capilar; también intervienen en la broncoconstricción, contracción del músculo liso, producción de prurito y dolor y participan activamente en la mediación de reacciones alérgicas e inflamatorias. Su importancia clínica radica en ser responsable de los síntomas clásicos de alergia y son el blanco predilecto de los antihistamínicos H_1.

Los receptores H_2 destacan por aumentar la concentración de AMPc intracelular. Su principal localización es en las células parietales gástricas, pero también están presentes en el corazón, músculo liso vascular y algunas células inmunitarias. Dentro de sus funciones destacan la estimulación de la secreción de ácido gástrico, el efecto cronotrópico e inotrópico positivo en el corazón, la vasodilatación y la modulación de la respuesta inmunitaria. Son el blanco de los antagonistas H2 como son la cimetidina y la ranitidina, lo que explica en parte las reacciones adversas de estos fármacos.

Por su parte, los receptores H_3: tienen función reguladora o de retroalimentación, sus receptores se localizan fundamentalmente a nivel cardiovascular y en el sistema nervioso central, sobre todo a nivel de las vacuolas presinápticas. Inhiben la enzima adenilato ciclasa por lo que disminuyen la liberación de neurotransmisores. Dentro de sus funciones destacan la regulación de la liberación de histamina y la modulación de otros neurotransmisores como la acetilcolina, dopamina y noradrenalina. Participan activamente en la regulación del sueño, vigilia y apetito y son relevantes en los trastornos neurológicos y del sueño.

Los receptores H_4 son los de mayor incidencia en la función del sistema inmune. Inhiben la enzima adenilato ciclasa y su principal expresión es en las células inmunitarias con presencia en la médula ósea, mastocitos, eosinófilos y linfocitos T. Como funciones específicas se reporta participación en la quimiotaxis de células inmunitarias, regulación de la respuesta inflamatoria y alérgica, generación de prurito y participación en la perpetuación de la inflamación crónica. Constituyen un blanco terapéutico en enfermedades inflamatorias y alérgicas.

Se ha descrito una actividad intensa de la histamina en al menos 3 de los 4 tipos de receptores; en la actualidad, a pesar de contar con evidencia, se estudia a profundidad el papel específico de la histamina sobre los receptores H_3.

Los receptores de histamina cumplen funciones diferenciadas y complementarias en la regulación de la inflamación, la secreción gástrica, la neurotransmisión y la respuesta inmunitaria. Su conocimiento es fundamental para comprender la fisiopatología de múltiples enfermedades y el uso racional de los antihistamínicos en la práctica clínica. La Tabla 3.3 resumen las principales funciones de los receptores de la histamina.

Tabla 3.3. *Receptores, función, fármacos antagonistas e indicaciones*

Tipo de receptor	Función	Fármacos antagonistas	Indicaciones
H_1	Inflamación, alergia, prurito	Difenhidramina, Clorfeniramina, Loratadina Cetirizina Levocetirizina	Rinitis, urticaria, reacciones alérgicas respiratorias, dermatitis alérgica
H_2	Secreción gástrica, afectos cardiacos	Cimetidina Ranitidina	Úlcera péptica Enfermedad por reflujo gastroesofágico Síndrome de Zollinger–Ellison
H_3	Modulación neuronal	Pitolisant	Narcolepsia Trastornos de la vigilia
H_4	Regulación inmunitaria	Tofacitinib	Enfermedad inflamatoria crónica Asma bronquial Dermatitis atópica Artritis inflamatoria

Fuente: colectivo de autores

Con respecto al proceso inflamatorio, la histamina es capaz de provocar vasodilatación mediante la estimulación directa de los receptores H_1 primeramente y de forma secundaria por estimulación de los receptores H_2 que se localizan en las fibras musculares de la capa media de los vasos sanguíneos donde se depositan los músculos vasculares. Otro mecanismo de vasodilatación, de forma indirecta, es el que genera al estimular las terminaciones nerviosas de los vasos sanguíneos. La vasodilatación y la contracción de células endoteliales debido a estimulación de receptores H_1, facilita la migración extravascular de proteínas plasmáticas y fluidos con la consiguiente formación de edema.

Otras acciones de la histamina son las relacionadas con la mediación de la respuesta alérgica, regulación de la secreción ácida gástrica por estimulación de receptores H_2 y como neurotransmisor con receptores a nivel hipotalámico. Los principales efectos de la histamina se muestran en la Tabla 3.3.

3.1.1.2. Serotonina

La serotonina es otro de los efectores solubles de la inflamación; se localiza principalmente en las células enterocromafines del tubo digestivo, con mayor presencia en el duodeno; también se localizan en las plaquetas y en el sistema nervioso central donde realizan doble función, como neuromodulador y como neurotransmisor. Se sintetiza a partir de un aminoácido (triptófano) y su principal vía de degradación es mediante la acción de la enzima monoaminooxidasa (MAO).

Los efectos de la serotonina en el proceso inflamatorio incluyen el aumento de la agregación plaquetaria, la vasoconstricción y contracción del músculo bronquial y músculo liso. Los principales efectos de la serotonina se resumen en la Tabla 3.4.

Tabla 3.4. *Principales efectos de la serotonina en el proceso inflamatorio.*

Efectos	Descripción
Proinflamatorios	Aumento de la permeabilidad vascular, favoreciendo el edema. Vasodilatación o vasoconstricción (dependiente del lecho vascular). Activación plaquetaria, contribuyendo a la liberación de mediadores inflamatorios.

Proinflamatorios	Estimulación del dolor al sensibilizar terminaciones nerviosas. Participación en la quimiotaxis de células inmunitarias.
Inmunomoduladores (antinflamatorio)	Regulación de la función de macrófagos, linfocitos y neutrófilos. Modulación de la liberación de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF-α). Participación en procesos de inflamación crónica, como los observados en enfermedades reumáticas, intestinales y fibrosantes.

Fuente: colectivo de autores

Un elemento importante para comprender el papel que juega la serotonina en el proceso inflamatorio es conocer sus receptores y los efectos que generan su activación; en este sentido puede decirse que son tres tipos de receptores, con implicaciones variadas.

El primero de ellos es el receptor 5-HT2A / 5-HT2B, sus principales efectos o implicaciones incluyen la generación de vasodilatación, agregación plaquetaria e inflamación, elementos que son fundamentales dentro del proceso de respuesta inflamatoria. Otro tipo de receptores son los denominados 5-HT3; estos generan dolor, náuseas y activación neuronal. Por último, es necesario referirse al receptor 5-HT7, que juegan un papel fundamental en la modulación de la respuesta inflamatoria normal y patológica, modulando de esa forma la actividad del sistema inmune y el estado del proceso inflamatorio crónico.

Aunque la serotonina no se usa directamente como antiinflamatorio, su modulación tiene relevancia clínica ante la presencia de trastornos inflamatorios crónicos (fibrosis y enfermedades autoinmunes principalmente); también tiene indicación en la presencia de dolor crónico y dolor inflamatorio, migraña por inflamación neurogénica y trastornos gastrointestinales inflamatorios; se incluyen de igual manera, algunos trastornos psiquiátricos, donde la inflamación de bajo grado juega un papel fisiopatológico. Ante su prescripción, hay que tener especial atención a la presencia de eventos adversos, así como síntomas o signos que orienten hacia posible cuadro de intoxicación, especialmente en niños (Roel Sánchez, 2023).

En la actualidad se dispone de una variada gama de fármacos que ejercen actividad sobre los niveles de serotonina. Su clasificación, efectos y principales usos se muestran en la Tabla 3.5.

En resumen, se puede plantear que la serotonina desempeña un papel relevante en el proceso inflamatorio, especialmente como mediador vascular, plaquetario y modulador inmunitario. Aunque no se emplea directamente como diana antiinflamatoria, su modulación farmacológica tiene implicaciones clínicas importantes en el manejo del dolor, la inflamación crónica y diversas enfermedades sistémicas, lo que la convierte en un mediador clave en la intersección entre inflamación, sistema nervioso y práctica clínica.

Su uso, aunque cauteloso, puede generar beneficios en el control de la actividad clínica de muchas afecciones que tienen en la inflamación, su mecanismo etiopatogénico fundamental. El monitoreo de eventos adversos y manifestaciones de intoxicación es vital para poder beneficiarse de los beneficios que ofrece el manejo terapéutico de los niveles séricos de serótina.

Tabla 3.5. *Clasificación, efectos y principales usos de fármacos serotonínicos.*

Grupo	Fármacos	Indicaciones	Efecto
Agonistas serotoninérgicos	Sumatriptán Rizatriptán	Migraña	Vasoconstricción e inhibición de la inflamación neurogénica
Antagonistas de receptores de serotonina	Antagonistas 5-HT2: Ciproheptadina Ketanserina	Uso ocasional en trastornos vasculares y reacciones serotoninérgicas	Reducción de vasoconstricción y agregación plaquetaria
	Antagonistas 5-HT3: Ondansetrón Granisetrón	Uso principal como antieméticos, con beneficio indirecto en procesos inflamatorios gastrointestinales	Bloqueo de la transmisión del dolor visceral
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)	Fluoxetina Sertralina Paroxetina Citalopram	Fibromialgia Síndrome de fatiga crónica	Reducción de citocinas proinflamatorias. Modulación de la inflamación crónica de bajo grado Mejora del dolor crónico y la fatiga

Otros fármacos relacionados	Metisergida Trazodona	Procesos inflamatorios crónico con escasa respuesta a fármacos tradicionales	Antagonista serotoninérgico, uso limitado. Modulador serotoninérgico con efectos antiinflamatorios leves.

Fuente: colectivo de autores

3.1.1.3. Cininas

Las cininas incluyen una serie de péptidos dentro de los cuales se incluyen los autacoides, la calidina y la bradicinina, siendo este último el de mayor significación clínica y terapéutica. La síntesis incluye un complejo procesos de reacciones enzimáticas que conduce a la producción de nuevas cininas activas. Estos procesos se activan ante eventos que incluyan daño de los tejidos, determinadas infecciones y/o reacciones alérgicas (Canul, 2022).

Las cininas constituyen un sistema de mediadores peptídicos de gran relevancia en los procesos de inflamación, dolor, vasorreactividad y regulación cardiovascular. Las cininas se originan a partir de cininógenos plasmáticos, proteínas sintetizadas principalmente en el hígado y presentes en la sangre y en los tejidos, de ahí que se pueda observar cierto grado de hiperreactividad hepática, expresada por aumento de las transaminasas, en presencia de procesos inflamatorios agudos. Su liberación ocurre mediante la acción de enzimas proteolíticas denominadas calicreínas, las cuales activan los cininógenos y dan lugar a cininas activas (Gross Ochoa, Monet Álvarez, & Álvarez Cortés, 2023).

Dentro de sus principales características distintivas cabe señalar que son conocidos como péptidos de vida media corta, que rápidamente son propensos a degradación por las cininasas que son las enzimas que se encargan de su destrucción final; actúan a nivel local con un efecto paracrino evidente; su síntesis se realiza en dependencia de la demanda, por lo cual no existen depósitos vacuolares para ellas. A pesar de sintetizarse en bajas concentraciones presentan una potente actividad biológica, de ahí que sean considerados como uno de los mediadores más importantes del dolor inflamatorio (Gross Ochoa, Monet Álvarez, & Álvarez Cortés, 2023; Rodríguez, & León, 2023).

En la actualidad se describen 2 tipos de receptores acoplados a proteína G: los receptores B1 y B2. Los B2 son constitutivos, es decir, siempre están presentes, mientras que los B1 se sintetizan ante la presencia de procesos inflamatorio. La Figura 3.5 muestra algunas características distintivas.

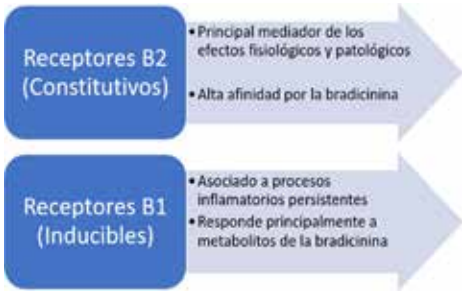


Figura 3. 5. *Receptores de las cinasas.*

Fuente: colectivo de autores

Dentro de los efectos que se les atribuyen a las cininas, relacionados con el proceso inflamatorio destacan:

- Inductores de dolor, por estimulación de terminaciones nerviosas o liberación de sustancia P, que es un neuropéptido compuesto por 11 aminoácidos que actúa como neurotransmisor y neuromodulador en el cuerpo humano.

- Capacidad para inducir vasodilatación o vasoconstricción, en vasos sanguíneos sanos ocasionan dilatación, en los vasos dañados el efecto es contrario produciendo vasoconstricción.

- Inducen secreción de interleucina 1 y factor de necrosis tumoral alfa.

- Favorecen la libración de la histamina de sus depósitos naturales.

En la Tabla 3.6 se resumen las principales funciones de las cinasas, las cuales son tenidas en cuenta para principios terapéuticos y de control del proceso salud enfermedad.

Tabla 3.6. *Principales funciones de las cinasas.*

Funciones	Descripción
Vasculares	Vasodilatación potente que aumenta la permeabilidad vascular y contribuye a la formación de edema. Estimula la liberación de óxido nítrico y prostaglandinas.
Papel en el proceso inflamatorio	Participa en la fase temprana de la inflamación. Potencia la acción de otros mediadores inflamatorios. Favorece la migración leucocitaria. Implicada en inflamación aguda y crónica.
Dolor e hiperalgesia	Uno de los mediadores más potentes del dolor Sensibiliza terminaciones nerviosas Interviene en dolor inflamatorio y neuropático
Funciones cardiovasculares y renales	Regulación del flujo sanguíneo renal Participación en el control de la presión arterial Efectos cardioprotectores en determinadas condiciones

Fuente: colectivo de autores

En resumen, puede plantearse que las cininas son mediadores peptídicos solubles de acción rápida y potente, esenciales en la inflamación, el dolor y la regulación vascular. Su estrecha relación con otros sistemas biológicos y su relevancia clínica las convierten en un componente clave para la comprensión de la fisiopatología inflamatoria y el desarrollo de estrategias terapéuticas modernas.

Como se ha podido observar hasta este momento, los mediadores solubles de la inflamación (histamina, serotonina y cininas) para realizar sus funciones relacionadas con el proceso inflamatorio, tiene influencia en varios órganos de la economía humana, las cuales se resumen en la Figura 3.6.

Conocer estos elementos es fundamental a la hora de decidir la estrategia terapéutica a utilizar en cada caso, saber la acción farmacológica de cada fármaco no solo facilita el tratamiento del proceso patológico; sino que también permite advertir algunas manifestaciones que pueden presentarse y que en ocasiones se confunden con eventos adversos a la administración de los fármacos. De igual manera comprender las funciones, acciones y efectos que tienen los mediadores solubles dentro del proceso inflamatorio permiten advertir y comprender determinados comportamientos y estados dentro del complejo conjunto de reacciones

metabólicas que ocurren en el cuerpo humano, así como explicar determinados resultados de estudios complementarios.

	HISTAMINA	SEROTONINA	CININAS
Vasos	Vasodilatación Aumento de la permeabilidad	Vasoconstricción	Vasodilatación o vasoconstricción Aumento de la permeabilidad
Corazón	Inotrópico Cronotrópico	Inotrópico Cronotrópico	Cronotrópico Cardioprotección de isquemia
Bronquio	Broncoconstricción	Broncoconstricción	Broncoconstricción
Intestino	Contracción	Contracción o relajación	Contracción
Útero	Contracción	Contracción	Contracción
Sistema nervioso periférico	Estimulación de las terminales nerviosas	Estimulación de las terminales nerviosas	Estimulación de las terminales nerviosas
Sistema nervioso central	Neurotransmisor	Neurotransmisor	Aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica
Otros	Aumenta la secreción gástrica Aumenta la secreción de óxido nítrico, cininas y prostaglandinas Atopias	Aumenta la agregación plaquetaria	Aumenta la secreción de sustancia P, histamina, óxido nítrico y prostaglandinas Activa los osteoclastos Espermatogénesis

Figura 3.6. *Efectos de la histamina, serotonina y cininas en distintos tejidos y órganos.*

Fuente: Alarcón y Segovia, et al, 2006.

3.1.2. Mediadores no solubles de la inflamación

En el proceso inflamatorio, además de los mediadores solubles estudiados anteriormente, existen mediadores no solubles que cumplen un papel esencial en la interacción celular, la activación inmunitaria y la perpetuación de la respuesta inflamatoria. Estos mediadores no se difunden libremente, sino que actúan por contacto célula–célula o célula–matriz (Turro Mesa, et al, 2022).

Las principales características de este grupo se centran en actuar por contacto directo y no por difusión como es el caso de los mediadores solubles. Son componentes esenciales para la especificidad y localización de la inflamación ya que son capaces de regular la intensidad y duración de la respuesta inflamatoria; generalmente predominan en procesos inflamatorios crónicos. La Figura 3.7 muestra los principales exponentes de este grupo que, a pesar de tener diferentes características, actúan en conjunto permitiendo la expresión de este proceso.

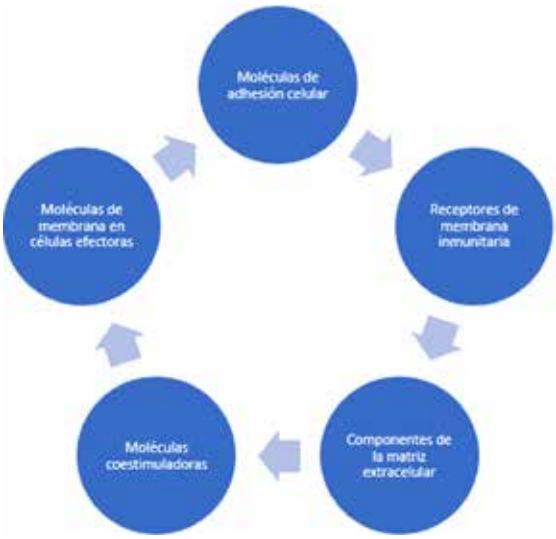


Figura 3.7. *Mediadores no solubles de la inflamación.*

Fuente: colectivo de autores

Las moléculas de adhesión celular (CAMs), son proteínas de membrana que permiten la adhesión y migración de leucocitos hacia el sitio inflamatorio. Se incluyen dentro de este grupo las selectinas (E-selectina, P-selectina, L-selectina) que son las encargadas de iniciar la activación leucocitaria en el endotelio vascular. Las integrinas (LFA-1, Mac-1, VLA-4) permiten la firme adhesión y la transmigración leucocitaria. Por último, las moléculas que forman parte de la superfamilia de las inmunoglobulinas (ICAM-1, VCAM-1, PECAM-1) facilitan la diapédesis leucocitaria.

Los receptores de membrana inmunitaria permiten el reconocimiento antigénico y la activación celular. Se describen tres tipos fundamentales, los receptores tipo Toll (TLR) cuya función es detectar patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs) y daño (DAMPs); los receptores Fc que se encargan de reconocer complejos antígeno-anticuerpo y los receptores del complemento que facilitan los procesos relacionados con opsonización y fagocitosis en estadios finales del proceso inflamatorio.

Dentro del grupo de moléculas coestimuladoras, con función orientada a la regulación de la activación de linfocitos y la inflamación crónica,

destacan el CD80, CD86, CD28 y CTLA-4. La interacción entre ellos determina, en gran medida, la intensidad y duración de la respuesta inflamatoria.

Los componentes de la matriz extracelular (MEC) también juegan un importante papel. Participan activamente en la inflamación y reparación tisular. Sus principales exponentes son la fibronectina, el colágeno, la laminina y los proteoglicanos. Como expresión de su potencia proinflamatoria es necesario señalar que la sola presencia de algún fragmento de ellos puede ser interpretado por los macrófagos y leucocitos T, como una señal proinflamatoria y activar la migración celular inicialmente y la respuesta inflamatoria de manera secundaria.

En este sentido es necesario hacer énfasis en uno de los errores que con mayor frecuencia se comete en la práctica médica en la actualidad, relacionado con la prescripción de colágeno, en distintas formas farmacéuticas, como potencial fármaco regenerador del cartílago articular. Como ya ha sido señalado, la presencia de un pequeño fragmento de colágeno puede ser un incentivo para iniciar la respuesta inflamatoria, generando mayor actividad de enzimas proinflamatorias y afectando al cartílago articular. Por lo tanto, el uso de colágeno no es recomendado como agente regenerador o en otras condiciones específicas.

Por último, es meritorio destacar el papel de las moléculas de membrana en células efectoras (MHC I y II, Fas y Fas-ligando y el complejo CD40–CD40L), en conjunto son responsables de la presentación antigénica a linfocitos T, de regular la apoptosis inflamatoria de distintos grupos celulares y tejidos y de participar en la activación de macrófagos y linfocitos T y B.

Los mediadores no solubles de la inflamación incluyen principalmente moléculas de adhesión, receptores de membrana, componentes de la matriz extracelular y sistemas de contacto célula–célula, los cuales permiten la coordinación precisa de la respuesta inflamatoria. Sin ellos, no sería posible la migración leucocitaria, la activación inmunitaria ni la perpetuación de la inflamación.

3.1.3. Otros componentes y cofactores del proceso inflamatorio

El proceso inflamatorio constituye una respuesta biológica altamente compleja y dinámicamente regulada, en la que interactúan de manera coordinada múltiples elementos celulares, moleculares y tisulares. Lejos de ser un fenómeno lineal, la inflamación implica una secuencia de eventos interdependientes que incluyen la activación del endotelio vascular, la liberación de mediadores químicos solubles y no solubles, la migración de células del sistema inmunitario y la participación de la matriz extracelular.

Mediadores como histamina, prostaglandinas, citocinas, cininas y serotonina actúan de forma sinérgica o antagonista, modulando la vasodilatación, la permeabilidad vascular, el dolor y la quimiotaxis celular, mientras que las moléculas de adhesión y los receptores de membrana permiten una comunicación precisa célula–célula que asegura la localización y especificidad de la respuesta inflamatoria.

Esta interrelación de elementos se encuentra finamente regulada por mecanismos de retroalimentación positiva y negativa, los cuales determinan la intensidad, duración y resolución del proceso inflamatorio. La participación simultánea de células efectoras como neutrófilos, macrófagos, mastocitos y linfocitos, junto con sistemas plasmáticos como el complemento y el sistema calicreína–cinina, evidencia la gran diversidad de componentes que intervienen en la inflamación.

Cuando este equilibrio se mantiene, la inflamación cumple su función protectora y reparadora; sin embargo, su desregulación puede conducir a inflamación crónica, daño tisular y enfermedad. Comprender esta compleja red de interacciones resulta esencial para interpretar la fisiopatología de múltiples patologías y para el desarrollo de estrategias terapéuticas dirigidas y eficaces.

A continuación, se describen algunas características de otros actores de este proceso.

Prostaglandinas y leucotrienos: son compuestos derivados del ácido

araquidónico y su formación comienza con la activación de la enzima fosfolipasa A_2 que permite la liberación, a partir de los fosfolípidos presentes en las membranas celulares, de ácido araquidónico. Una vez liberado se transforma en prostaglandina y tromboxanos por acción de la cicloxigenasa isoforma 2 (COX_2) o en leucotrienos por acción de la enzima lipooxigenasa; estos últimos también juegan un papel primordial en el mecanismo fisiopatológicos del asma bronquial.

En la actualidad se han identificado tres isoformas de las COX, estas han sido numeradas con los números 1, 2 y 3; de las COX_1 y COX_2 se cuenta con amplia información sobre sus funciones y efectos sobre los distintos procesos metabólicos del cuerpo humano, lo que no ocurre con la COX_3, aunque si se ha descrito que aumentan la producción de prostaglandinas a nivel del sistema nervioso central. En la Figura 3.8 se muestran algunas semejanzas y diferencias de funcionamiento y efectos entre la COX_1 y la COX_2

ISOFORMAS DE CICLOOXIGENASA		
	COX-1	**COX-2**
Constitutiva	Si (en la mayoría de los tejidos)	Si (sistema nervioso central, riñón, endotelio)
Se puede inducir	No	Si (por inflamación, cambios hemodinámicos, deprivación salina, gonadotrofinas)
Inhibición	Responsable de los efectos adversos de los AINE	Responsable de los efectos terapéuticos de los AINE
Peso molecular	71 kd	70 kd
Secuencia aminoácidos	Similitud del 60% con COX-2	Similitud del 60% con COX-1
Ácido acetilsalicílico	Acetila la serina 530	Acetila la serina 516 (altas dosis)
Enzima acetilada	No puede metabolizar el ácido araquidónico	Puede metabolizar el ácido araquidónico
Km y Vmax para el ácido araquidónico	Similar	Similar
Expresión exagerada		Tumores de colon y próstata, mama, poliposis familiar, folículo ovárico preovulatorio

AINE: antiinflamatorios no esteroideos

Figura 3.8. *Semejanzas y diferencias entre COX-1 y COX-2.*

Fuente: Alarcón y Segovia, et al, 2006.

Citocinas: son compuestos proteicos capaces de regularizar las funciones de las células productoras sobre los distintos tipos de tejidos celulares. Son también conocidas como citoquinas o interleucinas y se identifican como interleucinas (IL), seguido del número de citocina identificado.

Sus principales funciones incluyen:

- Comunicación intercelular.
- Activación de receptores específicos de membrana.
- Proliferación y diferenciación celular.
- Quimiotaxis, crecimiento y modulación de la secreción de inmunoglobulinas.

Los principales productores de citocinas son los linfocitos, macrófagos activados, leucocitos polimorfonucleares, células endoteliales, epiteliales, adipocitos y miocitos. En el caso de las citocinas que son secretadas por algunos tipos de linfocitos se les denomina linfocinas, las producidas por los macrófagos se conocen como monocinas. Su principal función en el mecanismo inflamatorio es regular la expresión del mismos, de ahí que existan una serie de citocinas con acción inflamatoria y otras con acción antinflamatoria. En la actualidad, por la expresión inflamatoria y el importante papel que juegan en distintas enfermedades reumáticas han sido consideradas, en algunos casos, como dianas terapéuticas para combatir el proceso inflamatorio.

Óxido Nítrico: es un efector de la inflamación considerado un radical débil, que se sintetiza por acción de la enzima sintetasa de óxido nítrico a partir de la L-arginina, su principal localización es a nivel de neuronas, plaquetas, neutrófilos macrófagos y células endoteliales. A pesar de ser considerado como un potente efector de la inflamación, también se le atribuyen funciones necesarias en procesos de mantenimiento de una adecuada perfusión tisular, en el control de la permeabilidad vascular de pequeños vasos, regulando la adhesión plaquetaria y leucocitaria.

Complemento: constituido por un grupo de proteínas y reguladores cuya activación puede producirse por la vía clásica, alternativa o por la vía de las lectinas. Sus acciones durante el proceso inflamatorio incluyen la liberación de mediadores anafilactoides, acción quimiotáctica de otras células, funciones opsonizante y líticas.

Células: juegan un papel fundamental en la perpetuación del proceso inflamatorio debido a tres elementos fundamentales. El primero de es-

tos elementos es la capacidad que tienen los neutrófilos y monocitos de identificar partículas o agentes extraños para ser englobados y fagocitados. El segundo elemento se relaciona con la capacidad de liberación de determinados productos al medio inflamatorio, por una parte, se liberan compuestos (radicales superóxidos y proteasas) que exacerban la respuesta inflamatoria causando mayor daño tisular y también se incrementa la producción y posterior liberación de otros efectores de la inflamación como son citocinas, serotonina e histamina entre otros. Por último, también se les atribuye un importante papel en la presentación de antígenos al sistema inmunitario, propiciando el comienzo de la respuesta inmune con mayor especificidad.

Moléculas de adhesión: su principal función incluye permitir la llegada y la localización de las células inflamatorias al tejido donde se producirá el proceso inflamatorio. Su expresión se encuentra regulada por otros mediadores de la inflamación, concretándose de esta forma el efecto multiplicador y colectivo de coordinación entre todos los efectores de la inflamación.

3.2. Respuesta inflamatoria

La respuesta inflamatoria es un mecanismo biológico fundamental de defensa y adaptación que se activa frente a agresiones físicas, químicas, biológicas o inmunológicas, con el objetivo de eliminar el agente nocivo, limitar el daño tisular y promover la reparación del tejido afectado (Molina-Giraldo, Franco Torres, & Torres-Valencia, 2022).

Se trata de un proceso complejo, dinámico y altamente regulado, que forma parte de la inmunidad innata y que puede actuar de manera local o sistémica. La inflamación no es intrínsecamente perjudicial; por el contrario, constituye una respuesta protectora esencial para la supervivencia del organismo cuando se desarrolla de forma adecuada y controlada (Iglesias, Castro Iglesias, & Torres Pérez, 2021).

Desde el punto de vista funcional, cumple múltiples funciones claves:

- Neutralizar y eliminar patógenos
- Remover células dañadas o necróticas

- Activar mecanismos de reparación tisular
- Restablecer la homeostasis.

Estas funciones se manifiestan clínicamente a través de signos cardinales característicos como son la presencia de rubor, calor, tumor, dolor y pérdida de la función, los cuales reflejan los cambios vasculares y celulares que ocurren en el tejido inflamado (Molina-Giraldo, Franco Torres, & Torres-Valencia, 2022). Además, el proceso inflamatorio puede ser interpretado como mecanismo adaptativo entre la inmunidad innata y la adaptativa. Como proceso facilita no solo la presentación de los antígenos a las células inmunitarias, sino que también, mediante la activación y quimiotaxis de linfocitos, amplifica, especifica y especializa la respuesta inmunitaria en los casos y situaciones que es necesario.

La respuesta inflamatoria se inicia con el reconocimiento de un agente extraño (antígeno) por parte de células del sistema inmune (macrófagos, mastocitos y células dendríticas), lo cual se realiza a través de receptores específicos especializados en detectar patrones o patógenos asociados a daño tisular.

Esta activación inicial desencadena la liberación secuencial de mediadores químicos solubles como la histamina, citocinas proinflamatorias, prostaglandinas, leucotrienos y cininas. Estos mediadores combinan su acción para amplificar y potenciar la señal inflamatoria, con lo que ejercen el papel regulador de la intensidad y duración de la respuesta. De manera paralela se liberan mediadores no solubles, con énfasis en la liberación de moléculas de adhesión endotelial, como selectinas, integrinas y miembros de la superfamilia de las inmunoglobulinas, que permiten una interacción precisa entre el endotelio vascular y las células del sistema inmunitario.

Como consecuencia de esta compleja cascada de eventos, se producen cambios vasculares característicos, entre ellos la vasodilatación local, el aumento de la permeabilidad capilar y la activación funcional del endotelio, lo que facilita la extravasación de proteínas plasmáticas y células inflamatorias hacia el tejido afectado. Posteriormente, se inicia el reclutamiento, adhesión y migración de leucocitos, principalmente

neutrófilos y macrófagos, hacia el sitio inflamado. Estas células efectoras desempeñan funciones esenciales como la fagocitosis de agentes patógenos y detritos celulares, así como la liberación controlada de enzimas proteolíticas, especies reactivas de oxígeno y otros mediadores, contribuyendo tanto a la eliminación del estímulo nocivo como a la modulación y eventual resolución del proceso inflamatorio (Figura 3.9).

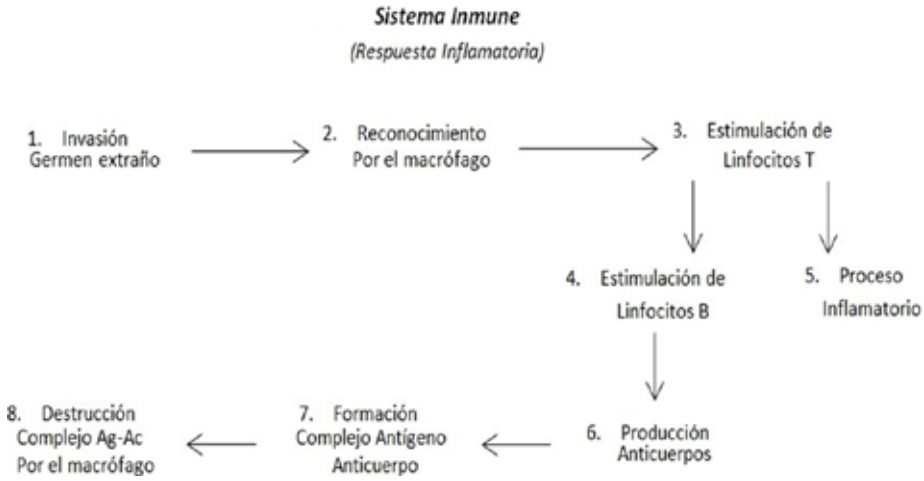


Figura 3.9. *Representación gráfica de los eventos que acurren en la respuesta inflamatoria.*
Fuente: colectivo de autores.

Entre los elementos característicos de la respuesta inflamatoria destacan la participación coordinada de células inmunitarias (neutrófilos, macrófagos, linfocitos, mastocitos), mediadores químicos de acción local y sistémica, componentes plasmáticos (sistema del complemento, sistema calicreína–cinina), así como la matriz extracelular y el endotelio vascular. La interacción entre estos elementos se encuentra finamente regulada por mecanismos de retroalimentación que permiten la amplificación inicial de la respuesta y su posterior resolución. En condiciones normales, la inflamación es un proceso autolimitado que culmina con la eliminación del estímulo lesivo y la reparación del tejido (Rubio, 2021).

Dentro de las ventajas que han sido atribuidas a la respuesta inflamatoria destacan su rapidez, la elevada capacidad para minimizar el daño y su eficacia en relación con la activación de los mecanismos de defensa y reparación. Sin embargo, la persistencia de la respuesta inflamatoria, su

desregulación o la elevada intensidad puede llegar a provocar daños a nivel de los tejidos, lo cual constituye uno de los sustratos fisiopatológicos de las enfermedades reumáticas. Por lo tanto, el equilibrio entre activación y regulación de la respuesta inflamatoria es fundamental para mantener un adecuado estado de salud en la población.

La respuesta inflamatoria es un proceso esencial para la defensa del organismo, caracterizado por una compleja red de interacciones celulares y moleculares que permiten enfrentar agresiones, restaurar la homeostasis y asegurar la supervivencia. Su comprensión resulta fundamental para el estudio de numerosas enfermedades y para el desarrollo de estrategias terapéuticas dirigidas al control de la inflamación y la promoción de la reparación tisular.

3.3. Síndromes autoinflamatorios

Los síndromes autoinflamatorios son conceptualizados de manera práctica como el conjunto de síntomas y signos resultantes de un proceso inflamatorio de origen autoinmune. Es decir, originados por una disfunción del sistema inmune (Giraldo, & Velásquez, 2022).

Constituyen un grupo de enfermedades poco frecuentes caracterizadas por una activación inapropiada y recurrente del sistema inmunitario innato, en ausencia de autoanticuerpos específicos o linfocitos T autorreactivos, lo que hace la diferencia con las enfermedades autoinmunes clásicas. Estos síndromes se manifiestan principalmente por episodios recurrentes de inflamación sistémica, que pueden incluir fiebre, dolor, afectación cutánea, articular y serosa, así como elevación persistente de marcadores inflamatorios, incluso en períodos intercríticos (Ben-Chetrit, et al, 2018).

Generalmente estos síndromes autoinflamatorios se originan de manera secundaria a la presencia de alteraciones genéticas o funcionales que afectan, de manera primaria o secundaria, los mecanismos reguladores del proceso inflamatorio (Masters, et al, 2019); dentro de ellos, la afectación de las vías de señalización del inflamasoma y la producción excesiva de citocinas proinflamatorias, como la interleucina-1 (IL-1), la

interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) son los que con mayor frecuencia se presentan.

Estas alteraciones generan una respuesta inflamatoria exagerada frente a estímulos mínimos o inexistentes. Entre los síndromes más representativos se encuentran la fiebre mediterránea familiar, el síndrome periódico asociado a criopirina, el síndrome de hiper-IgD y el síndrome de fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenitis (PFAPA) (Gattorno, et al, 2019).

Clínicamente, estos síndromes se caracterizan por brotes inflamatorios recurrentes, de inicio temprano en la vida en muchos casos, con manifestaciones como fiebre elevada, erupciones cutáneas, artralgias o artritis, mialgias, dolor abdominal y afectación serosa (Rigante, et al, 2024).

La recurrencia y la cronicidad de los episodios inflamatorios pueden conducir a complicaciones graves, como la amiloidosis secundaria, especialmente en aquellos síndromes no tratados de manera adecuada. El diagnóstico suele ser clínico, apoyado por estudios de laboratorio que evidencian inflamación sistémica y, en muchos casos, por pruebas genéticas que confirman mutaciones específicas (Cantarini, et al, 2015; McDermott, & Aksentijevich, 2022).

La utilización de terapia biológica ha significado un cambio radical en el manejo terapéutico de los síndromes autoinflamatorios. Estos fármacos, junto con otros agentes como los esteroides, la colchicina y los bloqueadores de citocinas, tienen como objetivo modular la respuesta inmunitaria y minimizar la expresión de la inflamación mediante el bloqueo selectivo de mediadores clave, en particular las citocinas proinflamatorias como la IL-1 y la IL-6 (Touitou, Koné-Paut, & Cuisset, 2023). La inhibición de estas vías ha permitido no solo controlar los síntomas clínicos, sino también prevenir complicaciones a largo plazo como la amiloidosis secundaria, que constituye una de las principales causas de morbilidad en estos pacientes.

En este contexto, el reconocimiento temprano y el tratamiento oportuno resultan fundamentales para mejorar la calidad de vida y reducir el ries-

go de daño orgánico irreversible (McDermott, & Aksentijevich, 2022; Dinarello, Simon, & Van der Meer, 2022). La evidencia actual demuestra que la intervención precoz con biológicos como anakinra (anti-IL-1), canakinumab (anti-IL-1β) o tocilizumab (anti-IL-6R) logra una supresión sostenida de la actividad inflamatoria, disminuye la necesidad de corticoides y favorece la preservación de la función orgánica. Además, el abordaje personalizado, basado en biomarcadores y en la caracterización genética de los síndromes autoinflamatorios, está permitiendo seleccionar el tratamiento más adecuado para cada paciente, optimizando eficacia y seguridad.

Finalmente, el impacto de estas terapias trasciende el control clínico inmediato: contribuyen a la reintegración social y laboral de los pacientes, reducen hospitalizaciones y mejoran indicadores de salud pública al disminuir la carga de enfermedad crónica. Por ello, la terapia biológica se ha consolidado como un pilar en la práctica reumatológica moderna, transformando el pronóstico de entidades que antes se consideraban de difícil manejo (Van der Meer, 2022).

Los síndromes autoinflamatorios representan un modelo paradigmático de desregulación del sistema inmunitario innato, en el que la inflamación se convierte en el eje central de la enfermedad. Su estudio ha permitido ampliar la comprensión de los mecanismos inflamatorios y ha abierto nuevas perspectivas terapéuticas, no solo para estas enfermedades raras, sino también para otras patologías inflamatorias crónicas.

3.4. Tolerancia inmunológica

La tolerancia inmunológica es un mecanismo esencial del sistema inmunitario mediante el cual el organismo es capaz de reconocer y no reaccionar de forma perjudicial frente a antígenos propios o inocuos, manteniendo así el equilibrio entre defensa y autorregulación. Este proceso garantiza que la respuesta inmunitaria se dirija contra agentes patógenos reales y no contra los propios tejidos, constituyendo un pilar fundamental para la homeostasis inmunológica y la prevención de enfermedades autoinmunes (Han, et al, 2025).

Desde el punto de vista funcional, la tolerancia inmunológica cumple varias funciones clave (Imbachí Salamanca, & Vásquez, 2024; Han, et al, 2025). Destacan dentro de ellas:

- Evita la activación de linfocitos autorreactivos
- Limita respuestas inflamatorias innecesarias
- Protege los tejidos del daño inmunomediado
- Permite la coexistencia del sistema inmunitario con antígenos ambientales, alimentarios y microbianos comensales.

Estas funciones permiten que el sistema inmune distinga entre lo propio y lo extraño, con elevada selectividad. Además, garantiza que la respuesta inflamatoria sea proporcional y adecuada; característica que se utiliza en la practica médica para mejorar la respuesta y aceptación de los tejidos a trasplantes e injertos.

El mecanismo de producción de la tolerancia inmunológica se desarrolla a través de dos grandes procesos complementarios: la tolerancia central y la tolerancia periférica. La tolerancia central ocurre durante la maduración de los linfocitos en los órganos linfoides primarios (timo para linfocitos T y médula ósea para linfocitos B), donde las células autorreactivas son eliminadas por apoptosis o inactivadas funcionalmente (Fiyouzi, et al, 2023).

Por su parte, la tolerancia periférica actúa sobre los linfocitos que escapan a la selección central y se lleva a cabo en los tejidos periféricos mediante mecanismos como la anergia, la supresión inmunológica mediada por linfocitos T reguladores y la muerte celular programada (Imbachí Salamanca, & Vásquez, 2024). Este conjunto de procesos constituye una segunda línea de control indispensable para evitar la autoinmunidad, ya que asegura que los linfocitos potencialmente autorreactivos no desencadenen respuestas patológicas contra los tejidos propios. La anergia se traduce en un estado funcional de inactividad, donde el linfocito reconoce el antígeno, pero no logra activar la cascada de señalización necesaria para proliferar o producir citocinas.

Los linfocitos T reguladores (Treg), por su parte, ejercen un papel central al secretar mediadores inmunosupresores como IL-10 y TGF-β, ade-

más de modular directamente la actividad de células efectoras mediante contacto celular. Este mecanismo es clave en la homeostasis inmunológica y en la prevención de enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide y espondiloartritis. Finalmente, la apoptosis o muerte celular programada elimina de manera definitiva a los linfocitos autorreactivos persistentes, cerrando el ciclo de control periférico.

En la práctica clínica, la comprensión de estos mecanismos ha permitido el desarrollo de estrategias terapéuticas dirigidas a potenciar la tolerancia periférica, como el uso de agentes biológicos que favorecen la expansión de Treg o la inducción de apoptosis en células efectoras patológicas. De este modo, la tolerancia periférica no solo representa un fenómeno fisiológico esencial, sino también un campo de interés creciente para la inmunoterapia moderna en reumatología y otras especialidades médicas.

En el proceso de tolerancia inmunológica intervienen distintos componentes del sistema inmune, destacan los linfocitos T reguladores (Treg), las células dendríticas, citocinas antiinflamatorias (IL-10, TGF-β) y algunos de los receptores que se especializan en inhibir la activación inmunitaria (CTLA-4, PD-1). Estos componentes actúan de manera coordinada para modular la activación de células efectoras y garantizar que la respuesta inmunitaria no se vuelva excesiva o dañina. Asimismo, la microbiota intestinal desempeña un papel relevante en la inducción y mantenimiento de la tolerancia, especialmente a nivel de la mucosa (Fiyouzi, et al, 2023; Imbachí Salamanca, & Vásquez, 2024).

Entre las ventajas de la tolerancia inmunológica se encuentran la prevención de enfermedades autoinmunes, la reducción del daño tisular asociado a respuestas inflamatorias crónicas y el mantenimiento de una respuesta inmunitaria equilibrada. Además, permite la adaptación del sistema inmunitario a estímulos repetidos sin generar reacciones patológicas, favoreciendo la convivencia con antígenos no peligrosos y el correcto funcionamiento del organismo (Imbachí Salamanca, & Vásquez, 2024).

Se describen varias aplicaciones clínicas de la tolerancia inmunológica. En el ámbito del trasplante de órganos, la inducción de tolerancia permite reducir el rechazo y la necesidad de inmunosupresión prolongada. En las enfermedades autoinmunes, la modulación de la tolerancia constituye una estrategia terapéutica clave para disminuir la actividad inflamatoria (Han, et al, 2025).

Asimismo, en el tratamiento de alergias, la inducción de tolerancia mediante inmunoterapia específica ha demostrado ser eficaz para reducir la hipersensibilidad. En el campo de la investigación oncológica, el estudio de la tolerancia ha permitido comprender los mecanismos de evasión tumoral y desarrollar terapias inmunomoduladoras (Imbachí Salamanca, & Vásquez, 2024).

En resumen, la tolerancia inmunológica es un proceso complejo, dinámico y finamente regulado que garantiza el equilibrio entre protección y autorregulación del sistema inmunitario. Su adecuada comprensión resulta fundamental para el abordaje de múltiples enfermedades y para el desarrollo de estrategias terapéuticas innovadoras orientadas a preservar la homeostasis inmunológica y mejorar la salud humana.

CAPÍTULO IV

ASPECTOS GENERALES DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Las enfermedades reumáticas constituyen un grupo de alrededor de 250 enfermedades que afectan principalmente el sistema osteomioarticular (SOMA), pero que en su gran mayoría presentan un carácter sistémico al generar manifestaciones clínicas o complicaciones en diversos órganos y sistemas de órganos de la economía humana (Solis Cartas, & Valdés González, 2022).

Los primeros reportes de estas enfermedades se remontan al año 300 antes de Cristo (A.C.) cuando Hipócrates describe cambios osteodegenerativos en momias egipcias. Desde esa fecha distintos estudios han incluido enfermedades reumáticas. Por su parte Iglesias Gamarra (2006) reportan que la artritis reumatoide, la gota y la espondilitis son tan antiguas como los dinosaurios; aludiendo a los animales prehistóricos que alguna vez habitaron el planeta (Iglesias-Gamarra, Quintana, & Restrepo Suárez, 2006).

Sin embargo, no es hasta principio del siglo XVI que se comienza un auge en la expresión de determinados rasgos compatibles con enfermedades reumáticas. Distintos pintores de siglos pasados exponen en sus obras de artes elementos que corresponden con enfermedades reumáticas. A continuación, se muestran algunos retratos antiguos que muestran distintas deformidades articulares compatibles con enfermedades reumáticas (Figura 4.1, 4.2, 4.3 y 4.4).



Figura 4.1. *¨Los Donadores¨, retrato pintado entre 1525 y 1530, se observa rasgos compatibles con artritis reumatoide.*

Fuente: Iglesias-Gamarra, Quintana, & Suárez, 2006



Figura 4.2. *Deformidades en la mano sugestivas de artritis reumatoide.*
Fuente: Iglesias-Gamarra, Quintana, & Suárez, 2006



Figura 4.3. *Deformidades en cuello de cisne y botonera de ambas manos.*
Fuente: Iglesias-Gamarra, Quintana, & Suárez, 2006



Figura 4.4. *¨El nacimiento de Venus¨, retrato del famoso Botticelli donde se observan rasgos de artritis reumatoide en una joven de dieciséis años.*

Fuente: Iglesias-Gamarra, Quintana, & Suárez, 2006

Durante todo este periodo distintos fueron los nombres con que se denominaron a las enfermedades reumáticas. Uno de los de mayor arraigo fue el término de colagenosis o enfermedades del colágeno; este hacía referencia a uno de los principales y más comunes elementos que formas parte de los componentes de los huesos, músculos y articulaciones, el colágeno. Sin embargo, la observación y estudios posteriores permitieron identificar que los problemas no se relacionaban con el colágeno, sino con el proceso inflamatorio local y sistémico; de ahí que en la actualidad se conste con evidencia suficiente que consolida la opinión del no uso de colágeno en ninguna de las enfermedades reumáticas.

Posteriormente fueron definidas como reumatismos y no es hasta el siglo XIX cuando se llaga al consenso de denominarlas enfermedades reumáticas. El término proviene del latín *rheuma* que a su vez deriva de un vocablo griego que significa ¨flujo¨. El significado de *rheuma* se asocia a los componentes del proceso inflamatorio, pero principalmente al aumento de volumen o inflamación (Iglesias-Gamarra, Quintana, & Suárez, 2006).

Desde el punto de vista clasificatorio existen varias clasificaciones que se centran en determinadas características de las enfermedades reumáticas; cada una de ellas destaca elementos importantes de este grupo de afecciones; sin embargo, didácticamente encontramos la siguiente clasificación como la de mayor facilidad de uso (Tabla 4.1).

Tabla 4.1. *Clasificación didáctica de las enfermedades reumáticas.*

Grupo	Principales afecciones
Artropatías inflamatorias	a) Artritis Reumatoide (AR): Inflamación crónica de las articulaciones. b) Espondiloartritis: Grupo de enfermedades constituido por la espondilitis anquilosante, psoriásica, enteropática, reactiva e indiferenciada. c) Artritis infecciosas: Causadas por bacterias, virus u otros gérmenes que colonizan la membrana sinovial.
Enfermedades degenerativas	Osteoartritis (osteoartrosis o artrosis) Hiperostosis vertebral anquilosante
Enfermedades autoinmunes sistémicas	a) Lupus Eritematoso Sistémico (LES): Inflama tejido conectivo en múltiples órganos. b) Síndrome de Sjögren: Afecta glándulas exocrinas, genera dolor e inflamación articular y manifestaciones sistémicas. c) Esclerosis Sistémica (Esclerodermia): Afectación sistémica que incluye disminución de la elasticidad de la piel y afectación articular y sistémica. d) Vasculitis: Inflamación de los vasos sanguíneos de distintos calibres (ej. Arteritis de la temporal, Púrpura de Schönlein- Henoch).
Artropatías por depósito de cristales	a) Gota: Producida por el acúmulo y precipitación de cristales de urato monosódico a nivel articular o en vainas tendinosas y bursas. b) Pseudogota: Producida por el acúmulo y precipitación de cristales de pirofosfato de calcio; cuadro muy similar a la gota, pero se diferencia en el tipo de cristal que genera la enfermedad.
Reumatismos de partes blandas	Afectan tendones, ligamentos y bursas (ej. Tendinitis, Bursitis, Hombro doloroso, Dolor lumbar).
Enfermedades óseas metabólicas	Osteoporosis: Disminución de la densidad mineral ósea. Osteomalacia/Raquitismo: Trastorno de la resistencia del hueso. Enfermedad de Paget: Remodelación ósea anormal
Enfermedades musculares	Fibromialgia: Se caracteriza por la presencia de dolor crónico generalizado, fatiga y trastornos del sueño Miopatías Inflamatorias: Grupo de enfermedades que incluyen la dermatomiositis, polimiositis y miopatías por cuerpos de inclusión.
Otras enfermedades	Síndromes paraneoplásicos: Reacciones reumáticas asociadas a cáncer. Enfermedades endocrinometabólicas Enfermedad de Still del Adulto: Fiebre y síntomas sistémicos.

Fuente: colectivo de autores

Desde el punto de vista epidemiológico se reporta que este grupo de enfermedades puede afectar a personas de cualquier edad, sexo o raza; sin embargo, presenta un comportamiento predominante hacia la afectación del sexo femenino y en personas mayores de 50 años. Responden a este

comportamiento enfermedades como la artritis reumatoide, el síndrome de Sjögren, las vasculitis sistémicas, las artropatías por depósito de cristales, la esclerosis sistémica y las miopatías inflamatorias entre otras (Solis Cartas, et al, 2023).

En edad infantil y adulto joven predominan enfermedades como la artritis idiopática juvenil, la fiebre reumática, las espondiloartropatías, el lupus eritematoso sistémico y la fibromialgia entre otras. Por su parte, las tendinitis, bursitis, sinovitis, procesos infecciosos y tumorales pueden presentarse a cualquier edad (Solis Cartas, et al, 2022; Solis Cartas, et al, 2023). Las especificidades de cada enfermedad serán abordadas en los próximos capítulos, cuando sean estudiadas a profundidad.

De forma general se reporta que alrededor del 10 % de la población mundial padece alguna enfermedad reumática, claro está que estas cifras varían en dependencia del lugar donde se haga el estudio; el nivel de conocimiento de la población y del personal de salud, el acceso a servicios de salud y la cobertura en especialistas son elementos que influyen de manera determinante en los datos estadísticos (Villafuerte Morales, et al, 2021).

Los costos directos e indirectos de las enfermedades reumáticas son elevados, haciendo mella en la economía personas y de distintos países. En Canadá se reporta que alrededor del 2 % del producto interno bruto (PBI) se destina para tratamiento de este tipo de enfermedades; en Estados Unidos las cifras reportan la utilización del 1 % del PBI. Los servicios de seguro médicos (públicos y privados) cubren parte de las necesidades de los pacientes con estas enfermedades, pero algunos exámenes complementarios y fármacos utilizados (biológicos) no se incluyen dentro de los planes de coberturas por sus elevados costos, los cuales tienen que ser sufragados, de ser necesarios, por los propios pacientes.

El mecanismo etiopatogénico de las enfermedades reumáticas se tratará de forma más ampliada en el abordaje de cada una de las enfermedades. De forma general se conoce que existe un trastorno del sistema inmune secundarios a distintos factores dentro de los cuales sobresalen factores de origen genético, tumorales, infecciosos y por sustancias químicas dentro de las cuales se incluyen determinados fármacos (Solis Cartas, et al, 2022).

Los trastornos del sistema inmune son los responsables, por distintos mecanismos, de la producción de citoquinas inflamatorias, la perpetuación del proceso inflamatorio y el aumento de la producción de auto anticuerpos que, de forma individual o combinado con los otros elementos anteriormente señalados, provocan el daño articular y en los demás órganos en el caso de las enfermedades sistémicas; de manera individual o combinada repercuten negativamente en la percepción de calidad de vida relacionada con la salud y en la capacidad funcional de los pacientes (Solis Cartas, et al, 2022).

Las enfermedades reumáticas incluyen una amplia gama de manifestaciones clínicas, estas han sido divididas en manifestaciones articulares y manifestaciones extraarticulares. Dentro de las manifestaciones articulares destacan el dolor, la inflamación, la rigidez articular, el calor, el rubor y la presencia de deformidades. Aunque constituyen el grupo de mayor representación clínica, en algunos casos pueden estar ausentes, lo que condiciona retrasos en el diagnóstico.

Las manifestaciones extraarticulares se refieren a la afectación que genera el proceso inflamatorio en otros órganos y sistemas de la economía humana. Dentro de este grupo destacan manifestaciones cardiovasculares, respiratorias, neurológicas, renales, digestivas, dermatológicas, hematológicas, genitourinarias y visuales, entre otras. Estas complicaciones reflejan la naturaleza sistémica de las enfermedades inflamatorias crónicas y, en muchas ocasiones, pueden constituir el debut clínico de la enfermedad, incluso antes de que se evidencie el compromiso articular.

En el ámbito cardiovascular, se observa un incremento del riesgo de aterosclerosis acelerada, miocarditis y pericarditis, lo que contribuye a la elevada mortalidad por eventos coronarios en pacientes con enfermedades reumáticas. A nivel respiratorio, la inflamación puede provocar fibrosis pulmonar, pleuritis y nódulos pulmonares, comprometiendo la función ventilatoria. Las manifestaciones neurológicas incluyen neuropatías periféricas, vasculitis cerebral y alteraciones cognitivas, mientras que el compromiso renal se traduce en glomerulonefritis y amiloidosis secundaria, con impacto directo en la supervivencia.

El sistema digestivo puede verse afectado por hepatopatías autoinmunes, enteropatías inflamatorias y complicaciones derivadas del tratamiento farmacológico. En la piel, la presencia de vasculitis, nódulos reumatoides y lesiones cutáneas específicas constituye un marcador de actividad sistémica. Las alteraciones hematológicas abarcan anemia de enfermedad crónica, trombocitopenia y síndromes linfoproliferativos, mientras que el aparato genitourinario puede presentar infertilidad secundaria y compromiso gonadal. Finalmente, las manifestaciones oculares representan complicaciones frecuentes que requieren atención multidisciplinaria.

En conjunto, estas manifestaciones extraarticulares no solo condicionan el curso evolutivo y la actividad clínica de la enfermedad, sino que también determinan la calidad de vida y constituyen causas relevantes de morbilidad y mortalidad en los pacientes. Su identificación temprana y el abordaje integral son esenciales para establecer estrategias terapéuticas que reduzcan el impacto sistémico y mejoren el pronóstico global.

La conjugación, permanencia, severidad y magnitud de las manifestaciones clínicas o complicaciones de la enfermedad reumática son las que determinan el grado de discapacidad y de percepción de calidad de vida relacionada con la salud (Figura 4.5).



Figura 4.5. *Manifestaciones clínicas de las enfermedades reumáticas*

Fuente: colectivo de autores

En relación con el diagnóstico de estas enfermedades, el componente clínico cobra singular valor en la sospecha clínica de la enfermedad y en el diagnóstico definitivo de muchas de las enfermedades reumáticas. El método clínico continúa siendo el factor decisivo para el diagnóstico de este tipo de afecciones, basado principalmente en los elementos que aporta la anamnesis y el examen físico.

En enfermedades como la osteoartritis, la gota, la fibromialgia, la artritis reumatoide y otras el diagnóstico es eminentemente clínico. En otro grupo, donde se incluyen enfermedades como el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de Sjögren, la artritis idiopática juvenil, la enfermedad de Still, las vasculitis sistémicas, miopatías inflamatorias y otras, se combinan elementos clínicos con resultados de exámenes de laboratorio e imagenológicos que permiten llegar al diagnóstico de certeza de la enfermedad. En la mayoría de esas afecciones existen criterios que orientan al diagnóstico de la enfermedad; aunque en cada caso, además del cumplimiento de los criterios, se destaca la importancia de los elementos clínicos.

Aquí tienes una ampliación del párrafo con mayor profundidad académica y clínica:

En muchos casos se cuenta con criterios diagnósticos de distintos organismos internacionales que no solo facilitan el diagnóstico de la enfermedad, sino que estandarizan y homogenizan las muestras de pacientes a incluir en determinadas investigaciones como es el caso de los ensayos clínicos. Estos criterios, denominados criterios diagnósticos, permiten minimizar los sesgos de inclusión de pacientes a dichos estudios experimentales. Además, su aplicación sistemática garantiza que los resultados obtenidos puedan ser comparables entre diferentes centros y países, lo que fortalece la validez externa de los hallazgos y favorece la construcción de consensos internacionales.

En el campo de la reumatología, por ejemplo, los criterios de clasificación de la *European League Against Rheumatism (EULAR) y del American College of Rheumatology (ACR)* han sido fundamentales para uniformar la definición de enfermedades como artritis reumatoide, lupus

eritematoso sistémico o espondiloartritis. Estos criterios no solo consideran parámetros clínicos y serológicos, sino también hallazgos radiológicos y, en algunos casos, biomarcadores emergentes, lo que permite una caracterización más precisa de los pacientes.

La existencia de criterios diagnósticos consensuados también tiene implicaciones éticas y regulatorias, ya que asegura que los pacientes incluidos en ensayos clínicos cumplan con condiciones homogéneas, evitando la inclusión de casos atípicos que podrían distorsionar los resultados. De esta manera, se promueve la transparencia metodológica y se facilita la reproducibilidad de los estudios, aspectos esenciales para la medicina basada en evidencia.

Finalmente, el uso de criterios diagnósticos estandarizados contribuye a mejorar la práctica clínica cotidiana, ya que orienta a los profesionales de la salud en la identificación temprana de las enfermedades, optimiza la selección de terapias y permite realizar comparaciones longitudinales en cohortes de pacientes. En consecuencia, estos criterios se han convertido en herramientas indispensables tanto para la investigación como para la atención médica integral.

Los esquemas terapéuticos de las enfermedades reumáticas tienen varios objetivos: controlar el dolor y las demás manifestaciones clínicas, controlar la actividad clínica de la enfermedad, disminuir la discapacidad funcional, aumentar la percepción de CVRS, lograr la reincorporación social del paciente y mejorar el estado de salud de las personas afectadas; estos elementos son fundamentales para restaurar el estado de salud del paciente, minimizar la afectación y lograr una rápida reincorporación social.

El tratamiento de las enfermedades reumáticas incluye medidas no farmacológicas, farmacológicas y tratamiento quirúrgico. Dentro de las medidas no farmacológicas se encuentran el reposo en fases agudas con realización de movimientos pasivos, el uso de medidas locales como son la aplicación de hielo (crioterapia) y medidas alternativas como la acupuntura, la moxibustión, apicultura y otras.

Se incluyen los elementos de rehabilitación con sus determinados esquemas terapéuticos a base de ejercicios y uso de medios físicos que no generen calor ni aumento de la temperatura local; la utilización de órtesis para corregir deformidades adquiridas y la cirugía correctora o de reemplazo articular; dentro de este grupo se incluye igualmente la artroscopia y la artrodesis.

Un elemento a tener en cuenta es la realización de actividades (ejercicio) físico; este se encuentra indicado en todas las afecciones, debido a que siempre es beneficiosos mantener el tono y trofismo muscular. En este sentido resulta necesario recordar que todas las articulaciones sinoviales cuentan con grupos musculares responsables de su adecuado funcionamiento, si estos grupos articulares están flácidos, hipotónicos o con alguna afectación entonces se generaran alteraciones articulares que ponen en riesgo tanto su funcionamiento como integridad anatómica y estructural.

El tipo e intensidad de la actividad física prescripta dependerá del tipo de enfermedad reumática. En las enfermedades degenerativas, que se caracterizan por tener un dolor de tipo mecánico se deben indicar ejercicios de movilidad para preservar arcos de movimientos, tono y trofismo muscular. En las enfermedades inflamatorias, el ejercicio suele ser parte importante del esquema terapéutico de la enfermedad.

Mención aparte merecen los esquemas farmacológicos; los grupos farmacéuticos que con mayor frecuencia se utilizan en este tipo de enfermedades son los analgésicos, antinflamatorios no esteroides, glucocorticoides, fármacos modificadores de la enfermedad, inmunosupresores y recientemente la terapia biológica. Cada uno de ellos será abordado en capítulos subsiguientes.

En la Figura 4.6 se resumen los elementos relacionados con el tratamiento de las enfermedades reumáticas.



Figura 4.6. *Tratamiento de las enfermedades reumáticas.*

Fuente: colectivo de autores

La gran mayoría de las enfermedades reumáticas presentan un curso crónico con tendencia al empeoramiento del estado de salud articular y general; la presencia de manifestaciones y complicaciones sistémicas condicionan el pronóstico de la enfermedad, el cual se ve ensombrecido por la permanencia de actividad clínica como expresión del mantenimiento sostenido del proceso inflamatorio.

La mortalidad neta por enfermedades reumáticas es baja, sin embargo, las defunciones se presentan debido a la insuficiencia de órganos vitales como el riñón, corazón o afecciones respiratorias o neurológicas. La discapacidad funcional y la disminución de la percepción de calidad de vida relacionada con la salud constituyen, elementos distintivos de las enfermedades reumáticas que aumentan la carga física, psicológica y social de estas afecciones.

Es por eso que este grupo de enfermedades representan una doble carga de forma general; por una parte constituyen una carga física por la afectación biológica que generan en distintos órganos y sistemas de órganos del cuerpo humano y por otro lado representan una carga psicosocial no solo por la carga psicológica que representan las enfermedades

crónicas, sino también por todas las dificultades que generan en detrimento de la participación social de los pacientes; siendo consideradas una de las primeres causas de discapacidad, bajas temporales, permanentes y de afectación de la percepción de calidad de vida en general.

CAPÍTULO V

HISTORIA CLÍNICA EN LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS

La historia clínica de los pacientes con enfermedades reumáticas no se diferencia de la historia clínica de pacientes con otras enfermedades, incluso, de pacientes sin enfermedades diagnosticadas. Sin embargo, es necesario hacer algunas sugerencias y consideraciones que permitirán obtener información importante y vital para llegar al diagnóstico certero de la enfermedad reumática.

En la historia clínica de pacientes con diagnóstico de enfermedades reumáticas cobra una mayor significación clínica poder realizar el abordaje cronológico y semiológico de todos los elementos que refiera el paciente. Este tipo de afecciones, a diferencia de otras, se caracteriza por una evolución lenta y progresiva, donde identificar la secuencia cronológica de los síntomas es fundamental para activar la sospecha clínica.

En este capítulo se describe cada parte o sección de la historia clínica y sus particularidades relacionadas con el sistema osteomioarticular y también con la presencia de posible afectación sistémica. Se abordan elementos relacionados con la anamnesis, la descripción semiológica y las características distintivas del examen físico reumatológico.

Datos de identificación y antecedentes generales: se incluyen la edad, sexo y ocupación (importantes por la relación con riesgo y carga funcional). La procedencia y contexto socioeconómico. Los antecedentes personales patológicos (enfermedades crónicas, infecciones previas) y familiares de enfermedades reumáticas o autoinmunes. Necesario obtener información relacionada con hábitos de vida como son la práctica de actividad física, tabaquismo, consumo de alcohol, dieta y otros.

Motivo de consulta: resume el síntoma o signo de mayor preocupación para el paciente, la causa que le motiva buscar ayuda médica. En el caso de las enfermedades reumáticas en muchas ocasiones es importante hacer combinaciones de palabras que pueden incluir tanto manifestaciones

articulares como extraarticulares. Algunos ejemplos pueden ser: dolor articular, inflamación articular, dolor e inflamación articular, dolor articular y dificultad para respirar, dolor articular y lesión en piel, etc.

Su importancia radica en la identificación del síntoma principal y el aporte de elementos como son su forma de inicio, evolución temporal, distribución, ritmo y factores de alivio o agravamiento.

Es importante señalar que la mayoría de las enfermedades reumáticas son enfermedades sistémicas; por esta razón el profesional de la salud debe insistir en la identificación tanto de síntomas y signos articulares como extra articulares. El simple motivo de consulta puede orientar la sospecha diagnóstica de la enfermedad.

Historia de la enfermedad actual: este apartado es importante para establecer el orden cronológico de aparición de las manifestaciones clínicas que refiere el paciente. En el caso de las enfermedades reumáticas la anamnesis debe de realizase con un carácter retrógrado mayor que en el resto de las enfermedades. Las alteraciones del sistema inmune no se presentan de forma aguda, es un proceso que lleva tiempo y que posiblemente elementos del pasado pueden orientar hacia el posible diagnóstico actual del paciente, es decir, en el caso de este tipo de enfermedades debe hacerse una anamnesis retrógrada, si es posible, desde la infancia.

Ante la presencia de manifestaciones articulares o extraarticulares debe realizarse el abordaje semiológico de las mismas; a continuación, exponemos algunos elementos importantes que deben de investigarse en torno a algunas manifestaciones compatibles con enfermedades reumáticas:

- **Dolor articular:** debe establecerse la localización, el tiempo de aparición del dolor, la intensidad, el tipo de dolor, los síntomas acompañantes, la variación con respecto al horario y a la realización de ejercicios y la forma de alivio o exacerbación entre otras características. Estos elementos son vitales para identificar elementos importantes como el tipo de enfermedad, el grupo farmacológico a utilizar, la vía de administración de medicamentos y el posible compromiso local o sistémico de la enfermedad.

- **Inflamación articular:** debe identificarse cuando apareció la inflamación, cuáles son las articulaciones inflamadas, historia de eventos similares previos, la presencia de rubor, el tiempo de duración de la inflamación, la relación con el horario del día y la realización de ejercicios, los síntomas acompañantes y la presencia de adición de nuevas articulaciones inflamadas.

  Estos elementos son vitales para poder activar la sospecha clínica de enfermedades reumáticas inicialmente y de una de ellas más adelante; es importante recordar que la base etiopatogénica de este grupo de afecciones es, precisamente, el proceso inflamatorio, cuya persistencia puede generar complicaciones y distintos grados de afectación tanto local como sistémica.

- **Rigidez y/o disminución de la movilidad articular**: se interrogará para conocer desde cuando se presenta, el número de articulaciones afectadas, el movimiento limitado, la magnitud de la limitación o la rigidez, la presencia de síntomas acompañantes, el tiempo de persistencia, la relación con el día o la noche y la forma en que alivia.

  Si bien es cierto que la rigidez se asocia directamente a la presencia de fibrina como uno de los productos finales del proceso inflamatorio, conocer el tiempo de duración permite orientarse en la etiología inflamatoria o degenerativa de la enfermedad que está dominando el cuadro en ese momento.

- **Deformidades**: en este caso se debe describir el tipo de deformidad, si es única o múltiple, la localización, la consistencia, la presencia de síntomas acompañantes y otros elementos que pueden orientar al profesional de la salud sobre la posible causa (enfermedad) que la genera o las complicaciones futuras que pueden generar.

  Es importante la descripción topográfica de la deformidad presente; según el grupo articular afectado pueden inducirse la afectación a la percepción de calidad de vida y capacidad funcional

que estas pueden generar; claro está, este tipo de evaluación debe ser personalizada y centrada sobre todo en el contexto y grupo de actividades que desarrolla el paciente, aunque un grupo común es la evaluación del efecto de la deformidad sobre las actividades básicas de la vida diaria.

- **Lesiones en la piel**: es necesario describir el tipo de lesión, la localización, las características de la lesión, el tiempo transcurrido desde su aparición, la presencia de otros síntomas generales, su relación con la exposición al sol y otras. Es necesario realizar un profundo interrogatorio de estos elementos, las manifestaciones dermatológicas en el curso de las enfermedades reumáticas no solo son un elemento clave en el diagnóstico de ellas; sino también en la comprensión fisiológica de la actividad del proceso inflamatorio y, por ende, de la actividad de la enfermedad.

- **Síntomas generales**: en este acápite se incluyen la presencia de cansancio, fatiga, debilidad muscular y decaimiento. Debe explorarse por la intensidad de estos síntomas, el tiempo transcurrido desde su aparición, la presencia de otros síntomas acompañantes, su relación con el horario del día y otros. Las manifestaciones generales en el curso de enfermedades reumáticas son frecuentes; el 85 % de los pacientes presenta este tipo de síntomas y signos, pero en muchas ocasiones no se sospecha de la presencia de una enfermedad autoinmune, lo que retrasa el diagnóstico y potencia la actividad clínica de este grupo de afecciones.

- **Fiebre**: en caso de referir fiebre se debe investigar por el tiempo que hace que se presenta la fiebre, la intensidad de estas en grados, la presencia de síntomas acompañantes como *rash*, cansancio, etc.; identificar el horario del día en que aparece la fiebre, el medicamento que se administra para disminuir la fiebre y otros. La fiebre se produce, en estas afecciones, de manera secundaria al torrente de citocinas proinflamatorias que se producen, por lo tanto, su presencia es un indicados de proceso inflamatorio y por ende de actividad de la enfermedad reumática.

Estos son algunos ejemplos y los elementos importantes que se deben de investigar; a ellos se deben sumar los elementos semiológicos que se investigan en el resto de las enfermedades no reumáticas.

Antecedentes patológicos personales: al igual que en pacientes no reumáticas se debe hacer énfasis en la identificación no solo de enfermedades confirmadas previamente, sino de otros procesos transitorios que pueden haber sucedido en cualquier momento y que constituyen un elemento importante para la sospecha clínica de enfermedad reumática; dentro de estos se incluyen la presencia de anemia, de afectación ocular (queratitis, uveítis, etc.), cuadros de diarreas frecuente, lesiones de piel similares a lesiones traumáticas pero sin historia de traumas, historia de procesos respiratorios o renales, caída del cabellos, caída piezas dentales, antecedentes ginecológicos como abortos, imposibilidad para concebir embarazos, partos pretérminos, muertes fetales, sufrimiento fetal, trastornos hipertensivos de la gestación y otros.

Cada uno de estos elementos, aunque no constituyen una enfermedad, posibilitan la orientación diagnóstica de una enfermedad reumática, por muy superficiales que parezcan es necesario insistir en su investigación para aportar mayor número de elementos a la orientación diagnóstica del profesional de la salud.

Antecedentes patológicos familiares: al igual que en pacientes con enfermedades no reumáticas, resulta de vital importancia identificar posibles afecciones en familiares que puedan aportar elementos a la sospecha diagnóstica de enfermedad reumática. Es importante señalar que, en varias enfermedades reumáticas como la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico, entre otras, se describe un patrón hereditario que puede llegar hasta el 30% de transmisión de la enfermedad expresado en forma de predisposición genética.

Destacar que el hecho de que un familiar cercano tenga diagnóstico de una enfermedad reumática no significa que obligatoriamente el paciente vaya a tener esa enfermedad; la predisposición genética puede estar presente, pero entonces se necesita algún estímulo para que se desencadene el mecanismo etiopatogénico que conduce a la aparición de la enfermedad.

Un ejemplo claro es el aumento de la incidencia y prevalencia de enfermedades reumáticas después de la pandemia de COVID-19; el hecho de que muchos de los casos nuevos en los que se diagnóstica una enfermedad reumática hayan tenido COVID-19 revela dos elementos importantes. El primero de ellos es el elevado porcentaje de personas que se vieron afectada por el virus y el otro elemento se relaciona con que muchas de esas personas tenían una predisposición genética para alguna enfermedad reumática; sin embargo, la presencia del COVID-19, enfermedad que también afecta al sistema inmune, fue el elemento epigenético que propició la aparición de la enfermedad reumática.

Interrogatorio por aparatos: teniendo en cuenta que la gran mayoría de las enfermedades reumáticas tienen un carácter sistémico se hace necesario extremar la atención relacionada con la presencia de síntomas y/o signos en otros órganos o sistemas de órganos; en caso de su presencia se debe realizar el diagnóstico semiológico completo de los mismos.

Es necesario definir si la afectación de otros órganos y sistemas de órganos puede ser atribuida a la enfermedad reumática o no; en muchas ocasiones el debut de estas afecciones se presenta en forma de una de sus complicaciones extraarticulares, lo que representa un elemento de mal pronóstico para el paciente.

Examen físico general: en el apartado correspondiente a las extremidades, además de analizar la simetría, se debe insistir en buscar elementos relacionados con presencia de tumefacción, limitaciones de la movilidad, de la amplitud de movimientos o presencia de deformidades; el dolor, la inflamación y la rigidez articular pueden ser síntomas o signos detectados en este momento.

Importante también es la observación y análisis de la marcha de los pacientes; en ella podemos detectar displasias, alteraciones de la estabilidad y movilidad articular, así como la presencia de dolor articular que provoca posiciones antálgicas y trastornos de la deambulación.

Recordar que en el caso de los miembros inferiores existe una congruencia de causalidad entre todas sus articulaciones; de esta forma, la pre-

sencia de una afectación en columna lumbar puede expresarse como dolor a nivel de tobillos o pies. En presencia de un paciente con dolor en miembros inferior, independientemente de la articulación afectada hay que examinar minuciosamente pies, tobillos, rodillas, caderas y columna lumbar.

Examen físico regional: al analizar la columna vertebral en este apartado de la historia clínica es vital no solo analizar el estado de las curvaturas normales o detectar la presencia de escoliosis; también se debe investigar por la movilidad de todos los segmentos de la columna vertebral, el tono y trofismo de los músculos paravertebrales y la presencia de dolor a nivel de los puntos sacroilíacos como expresión de afectación, de tipo inflamatoria, de las articulaciones sacroilíacas.

Realizar pruebas como el test de *Schöber* o medir la expansibilidad torácica, son de gran utilidad porque permiten identificar trastornos de la movilidad en estadíos iniciales que activan la sospecha clínica de enfermedad reumática. Los trastornos de la movilidad del segmento lumbar son causa de trastornos de la marcha y posición antiálgica; la restricción de la movilidad del segmento torácico puede generar dificultad respiratoria variable.

Examen físico por aparatos: los elementos relacionados con la exploración del sistema osteomioarticular serán tratados con mayor profundidad en el capítulo 6. Sin embargo, resulta importante detectar lesiones dermatológicas, así como alteraciones neurológicas y oculares que pueden aportar elementos a la hora de realizar el diagnóstico sindrómico, diferencial y definitivo de enfermedades reumáticas.

El carácter sistémico de este grupo de enfermedades obliga a realizar un examen completo y profundo de cada aparato de la economía humana; la presencia de afectación en ellos puede ser interpretado como un efecto extraarticular del proceso inflamatorio mantenido que caracteriza etiopatogénicamente a las enfermedades reumáticas.

Planteamiento sindrómico: resulta importante plantear el tipo de síndrome relacionado con la enfermedad reumáticas sospechada (doloroso, inflamatorio, de superposición, etc.), el número de articulaciones afec-

tadas (monoarticular, oligoarticular, poliarticular), las características de su aparición (permanente, aditivo, migratriz), el origen en caso de ser necesario (primario o secundario) y el tiempo de evolución (agudo o crónico).

Estos elementos aportan una gran significación diagnóstica y pueden orientar hacia el diagnóstico definitivo optimizando el tiempo y uso de exámenes complementarios. A continuación, se muestran algunos ejemplos en la Tabla 5.1. aunque la combinación de variantes a presentarse es infinita, a esto se pudieran añadir otros síntomas concomitantes que también aportarían elementos de interés en la sospecha clínica y diagnóstico definitivo de la enfermedad.

Tabla 5. 1. *Síndromes reumáticos y posibles diagnósticos nosológicos*

Planteamiento sindrómico	Posible diagnóstico definitivo
Síndrome doloroso poliarticular agudo	Fiebre reumática (migratriz), fibromialgia (primaria o secundaria), síndrome de fatiga crónica, cualquier enfermedad crónica de menos de 6 semanas de evolución
Síndrome inflamatorio monoarticular agudo	El primer diagnóstico que descartar es la presencia de artritis infecciosa. Si paciente masculino mayor de 50 años: gota
Síndrome inflamatorio monoarticular crónico	Osteoartrosis, sinovitis vellonodular pigmentada
Síndrome inflamatorio poliarticular aditivo crónico	Artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, enfermedad de Still del adulto, polimialgia reumática, artritis idiopática juvenil forma sistémica (si menor de 18 años)
Síndrome inflamatorio oligoarticular crónico	Paciente masculino joven: Espondiloartropatías Paciente femenina joven: lupus eritematosos sistémico

Fuente: colectivo de autores

Es importante hacer algunas aclaraciones sobre determinados términos que pueden generar confusiones:

- Para que un paciente pueda tener un síndrome inflamatorio poliarticular (5 o más articulaciones inflamadas) primeramente debe haber presentado un síndrome inflamatorio monoarticular

(una articulación inflamada) o un síndrome inflamatorio oligoarticular (entre 2 y 4 articulaciones inflamadas). El término dependerá del momento en el cual usted realice el examen físico del paciente en relación con el proceso evolutivo de la enfermedad; de ahí que unca se debe basar un diagnóstico en una única revisión clínica.

- La presencia de la intensidad del dolor depende del umbral de dolor de cada persona; de forma general las personas del sexo masculino y las que trabajan en actividades agrícolas, constructivas y herrerías, presentan una menor sensibilidad al dolor que pacientes femeninas y que tengan otro tipo de actividades. Por lo tanto, esta es una medida subjetiva, que puede orientar pero que no es definitiva; se recomienda siempre comparar estados actuales con estados previos de la intensidad del dolor medidos mediante escalas clinimétricas (Escala Visual Análoga de Dolor) para poder establecer puntos de comparación.

- En el estudio de enfermedades reumáticas existen muchos síndromes de superposición, estos incluyen manifestaciones clínicas de varios síndromes y/o enfermedades, lo que hace más difícil aún poder plantear un síndrome específico. Se debe ser objetivo en realizar el planteamiento sindrómico y nosológico del paciente, se recomienda establecer afecciones primarias y secundarias, para de esa forma priorizar la prescripción de fármacos.

- Tenga en cuenta que los pacientes no tienen 4 o 5 o 6 enfermedades distintas; en la mayoría de las ocasiones muchas afecciones son secundarias a una enfermedad principal o primaria; identificar esta es el objetivo principal de la aplicación del pensamiento médico.

- Para que un síntoma, signo o enfermedad sea considerado como crónico (más de 6 semanas) primeramente fue agudo (menos de seis semanas); por lo tanto, en cada consulta se debe reevaluar el diagnóstico del paciente. Además, las manifestaciones clínicas

en el curso de las enfermedades reumáticas no aparecen al unísono, pueden manifestarse paulatinamente con el paso del tiempo; este aspecto refuerza la necesidad de evaluar al paciente como un nuevo caso en cada consulta, replanteándose los planteamientos sindrómicos y nosológicos de ser necesario.

- En no pocas ocasiones los pacientes no aportan todos la información correcta o necesaria en la primera consulta; motivados por el desconocimiento o por cierto recelo ante la cantidad y el tipo de interrogantes que realiza el profesional; por lo tanto, no dude en realizar el esquema de preguntas en cada una de las consultas a las que acuda el paciente.

- El objetivo del médico general es identificar las respuestas y alteraciones del examen físico, así como elaborar la sospecha diagnóstica; recuerde que para confirmar el diagnóstico usted dispone de medios de laboratorio e inmunológicos de ser necesario o puede realizar la interconsulta con especialista en reumatología.

- El objetivo siempre es aliviar las manifestaciones clínicas con las que acude el paciente a su consulta, no intente forzar diagnósticos que pueden estar equivocados. Concéntrese en orientarse de manera diagnóstica para aliviar la sintomatología; lo cual es muy diferente a confirmar un diagnóstico en la primera consulta.

- Los diagnósticos definitivos en reumatología son difíciles y en la mayoría de los casos demoran en ser diagnósticos confirmados; por lo tanto, no tenga prisa en dar un diagnóstico del cual usted no esté seguro; es mejor ser cauteloso, aliviar los síntomas y referir al especialista para un mejor diagnóstico y seguimiento de cada paciente con enfermedad reumática.

- Recuerde que las enfermedades reumáticas, en su gran mayoría, son enfermedades crónicas, que pueden llegar a controlarse, pero nunca desaparecerán, por lo tante, explíquele al paciente que no se suspende nunca el tratamiento sin el consentimiento del profesional de la salud, aunque los síntomas y signos que

motivaron la asistencia de salud hayan mejorado o desaparecido

- Si bien es cierto que el dolor es la manifestación reumática más frecuente y que motiva al paciente a acudir a consulta; su ausencia no descarta la presencia de enfermedad reumática. En enfermedades como el Síndrome Antifosfolipídico muy rara vez existe dolor articular o muscular, pero sus complicaciones son graves para el estado de salud general del paciente.

- A la hora de prescribir la medicación tenga presente el tiempo de acción y vida media de los fármacos que prescribe, de esta forma evitará cometer errores involuntarios que pueden complicar el curso evolutivo de la enfermedad reumática.

- Es muy frecuente que los pacientes asistan a consulta médica después de cierto tiempo de evolución de sus manifestaciones clínicas; por lo tanto, es casi seguro que, de manera autoadministrada o prescripta por un profesional de la salud, hayan llevado algún tipo de tratamiento farmacológico; si es así, es necesario entonces identificar el tipo de medicamento utilizado, dosis, tiempo de administración, eventos adversos y respuesta al tratamiento.

- Ante un paciente con manifestaciones clínicas compatibles con posible diagnóstico de enfermedad reumática es imprescindible cuantificar como estas manifestaciones, o la enfermedad en general, han afectado su condición emocional, física e integración social.

- Ante un paciente con diagnóstico de enfermedad reumática es necesario identificar su nivel de conocimiento sobre la enfermedad, sobre medidas de autocuidado, si tiene o no red de apoyo familiar y social, la adherencia farmacológica y otros elementos que se relacionan de manera directa o indirecta con la evolución clínica del paciente.

La historia clínica en pacientes con enfermedades reumáticas debe ser

integral, longitudinal y centrada en el paciente, integrando aspectos clínicos, funcionales, psicosociales y terapéuticos. Una adecuada recolección de estos elementos permite un diagnóstico oportuno, una estratificación adecuada de la gravedad, un manejo terapéutico personalizado y un mejor seguimiento de la evolución de la enfermedad.

CAPÍTULO VI

MANIFESTACIONES ARTICULARES

Durante el curso de las enfermedades reumáticas se describen un elevado número de manifestaciones clínicas; esto se debe, principalmente al carácter sistémico que se describe en la mayoría de las enfermedades que forman parte de este grupo. Como ha sido abordado anteriormente, la presencia de una enfermedad reumática afecta, de manera significativa, a huesos, músculos y articulaciones, siendo conocidas como manifestaciones articulares.

Las manifestaciones articulares constituyen el eje clínico más representativo de las enfermedades reumáticas y, en muchos casos, el motivo principal de consulta médica. Estas manifestaciones reflejan la presencia de procesos inflamatorios, degenerativos o metabólicos que afectan las estructuras articulares, incluyendo cartílago, membrana sinovial, hueso subcondral, cápsula y tejidos periarticulares. El dolor, la rigidez, la tumefacción y la limitación del movimiento son signos cardinales que pueden presentarse de manera aislada o combinada, con patrones variables en cuanto a número de articulaciones comprometidas, simetría y ritmo evolutivo. Su adecuada identificación clínica resulta fundamental para orientar el diagnóstico diferencial entre las distintas entidades reumáticas.

Desde una perspectiva fisiopatológica, las manifestaciones articulares son el resultado de la expresión del proceso inflamatorio tanto en las estructuras articulares como periarticulares. En este interactúan distintos mediadores inflamatorios, células del sistema inmunitario y mecanismos de reparación tisular; el grado de daño estructural y funcional estará determinado por varios factores como son la intensidad de la respuesta inmune, su duración y los tejidos y órganos afectados.

Comprender la naturaleza y evolución de estas manifestaciones articulares es esencial para establecer estrategias terapéuticas oportunas, prevenir el daño irreversible y mejorar la calidad de vida de los pacientes. En este capítulo haremos referencia a los elementos semiológicos de mayor significación de cada una de las manifestaciones articulares que estudiaremos; las cuales se representan en la Figura 6.1.

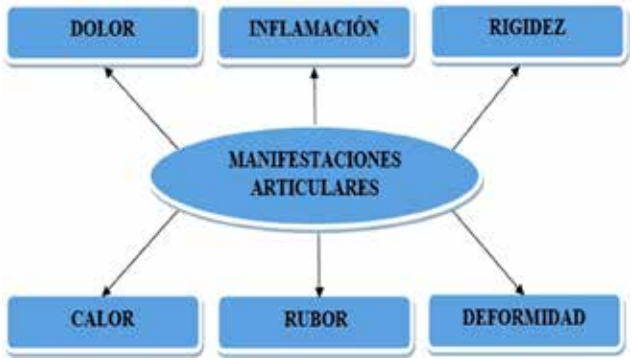


Figura 6.1. *Manifestaciones articulares de las enfermedades reumáticas*

Fuente: colectivo de autores

6.1. Dolor en el curso de enfermedades reumáticas

Es la manifestación articular más común que se presenta en el curso de las enfermedades reumáticas. Constituye el síntoma que motiva la asistencia del paciente a consulta en busca de ayuda médica. Es considerado como un predictor de evolución, de respuesta al esquema terapéutico y de actividad clínica de la enfermedad. Su presencia puede deberse a la actividad clínica de la enfermedad, pérdida de la adherencia farmacológica en pacientes que previamente tomaban fármacos o a la presencia de un proceso inflamatorio que aumenta la carga inflamatoria.

Desde el punto de vista clasificatorio podemos definir dos clasificaciones fundamentales; desde el punto de vista del origen del dolor (óseo, articular, periarticular, referido y psicógeno) y según el tipo de dolor (inflamatorio, mecánico y mixto) (Tabla 6.1).

Tabla 6.1. *Clasificación del dolor en las enfermedades reumáticas*

Criterio de clasificación	Dimensiones
Origen	Óseo Articular Periarticular Referido Psicógeno
Tipo	Inflamatorio Mecánico Mixto

Fuente: colectivo de autores

La importancia de estas clasificaciones es que aportan elementos definitorios en cuanto al estudio semiológico del dolor que permiten orientarse en la sospecha clínica y diagnóstico definitivo de la enfermedad.

6.1.1. Clasificación del dolor según su origen

En relación con el origen del dolor hay que señalar que para que este se encuentre presente debe existir estimulación de las terminaciones nerviosas libres; por lo tanto, el origen del dolor se corresponderá con el sitio anatómico donde se encuentres estas terminaciones nerviosas. En ese sentido el origen del dolor puede ser óseo, articular, periarticular, referido y psicógeno.

6.1.1.1. Dolor de tipo óseo

El dolor de tipo óseo en las enfermedades reumáticas se produce como expresión del daño óseo, generalmente secundario al proceso inflamatorio. Semiológicamente es descrito como un dolor profundo, persistente y de localización inespecífica, elementos que establecen diferencias con otros tipos de dolor como son el dolor articular o periarticular. La intensificación del dolor óseo durante el reposo es considerada como un signo de alarma clínica.

Este tipo de dolor se asocia con frecuencia a procesos inflamatorios crónicos, alteraciones metabólicas del hueso, fenómenos de remodelación ósea anormal y compromiso del hueso subcondral, como ocurre en patologías reumáticas inflamatorias y degenerativas.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el dolor óseo se relaciona con la activación de nociceptores presentes en el periostio (90 %) y el hueso subcondral (10 %), los cuales son altamente sensibles a estímulos mecánicos, químicos e inflamatorios. Mediadores como prostaglandinas, citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF-α) y factores de crecimiento favorecen la sensibilización periférica y central del dolor.

La estimulación de estas fibras nerviosas se realiza por dos mecanismos fundamentales:

- Por comprensión o estimulación directa secundaria a trauma, microtrauma o cualquier otro proceso (tumoral, hematoma, etc.) que comprima o ejerza presión sobre la cortical del hueso.
- Por distintos grados de tracción que se ejercen sobre el hueso subcondral; mecanismo que es la principal causa de dolor en pacientes con diagnóstico confirmado de condromalacia (forma clínica de presentación de la osteoartritis de rodilla), osteonecrosis y algunos procesos tumorales con crecimiento vascular.

Clínicamente, el dolor óseo puede presentarse acompañado de hipersensibilidad a la palpación profunda, limitación funcional progresiva y, en algunos casos, signos sistémicos de inflamación. Su evaluación requiere una anamnesis detallada, exploración física cuidadosa y apoyo de estudios de imagen como radiografías, resonancia magnética o densitometría ósea, que permiten identificar cambios estructurales, edema óseo o fracturas subclínicas que pueden justificar la presencia de este síntoma.

El abordaje terapéutico del dolor óseo en enfermedades reumáticas debe ser integral, combinando el control de la enfermedad de base, el uso racional de analgésicos y antiinflamatorios, terapias dirigidas al metabolismo óseo y medidas no farmacológicas, con el objetivo de aliviar el dolor, prevenir el daño estructural y mejorar la calidad de vida del paciente.

Es importante señalar que el conocimiento de los elementos semiológicos del tipo de dolor permite identificar uno de los errores que con mayor frecuencia se observan en la práctica médica. En no pocas oportunidades, al llegar los pacientes con dolor y observar que son personas de edad avanzadas se les hace el diagnóstico incorrecto de dolor secundario a presencia de osteoporosis.

Como ya ha sido señalado previamente, el dolor óseo se produce por estimulación de terminaciones nerviosas libres ubicadas fundamental-

mente en el hueso cortical, y en menor grado en el hueso subcondral. La osteoporosis afecta el hueso trabecular, el cual se encuentra desprovisto de terminaciones nerviosas libres.

Ante esta situación, el diagnóstico de osteoporosis pudiera ser o no correcto (habría que comprobar la presencia o ausencia de enfermedad), pero si es incorrecto justificar la presencia de dolor óseo secundario a una osteoporosis. Solo existe una condición en la cual la osteoporosis, como enfermedad, sea responsable de la presencia de dolor óseo y cuando existe una fractura patológica por esta enfermedad, ya que en ese contexto se afectarían, secundario a la fractura, las terminaciones nerviosas libres ubicadas en el perióstido del hueso.

6.1.1.2. Dolor de tipo articular

El dolor de tipo articular es una de las manifestaciones clínicas más frecuentes y características de las enfermedades reumáticas, y constituye un elemento clave tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de estas afecciones. Este tipo de dolor se origina por la estimulación de las terminaciones nerviosas libres que se encuentran en la membrana sinovial y responde a la afección de cualquiera de las estructuras intraarticulares presentes en articulaciones sinoviales, como son cartílago articular, hueso subcondral, la cápsula articular, los ligamentos y meniscos de ser el caso.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el dolor articular se asocia principalmente a la inflamación sinovial, caracterizada por la infiltración de células inmunitarias (que posteriormente genera el *pannus* articular por la cronicidad del proceso) y la liberación de mediadores proinflamatorios como prostaglandinas, citocinas (IL-1, IL-6, TNF-α) y metaloproteinasas. Estos mediadores generan sensibilización de los nociceptores articulares y aumento de la presión intraarticular debido al derrame sinovial.

Este es un mecanismo complejo que tiene 2 actores fundamentales, los sinovocitos tipo 1 y los sinovocitos tipo 2; ambos son grupos celulares que se encuentran en la membrana sinovial. La lesión de cualquiera de

las estructuras intraarticulares es capaz de ejercer cierto grado de estimulación, mediante quimiotaxis y otros mecanismos, de los sinovocitos tipo 1 y 2.

A partir de ello los sinovocitos tipo 1 estimulados, aumentan la producción de líquido sinovial, que es su principal función, y que conduce a un aumento de volumen (inflamación) de la articulación; este aumento del líquido ejerce una presión mecánica sobre la membrana sinovial que estimula más aún a los sinovocitos y también a las terminaciones nerviosas libres; lo que trae como consecuencia la perpetuidad del proceso y la aparición del dolor que acompaña y se hace acompañar de inflamación articular. Es por esta situación que todo dolor de tipo articular se acompaña, en menor o mayor grado, de inflamación articular.

Paralelamente a la estimulación de los sinovocitos tipo 1 y todo lo que acontece, también se estimulan los sinovocitos tipo 2. Este grupo celular, al estar estimulado, genera aumento de la producción de citocinas proinflamatorias que contribuyen más aún al proceso inflamatorio. Por lo tanto, la estimulación de los sinovocitos tipo 1 y 2 perpetúa el proceso inflamatorio, genera dolor e inflamación articular y provoca proliferación de las capas celulares de la membrana sinovial que condiciona la aparición del *pannus* en enfermedades reumáticas con componente inflamatorio crónico.

Los principales mecanismos de estimulación de la membrana sinovial se resumen a continuación:

- Estimulación directa por presencia y perpetuación del proceso inflamatorio; detectable en enfermedades como la artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, espondiloartropatías y otras), afecciones tumorales como la sinovitis vellonodular pigmentada y hemangiomas y procesos infecciosos con énfasis en la colonización de la membrana sinovial por virus y bacterias principalmente.
- Compresión de la membrana sinovial secundaria a procesos tumorales (condroma, condrosarcoma, osteosarcoma, etc.).
- Aumento de la presión intraarticular secundaria al aumento de la

producción de líquido sinovial.
- Aumento de la presión intraarticular secundario a aumento de la presión atmosférica.

En el caso específico de las lesiones de menisco el dolor se produce por dos vías fundamentales, la primera de ellas es la obstrucción mecánica que genera aumento de la producción de líquido sinovial y la segunda el daño al cartílago articular que provoca tracción del mismo sobre el hueso subcondral.

En las lesiones de ligamentos y en el quiste meniscal el aumento de la producción de líquido articular, secundario al proceso inflamatorio resultante, constituye el principal mecanismo de aparición de dolor de causa articular.

En enfermedades inflamatorias crónicas, como la artritis reumatoide o las espondiloartropatías, la persistencia de este proceso conduce a daño progresivo del cartílago y del hueso subcondral, intensificando el dolor y la discapacidad. En contraste, en la osteoartritis predomina el dolor relacionado con el uso y la carga mecánica, vinculado al desgaste del cartílago y a la remodelación ósea.

Desde el punto de vista clínico, el dolor articular suele ser un dolor bien localizado, de presentación continuo y profundo. La intensidad dependerá de la severidad del proceso inflamatorio y del daño de las estructuras intraarticulares. El análisis de las características semiológicas permite diferenciar entre afecciones degenerativas e inflamatorias; las enfermedades inflamatorias son consideradas como un factor que exacerba el proceso degenerativo. Como signos acompañantes al dolor suele presentarse rigidez articular, aumento de volumen, calor local y limitación variada del rango de movimiento. La presencia de estas manifestaciones durante el reposo orienta hacia el diagnóstico de enfermedades inflamatorias.

La evaluación integral del dolor articular incluye la anamnesis detallada, la exploración física sistemática y el uso de escalas de dolor y funcionalidad, complementadas con estudios de laboratorio e imagen. El abordaje

terapéutico debe ser multidimensional, combinando el tratamiento de la enfermedad de base, analgésicos y antiinflamatorios, terapias modificadoras de la enfermedad y estrategias no farmacológicas, con el objetivo de controlar la inflamación, reducir el dolor y preservar la función articular.

Un elemento a tener en cuenta al momento de decidir la conducta terapéutica ante un paciente que presenta un dolor de tipo articular es elegir correctamente la vía de administración de medicamentos. Hay que tener presente que la vascularización dentro de la cavidad articular es escasa, solo la membrana sinovial tiene vasos sanguíneos, el resto de las estructuras tienen muy poca irrigación sanguínea o son avasculares; por lo tanto, la concentración de fármacos que llega por vía sanguínea es baja, de ahí que se utilicen las infiltraciones intraarticulares como una estrategia terapéutica viable en estos casos.

6.1.1.3. Dolor de tipo periarticular

El dolor de tipo periarticular en las enfermedades reumáticas se origina en las estructuras que rodean a la articulación, sin comprometer de manera primaria la cavidad articular y las estructuras intraarticulares. Entre estas estructuras se incluyen los tendones, vainas tendinosas, bursas, ligamentos, músculos y el tejido conectivo periarticular.

Este tipo de dolor es frecuente en diversas afecciones reumáticas; constituye una causa importante de limitación funcional y de afectación de la capacidad funcional del paciente. Clínicamente, suele manifestarse como un dolor bien localizado, que se exacerba con determinados movimientos activos o esfuerzos específicos, y que mejora con el reposo. Al realizar la exploración de la movilidad se detecta dolor a la realización de la movilidad activa y contra resistencia. Estas características permiten diferenciarlo del dolor articular inflamatorio.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el dolor periarticular se asocia principalmente a la afectación inflamatoria de las estructuras periarticulares; en menor grado, también puede ser consecuencia del sobreuso articular (deporte o actividad laboral), traumas y microtraumatismos repetitivos y enfermedades que inducen degeneración en los tejidos blan-

dos. Afecciones como tendinitis, tenosinovitis, bursitis y entesopatías son ejemplos frecuentes de compromiso periarticular y, por ende, de presencia de dolor periarticular.

La liberación de mediadores inflamatorios sensibiliza las terminaciones nerviosas libres presentes en tendones y bursas, generando dolor a la movilización y a la palpación. En algunas enfermedades sistémicas, coinciden el compromiso periarticular y articular por lo que pueden estar presentes ambos tipos de dolor.

Desde el punto de vista clínico y diagnóstico, el dolor periarticular se caracteriza por preservar el arco de movimiento pasivo, sin que aparezca dolor en este tipo de exploración; el dolor se presenta al realizar la movilización activa y contra resistencia, o al palpar el punto afectado directamente.

En este tipo de dolor la evaluación incluye una anamnesis dirigida, examen físico detallado y, de ser necesario, estudios de imagen con preferencia por la ecografía musculoesquelética para poder identificar si existe inflamación de los tejidos blandos que rodean la articulación y estructuras periarticulares. El abordaje terapéutico debe ser integral, basado en la combinación de tratamiento etiológico, medidas farmacológicas (analgésicos y antiinflamatorios), tratamiento rehabilitador, corrección de factores biomecánicos y educación del paciente. El objetivo del esquema terapéutico es aliviar el dolor, recuperar el arco de movimiento y la funcionalidad y prevenir recurrencias.

6.1.1.4. Dolor de tipo referido

El dolor de tipo referido en el curso evolutivo de las enfermedades reumáticas es una manifestación clínica que se presenta con relativa frecuencia y se caracteriza por la percepción del dolor en una región anatómica distinta al sitio real de origen del estímulo nociceptivo, lo cual es su principal característica.

Este fenómeno ocurre debido a la convergencia de fibras nerviosas aferentes somáticas y viscerales en los mismos segmentos medulares, lo



que dificulta la localización precisa del origen del dolor por parte del sistema nervioso central. En el contexto reumatológico, el dolor referido puede generar confusión diagnóstica, ya que simula patologías locales en áreas alejadas de la estructura afectada.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el dolor referido se explica por mecanismos relacionados con la convergencia y las facilidades que muestra el sistema nervioso central para la convergencia de fibras sensitivas. Los impulsos nociceptivos procedentes de estructuras profundas como articulaciones, hueso subcondral, músculos o entesis son interpretados como originados en regiones superficiales o distantes.

Basado en lo expuesto anteriormente podemos encontrar pacientes con alteraciones en la columna cervical que refieren dolor a nivel de hombros o miembros superiores. Las afecciones de la cadera pueden expresarse con dolor en la región inguinal, glútea o incluso en la rodilla. La inflamación crónica y la sensibilización central, frecuentes en enfermedades reumáticas, potencian este tipo de dolor y contribuyen a su persistencia.

Desde el punto de vista clínico el dolor referido se describe como difuso, persistente y mal delimitado. Casi siempre se expresa en una región anatómica diferente a la zona afectada.

La evaluación requiere una anamnesis cuidadosa, un examen físico integral y una comprensión adecuada de los patrones clásicos de dolor referido. El abordaje terapéutico debe centrarse en el tratamiento de la afección de origen, e incluye medidas farmacológicas, tratamiento rehabilitador específico y estrategias para minimizar la sensibilización central; solo de esta forma se podrá mejorar el control del dolor, la percepción de calidad de vida relacionada con la salud y la capacidad funcional del paciente.

6.1.1.5. Dolor de tipo psicógeno

Cuando se refiere a dolor de tipo psicógeno se refiere a la experiencia dolorosa en la que los factores psicológicos y emocionales desempeñan

un papel determinante en la percepción, intensidad y persistencia del dolor, donde no existe una correlación proporcional entre el daño estructural, la actividad inflamatoria y la intensidad del dolor.

En pacientes con enfermedades reumáticas crónicas, la presencia de un proceso de larga duración potencia su aparición y es frecuente encontrar dolor de tipo psicógeno asociado a otros tipos de dolor. La ansiedad, la depresión, el estrés crónico y los trastornos del sueño son factores que se asocian con frecuencia y exacerban la experiencia dolorosa del paciente.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el dolor psicógeno también es vinculado con mecanismos de sensibilización central y alteraciones en la modulación descendente del dolor donde se amplifican las señales nociceptivas de dolor a nivel de las estructuras del sistema nervioso central. En este tipo de dolor existe una activación persistente del eje hipotálamo–hipófisis–adrenal, y cambios en neurotransmisores (serotonina, noradrenalina, dopamina) que son los responsables de alterar los umbrales de percepción del dolor.

El dolor puede mantenerse incluso en ausencia de inflamación activa, como se observa en algunos pacientes con artritis reumatoide en remisión clínica o en síndromes como la fibromialgia y el síndrome de fatiga crónica, ambos asociados a enfermedades reumáticas como enfermedades primarias.

Clínicamente, el dolor psicógeno es difuso, fluctuante, de larga evolución y con pobre respuesta a analgésicos convencionales; en la mayoría de los casos se acompaña de trastornos del sueño, fatiga y presencia de síntomas afectivos como labilidad emocional e irritabilidad.

Su identificación requiere una valoración integral que incluya no solo la exploración física y los estudios complementarios, sino también la evaluación del estado emocional, el afrontamiento de la enfermedad y el impacto psicosocial. El abordaje terapéutico debe ser multidisciplinario, combinando el tratamiento de la enfermedad reumática de base con intervenciones psicológicas, educación terapéutica, manejo del estrés y,

cuando está indicado, tratamiento farmacológico dirigido al control de los trastornos del estado de ánimo. El objetivo es mejorar la presencia e intensidad del dolor, la capacidad funcional y la percepción de calidad de vida del paciente.

6.1.2. Clasificación del dolor según su tipo

Es considerada la clasificación más importante de dolor desde el punto de vista de diagnóstico y tratamiento de enfermedades reumáticas. Al analizar la clasificación según el tipo de dolor se describen tres dimensiones; dolor mecánico, dolor inflamatorio y dolor de tipo mixto. En la tabla 6.2 se describen algunas características distintivas de los tipos de dolor mecánico e inflamatorio.

Tabla 6. 2. *Diferencias entre el dolor de tipo mecánico y el dolor de tipo inflamatorio*

Características	Dolor infamatorio	Dolor mecánico
Horario del día de mayor expresión	Durante la noche	Durante el día
Forma de alivio	Ejercicio	Reposo
Forma de exacerbación	Reposo	Ejercicio
Enfermedades	Inflamatorias	Degenerativas
Presencia de inflamación	Muy frecuente	Poco frecuente
Medicamentos de mayor uso	Analgésicos	Antinflamatorios esteroideos y no esteroideos

Fuente: colectivo de autores

El dolor de tipo inflamatorio se puede encontrar en todas las enfermedades reumáticas con componente inflamatorio, entre ellas destaca la artritis reumatoide, el síndrome de Sjögren, las miopatías inflamatorias, vasculitis sistémicas, espondiloartropatias, lupus eritematoso sistémico y otras. En el caso de las enfermedades con dolor de tipo mecánico la osteoartrosis y la hiperostosis vertebral anquilosante son los dos ejemplos más significativos de este grupo. El dolor de tipo mixto incluye elementos de ambos tipos de dolor precedentes (mecánico e inflamatorio) y es interpretado como expresión de complicación de la enfermedad reumática, ya que está combinando ambos elementos; es importante señalar que el proceso inflamatorio exacerba las manifestaciones clínicas de los procesos degenerativos.

La identificación del tipo de dolor constituye una prioridad para los profesionales de la salud que atienden a pacientes con enfermedades reumáticas; si se realiza un adecuado diagnóstico semiológico del dolor se logra un paso de avance en la sospecha clínica del diagnóstico definitivo de la enfermedad.

Otras ventajas que expone esta clasificación es que, una vez definido el tipo de dolor no solo estaremos orientado hacia la posible enfermedad; sino que también expone el grupo farmacológico que con mayor frecuencia debe ser utilizado.

Como se observa, las clasificaciones en torno al dolor articular, principal manifestación de las enfermedades reumáticas en general aporta elementos importantes para tomar decisiones que incluyen el diagnóstico, grupo farmacológico a utilizar y vía de administración de medicamentos entre otras; elementos que enfatizan la utilidad e importancia de la utilización del método clínico en el abordaje de las enfermedades reumáticas.

6.2. Inflamación articular en el curso de enfermedades reumáticas

La inflamación es otro de los síntomas articulares de las enfermedades reumáticas y constituye la segunda manifestación clínica articular que con mayor frecuencia es referida por los pacientes. Es considerada como un marcador de actividad clínica de la enfermedad y de daño articular.

Su estudio semiológico constituye un pilar fundamental en la evaluación clínica de las enfermedades reumáticas, ya que permite identificar de manera temprana la presencia, intensidad y características del proceso inflamatorio, incluso antes de que se evidencien alteraciones estructurales en los estudios de imagen.

La semiología aporta información directa y dinámica sobre los signos cardinales de la inflamación (dolor, calor, rubor, tumefacción y limitación de la funcionalidad); su correcta interpretación orienta al profesional de la salud en el diagnóstico diferencial entre procesos inflamatorios, degenerativos y mecánicos, optimizando y facilitando, de esta forma, la toma de decisiones terapéuticas.

Finalmente, el enfoque semiológico de la inflamación articular favorece una atención clínica centrada en el paciente, integra la percepción subjetiva del dolor y la rigidez con los hallazgos objetivos del examen físico. Esta aproximación permite comprender el impacto funcional y la repercusión en la calidad de vida, aspectos cruciales en enfermedades reumáticas crónicas.

En conjunto, el estudio semiológico de la inflamación no solo constituye una herramienta diagnóstica esencial; sino también un elemento clave para la planificación terapéutica, el seguimiento clínico y la prevención del daño articular irreversible.
En el abordaje semiológico de la inflamación se deben identificar cuatro elementos fundamentales, el primero de ellos corresponde al patrón de aparición de la inflamación, el segundo al tipo de inflamación en relación con la cantidad de articulaciones afectadas; el tercer elemento se relaciona con el tiempo que ha trascurrido desde el comienzo de la inflamación y el cuarto y último elemento es la presencia o ausencia de rubor.

Se describen tres patrones de aparición de la inflamación:

- Permanente: hace referencia a la inflamación articular que aparece y se mantiene sin modificación alguna.
- Aditivo: se presenta en aquellos casos en los cuales aparece el cuadro inflamatorio en una o varias articulaciones y con el paso de los días se adicionan otras articulaciones inflamadas, permaneciendo inflamadas las primeras.
- Migratriz: se utiliza este término para describir los cuadros inflamatorios en los cuales se comienza con la inflamación de una articulación que dura 48 o 72 horas, desaparece la inflamación y aparece una nueva articulación inflamada, repitiéndose el proceso durante varios días en los cuales se pueden ver afectadas distintas articulaciones.

El estudio de las enfermedades reumáticas ha permitido relacionar ciertos patrones de aparición de la inflamación con determinadas afecciones. Algunos ejemplos se observan en la Tabla 6.3.

Tabla 6.3. *Relación entre patrón de aparición de la inflamación y tipo de enfermedad reumática*

Patrón de aparición	Posibles diagnósticos
Permanente	Artritis reumatoide, polimialgia reumática, síndrome de Sjögren, enfermedad de Still del adulto, artritis idiopática juvenil (forma clínica sistémica).
Aditivo	Espondilitis anquilosante, artropatía psoriásica, artropatía enteropática, síndrome de Reiter, artritis idiopática juvenil (forma clínica oligoarticular).
Migratriz	Fiebre reumática, reumatismo palindrómico.

Fuente: colectivo de autores

El segundo elemento a identificar es el número de articulaciones afectadas. Si se identifica una sola articulación inflamada se denomina el cuadro como ***monoarticular***, la denominación de ***oligoarticular*** es para aquellos cuadros inflamatorios que afectan entre 2 y 4 articulaciones y los cuadros ***poliarticulares*** son los que interesan 5 o más articulaciones.

De igual manera la identificación del número de articulaciones inflamadas aporta elementos importantes relacionados con la sospecha diagnóstica definitiva; algunos ejemplos se muestran en la Tabla 6.4.

Tabla 6.4. *Relación entre patrón de aparición de la inflamación y tipo de enfermedad reumática*

Patrón de aparición	Posibles diagnósticos
Monoarticular	Artropatías por depósito de cristales como la gota, hidrartrosis intermitente, sinovitis vellonodular pigmentada.
Oligoarticular	Espondilitis anquilosante, artropatía psoriásica, artropatía enteropática, síndrome de Reiter, artritis idiopática juvenil (forma clínica oligoarticular).
Poliarticular	Artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, polimialgia reumática, enfermedad de Still del adulto, artritis idiopática juvenil (forma clínica sistémica), fiebre reumática.

Fuente: colectivo de autores

Un elemento que siempre debemos tener en cuenta, para evitar errores interpretativos, es que para llegar a un cuadro inflamatorio poliarticular (5 o más articulaciones inflamadas) se debe pasar por una fase previa oligoarticular (2 a 4 articulaciones inflamadas) o incluso monoarticular (una sola

articulación inflamada). Este elemento refuerza la necesidad de evaluar en cada consulta a los pacientes con enfermedades reumáticas.

Un ejemplo de lo expuesto anteriormente se puede evidenciar en un paciente adulto que comience con un cuadro inflamatorio monoarticular que interese, por ejemplo una rodilla; días después puede adicionarse otras articulaciones inflamadas como por ejemplo un codo y la otra rodilla (en este momento ya sería un cuadro oligoarticular), para finalmente adicionarse inflamación en pequeñas articulaciones de las manos y/o pies, muñecas, codos u otras; a partir de este momento se considera como un cuadro inflamatorio poliarticular consistente con el diagnóstico presuntivo de artritis reumatoide.

El tercer elemento para identificar en los cuadros inflamatorios es el tiempo que dura el proceso inflamatorio; en este sentido se define como ***artritis inflamatoria aguda*** aquella que lleva menos de 6 semanas donde la fiebre reumática y el eritema nudosos son los ejemplos más significativos.

La ***artritis inflamatoria crónica*** a los procesos inflamatorios que sobrepasan las seis semanas de evolución; dentro de este grupo la artritis reumatoide y el síndrome de Sjögren constituyen los ejemplos más consistentes.

Por último, pero no menos importante, el profesional de la salud que se enfrenta a un paciente con un cuadro inflamatorio debe identificar si en la o las articulaciones inflamadas existe presencia de rubor, el cual es otro signo clásico de la inflamación. A pesar de que esta manifestación articular será descrita más adelante, es importante señalar que la presencia de rubor acompañando a la inflamación es considerada como una sospecha clínica de artritis infecciosa, lo cual constituye un cuadro complicado en la especialidad de reumatología.

6.3. Rigidez articular en el curso de enfermedades reumáticas

Otra de las manifestaciones clínicas articulares es la rigidez. Esta se presenta con mayor frecuencia en las enfermedades que se acompañan de dolor de tipo inflamatorio, aunque también puede estar presente en

enfermedades degenerativas con dolor mecánico avanzado y enfermedades con dolor de tipo mixto. El fenómeno de gel y la rigidez matinal son los ejemplos más significativos de la rigidez articular, se presentan en la osteoartritis y la artritis reumatoide respectivamente y serán analizados con mayor profundidad capítulos posteriores.

La rigidez articular se produce por la acción de los efectores de la inflamación, principalmente por la presencia de citocinas proinflamatorias. El mecanismo de su producción se relaciona directamente con el aumento de la producción de fibrina en el curso de los procesos inflamatorios. La fibrina producida se adosa a elementos óseos o cartilaginosos articulares formando un puente entre ambas estructuras que limita la movilidad articular en forma de rigidez.

La movilidad articular, aunque sea de forma pasiva, contribuya a la disminución de la rigidez articular por dos mecanismos diferentes. El primero de ellos, de tipo mecánico, se relaciona con la ruptura de los puentes de fibrina secundarios a la actividad inflamatoria articular. El segundo mecanismo se relaciona con la acción inhibidora que tiene el ejercicio físico sobre los procesos inflamatorios.

La rigidez articular es considerada como un predictor de actividad clínica de la enfermedad y de daño progresivo articular. Su disminución evidencia respuesta al tratamiento antinflamatorio.

6.4. Rubor en el curso de enfermedades reumáticas

El rubor (coloración roja, rojiza o violácea) es otra de las manifestaciones articulares. Se produce por la vasodilatación que acompaña a los procesos inflamatorios; es perfectamente visible en las articulaciones superficiales (rodilla, acromioclavicular, codos, tobillos, tarso, primera tarsometatarsiana y otras); sin embargo, en articulaciones situadas más profundamente, como es el caso de la cadera o las articulaciones sacroiliacas, su identificación es mucho más difícil.

La identificación del rubor constituye un elemento de gran importancia en el campo de la reumatología. Siempre es importante descartar la pre-

sencia de una artritis infecciosa para poder continuar con el diagnóstico diferencial del síndrome inflamatorio acompañado de rubor. Las enfermedades o grupos de enfermedades en las cuales se ha identificado la presencia de rubor son: artritis séptica, espondiloartropatías, reumatismo palindrómico, fiebre reumáticas y artropatías por depósito de cristales con predominio de la gota. Las Figuras 6.2, 6.3 y 6.4 muestran la presencia de rubor en distintas articulaciones.



Figura 6.2. *Artritis séptica 5ta articulación metacarpofalángica derecha*

Fuente: Alarcón y Segovia, et al, 2006



Figura 6.3. *Presencia de rubor en el curso de una artropatía gotosa*



Figura 6.4. *Artritis séptica de articulación acromio clavicular derecha*.

Fuente: Alarcón y Segovia, et al, 2006

El rubor articular es un signo semiológico clave en el estudio de las enfermedades reumáticas, ya que refleja el aumento del flujo sanguíneo local secundario a la vasodilatación propia del proceso inflamatorio. Su identificación durante la exploración física permite reconocer la presencia de inflamación activa, especialmente en fases agudas o en brotes de enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoide, las artritis sépticas o las artritis microcristalinas.

El rubor, cuando se evalúa de manera sistemática y comparativa con articulaciones contralaterales, aporta información valiosa sobre la intensidad del proceso inflamatorio y ayuda a diferenciar entre procesos inflamatorios y no inflamatorios.

Además, el seguimiento del rubor a lo largo del curso de la enfermedad tiene importancia clínica en la evaluación de la actividad y la respuesta al tratamiento. La disminución o desaparición del rubor suele asociarse a un adecuado control de la inflamación, mientras que su persistencia puede indicar actividad inflamatoria sostenida o ineficacia terapéutica.

Aunque no siempre está presente en todas las enfermedades reumáticas, su valoración integrada con otros signos semiológicos como la presencia de dolor, calor, tumefacción y limitación funcional, contribuye a una apreciación global del estado inflamatorio articular, facilitando la toma de decisiones clínicas oportunas y la prevención del daño articular progresivo.

6.5. Calor en el curso de las enfermedades reumáticas

El calor es uno de los elementos semiológicos que mayor significación y ayuda muestran en la identificación de un proceso inflamatorio, sobre todo en aquello procesos de instauración reciente y en las que el aumento de volumen o la limitación funcional no son todavía tan evidentes.

Semiológicamente se debe medir la temperatura a nivel de la articulación y de las estructuras vecinas; se describe que las articulaciones deben de tener una temperatura inferior a las estructuras vecinas, en caso de que la temperatura articular sea igual o mayor que las estructuras y

músculos que la rodean se puede diagnosticar que la articulación se encuentra inflamada. En el capítulo 7 se abordará con mayor profundidad la exploración de la temperatura articular.

El calor es considerado como un signo de inflamación y de actividad de la enfermedad; su presencia se debe fundamentalmente al aumento del flujo sanguíneo y de la circulación local secundario a la vasodilatación que provoca el proceso inflamatorio. Es fácil de detectar en articulaciones superficiales pero difícil o imposible de identificar en articulaciones profundas o cubiertas con varias capas musculares. Su presencia es un indicador de inflamación sinovial (sinovitis) y siempre debe descartarse procesos sépticos articulares.

Existen dos métodos fundamentales para su exploración; el primero de ellos es el uso de equipo termodinámico (menos empleado) y en el segundo se determina la percepción de la temperatura con el dorso de la falange media del segundo y tercer dedo; este método es el con mayor frecuencia se utiliza en la práctica médica diaria.

El calor articular es un signo semiológico fundamental en el curso de las enfermedades reumáticas, ya que refleja la actividad inflamatoria local asociada al aumento del flujo sanguíneo y del metabolismo tisular. Su identificación es útil para orientar la sospecha clínica de enfermedades reumáticas y poder realizar el diagnóstico temprano de las mismas.

6.6. Deformidades articulares en el curso de las enfermedades reumáticas

Las deformidades son la expresión final del daño articular, secundario al proceso inflamatorio y/o degenerativo de largo tiempo de evolución; prevenir las deformidades constituye el principal objetivo de los esquemas terapéuticos y para esto es necesario controlar el proceso inflamatorio.

Las deformidades pueden comprimir estructuras nerviosas y de esta forma generar dolor adicional. Estas constituyen la principal causa de discapacidad funcional y de disminución de la percepción de calidad de vida relacionada con la salud. Las deformidades también generan pro-

blemas estéticos de difícil solución que pueden llegar a afectar el estado psicológico de los pacientes, limitando su participación en actividades sociales y aumentando el aislamiento social. Las figuras 6.6, 6.7 y 6.8 muestran algunos ejemplos de deformidades articulares.



Figura 6.5. *Deformidades articulares en mano derecha secundaria a artritis reumatoide.*

Fuente: Alarcón y Segovia, et al, 2006



Figura 6.6. *Deformidades en cabalgamiento y ojos de perdiz en paciente con enfermedad reumática.*

Fuente: Alarcón y Segovia, et al, 2006



Figura 6.7. *Presencia de tofos gotosos secundaria a artropatía gotosa*.

Fuente: Alarcón y Segovia, et al, 2006

El estudio semiológico de las deformidades articulares es de gran importancia en el curso de las enfermedades reumáticas, debido a que que estas representan la expresión clínica del daño estructural crónico producido por procesos inflamatorios persistentes, degenerativos o metabólicos. La identificación temprana y precisa de deformidades permite reconocer la evolución de la enfermedad, diferenciar entre patologías reumáticas específicas y valorar el grado de compromiso anatómico. Deformidades características, como la desviación cubital de los dedos, el cuello de cisne o el *boutonniére* en la artritis reumatoide, aportan información diagnóstica relevante y reflejan la cronicidad y severidad del proceso patológico.

Además, la valoración sistemática de las deformidades permite identificar la presencia de elementos relacionados con la actividad clínica de las enfermedades reumáticas. El proceso inflamatorio es el mejor predictor de actividad clínica y a su ves es en factor que genera mayor riesgo de deformidad articular. De ahí la importancia que tiene el control de este proceso como elemento preventivo en relación con las defrormidades.

CAPÍTULO VII

MANIFESTACIONES EXTRAARTICULARES

Las manifestaciones extraarticulares constituyen un elemento fundamental en la expresión clínica de las enfermedades reumáticas. Reflejan el carácter sistémico de estas afecciones y la forma en como el proceso inflamatorio afecta otros órganos y tejidos distintos al sistema osteomioarticular. Si bien es cierto que la afectación articular constituye la expresión clínica más evidente, la presencia de afectación cardiovascular, respiratoria, genitourinaria, neurológica y dermatológica es frecuente en estas afecciones. Su reconocimiento precoz permite minimizar el riesgo de complicaciones.

Desde una perspectiva clínica y fisiopatológica, las manifestaciones extraarticulares son consecuencia de la afectación del proceso inflamatorio en distintos órganos y sistemas de órganos. También puede ser interpretado como el grado de afectación que genera la respuesta inmunitaria sistémica. Su presencia suele asociarse a mayor actividad de la enfermedad, evolución más agresiva y aumento del riesgo de complicaciones, lo que exige un enfoque diagnóstico y terapéutico integral y multidisciplinario.

En varias enfermedades reumáticas las manifestaciones extraarticulares se presentan con mayor frecuencia que las afectaciones articulares. El carácter sistémico y la extensión de los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad son los responsables del elevado número de manifestaciones extraarticulares.

Teóricamente pueden afectar cualquier órgano o sistema de órganos del cuerpo humano; en muchas ocasiones estas manifestaciones extraarticulares pueden llegar a poner en peligro la vida de los pacientes con enfermedades reumáticas, llegando a ser la causa de muerte en muchas ocasiones. Siempre, ante la presencia de una manifestación extraarticular, se debe definir si la misma es consecuencia de la enfermedad o secundaria a los fármacos que se prescriben como parte de los esquemas terapéuticos de las enfermedades reumáticas.

En este capítulo haremos una breve exposición de las características generales de cada una de las manifestaciones extraarticulares. Posteriormente, las mismas serán abordadas con mayor profundidad al estudiar cada una de las enfermedades reumáticas.

7.1. Manifestaciones generales

Las manifestaciones generales en el curso de enfermedades reumáticas no difieren de las del resto de enfermedades. La presencia de cansancio, fatiga, anorexia y pérdida de peso se presentan con elevada frecuencia en pacientes con enfermedades reumáticas.

Dentro de este grupo destaca la presencia de fiebre ligera o más comúnmente febrícula; la aparición de la fiebre en las enfermedades reumáticas se debe principalmente a la presencia de interleucinas proinflamatorias como las interleucinas 1 y 6 principalmente.

La febrícula o fiebre ligera se presenta con mayor frecuencia en horario vespertino o comienzo de la noche, pero puede presentarse a cualquier hora del día. La afinidad por el horario vespertino o nocturno se relaciona directamente con la actividad del proceso inflamatorio que es mayor en este horario del día.

En pacientes con enfermedad de Still del adulto la fiebre se acompaña de un *rash* asalmonado (por el color que presenta) en tronco y miembros superiores; la fiebre es persistente y no mejora con medicamentos antipiréticos, desaparece de forma espontánea. Estas características son distintivas de esta enfermedad.

De forma general, ante la presencia de fiebre o febrícula en un paciente siempre se debe descartar la presencia de un proceso infeccioso sobre añadido utilizando los métodos y exámenes necesarios. Después de descartada la posibilidad del proceso infeccioso podemos tratar de forma adecuada las manifestaciones generales de la enfermedad reumática.

Las manifestaciones generales, secundarias a proceso inflamatorio, responden adecuadamente al uso de antinflamatorios (en el capítulo 11 se

explica la forma de administración de este grupo farmacológico) y mejor aún a dosis bajas de esteroides por vía oral (ver capítulo 12).

Puede plantearse que las manifestaciones generales en el curso de las enfermedades reumáticas representan la expresión clínica de la respuesta inflamatoria sistémica y del impacto global que estas patologías ejercen sobre el organismo. La presencia de cansancio, fatiga, decaimiento, pérdida de peso y fiebre son frecuentes, sobre todo en procesos inflamatorios. Su presencia muchas veces pasa desapercibida o son minimizadas, lo que genera retrasos en el diagnóstico de las enfermedades reumáticas.

Desde el punto de vista clínico y pronóstico, la presencia de manifestaciones generales se asocia con mayor actividad de la enfermedad; el análisis integral de las manifestaciones generales es fundamental para lograr la atención integral del paciente reumático.

7.2. Manifestaciones respiratorias

Las manifestaciones respiratorias en el curso de las enfermedades reumáticas constituyen expresión de la afectación del proceso inflamatorio en el árbol respiratorio y una de las principales causas de morbimortalidad en estos pacientes. Suelen presentarse con frecuencia en enfermedades sistémicas como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico, las espondiloartropatías, la esclerosis sistémica y las vasculitis. La afectación puede involucrar tanto la vía respiratoria superior como inferior. Este tipo de manifestaciones pueden preceder al debut de la enfermedad, o presentarse una vez establecida la misma (Hernández Ruíz, et al, 2022).

Desde una perspectiva fisiopatológica y clínica, las manifestaciones respiratorias se originan principalmente por procesos inflamatorios, autoinmunes y fibrosantes, así como por efectos adversos de los tratamientos utilizados. La neumonitis intersticial, la pleuritis, la hipertensión pulmonar y la afectación de vías aéreas son algunas de las complicaciones más frecuentes, y su presencia suele asociarse a mayor actividad de la enfermedad y peor pronóstico (Barreno Gadvay, et al, 2024).

Constituyen uno de los grupos de manifestaciones extraarticulares que con mayor frecuencia se reportan en el curso evolutivo de las enfermedades reumáticas. En este capítulo se hará un abordaje general de las mismas y posteriormente, en el análisis de cada afección, se harán las precisiones necesarias en cada enfermedad.

La afectación respiratoria en las enfermedades reumática abarca todo el aparato respiratorio (Figura 7.1). Puede afectarse indistintamente la vía respiratoria superior y la inferior; en forma general puede presentarse procesos inflamatorios a nivel de cada estructura del aparato respiratoria. Es por eso por lo que podemos encontrar la presencia de rinitis, sinusitis, amigdalitis, laringitis, faringitis, bronquitis, pleuritis y distintos procesos inflamatorios a nivel del parénquima pulmonar (Hernández Ruíz, et al, 2022).

Las manifestaciones extraarticulares respiratorias de forma general presentan una evolución favorable; pero existen otras complicaciones, como la fibrosis pulmonar, la neumonitis lúpica, la hemorragia y la hipertensión pulmonares que pueden llegar a poner en peligro la vida de los pacientes. El uso de esteroides e inmunosupresores constituyen las principales opciones terapéuticas para el tratamiento de estas manifestaciones. La dosis, fármacos y vías de administración dependen de la intensidad y gravedad de la complicación respiratoria y del estado general del paciente (Saavedra, & Reyes-Cartes, 2024).



Figura 7.1. *Manifestaciones extraarticulares respiratorias*.

Fuente: colectivo de autores

Si bien es cierto que su presencia responde en gran medida al proceso inflamatorio que tienen las enfermedades reumáticas como parte de mecanismo fisiopatológico, también pueden ser secundarias a eventos adversos de los fármacos utilizados para el control de la enfermedad. Un ejemplo preciso de esto es la afectación del parénquima pulmonar en pacientes que toman metotrexato, que, si bien es poco frecuente, su sospecha y presencia obligan a realizar estudios imagenológicos previos al inicio del tratamiento y de seguimiento en el curso evolutivo de la enfermedad, de identificarse esta situación debe interrumpirse su administración y sustituirse por otro.

La evaluación sistemática del compromiso respiratorio se basa en los componentes básicos del método clínico, con énfasis en la anamnesis detallada, exploración física minuciosa y estudios complementarios apropiados. El estudio de las manifestaciones respiratorias y mejor aún su control, son vitales para mejorar el estado de salud de los pacientes reumáticos. En este sentido juega un papel fundamental la prevención de estos procesos, para lo cual es necesario tener presente en cada consulta los elementos relacionados con la anamnesis y examen físico respiratorios.

7.3. Manifestaciones cardiovasculares

Las manifestaciones cardiovasculares en el curso de las enfermedades reumáticas representan una de las complicaciones sistémicas más relevantes y, a menudo, subestimadas, debido a su impacto directo en la morbilidad y mortalidad de los pacientes. La inflamación crónica característica de estas patologías favorece el desarrollo de alteraciones cardiovasculares que pueden afectar el miocardio, el pericardio, las válvulas cardíacas y el sistema vascular. Enfermedades como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico, las vasculitis y las espondiloartropatías se asocian a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, incluso en pacientes jóvenes y sin factores de riesgo tradicionales evidentes (Bermúdez Garcell, et al, 2025).

Desde el punto de vista fisiopatológico, el compromiso cardiovascular se relaciona con la activación inmunoinflamatoria persistente, el daño endotelial y la aceleración del proceso aterosclerótico, así como con

la formación de complejos inmunes y la vasculitis de pequeño y mediano vaso. Estas alteraciones pueden manifestarse clínicamente como pericarditis, miocarditis, arritmias, insuficiencia cardíaca o enfermedad coronaria prematura (Bermúdez Garcell, et al, 2025). La identificación temprana y el seguimiento sistemático de las manifestaciones cardiovasculares son fundamentales para el abordaje integral del paciente con enfermedad reumática, permitiendo la implementación de estrategias preventivas y terapéuticas orientadas a reducir el riesgo cardiovascular y mejorar el pronóstico a largo plazo (Barreno Gadvay, et al, 2024).

Las manifestaciones extraarticulares cardiovasculares además de generar discapacidad funcional y disminución de la percepción de calidad de vida relacionada con la salud condicionan el pronóstico de la enfermedad reumática y constituyen una fuente frecuente de complicaciones que pueden poner en peligro la vida de los pacientes (Bermúdez Garcell, et al, 2025).

Teóricamente la afectación incluye tanto al corazón como a los vasos sanguíneos. En estos últimos, las vasculitis sistémicas, con todas las manifestaciones que incluyen, constituye la manifestación vascular más peligrosa y temida de las enfermedades reumáticas; siendo incluso considerada como una entidad aparte. A nivel vascular se identifica también aumento de la ateroesclerosis, insuficiencia venosa y arterial, aneurismas, aumento del riesgo de trombosis y sangramientos y distintas anomalías de los vasos sanguíneos (Villafuerte Morales, et al, 2021).

La afectación cardiaca engloba las tres capas histológicas del corazón. En el pericardio podemos encontrar la presencia de pericarditis (seca o con derrame; aguda o crónica); en el miocardio destacan las miocarditis inflamatorias y la afectación del sistema de conducción cardiaca presentándose todo tipo de arritmias cardiacas (Eirín, Ouréns, & Vázquez, 2021). Las arritmias cardiacas incluyen la presencia de bradicardia, taquicardia, bloqueos auriculoventriculares y de ramas, así como otras arritmias. También se reporta un aumento relativo del riesgo de infarto agudo de miocardio (Morales Castañeda, 2021).

La afectación miocárdica incluye la identificación de miocardiopatías inflamatorias y la afectación de las válvulas cardiacas, donde la aorta y la

mitral son las más afectadas. La presencia de nódulos reumatoideos, la endocarditis de *Libman Sacks*, la presencia de soplos cardiacos, la ruptura de los músculos tendinosos y la insuficiencia cardiaca son algunos ejemplos de afectación endocárdica (Villafuerte Morales, et al, 2021).

Las manifestaciones vasculares en el curso de las enfermedades reumáticas constituyen una expresión clínica significativa de su carácter sistémico y reflejan el compromiso directo de los vasos sanguíneos por procesos inflamatorios, inmunológicos y degenerativos. Estas alteraciones pueden afectar vasos de distinto calibre y presentarse de forma aislada o asociada a otras manifestaciones orgánicas. Enfermedades como las vasculitis primarias, el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, la esclerosis sistémica y algunas espondiloartropatías cursan con afectación vascular que contribuye de manera importante a la morbimortalidad del paciente (Eirín, Ouréns, & Vázquez, 2021).

Desde el punto de vista fisiopatológico, las manifestaciones vasculares se originan por la inflamación de la pared vascular, mediada por la infiltración de células inmunitarias, la deposición de complejos inmunes y la liberación de citocinas proinflamatorias. Este proceso conduce a daño endotelial, aumento de la permeabilidad vascular, trombosis y alteraciones del flujo sanguíneo. La disfunción endotelial persistente favorece fenómenos isquémicos y acelera el desarrollo de aterosclerosis, especialmente en enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas, donde la inflamación sistémica actúa como un factor de riesgo cardiovascular independiente (Bermúdez Garcell, et al, 2025).

Clínicamente, las manifestaciones vasculares pueden expresarse de múltiples formas, la severidad de su presencia dependerá, en gran medida, de la intensidad del compromiso vascular (vasculitis), del tipo de vaso sanguíneo afectado (pequeño, mediano o gran calibre) y de la enfermedad reumática presente. En pacientes con lupus eritematosos sistémico por ejemplo es frecuente encontrar *livedo reticularis*, fenómeno de Raynaud y úlceras isquémicas; en las vasculitis sistémicas suelen presentarse púrpuras palpables y necrosis digital entre otras. Esta diversidad de presentaciones clínicas, juntamente con la presencia de otras manifestaciones articulares y extraarticulares, exige una evaluación cuidadosa y

un alto índice de sospecha clínica para lograr un diagnóstico temprano y minimizar el riesgo de complicaciones en el paciente (Corrales, Mayor, & Montealegre, 2023).

La identificación y el abordaje oportuno de las manifestaciones vasculares son fundamentales para el pronóstico y la supervivencia de los pacientes con enfermedades reumáticas. Su evaluación requiere una integración clínica, analítica e imagenológica, que permita determinar el tipo y la extensión del compromiso vascular. El tratamiento suele incluir inmunosupresores, terapias biológicas y medidas dirigidas a la protección vascular, con el objetivo de controlar la inflamación, prevenir el daño irreversible y reducir el riesgo de complicaciones trombóticas e isquémicas a largo plazo.

Las manifestaciones cardiovasculares en las enfermedades reumáticas constituyen una complicación sistémica relevante y frecuente, derivada principalmente de la inflamación crónica y la disfunción endotelial. Estas alteraciones pueden afectar el corazón y el sistema vascular, manifestándose como pericarditis, miocarditis, enfermedad coronaria acelerada, insuficiencia cardíaca, arritmias y vasculopatías. La inflamación persistente favorece la aterosclerosis prematura y aumenta el riesgo cardiovascular incluso en ausencia de factores de riesgo tradicionales. Por ello, la identificación temprana y el seguimiento sistemático del compromiso cardiovascular son fundamentales para un abordaje integral del paciente reumático, orientado a reducir la morbimortalidad y mejorar el pronóstico a largo plazo. En la Figura 7.2 se resumen, esquemáticamente, la variedad de manifestaciones cardiovasculares que pueden presentarse en el curso de las enfermedades reumáticas.

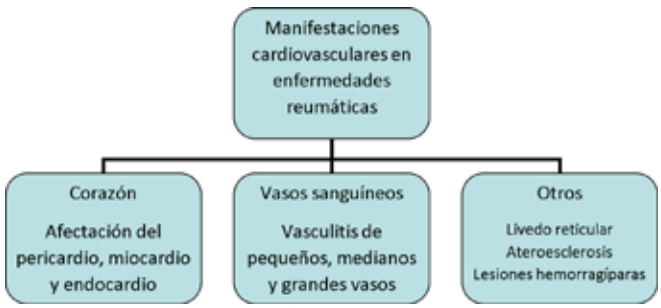


Figura 7.2. Manifestaciones cardiovasculares las enfermedades reumáticas.

Fuente: colectivo de autores

7.4. Manifestaciones digestivas

Quizás sea el aparato digestivo el de mayor grado de afectación en la evolución natural de las enfermedades reumáticas. Esta dependerá directamente de la enfermedad, pero también un porcentaje importante corresponderá a las reacciones adversas secundarias a los fármacos prescriptos (Camaño Carballo, et al, 2022).

Todos los segmentos del sistema digestivo son afectados en mayor o menor grado. Por ejemplo, la boca se caracteriza por la presencia de úlceras orales, sequedad de mucosas, alteraciones del gusto, caída de las piezas dentarias y alteraciones de la lengua sobre todo enfermedades como el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de Sjögren y la enfermedad de Behcet principalmente (Rodríguez Echegoyen, et al, 2023). Las lesiones esofágicas (ulceras, várices esofágicas, disfagia, reflujo gastroesofágico, esofagitis, etc.) se presentan fundamentalmente en enfermedades como la esclerosis sistémica y el lupus eritematoso sistémico (Laborie, Claudepierre, & Vegas, 2025).

Los trastornos gástricos se presentan en todas las enfermedades reumáticas, ya sea por acción de la enfermedad o por los fármacos del esquema terapéutico. La gastritis, náuseas, vómitos, úlceras gástricas, reflujo gastroesofágico, sangramiento digestivo, alteraciones pilóricas y presencia de metaplasias son las que con mayor frecuencia son reportadas por los pacientes (Rodríguez Echegoyen, et al, 2023).

Los trastornos del intestino delgado y grueso son muy frecuentes en este tipo de pacientes. Todas las enfermedades reumáticas pueden provocar sangramientos digestivos, trastornos del tránsito intestinas que conlleven a la presencia de diarrea o constipación, pueden aparecer invaginaciones intestinales, diverticulitis, diverticulosis, fluxión hemorroidal, fisuras anales, prolapso de la mucosa anal y otros (Camaño Carballo, et al, 2022).

Por su parte, las glándulas anexas que con mayor frecuencia se afectan son el hígado, el páncreas y las glándulas salivales. Estas últimas constituyen el órgano diana del síndrome de Sjögren. La presencia de hepatitis

o pancreatitis autoinmunes es señalada principalmente en enfermedades como el lupus eritematoso sistémico y el síndrome antifosfolipídico, aunque pueden presentarse en cualquier enfermedad con componente inflamatorio de tipo sistémico (Camaño Carballo, Camaño Carballo, & Pimienta Concepción, 2021).

En la Tabla 7.1. se resumen las principales manifestaciones de las enfermedades reumáticas en cada uno de los segmentos del tubo digestivo.

Tabla 7.1. *Manifestaciones digestivas en el curso de enfermedades reumáticas.*

Segmento	Descripción
Boca	Adentia parcial o total, glositis, aftas orales, disminución de la producción de saliva, gingivitis, úlceras orales, pérdida y atrofia de papilas gustativas, aumento del riesgo de aparición de procesos infecciosos y cáncer bucal
Esófago	Disminución de la motilidad que genera disfagia, várices esofágicas, esofagitis, reflujo gastroesofágico, úlceras esofágicas, aumento del riesgo de aparición de enfermedades neoplásicas.
Estómago	Disminución del peristaltismo y la motilidad, de la secreción de moco, ácido clorhídrico y factor intrínseco, cambios en el pH gástrico, gastritis, úlceras gástricas, sangramiento digestivo, disfunción pilórica, aumento del riesgo de aparición de enfermedades neoplásicas.
Intestino delgado	Úlceras, enteritis, trastornos de la absorción, vasculitis
Intestino grueso	Colitis, diverticulitis, diverticulosis, trastornos de la absorción, sangramiento digestivo, aumento del riesgo de procesos neoplásicos.
Recto y ano	Disminución de la motilidad, fecaloma, hemorroides, aumento de riesgo de cáncer anorectal
Glándulas anexas	Hepatitis autoinmune, pancreatitis autoinmune, litiasis vesicular, litiasis pancreáticas, aumento de riesgo de aparición de procesos infecciosos y neoplásicos
Otros	Vasculitis mesentérica, adiposidad visceral, hernia diafragmática.

Fuente: colectivo de autores

A modo de resumen puede plantearse que las manifestaciones digestivas en las enfermedades reumáticas reflejan su carácter sistémico y pueden comprometer distintos segmentos del aparato gastrointestinal como consecuencia de procesos inflamatorios, inmunológicos, vasculares y del uso prolongado de fármacos. Estas alteraciones pueden manifestarse como dolor abdominal, diarrea, disfagia, malabsorción, sangrado diges-

tivo y pérdida de peso, afectando tanto al tracto digestivo alto como bajo. En enfermedades como el lupus eritematoso sistémico, la esclerosis sistémica, las vasculitis y las espondiloartropatías, el compromiso digestivo suele asociarse a mayor actividad de la enfermedad y peor pronóstico, por lo que su reconocimiento temprano y abordaje integral resultan fundamentales para prevenir complicaciones, optimizar el tratamiento y mejorar la calidad de vida del paciente.

7.5. Manifestaciones neurológicas

Las manifestaciones neurológicas en las enfermedades reumáticas representan una expresión relevante de su carácter sistémico y multisistémico, y pueden afectar tanto al sistema nervioso central como al periférico. Pueden presentarse en cualquier momento de la enfermedad, incluso pueden representar el debut de la enfermedad reumática. Son consecuencia directa de la afectación del proceso inflamatorio sobre el tejido nervioso y de la producción de autoanticuerpos contra estas estructuras (Pillajo, Pillajo, & Moyano, 2022; Rincón-Montana, et al, 2025).

El lugar de asiento es muy variable, pueden afectar tanto al sistema nervioso central como periférico y también al sistema nervioso autónomo. Su presencia representa un signo de gravedad inminente, que puede llegar a poner en peligro la vida de los pacientes. Aunque existe una gran diversidad de manifestaciones neurológicas que se asocian a distintas enfermedades reumáticas, la presencia de cefalea, alteraciones cognitivas, convulsiones, neuropatías periféricas, mielopatías y trastornos de los pares craneales cuentan dentro de las de mayor frecuencia de presentación (Pillajo, Pillajo, & Moyano, 2022; Rincón-Montana, et al, 2025).

Desde el punto de vista fisiopatológico, las manifestaciones neurológicas se originan principalmente por mecanismos inflamatorios, autoinmunes y vasculares, como la vasculitis del sistema nervioso, la formación de complejos inmunes, la disfunción endotelial y la producción de autoanticuerpos dirigidos contra estructuras neuronales (Pillajo, Pillajo, & Moyano, 2022; Rincón-Montana, et al, 2025).

A estos procesos se suman factores secundarios, como alteraciones metabólicas, infecciones oportunistas y efectos adversos del tratamiento inmunosupresor. La complejidad y diversidad de estos mecanismos hacen imprescindible un abordaje diagnóstico integral y multidisciplinario, orientado a la identificación temprana del compromiso neurológico y a la implementación de estrategias terapéuticas oportunas que permitan prevenir daño neurológico irreversible (Marín-Medina, et al, 2024).

Al referirnos a las manifestaciones neurológicas, didácticamente, es conveniente dividirlas en manifestaciones neurológicas y manifestaciones neuropsiquiátricas; aunque el abordaje de estas se realiza de forma conjunta (Tabla 7.2). A su vez, las manifestaciones neurológicas propiamente dichas se pueden dividir en afectación del sistema nerviosos central y del sistema nerviosos periférico.

Tabla 7.2. *Manifestaciones extraarticulares neurológicas*

Neurológicas	Ejemplo de afectaciones
Del sistema nervioso central	Cefalea, trastornos convulsivos, estupor, coma, hipertensión endocraneana, meningitis aséptica, enfermedad cerebrovascular, corea y otras
Del sistema nervioso periférico	Polineuropatía periférica, mononeuritis múltiples, mielitis transversa, síndrome de Guillain Barré, miastenia graves, plexitis y otras más.
Neuropsiquiátricas	Depresión, ansiedad, irritabilidad, estados ansiosos depresivo, trastornos cognitivos conductuales, labilidad afectiva, psicosis maniaco depresiva, etc.

Fuente: colectivo de autores

Todas las enfermedades reumáticas cursan con mayor o menor afectación neurológica; por ejemplo, en el caso del lupus eritematoso sistémico muchos pacientes debutan con presencia de manifestaciones neurológicas (Solís Cartas, Calvopiña Bejarano, & Martínez Larrarte, 2018). Por su parte, en la fibromialgia es frecuente encontrar manifestaciones neuropsiquiátricas (Solis Cartas, Lema Tayupanda, & Haro Chávez, 2019).

Las manifestaciones neurológicas en el curso de cualquier enfermedad reumática deben ser consideradas como una manifestación grave de la

enfermedad; si revisamos la Tabla 7.2 muchas de ellas pueden causar daño irreversible, incluso hasta la muerte. De ahí la seriedad con la cual se deben tomar todas estas manifestaciones de origen neurológico.

7.6. Manifestaciones dermatológicas

La piel es uno de los órganos que con mayor frecuencia sufre las consecuencias del proceso inflamatorio que caracteriza a las enfermedades reumáticas. De forma general, puede plantearse que la afectación cutánea, además de su elevada frecuencia de presentación, reviste una gran relevancia para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con diagnóstico de estas enfermedades.

La piel es considerada como un órgano diana accesible y altamente sensible a la acción de los procesos inflamatorios resultantes de alteraciones inmunológicas. En enfermedades como el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de Sjögren, la enfermedad de Behçet, la artritis reumatoide, la dermatomiositis y polimiositis, la esclerosis y las vasculitis sistémicas, la identificación de manifestaciones dermatológicas constituye el punto de partida no solo para el diagnóstico de la enfermedad, sino también un elemento fundamental en el seguimiento de la evolución clínica de los pacientes. Las lesiones de la piel, mucosas y faneras en pacientes reumáticos pueden llegar a presentarse muchos años antes del debut de la enfermedad, por lo que su identificación y análisis puede considerarse como un factor predictor de estas afecciones (Bermúdez Marrero, et al, 2025).

La diversidad morfológica y evolutiva de las lesiones cutáneas en el curso de enfermedades reumáticas se debe a varios mecanismos de producción. La producción de complejos inmunes, la vasculitis, la fibrosis y la disfunción endotelial son mecanismos que generan distintos tipos de lesiones cutáneas. De forma general pueden citarse manifestaciones como el *rash* malar, las úlceras cutáneas, el eritema en heliotropo, las manos de mecánico, las pápulas de Gottron y las lesiones vasculíticas como las que con mayor frecuencia se presentan; tal es así, que en ocasiones forman parte de los criterios diagnósticos de algunas enfermedades reumáticas. Cada una de ellas, desde el punto de vista semiológico, aporta información útil para realizar diagnóstico diferencial y la estratificación

de la enfermedad reumática presente (Zaporta Ramos, et al, 2025; Bermúdez Marrero, et al, 2025).

Un aspecto de particular importancia es que muchas de las manifestaciones cutáneas son consideradas marcadores de actividad clínica. La aparición o exacerbación de lesiones dermatológicas suele correlacionarse con brotes inflamatorios sistémicos, mientras que su resolución puede reflejar una respuesta favorable al tratamiento (Bermúdez Marrero, et al, 2025). Por esta razón, el seguimiento de la evolución de las lesiones cutáneas permite evaluar la actividad de la enfermedad y orientar ajustes terapéuticos oportunos, especialmente en patologías de curso crónico y fluctuante (Barba Carrillo, et al, 2023).

Desde el punto de vista evolutivo, las manifestaciones dermatológicas pueden clasificarse en agudas, subagudas y crónicas. Las formas agudas y subagudas suelen resolverse con el control adecuado de la enfermedad de base, generalmente sin dejar secuelas permanentes (Barba Carrillo, et al, 2023). En contraste, las manifestaciones crónicas, como las lesiones cicatrizales del lupus cutáneo crónico, la fibrosis cutánea en la esclerosis sistémica o las úlceras vasculíticas recurrentes, pueden producir secuelas irreversibles, con repercusiones funcionales, estéticas y psicosociales significativas para el paciente (Bermúdez Marrero, et al, 2025).

En resumen, las manifestaciones extraarticulares dermatológicas constituyen un componente esencial de la expresión clínica y el compromiso inflamatorio en los pacientes reumáticos. Cuentan con un elevado valor diagnóstico, pronóstico y de seguimiento en cada caso, siendo un componente fundamental para la toma de decisiones clínicas. Su evaluación sistemática y su integración con otros hallazgos articulares y sistémicos permiten una comprensión más completa de la enfermedad, lo que favorece la atención integral del paciente orientada al control de la actividad clínica y el mejoramiento de la percepción de calidad de vida.

7.7. Manifestaciones genitourinarias

La afectación genitourinaria en pacientes con enfermedades reumáticas forma parte del grupo de manifestaciones extraarticulares de este tipo

de enfermedades. Se generan como expresión del proceso inflamatorio y pueden afectar tanto al aparato urinario como al sistema reproductor. Su aparición se asocia a mecanismos inmunológicos, inflamatorios y vasculares propios de la enfermedad de base, de ahí que en enfermedades como el lupus eritematoso sistémico y las vasculitis sistémicas se presente con mayor frecuencia y gravedad que en pacientes con artritis reumatoide y espondiloartropatías. También pueden ser el resultado de la presencia de eventos adversos derivados de la terapéutica utilizada para el control de la enfermedad (Sague Larrea, et al, 2024).

La afectación del sistema reproductor suele ser más frecuente y menos grave que la afectación renal; la cotidianidad de las manifestaciones clínicas puede hacer que pasen desapercibidas y que se retrase su diagnóstico y la conducta terapéutica hacia las mismas. Se presentan sobre todo en pacientes con esclerosis sistémica, el síndrome de Sjögren y algunas espondiloartropatías; si bien no tiene una gravedad elevada, pueden afectar la percepción de calidad de vida del paciente (Ramos-Casals, et al, 2020). La cistitis intersticial, disfunción vesical de origen neurogénico y alteraciones vasculares del aparato genital pueden presentarse con frecuencia como expresión de daño urogenital.

El compromiso renal constituye una de las manifestaciones genitourinarias más relevantes, particularmente en el lupus eritematoso sistémico, donde la nefritis lúpica representa una de las principales causas de morbimortalidad (Anders, et al, 2020). Este compromiso se origina por la deposición de complejos inmunes en el glomérulo, generando inflamación, proteinuria, hematuria, hipertensión arterial y, en casos avanzados, insuficiencia renal crónica. De forma similar, las vasculitis sistémicas pueden producir glomerulonefritis rápidamente progresiva, secundaria a inflamación de los vasos renales, lo que requiere un diagnóstico y tratamiento oportunos para evitar daño irreversible (Ramos-Casals, et al, 2020).

Por otra parte, los tratamientos utilizados en las enfermedades reumáticas, como inmunosupresores, citotóxicos y antiinflamatorios no esteroideos, pueden producir efectos adversos sobre el sistema genitourinario, incluyendo toxicidad renal, alteraciones hormonales e impacto sobre la fertilidad. En este contexto, la evaluación periódica de la función renal,

el seguimiento de síntomas urogenitales y el abordaje integral del paciente resultan fundamentales (Furie, et al. 2020).

En síntesis, las manifestaciones genitourinarias en las enfermedades reumáticas requieren un enfoque multidisciplinario orientado a la detección temprana, el control de la actividad de la enfermedad y la prevención de complicaciones que comprometan la función renal, la salud reproductiva y la calidad de vida (Jayne, et al, 2017; Sagué Larrea, et al, 2024).

7.8. Manifestaciones renales

Las manifestaciones renales constituyen una de las complicaciones sistémicas más graves y clínicamente relevantes en los pacientes con enfermedades reumáticas, debido a su impacto directo en el pronóstico, la morbilidad y la mortalidad. El compromiso renal puede aparecer como parte de la fisiopatología propia de la enfermedad o como consecuencia secundaria del tratamiento farmacológico prolongado (Anders, et al, 2020). Enfermedades como el lupus eritematoso sistémico, las vasculitis sistémicas, la artritis reumatoide, la esclerosis sistémica y algunas espondiloartritis se asocian con distintos patrones de daño renal, que pueden variar desde alteraciones subclínicas hasta insuficiencia renal avanzada (Furie, et al, 2021; Rovin, et al, 2021).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la afectación renal en las enfermedades reumáticas se relaciona principalmente con mecanismos inmunoinflamatorios, como la deposición de complejos inmunes, la activación del complemento y la inflamación de la microvasculatura renal (Rovin, et al, 2021). En el lupus eritematoso sistémico, la nefritis lúpica representa el modelo más estudiado de compromiso renal autoinmune, caracterizado por glomerulonefritis de diversa severidad, proteinuria, hematuria e hipertensión arterial. En las vasculitis asociadas a ANCA, el daño renal suele manifestarse como glomerulonefritis necrosante rápidamente progresiva, que requiere un diagnóstico y tratamiento inmediatos para evitar la pérdida irreversible de la función renal (Furie, et al, 2020; Rovin, et al, 2021).

En otras enfermedades reumáticas (artritis reumatoide y esclerosis sistémica), el daño renal puede ser secundario a la acumulación de sustancias

relacionadas con el proceso inflamatorio (amiloidosis renal) o la afectación vascular crónica. De igual manera es necesario tener presente que el carácter crónico de este tipo de afecciones conlleva tratamiento prolongados que pueden generar toxicidad renal, afectando más aún el adecuado funcionamiento y con ello presencia de complicaciones que pueden llegar a poner en peligro la vida de los pacientes (Rovin, et al, 2021).

En este contexto, la detección temprana del compromiso renal mediante la evaluación periódica de la función renal, el análisis de orina y el control de la actividad de la enfermedad resulta fundamental. Un abordaje integral y multidisciplinario permite optimizar el tratamiento, prevenir la progresión hacia enfermedad renal crónica y mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes con enfermedades reumáticas

Merecen mención aparte por la frecuencia de aparición y por la repercusión que tienen en el estado de salud de los pacientes con enfermedades reumáticas; constituyen la primera causa de muerte en pacientes con lupus eritematoso sistémico.

Las manifestaciones que con mayor frecuencia se presentan son (Anders, et al, 2020):

- Hematuria, proteinuria y cilindriuria
- Hipertensión arterial
- Síndrome nefrótico
- Síndrome nefrítico
- Glomerulonefritis
- Insuficiencia renal aguda
- Insuficiencia renal crónica

La presencia de cualquiera de estas manifestaciones reclama una atención urgente por parte de los profesionales de la salud; realizando las readecuaciones necesarias a los esquemas terapéuticos con el objetivo de controlar la actividad clínica de la enfermedad y reducir el riesgo de daño renal (Anders, et al, 2020).

7.9. Manifestaciones hematológicas

Las manifestaciones hematológicas son frecuentes en los pacientes con enfermedades reumáticas y reflejan tanto la actividad inflamatoria sistémica como los mecanismos inmunológicos subyacentes a estas patologías. Dichas alteraciones pueden afectar a una o varias líneas celulares sanguíneas y presentarse como hallazgos subclínicos o como complicaciones clínicas de relevancia pronóstica (Ramos-Casals, et al, 2020). Enfermedades como el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, el síndrome de Sjögren, las vasculitis y la esclerosis sistémicas se asocian con un amplio espectro de alteraciones hematológicas (Cervera, Espinosa, & Cordero, 2018).

Entre las manifestaciones más comunes se encuentra la anemia, particularmente la anemia de la enfermedad crónica, relacionada con la inflamación persistente y la alteración del metabolismo del hierro mediada por citocinas como la IL-6 (Cervera, Espinosa, & Cordero, 2018). En el lupus eritematoso sistémico pueden observarse, además, anemias hemolíticas autoinmunes, trombocitopenia inmune y leucopenia, las cuales forman parte de los criterios diagnósticos de la enfermedad y suelen correlacionarse con mayor actividad clínica. En la artritis reumatoide, la anemia y la trombocitosis reactiva son hallazgos frecuentes asociados a inflamación sostenida (Moulis, et al, 2028).

Las alteraciones leucocitarias (leucopenia, neutropenia o linfopenia) son resultados de la afectación inmunológica en primer lugar, combinado con infiltración medular, hiperesplenismo o efectos adversos del tratamiento inmunosupresor. Si bien es cierto que la causa de su presentación puede ser diversa, se atribuye a la compleja función del sistema inmune su presencia y exacerbación, lo que constituye un signo de alarma en pacientes con enfermedades reumáticas (Moulis, et al, 2018).

De igual manera, suelen encontrar con frecuencia trastornos relacionados con la cantidad y calidad de las plaquetas, los que sin duda alguna afectan el estado normal de la coagulación. La afectación puede estar dada por aumento de la producción de plaquetas (trombocitosis en pacientes con artritis reumatoide), disminución de la producción (trom-

bocitopenia en pacientes con lupus eritematoso sistémico) o combinaciones de alteraciones de la cantidad y calidad funcional como es el caso del síndrome antifosfolipídico. La presencia de cualquiera de ellos genera repercusiones clínicas graves (Tektonidou, et al, 2019).

Las alteraciones hematológicas son expresión directa de actividad de las enfermedades reumáticas. Este hecho refuerza la necesidad de un seguimiento clínico adecuada para lograr la identificación precoz de cada una de ellas, lo que se traduce en un diagnóstico temprano, tratamiento eficaz y reducción del riesgo de complicaciones (Moulis, et al, 2018).

Además del efecto directo de la presencia de estas alteraciones sobre la enfermedad reumática y el estado de salud del paciente, hay que considerar la afectación secundaria. Las leucopenias, aumentan el riesgo de infecciones que secundariamente activan la enfermedad reumática; los trastornos de la coagulación pueden generar comorbilidades asociadas a eventos isquémicos y hemorrágicos y la anemia condiciona mayor debilidad, fatiga y cansancio que pueden ser confundidos con manifestaciones generales de estas afecciones. Ante la presencia de estos trastornos es necesario el abordaje integral y multidisciplinario para mejorar el estado de salud de los pacientes.

7.10. Manifestaciones oculares

La afectación ocular es frecuente y variada en los pacientes reumáticos. Al igual que la afectación de otros órganos y sistemas de órganos, se produce secundariamente a la expresión de daño del proceso inflamatorio, y constituyen una expresión que revela el carácter sistémico de las enfermedades reumáticas. Su presencia puede comprometer de manera significativa la función visual y la calidad de vida del paciente (Caimmi, & Calabrese, 2019).

La toma ocular puede afectar cualquier estructura del ojo, con diferente traducción clínica y riesgo para la capacidad visual del paciente. Frecuentemente se afectan la conjuntiva, la córnea, la esclera, la úvea, la retina y el nervio óptico; en muchas ocasiones pueden constituir la ma-

nifestación inicial de la enfermedad reumática, lo que aumenta su valor pronóstico, predictivo, diagnóstico definitivo y evolutivo (Caimmi, & Calabrese, 2019; Sánchez Villacís, et al, 2022).

Si bien es cierto que pueden estar presente en cualquier enfermedad reumática, se presentan con mayor frecuencia en pacientes con diagnóstico de síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, espondiloartropatías, vasculitis sistémicas y en el caso de la enfermedad de Behçet. Su gravedad y repercusión clínica dependen de la estructura afectada y de la severidad del proceso inflamatorio (Sánchez Villacís, et al, 2022).

Dentro de este grupo de manifestaciones, por su frecuencia de presentación, es necesario destacar la queratoconjuntivitis seca, que se presenta y es criterio diagnóstico del síndrome de Sjögren como resultado de la disfunción de las glándulas lagrimales por la infiltración de sustancias proinflamatorias. La presencia de episcleritis y escleritis suelen asociarse a artritis reumatoide, espondiloartropatías y vasculitis. Asimismo, la uveítis, particularmente la uveítis anterior, es característica de las espondiloartropatías y puede presentarse de manera recurrente, con riesgo de complicaciones visuales si no se trata oportunamente (Caimmi, & Calabrese, 2019).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la afectación oftalmológica se genera como resultado de una combinación entre procesos inflamatorios, inmunológicos y vasculares. Diversos mecanismos se encuentran involucrados, la infiltración de células inmunitarias, vasculitis ocular, depósito de complejos inmunes y disminución de la capacidad de respuesta son algunos de ellos (Wakefield, & Chang, 2020).

En enfermedades con componente inflamatorio como el lupus eritematoso sistémico y la enfermedad de Behçet, la afectación ocular suele ser considerada como muy grave con riesgo elevado de pérdida definitiva de la visión. La presencia de vasculitis retiniana, neuritis óptica, oclusión vascular y desprendimiento secundario de la retina son consideradas factores de mal pronóstico para la salud visual de los pacientes. Además, el uso prolongado de esteroides e inmunosupresores incluyen, dentro de sus eventos adversos la aparición de glaucomas y cataratas;

corresponde entonces la evaluación riesgo beneficio para su prescripción prolongada (Ramos-Casals, et al, 2020; Osorio Illas, et al, 2022).

En este contexto, la detección temprana y el seguimiento periódico de las manifestaciones oftalmológicas son fundamentales para prevenir el daño visual irreversible. El abordaje multidisciplinario entre reumatología y oftalmología permite un manejo integral del paciente, orientado al control de la inflamación sistémica y local, la prevención de complicaciones y la preservación de la función visual en el curso de las enfermedades reumáticas.

7.11. Relación entre enfermedades reumáticas y embarazo

La relación entre el embarazo y las enfermedades reumáticas es compleja y bidireccional, debido a que los cambios fisiológicos, hormonales e inmunológicos propios de la gestación pueden influir en la actividad de la enfermedad, mientras que estas afecciones pueden afectar el curso del embarazo y los desenlaces maternos y fetales. Muchas enfermedades reumáticas afectan predominantemente a mujeres en edad reproductiva, lo que convierte al embarazo en un escenario clínico de especial relevancia que requiere planificación y seguimiento especializado (Clowse, et al, 2018).

Desde el punto de vista inmunológico, el embarazo se caracteriza por un estado de modulación del sistema inmunitario, orientado a la tolerancia materno-fetal. Este cambio puede influir de manera diferente según el tipo de enfermedad reumática (Sammaritano, et al, 2020). En algunas enfermedades inflamatorias, como la artritis reumatoide, se observa con frecuencia una mejoría clínica durante la gestación, seguida de reactivación en el período posparto. En contraste, enfermedades autoinmunes sistémicas como el lupus eritematoso sistémico pueden presentar exacerbaciones durante el embarazo, especialmente si la enfermedad se encuentra activa al momento de la concepción (Bermas, 2020).

Las enfermedades reumáticas también pueden asociarse a complicaciones obstétricas, entre las que se incluyen preeclampsia, restricción del crecimiento intrauterino, parto pretérmino y pérdida gestacional. El riesgo es mayor en pacientes con actividad inflamatoria elevada, com-

promiso renal, hipertensión arterial o presencia de autoanticuerpos específicos, como los anticuerpos antifosfolípidos o anti-Ro/SSA. En este contexto, el síndrome antifosfolípido representa una de las principales causas reumatológicas de morbilidad obstétrica, debido a su asociación con trombosis placentaria y pérdidas gestacionales recurrentes (Sammaritano, et al, 2020).

La atención clínica y prenatal de las pacientes reumáticas debe ser realizada por un equipo multidisciplinario debido a los efectos bidireccionales que existen entre las enfermedades reumáticas y la gestación. El esfuerzo mancomunado de reumatólogos, obstetras, rehabilitadores y otros especialistas es fundamental para llegar a feliz término la gestación con control de la enfermedad de base (Clowse, et al, 2018).

Importancia capital reviste el adecuado funcionamiento del programa de riesgo preconcepcional, donde se prioriza la concepción de la gestación en periodos de baja actividad o remisión clínica de la enfermedad. El seguimiento clínico y ultrasonográfico sistemático permite la identificación temprana de posible afectación fetal. El seguimiento clínico de la gestante garantiza mantener un adecuado estado de salud de la madre.

Otros elementos para tener presente son la decisión de la vía y forma de terminación de la gestación y los cuidados durante los distintos periodos de puerperio. La elección del esquema terapéutico para el control de la enfermedad reumática es fundamental, porque muchos de ellos, considerados como primera línea en muchas enfermedades, como es el caso del metotrexato, están totalmente contraindicados no solo durante la gestación, sino también en el periodo previo a la misma y durante el periodo de lactancia (Bermas, 2020).

En resumen, el embarazo en pacientes con enfermedades reumáticas es posible y, en muchos casos, exitoso cuando existe un control adecuado de la enfermedad y un seguimiento especializado. La comprensión de la interacción entre los cambios gestacionales y la actividad reumática permite reducir riesgos, mejorar el pronóstico materno-fetal y ofrecer una atención integral

CAPÍTULO VIII

PARTICULARIDADES DEL EXAMEN FÍSICO DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS

El examen físico en las enfermedades reumáticas tiene algunas características distintivas que se analizaran en este capítulo. Para un análisis y desarrollo de la información más organizado se dividió el estudio en cuatro acápites.

8.1. Examen físico del sistema osteomioarticular

El examen físico del sistema osteomioarticular comprende los siguientes elementos:

a) **Inspección:** se basa en la observación activa e identificación de aumento de volumen, cicatrices o lesiones de piel tanto en músculos como en articulaciones o regiones periarticulares. También se observa si existe presencia de deformidades o de otros síntomas articulares como es el caso del rubor.

b) **Palpación:** se comprueban todos los elementos encontrados a la inspección, se explora la presencia de dolor a nivel de los puntos gatillo (puntos donde se encuentra la unión de un músculo en el sitio óseo de inserción). Se explora el tono y trofismo muscular, la temperatura articular y la presencia de inflamación articular mediante distintas maniobras. Se identifican las características semiológicas de las tumoraciones, deformidades y aumentos de volumen entre otros.

c) **Exploración de la movilidad:** se explora tanto la movilidad pasiva, activa como la movilidad contra resistencia. En la exploración de la movilidad pasiva el explorador realiza todos los movimientos articulares sin que existe esfuerzo por parte del paciente; este tipo de exploración permite identificar la presencia de daño o lesión articular y además explorar la presencia de rigidez articular y los ángulos de movimiento articular. La ex-

ploración activa comprueba el estado de las estructuras periarticulares mediante la realización de los movimientos por parte del paciente. La integridad de los músculos se explora oponiéndose al movimiento normal de la articulación en la exploración de la movilidad contra resistencia.

8.2. Examen físico del dolor articular

El dolor es sin duda la manifestación clínica que mayor dificultad muestra a la hora de determinarse. Esta situación viene dada por la subjetividad individual de cada caso. Cada persona presenta un umbral de dolor diferente, por lo que es indispensable tener en cuenta este tipo de característica.

El personal de la salud debe de estar muy atento a la hora de realizar el examen físico del sistema osteomioarticular; es importante observar la expresión física del paciente, así como el lenguaje extraverbal; es importante señalar que existen profesiones en las que los traumas son frecuentes y eso hace que estos pacientes presenten cierta «*insensibilidad*» al dolor, de ahí la expresión extraverbal puede aportar elementos que muestra la verdadera intensidad del dolor.

Otro dato importante se puede obtener mediante la observación de las facies del paciente, de la marcha y sobre todo de la actitud que muestran los pacientes, ya sea al estar sentados o acostado sobre la camilla de examinación. Los datos que se expresen por esta vía deben de incluirse a la evaluación final de la intensidad del dolor.

Para identificar la intensidad del dolor se cuenta con una herramienta sencilla y de fácil aplicación que es conocida como ***Escala Visual Análoga de Dolor*** (EVAD); esta escala, ampliamente utilizada a nivel mundial, se basa en que el propio paciente exprese, en una escala de 0 a 10, la intensidad del dolor que percibe. Mientras menor sea la puntuación expresada, menor es la intensidad del dolor. En ocasiones se utiliza gráficos para mejorar la percepción del dolor (Figura 8.1).

La escala que se utiliza para establecer la intensidad del dolor es la siguiente:

- Puntuación de 0 puntos: sin dolor
- Puntuación de 1 a 3 puntos: intensidad ligera
- Puntuación de 4 a 6 puntos: intensidad moderada
- Puntuación de 7 a 10 puntos: intensidad elevada



Figura 8.1. *Escala visual análoga de dolor.*

Fuente: tomado de (Hockenberry M), Wilson D, 2009.

8.3. Examen físico de la inflamación articular

Ante un cuadro inflamatorio es importante obtener la mayor cantidad de datos posibles. Ya se explicó anteriormente (capítulo 5) los elementos clasificatorios de la inflamación articular. A continuación de muestra en la Figura 8.2 los elementos a identificar en el examen físico de un cuadro inflamatorio.



Figura 8.2. *Elementos por identificar en el examen físico de un proceso inflamatorio.*

Fuente: colectivo de autores

8.4. Examen físico de la movilidad articular

La movilidad articular es uno de los requisitos que deben ser investigados en los pacientes con enfermedades reumáticas. En el capítulo 5 se explicaron los tres tipos de movilidad que se exploran; movilidad activa, pasiva y contra resistencia. Cada una de ellas aporta datos relacionados con la integridad de los elementos intra y periarticulares.

Otro resultado que se espera del examen de la movilidad es identificar la existencia de limitación de la movilidad y a partir de si identificación expresar los grados de restricción del movimiento. En la Figura 8.3 se muestran los elementos a identificar en la exploración de la movilidad.

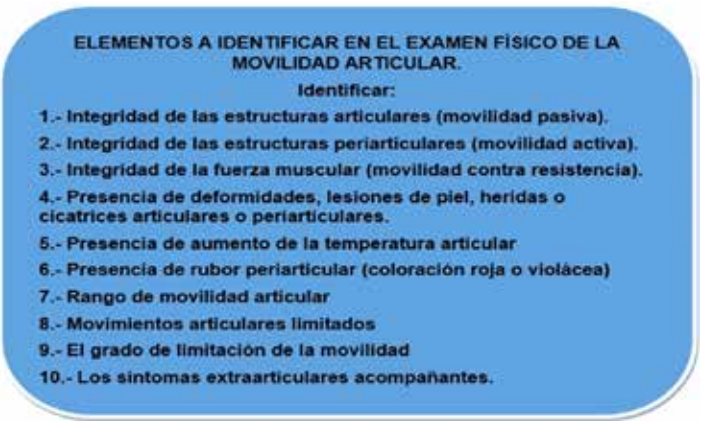


Figura 8.3. *Elementos por identificar en el examen físico de un proceso inflamatorio.*

Fuente: colectivo de autores

Una dificultad que frecuentemente se encuentra en los servicios de salud del primer nivel de atención es que en muchas ocasiones no se cuenta con disponibilidad física de goniómetro (Figura 8.4) que es el instrumento que se utiliza para identificar los grados de restricción de la movilidad articular. Ante esta situación es necesario describir exhaustivamente el movimiento limitado y establecer referencias para realizar el cálculo de grados de limitación de la articulación. En la Tabla 8.1 se muestran los rangos normales de cada uno de los movimientos que realizan las principales articulaciones del cuerpo humano.

También es necesario examinar la movilidad de los distintos segmentos de la columna vertebral. Los rangos normales de movilidad del segmento cervical, dorsal y lumbar se relacionan directamente con la edad del paciente. Es importante tener en cuenta restricciones no reumáticas de la movilidad como son enfermedades neurológicas u otras afecciones. Estos hallazgos deben ser descritos para ser considerados a la hora de realizar el diagnóstico definitivo de la enfermedad.



Figura 8.4. *Goniómetro.*

Fuente: Alarcón y Segovia, et al, 2006

Los rangos de movimiento normal de las principales articulaciones son:

Tabla 8.1. *Rangos de movimientos articulares normales*

Articulación	Movimiento	Rango normal
Temporomandibular	Apertura de la boca	Entre 45º y 60º
Miembro superior		
Hombro	Flexión	180º
	Extensión	45º
	Rotación interna y externa	90º
	Abducción y abducción	180º
Codo	Flexión	145º
	Extensión	No se realiza
	Supinación y pronación	90º
Muñecas	Flexión dorsal	70º
	Flexión palmar	80º
	Inclinación radial	20º
	Inclinación cubital	45º

Miembro inferior		
Cadera	Flexión (rodilla extendida)	80º
	Flexión (rodilla flexionada)	120º
	Abducción	45º
	Rotación interna	45º
	Rotación externa	45º
Rodilla	Flexión	140º
	Extensión	No se realiza
	Rodamientos externos	Entre 30º y 45º
	Rodamiento interno	Entre 45º y 60º
Tobillo	Flexión dorsal	20º
	Flexión Plantar	45º
	Eversión	20º
	Inversión	45º
Pie	Flexión 1er dedo	70º
	Extensión del 1er dedo	15º
	Flexión	25º

Fuente: colectivo de autores

CAPÍTULO IX

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN EL CURSO DE ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Se ha descrito anteriormente que el historial clínico del paciente aporta los elementos necesarios para el diagnóstico de las enfermedades reumáticas. Sin embargo, es importante informar que en muchas enfermedades los exámenes complementarios juegan un papel fundamental no solo en la sospecha clínica sino en el diagnóstico definitivo del tipo de enfermedad reumática.

Según autores como Solis Cartas y otros (2022), los estudios complementarios aportan elementos de gran utilidad para el diagnóstico de los trastornos del sistema inmune, principalmente las enfermedades reumáticas. Sin embargo, es importante destacar que, en la actualidad, a pesar de los adelantos científico técnicos y de la variada gama de exámenes complementarios con que se dispone, el método clínico continúa siendo la herramienta diagnóstica más importante para los profesionales de la salud.

Existen determinadas enfermedades como la fibromialgia, el síndrome de fatiga crónica, la gota, las tendinitis, bursitis, el síndrome de Marfán, síndrome de Ehlers Danlos y la hidrartrosis intermitente en las cuales el diagnóstico es eminentemente clínico y los exámenes complementarios se utilizan con la finalidad de hacer el diagnóstico diferencial.

En otras afecciones, como la artritis reumatoide, la fiebre reumática, la enfermedad mixta del tejido conectivo, la polimialgia reumática, la artritis idiopática juvenil y la osteoartritis el diagnóstico, aunque se basa en los elementos clínicos, puede incluir los resultados de exámenes complementarios de laboratorio e imagenológico; aunque sin su presencia, basándose en los elementos obtenidos durante la anamnesis y el examen físico, puede confirmarse el diagnóstico de la enfermedad.

Existe un tercer grupo de enfermedades reumáticas donde la sospecha clínica incluye una serie de síntomas y signos pero que necesariamente se

necesita ciertos resultados de exámenes complementarios para confirmar el diagnóstico de la enfermedad. Se incluyen en este grupo afecciones como el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de Sjögren, las vasculitis sistémicas, la esclerosis sistémica, las miopatías inflamatorias, las espondiloartropatías y la hiperostosis vertebral anquilosante entre otras.

Por último, existe un cuarto grupo de enfermedades reumáticas en las cuales solo mediante el resultado de los exámenes complementarios se puede confirmar el diagnóstico de estas. Dentro de este grupo destacan las artritis infecciosas, la osteoporosis, la amiloidosis y la sarcoidosis.

Los medios diagnósticos que con mayor frecuencia se utilizan en el diagnóstico de enfermedades reumáticas se pueden dividir en dos grandes grupos (Figura 9.1), los exámenes de laboratorio y los estudios imagenológicos. Dentro del primer grupo se incluyen los estudios hematológicos, químicos, inmunológicos y los anatomopatológicos. Dentro de los estudios imagenológicos se incluyen las radiografías simples, la ecosonografía, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear como los de mayor utilización. La densitometría ósea y la gammagrafía también se incluyen dentro de este grupo, aunque con una frecuencia de utilización menor.



Figura 9. 1. *Exámenes complementarios en el estudio de las enfermedades reumáticas.*

Fuente: colectivo de autores

En el capítulo 10 se abordan los elementos relacionados con cada uno de los exámenes complementarios que con mayor frecuencia se utilizan para llegar al diagnóstico definitivo de las enfermedades reumáticas.

CAPÍTULO X

EXÁMENES DE LABORATORIO EN LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Los exámenes de laboratorio constituyen una herramienta de gran utilidad para los profesionales de la salud en su empeño de lograr el diagnóstico definitivo de las enfermedades reumáticas. Su utilidad no incluye únicamente el diagnóstico de la enfermedad reumática, son necesarios también para el monitoreo de algunos elementos relacionados con el seguimiento de algunos fármacos y su posible influencia en el funcionamiento de órganos vitales como el hígado o el riñón. También son necesarios para identificar la presencia de complicaciones de la enfermedad o enfermedades asociadas que pueden influir en el aumento de la actividad clínica de la enfermedad reumática.

A continuación, describimos algunas características relacionadas con los elementos descriptivos y la utilidad de los distintos exámenes de laboratorio en el diagnóstico y seguimiento de las enfermedades reumáticas:

10.1. Hematológicos

El laboratorio constituye un lugar importante donde se realizan una serie de exámenes hematológicos que por razones didácticas los hemos divididos en hematología básica y reactantes de fase aguda.

10.1.1. Hematología básica

Los estudios hematológicos básicos incluyen la determinación de las cifras de hemoglobina, el recuento de glóbulos rojos, recuento de glóbulos blancos (leucograma), diferencial de glóbulos blancos y recuento de plaquetas.

La determinación de las cifras de hemoglobina, hematocrito y recuento de glóbulos rojos, aunque no son exámenes cuyos resultados definen el diagnóstico de alguna enfermedad reumática, si son importantes como elemento de sospecha clínica de enfermedad reumática.

En el curso de las enfermedades reumáticas sistémicas con componente inflamatorio, como es el caso de la artritis reumatoide, la enfermedad de Still del adulto, el lupus eritematoso sistémico y la artritis idiopática juvenil (forma sistémica) entre otras, suele encontrarse una disminución de los valores normales de estos exámenes, reportándose una anemia ligera que suele oscilar entre 8,5 y 11,0 gramos por litro. Esta anemia presenta una buena respuesta a dosis bajas de esteroides y muy raras veces se acompaña de sintomatología clínica, ya que la cronicidad del proceso inflamatorio posibilita la adaptación hemodinámica y la aparición de mecanismos compensadores.

El recuento de glóbulos blancos y su diferencial también aporta sospecha diagnóstica y a diferencia de la hemoglobina si ha sido incorporado en los criterios diagnósticos de algunas enfermedades como es el caso del lupus eritematoso sistémico y de los criterios de *Cush* y *Yamaguchi* para la enfermedad de *Still* del adulto.

Es frecuente encontrar leucocitosis con o sin neutrofilia en enfermedades como la artritis reumatoide, la artritis idiopática juvenil (forma sistémica) y la enfermedad de *Stil*l del adulto entre otras. En esta última enfermedad para ser aceptada la leucocitosis como criterio diagnóstico debe de ser acompañada de una neutrofilia mayor al 80 %.

La leucopenia se observa en enfermedades inflamatorias como es el caso del lupus eritematoso sistémica, el síndrome de *Sjögren*, miopatías inflamatorias, esclerosis sistémica, enfermedad mixta del tejido conectivo, el síndrome de *Felty* y las vasculitis sistémicas entre otras. En el síndrome de *Churg Strauss* la eosinofilia mayor del 10% es un criterio diagnóstico de este tipo de vasculitis sistémica.

El recuento de plaquetas puede mostrar tanto trombocitosis (artritis reumatoide) como trombocitopenia (lupus eritematoso sistémico. Existen enfermedades en las cuales según la actividad clínica y el estado del paciente puede observarse trombocitosis o trombopenia indistintamente.

10.1.2 Reactantes de fase aguda

Los reactantes de fase aguda son un grupo de proteínas que tiene como característica fundamental que sus concentraciones plasmáticas aumentan en un 25% o más en presencia de eventos inflamatorios agudos; estos también se aumentan en procesos inflamatorios crónicos, como es el caso de las enfermedades reumáticas en su gran mayoría. Estas sustancias también se elevan en procesos traumáticos, tumorales y en presencia de reacciones de hipersensibilidad.

Los primeros reportes de estas sustancias se realizan a mediados del siglo pasado y el primer componente identificado fue la proteína C reactiva. A partir de los nuevos conocimientos se fueron incluyendo una serie de sustancias dentro del grupo de los reactantes de fase aguda como son algunos componentes del complemento, la proteína sérica amiloide A, la ferritina, la ceruloplasmina, el fibrinógeno, la heptaglobina y la alfa 1 antitripsina.

Existen otras sustancias en las cuales los valores plasmáticos no se elevan en los procesos inflamatorios que son conocidos como reactantes negativos de la fase aguda. Los más conocidos son la albúmina y la transferrina.

Los reactantes de fase aguda se producen a nivel hepático por estimulación de citosinas proinflamatorias, de ahí que en los procesos inflamatorios pudiera encontrarse aumento de las transaminasas (glutámico pirúvica y glutámico oxalacética); aunque en ocasiones no existe coherencia entre la magnitud del proceso inflamatorio y los resultados de la determinación de los reactantes de fase aguda. En la actualidad la determinación de los valores de proteína C reactiva (PCR) y de la velocidad de sedimentación globular (VSG), son las pruebas que más se utilizan en el estudio de las enfermedades reumáticas.

La VSG es conceptualizada como la velocidad con la cual los eritrocitos se precipitan en una muestra de sangre no coagulada. Los primeros reportes de su utilización datan del año 1924 y en la actualidad se determina por el método de *Westergren* y los resultados son expresados en

milímetros. Se consideran como valores en hombres de hasta 15 milímetros y en mujeres de hasta 20 milímetros.

Es una técnica sencilla, cuyo bajo costo ha facilitado su amplia distribución. Se eleva a las 48 horas de iniciado el proceso inflamatorio y vuelve a la normalidad después de 10 días de terminado el proceso. Estas, unido a su aumento fisiológico en pacientes mayores de 50 años, constituyen quizás sus principales limitaciones. Es considerada como una prueba esencial en el estudio de procesos inflamatorios y de mucha utilidad para definir la naturaleza inflamatoria o no de determinadas enfermedades.

Es un examen complementario que brinda oportunidades diagnósticas y en el seguimiento de enfermedades como la artritis reumatoide, la arteritis de células gigantes y la polimialgia reumática; sin embargo, su confiabilidad disminuye frente a otras enfermedades reumáticas de tipo inflamatorias como es el lupus eritematoso sistémico y las miopatías inflamatorias. Sus propiedades diagnósticas se ven disminuidas en enfermedades inflamatorias que tienen un pico de incidencia por encima de los 50 años.

Por su parte la determinación de la PCR es una técnica que se viene utilizando desde el año 1930; su principio de funcionamiento está dado por la capacidad que tiene esta sustancia de precipitar al reaccionar con el polisacárido C del neumococo en presencia de calcio.

Una de sus ventajas se relaciona por la capacidad que tiene esta sustancia para aglomerar patógenos microbianos y células apoptósicas del huésped para su posterior eliminación por células fagocíticas y el sistema del complemento. La PCR comienza a elevarse en las primeras cuatro horas de aparición del proceso inflamatorio, alcanzado su máxima expresión entre las 24 y 72 horas posteriores y disminuye a valores normales rápidamente después de terminado en proceso inflamatorio. Sin embargo, suele permanecer elevada en enfermedades crónicas como la artritis reumatoide.

La PCR es más sensible que la VSG, además se detecta con mayor rapidez en los procesos inflamatorios que la VSG y a diferencia de la VSG

no se modifica por la edad, la morfología de los eritrocitos o las variaciones proteicas. Los valores considerados como de referencia varían en dependencia del método utilizado para determinar la concentración plasmática de PCR. Ambas determinaciones se utilizan en la actualidad en la primera línea de confirmación de la sospecha diagnóstica de las enfermedades reumáticas. La Tabla 10.1 muestra las ventajas y desventajas de la determinación de VSG y PCR.

Tabla 10.1. *Ventajas y desventajas de la determinación de PCR y VSG.*

VSG		PCR	
Ventajas	**Desventajas**	**Ventajas**	**Desventajas**
1.- Bajo costo 2.- Mucha información clínica	1.- Solo medida indirecta de proteína de fase aguda 2.- Modificada por anemia, morfología y tamaño de glóbulos rojos 3.- Respuesta lenta al estímulo inflamatorio 4.- Se puede modificar por medicamentos 5.- Se requiere muestra fresca 6.- Modificada por edad y sexo 7.- Nivel mayor en mujeres	1.- Respuesta rápida 2.- No se modifica por edad ni morfología de glóbulos rojos 3.- Refleja una sola proteína de fase aguda 4.- Se puede medir en suero coleccionado	1.- Menor información clínica 2.- Mayor costo

Fuente: colectivo de autores

10.2. Química sanguínea

La ferritina sérica es la única determinación dentro de la química sanguínea que se utiliza en el diagnóstico de las enfermedades reumáticas. Su importancia se refleja en el diagnóstico de la enfermedad de *Still* del

adulto. Las demás determinaciones de la química sanguínea no son determinantes para confirmar el diagnóstico de determinada enfermedad, sin embargo, son complementarios considerados como importantes en el monitoreo de los pacientes reumáticos.

La importancia de estas determinaciones se basa fundamentalmente en el monitoreo de la función de órganos vitales como el hígado y el riñón, los cuales no solo son considerados como vitales para el metabolismo de fármacos modificadores de la enfermedad como el metotrexato y la leflunomida.

Igualmente se determinan las proteínas totales como vehículo de traslado de los fármacos en el organismo y los elementos principales del perfil lipídico por su elevación relativa en los pacientes con procesos inflamatorios crónicos. Las demás determinaciones se realizan con el objetivo de descartar o confirmar complicaciones o comorbilidades asociadas.

10.3. Estudios inmunológicos

Son considerados como de primera línea en el diagnóstico, fundamentalmente, de enfermedades reumáticas con componente inflamatorio. La determinación de anticuerpos constituye el examen inmunológico que con mayor frecuencia es solicitado por los profesionales de la salud en el abordaje de enfermedades reumáticas. Los principales son el factor reumatoide, el antipéptido citrulinado cíclico (anti-CCP) y los anticuerpos antinucleares (ANA).

El factor reumatoide es un autoanticuerpo que puede detectarse en sus cuatro isoenzimas (IgG, IgM, IgE, IgA), siendo el serotipo IgM e IgG los de mayor sensibilidad diagnóstica y pronóstica; es considerado como un autoanticuerpo con afinidad por la artritis reumatoide; sin embargo, solo se detecta positivo en el 50 % de los casos; de ahí la denominación de artritis reumatoide seropositiva y arteritis reumatoide seronegativa, la positividad del factor reumatoide se encuentra dentro de los criterios diagnósticos actualizados de la artritis reumatoide. Sin embargo, en otras enfermedades reumáticas y no reumáticas también se reporta cierto porciento de positividad del factor reumatoide (Tabla 10.2).

Tabla 10.2. *Enfermedades con positividad del factor reumatoide.*

Positividad del factor reumatoide	
Enfermedades reumáticas	**Enfermedades no reumáticas**
1.- Artritis reumatoide	1.- Endocarditis bacteriana
2.- Síndrome de Sjögren	2.- Enfermedad hepática crónica
3.- Esclerosis sistémica	3.- Enfermedades virales
4.- Miopatías inflamatorias	4.- Enfermedad pulmonar intersticial
5.- Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo.	5.- Enfermedades neoplásicas
	6.- Edad mayor de 70 años

Fuente: colectivo de autores

Otro de los autoanticuerpos que pueden detectarse en la artritis reumatoide es el antipéptido citrulinado cíclico (Anti CCP). Este autoanticuerpo se encuentra dirigido específicamente hacia una proteína que contiene en su estructura citrulina. Su sensibilidad es similar a la del factor reumatoide IgM (80% vs 70%); sin embargo, su especificidad se eleva hasta el 96%, si se combinan ambos autoanticuerpos la sensibilidad se eleva hasta el 99,5%. Quizás su mayor ventaja como elemento confirmatorio de la artritis reumatoide está dada por la elevada positividad en estadios iniciales de la enfermedad, que oscila entre el 50% y 70% de los casos, lo que permite confirmar el diagnóstico precoz de la enfermedad.

Es importante señalar, como se explicó en relación al factor reumatoide, que no es obligatorio para el diagnóstico de artritis reumatoide que estos autoanticuerpos se encuentren positivos, alrededor de hasta un 50% de los pacientes pueden tener seronegatividad y presentar cuadro clínico compatible con artritis reumatoide; por lo tanto se puede afirmar que el diagnóstico de la artritis reumatoide se basa en elementos clínicos; la presencia de un factor reumatoide o anti CCP positivo confirman el diagnóstico de la enfermedad y son considerados como un aumento de riesgo de daño articular, de presencia de manifestaciones extraarticulares y de severidad de la enfermedad.

Otros de los anticuerpos más conocidos son los anticuerpos antinucleares (ANA); fueron descritos por primera vez en el año 1948 por Hargraves, Richmon y Morton quienes observaron la presencia de células LE en la médula ósea de pacientes con lupus eritematoso sistémico. A

partir de ese momento se concentraron los estudios en identificar una serie de autoanticuerpos contra las estructuras citoplasmáticas y nucleares, siendo denominados ANA; en la actualidad los ANA constituyen un elemento infaltable para confirmar el diagnóstico del lupus eritematoso sistémico y también están presente en un importante número de enfermedades reumáticas y no reumáticas (Tabla 10.3).

Tabla 10.3. *Sensibilidad de ANA en enfermedades reumáticas y no reumáticas*

Enfermedades Reumáticas	**Sensibilidad (%)**
Lupus eritematosos sistémico	98 a 100
Lupus indicado por fármacos	100
Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo	100
Esclerosis Sistémica	60 a 90
Síndrome de *Sjögren*	40 a 70
Artritis reumatoide	50 a 60
Miopatías inflamatorias	60 a 80
Poliarteritis nudosa	10 a 20
No reumáticas	
Hepatitis crónica	100
Miastemia gravis	50
Diabetes mellitus	25
Tiroiditis de Hashimoto	46
Enfermedad de Graves	5
Hipertensión pulmonar primaria	40
Macroglobulinemia de *Waldenströng*	20

Fuente: colectivo de autores

Existen determinadas pruebas y métodos para identificar la positividad o presencia de ANA. La inmunofluorescencia indirecta (IFI) es la más utilizada por su sensibilidad y simplicidad, sin embargo, mediante su aplicación no es posible determinar la especificidad; esta dificultad ha motivada la utilización de otras pruebas como la inmunoprecipitación, inmunodifusión doble, inmunoblot y ELISA, que es la prueba que se utiliza con mayor frecuencia.

Es importante conocer los patrones de positividad de IFI, se comienza con una dilución de 1:40, sin embargo, se necesitan resultados iguales o superiores a 1:160 para considerar la prueba positiva, valores intermedios son considerados como títulos bajos y orientan sobre el seguimiento clínico e inmunológico del paciente investigado. La determinación de los ANA es de gran utilidad para el diagnóstico, seguimiento y pronóstico de pacientes con algunas enfermedades reumáticas.

Es importante destacar que la sola presencia de ANA, sin presencia de manifestaciones clínicas, no es indicativo de una determinada enfermedad, sino que existe una respuesta inmunológica que amerita un seguimiento periódico del paciente. Este planteamiento refuerza la importancia de las manifestaciones clínicas para el diagnóstico de cualquier enfermedad reumática.

Además de los ANA, se determinan otros autoanticuerpos, más específicos para determinadas enfermedades reumáticas, han sido denominados anticuerpos extraíbles del núcleo (ENA); presentan una sensibilidad y especificidad mayor en determinadas afecciones de origen autoinmune (Tabla 10.4). El algoritmo de actuación de ANA y ENA se muestra en la Figura 10.1.

Tabla 10.4. *Relación de ENA con determinadas enfermedades reumáticas*

Enfermedades	ENA
Lupus eritematoso sistémico	Anti DNA Nativo Anti-*Smith*
Lupus inducido por medicamentos	Anti histonas Anticromatina
Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo	Anti U1 RNP
Síndrome de *Sjögren*	Anti Ro (SSA) Anti La (SSB
Miopatías inflamatorias	Anti rARN sintetasas Anti jo, Anti Cu
Esclerosis sistémica	Anti scl 70 Anticentrómero
Vasculitis sistémicas	ANCA P ANCA C
Síndrome antifosfolipídico	Anti B2 glicoproteina Anticoagulante lúpico Antifosfolipóidico Anticardiolipina

Fuente: colectivo de autores

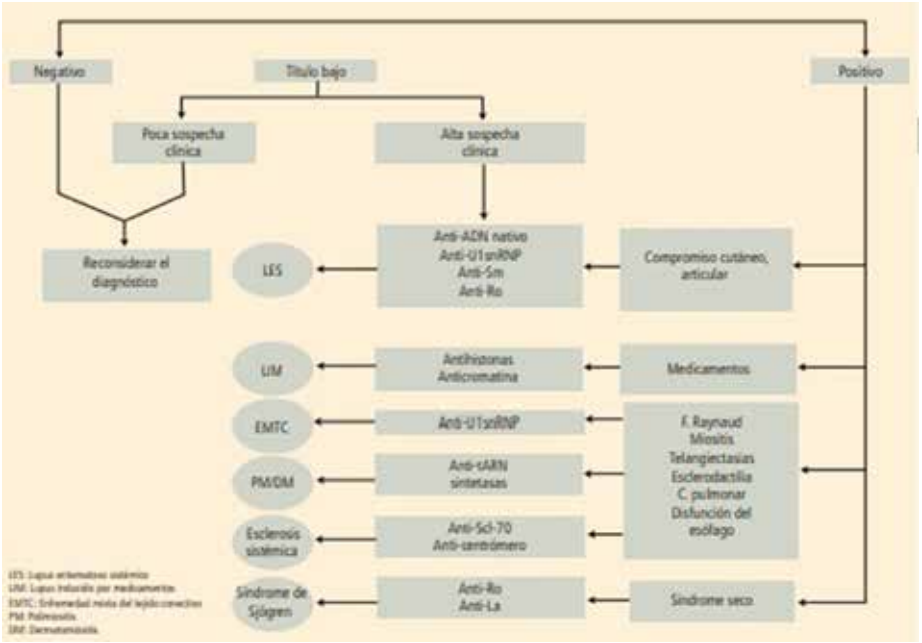


Figura 10.1. *Algoritmo de utilización de los ANA en el diagnóstico de las enfermedades reumáticas*.

Fuente: Alarcón y Segovia, et al, 2006

La importancia e influencia diagnóstica, terapéutica y evolutiva de los ANA y determinados ENA será abordada en capítulos posteriores; al hacer el abordaje de las distintas enfermedades reumáticas.

10.4. Análisis del líquido sinovial

El líquido sinovial es conceptualizado como una sustancia que se encuentra presente en el interior de las articulaciones celulares y las vainas tendinosas; su origen es a partir de un ultrafiltrado del plasma sanguíneo. Su composición final dependerá de algunos elementos que pueden ser adicionados según el medio en el que se encuentren. En ambas localizaciones (articulaciones y vainas tendinosas) y en condiciones normales sus funciones incluyen la nutrición y lubricación con la finalidad de prevenir la formación de adherencia y facilitar la movilidad.

En condiciones normales el líquido sinovial es una delgada película, incoloro, con una temperatura inferior a los 37 grados y con un pH si-

milar al pH de la sangre. La cantidad variará en dependencia de cada articulación, siendo aproximadamente 2 ml en la rodilla, la cual es la articulación con mayor cantidad de líquido sinovial.

El aumento de la producción de líquido sinovial responde a varias causas y es denominado como derrame sinovial. Ya fue explicado que el aumento de la producción de líquido sinovial aumenta la presión intraarticular comprimiendo las terminaciones nerviosas de la membrana sinovial generando dolor; además de que afecta la integridad del cartílago articular. Ante la presencia de un derrame sinovial se debe realizar la artrocentesis como proceder para drenar el líquido sinovial en exceso. En la Tabla 10.5 se muestran las ventajas, desventajas, indicaciones y contraindicaciones de la artrocentesis.

Tabla 10.5. *Ventajas, desventajas, indicaciones y contraindicaciones de la artrocentesis*.

Ventajas	Desventajas	Indicaciones	Contraindicaciones
1.- Ayuda al diagnóstico 2.- Permite el tratamiento local. 3.- Alivio rápido del dolor 4.- Restablece función articular 5.- Evita la laxitud articular 6.- Evita atrofia muscular 7.- Presenta pocos efectos secundarios 8.- Pocas contraindicaciones 9.- Bajo costo 10.- Disminuye requerimiento de fármacos sistémicos	1.- No es un proceso curativo 2.- El alivio puede ser temporal si no se trata la causa del derrame articular 3.- Puede enmascarar alguna enfermedad subyacente por el uso de fármacos locales	1.- Monoartritis aguda de causa desconocida 2.- Sospecha de artritis séptica 3.- Derrames crónicos de causa desconocida 4.- Sospecha de enfermedades por depósito de cristales 5.- Sospecha de hemartrosis	1.- Infección local periarticular 2.- Bacteriemia 3.- Dermatitis en zona de punción 4.- Trastornos coagulación 5.- Negativa del paciente.

Fuente: colectivo de autores

El estudio del líquido sinovial debería ser una constante en el estudio de pacientes con enfermedades reumáticas; sin embargo, esto no se produce frecuentemente. Una vez obtenido, se le estudia desde el punto de vista macroscópico y microscópico.

El estudio macroscópico del líquido sinovial incluye los siguientes elementos: volumen, color, transparencia, viscosidad y formación del coágulo; cada una de estas características aporta elementos que pueden reforzar o descartar la sospecha clínica de determinada enfermedad.

- **Volumen:** se tiende a relacionar la cantidad de líquido extraído con la severidad del derrame articular; sin embargo, la extracción de una pequeña cantidad de líquido no es indicador de un procesos superficial o banal.

- **Color y transparencia:** es quizás el elemento de mayor significación diagnóstica del estudio macroscópico. El líquido sinovial normal es transparente e incoloro; el líquido sinovial no inflamatorio puede mostrar un color ámbar claro (figura 10.2). Es importante señalar que existen líquidos inflamatorios que también son claros, principalmente en aquellos procesos inflamatorios leves o de reciente instauración.



Figura 10.2. *Líquido sinovial normal incoloro y líquido sinovial no inflamatorio color ámbar.*
Fuente: Alarcón y Segovia, et al, 2006

La turbidez en el líquido es una muestra de franco contenido inflamatorio (Figura 10.3) y se observa en múltiples enfermedades reumáticas, para diferenciar un líquido claro de un líquido turbio se debe realizar la

prueba de la lectura, el líquido claro permite leer a través de él, lo cual se imposibilita en los líquidos turbios.



Figura 10.3. *Líquido sinovial inflamatorio*.

Fuente: Alarcón y Segovia, et al, 2006

Pueden existir otras denominaciones de líquidos articulares en dependencia del color, puede presentarse un líquido purulento, hemorrágico o quiloso. El líquido purulento es aquel que contiene una gran cantidad de elementos celulares, que le dan al líquido un color blanquecino amarillento; suele observarse en procesos inflamatorios avanzados o procesos infecciosos.

Los líquidos hemorrágicos son aquellos que presentan un color rojizo o presenta estrías de sangre; se obtiene en pacientes con traumatismos, trastornos de coagulación, medicación anticoagulante, tumores de la sinovial (sonovitis vellonodular pigmentada), discrasias sanguíneas (hemofilia, sicklemia), escorbuto, condrocalcinosis, hemangiomas y otros.

Los líquidos con características quilosas son aquellos que tienen un elevado número de células grasas y su aspecto es cremosos, so observa en pacientes con dislipidemias fundamentalmente; una variante se encuentra en pacientes con gota tofácea los que presentan un líquido sinovial blanco como la tiza.

Existen otros tipos de líquidos sinovial como el gredoso, el gris y el con partícula, pero su frecuencia de presentación es mucho menor.

- **Viscosidad:** se determina observando la caída del líquido sinovial, normalmente tiene una filancia de entre 3 y 5 cm; los líquidos inflamatorios caen directamente como gotas de agua y en

pacientes con condrocalcinosis o hipotiroidismo se observa una gran viscosidad del líquido sinovial.

- **Formación de coágulo y prueba del coágulo de mucina:** el líquido normal no se coagula, a diferencia de los líquidos inflamatorios. El tamaño del coágulo es considerado como un referente de la intensidad del proceso inflamatorio.

El estudio macroscópico incluye la determinación de cuatro elementos fundamentales; el recuento celular, la determinación de cristales, el estudio químico y el estudio microbiológico.

- **Recuento celular:** constituye el elemento más importante del estudio, permite clasificar el líquido sinovial en normal, inflamatorio (leve, moderado y severo) y no inflamatorio (séptico o hemorrágico), estos parámetros se determinan según la cantidad de células y de muestran en la Tabla 10.6. Después de determinada la totalidad de células se procede a realizar el diagnóstico diferencial del mismos identificando grupos celulares específicos u otros componentes como es el caso de la fibrina o de presencia de residuos o restos de tejidos.

Tabla 10.6. *Clasificación microscópica del líquido sinovial según celularidad.*

Tipo de líquido	Células totales xmm^3	Polimorfonucleres (%)
Normal	Menos de 200	Menos de 25
Inflamatorio leve	De 200 a 2.000	Menos del 25
Inflamatorio moderado	De 2.000 a 50.000	Menos del 50
Inflamatorio severo	De 50.000 a 100.00	Del 50 al 75
Séptico	Más de 100.000	Del 75 al 100
Hemorrágico	Hematíes	

Fuente: colectivo de autores

- **Determinación de cristales:** se realiza mediante la observación del líquido sinovial en un microscopio de luz polarizada; los cristales que con mayor frecuencia son identificados son los de urato monosódico (diagnóstico confirmatorio de artropatía gotosa), de pirofosfato cálcico (diagnóstico confirmatorio de la condrocalcinosis), de hidroxiapatita (frecuentes en enfermedades osteode-

generativas como la osteoartritis o la hiperostosis vertebral anquilosante entre otras) y otros cristales menos frecuentes como los de oxalato de calcio, esteroides y lípidos principalmente.

- **Estudios microbiológicos:** el objetivo es descartar o confirmar la presencia de infección articular, se indican ante la sospecha clínica de una sepsis articular ante la presencia de líquidos sinoviales con recuento celular igual o superior a las 50.000 células. Para su determinación se utilizan la tinción de Gram y el cultivo. Otras técnicas para aplicar pueden ser la cromatografía de gas, inmunoelectroforesis y reacción en cadena de la polimerasa.

- **Estudios químicos:** se realizan con la finalidad de determinar las concentraciones de determinados compuestos químicos formando parte del líquido sinovial; sus resultados pueden ayudar en la sospecha clínica de determinadas enfermedades. Los principales elementos químicos para determinar son la glucosa (en condiciones normales similar a los valores séricos, disminuye en procesos infecciosos) y la presencia de factor reumatoide y de anticuerpos antinucleares (normalmente no deben de estar presentes). También puede determinarse la presencia de lípidos, crioproteínas y factores derivados del colágeno.

En la Figura 10.4 se muestra un resumen de los elementos macroscópicos y microscópicos a estudiar del líquido sinovial.



Figura 10.4. *Elementos que considerar en el estudio del líquido sinovial*

Fuente: colectivo de autores

10.5. Estudios histopatológicos

Los estudios histopatológicos constituyen la base diagnóstica de varias enfermedades reumáticas; dentro de ellas destacan las vasculitis sistémicas, las miopatías inflamatorias, artropatía psoriásica, nódulos reumatoideos, eritema nudoso, la sinovitis vellonodular pigmentada y la esclerosis sistémica.

Las enfermedades reumáticas, producto al carácter sistémico, variedad de manifestaciones clínicas, evolución crónica, amplia gama de complicaciones y comienzo lento y progresivo, son consideradas en muchas ocasiones como enfermedades de difícil diagnóstico. En algunas ocasiones incluso son diagnósticos por exclusión, es decir, se llega al diagnóstico de enfermedad reumáticas después que se han descartado un importante grupo de afecciones.

Es por ello, por lo que el estudio histopatológico, principalmente de la membrana sinovial, es un recurso que se encuentra presente para facilitar y acelerar el diagnóstico de las enfermedades reumáticas.

Referencias bibliográficas

Alarcón Segovia, D., Molina, J., Molina, J.F., Catoggio, L.J., Cardiel, MH., & Angulo, J.M. Tratado hispanoamericano de Reumatología. McGrave Hill. España. 2006.

Aliuska, B.A., & Adisnubia, B. A. (2021). Software Educativo sobre articulaciones sinoviales. In EdumedHolguín2021. Recuperado de https://edumedholguin2021.sld.cu/index.php/edumedholguin/2021/paper/view/468

Anders, HJ., Saxena, R., Zhao, MH., Parodis, I., Salmon, JE., & Mohan, C. (2020). Lupus nephritis. Nature Reviews Disease Primers, 6(1), 7. Recuperado de https://doi.org/10.1038/s41572-019-0141-9

Arnal-Gómez, A., Espí-López, G. V., Cano Heras, D., Muñoz-Gómez, E., Balbastre Tejedor, I., Ramírez Iñiguez-de la Torrez, M., & Vicente-Herrero, M. (2020). Revisión bibliográfica sobre la eficacia del ejercicio excéntrico como tratamiento para la tendinopatía del tendón de Aquiles. Archivos de prevención de riesgos laborales, 23(2), 211-233. Recuperado de https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1578-25492020000200007&script=sci_abstract&tlng=en

Barba Carrillo, GL., Solís, DA., Riquero, AM., & Díaz, CN. (2023). Dermatomiositis, enfermedad reumática con manifestaciones cutáneas. Revista Cubana de Reumatología: RCuR, 25(3),9. Recuperado de https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9455713

Barreno Gadvay, AD., Delgado Masache, GA., López Merino, MF., Vinueza Orozco, EF., Zumba Guerra, LM., & Zumba Guerra, AM. (2024). La rehabilitación pulmonar como parte del esquema terapéutico en pacientes con enfermedad reumática y compromiso cardiovascular. Revista Cubana De Reumatología, 26, e1340. Recuperado a partir de https://revreumatologia.sld.cu/index.php/

reumatologia/article/view/1340

Ben-Chetrit, E., Gattorno, M., Gul, A., Kastner, D. L., Lachmann, HJ., Touitou, I., & Ruperto, N. (2018). Consensus proposal for taxonomy and definition of the autoinflammatory diseases (AIDs): A Delphi study. Annals of the Rheumatic Diseases, 77(11), 1558–1565. Recuperado de https://doi.org/10.1136/annrheum-dis-2017-212515

Bermas, BL. (2020). Pregnancy and autoimmune rheumatic diseases. Rheumatic Disease Clinics of North America, 46(2), 239–252. Recuperado de https://doi.org/10.1016/j.rdc.2020.01.001

Bermúdez Marrero, WA., Martín Pozo, Y., Pérez Fleites, D., Bermúdez Marrero, WM., & Vizcaino Luna, Y. (2025). Manifestaciones cutáneas en pacientes con enfermedades reumatológicas. Acta Médica del Centro, 19, . Epub 30 de septiembre de 2025. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2709-79272025000100049&lng=es&tlng=

Bermúdez Garcell, A. J., Serrano Gámez, N. B., Teruel Ginés, R., & Leyva Montero, M. de los Ángeles L. M. (2025). Compromiso cardiovascular como expresión de afectación sistémica en personas con enfermedades reumáticas. Revista Cubana De Medicina Militar, 54(4), e025076748. Recuperado a partir de https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/76748

Caimmi, C., & Calabrese, L. H. (2019). Ophthalmologic manifestations of systemic autoimmune diseases. Autoimmunity Reviews, 18(6), 587–594. Recuperado de https://doi.org/10.1016/j.autrev.2019.04.002

Camaño Carballo, L., Camaño Carballo, L., & Pimienta Concepción, I. (2021). Manifestaciones bucales y compromiso gastrointestinal en pacientes con artritis reumatoide. Revista Cubana de Reumatología, 23(3),e220. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962021000300003&l-

ng=es&tlng=pt

Camaño Carballo, L., Camaño Carballo, L., González Aguilar, V., Carcasés Carcasés, E., Tite Andi, ST., Pimienta Concepción, I., & Ruano Nieto, AL. (2022). Manifestaciones digestivas en el curso de enfermedades reumáticas, estudio de 5 años. Revista Cubana de Reumatología, 24(1),e258. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962022000100002&lng=es&tlng=es

Cantarini, L., Lopalco, G., Selmi, C., Napodano, S., Gentileschi, S., Bellisai, F., et al. (2015). Auto-inflammatory diseases: A brief history of clinical and molecular discoveries. Clinical Reviews in Allergy & Immunology, 49(1), 13–31. Recuperado de https://doi.org/10.1007/s12016-014-8451-8

Canul, AFK. (2022). Mecanismo de los AINES y antiinflamatorios derivados para el control del dolor y la inflamación. Uso de antiinflamatorios en odontología. Revista ADM Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana, 79(1), 38-47. Recuperado de https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=103817

Cardona, N., Ocampo, S.J., Estrada, J.M., Mojica, M.I., & Porras, G.L. (2022). Caracterización clínica y funcional de pacientes con atrofia muscular espinal en el centro-occidente colombiano. Biomédica, 42(Suppl. 1), 89-99. Recuperado de https://doi.org/10.7705/biomedica.6178

Cervera, R., Espinosa, G., & Cordero, A. (2018). Hematologic manifestations in systemic autoimmune diseases. Autoimmunity Reviews, 17(12), 1130–1137. Recuperado de https://doi.org/10.1016/j.autrev.2018.06.005

Clowse, MEB., Jamison, M., Myers, E., & James, A. H. (2018). A national study of the complications of lupus in pregnancy. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 199(2), 127.e1–127.e6.

Recuperado de https://doi.org/10.1016/j.ajog.2008.03.012

Corrales, N., Mayor, V., & Montealegre, S. (2023). Carga de enfermedad cardiovascular en enfermedad reumatológica autoinmune: "el corazón en lupus y la artritis reumatoide". Universitas Médica, 64(2),e1011. Recuperado de https://revistas.javeriana.edu.co/files-articulos/UMED/64-2(2023)/6572524005/index.html

Dinarello, C. A., Simon, A., & van der Meer, J. W. M. (2022). Treating inflammation by blocking interleukin-1 in a broad spectrum of diseases. Nature Reviews Drug Discovery, 11(8), 633–652. Recuperado de https://doi.org/10.1038/nrd3800

Eirín, EM., Ouréns, YS., & Vázquez, JLG. (2021). Manifestaciones cardíacas de las enfermedades reumáticas. Medicina Clínica, 156(12), 615-621. Recuperado de https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0025775321001330

Furie, R., Rovin, B. H., Houssiau, F., Malvar, A., Teng, Y. K. O., Contreras, G., et al. (2020). Two-year, randomized, controlled trial of belimumab in lupus nephritis. New England Journal of Medicine, 383(12), 1117–1128. Recuperado de https://doi.org/10.1056/NEJMoa2001180

Fiyouzi, T., Pelaez-Prestel, H. F., Reyes-Manzanas, R., Lafuente, E. M., & Reche, P. A. (2023). Enhancing regulatory T cells to treat inflammatory and autoimmune diseases. International Journal of Molecular Sciences, 24(9), 7797. Recuperado de https://doi.org/10.3390/ijms24097797

García González, V., Hernández Yane, A., & Solis Cartas, U. (2014). Incidencia de la afección de la articulación temporomandibular en pacientes con enfermedades reumáticas. Revista Cubana de Reumatología, 16(Supl. 1), 373-378. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962014000400005&lng=es&tlng=es

Gattorno, M., Hofer, M., Federici, S., Vanoni, F., Bovis, F., Aksentijevich, I., et al. (2019). Classification criteria for autoinflammatory recurrent fevers. Annals of the Rheumatic Diseases, 78(8), 1025–1032. Recuperado de https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2018-214454

Giraldo, LN., & Velásquez, MM. (2022). Dermatosis neutrofílicas asociadas a síndromes monogénicos autoinflamatorios. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica, 20(1):67-77. Recuperado de https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=104818

Gross Ochoa, VY., Monet Álvarez, DE., & Álvarez Cortés, JT. (2023). Regulación de la respuesta inflamatoria dependiente de citocinas. MEDISAN, 27(5),34-47. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192023000500016&lng=es&tlng=pt

Han, L., Wu, T., Zhang, Q., Qi, A., & Zhou, X. (2025). Immune tolerance regulation is critical to immune homeostasis. Journal of Immunology Research. Recuperado de https://doi.org/10.1155/jimr/5006201

Hernández Ruíz, R., Rodríguez Antelo, R., López Ramírez, Y., Roque Pérez, L., Suárez Castillo, Y., & Pereira Sánchez, E. (2022). Comportamiento clínico radiológico de la enfermedad intersticial difusa sintomática en pacientes con afecciones reumatológicas. Revista Cubana de Reumatología, 24(3),e950. Recuperado en 30 de diciembre de 2025, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962022000300007&lng=es&tlng=es

Hurtado de Mendoza, AJD., Montero, GT., Borrajero, MI., Capó, PV., López ML., & Domínguez, ÁC. (2021). Respuesta inflamatoria sistémica de la COVID-19 y su expresión morfológica, el daño múltiple de órganos. Rev Cub Med Mil. 50(3),e02101592. Recuperado de https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=110138

Iglesias, D., Castro Iglesias, M., & Torres Pérez, L. (2021). COVID-19, aterosclerosis y la respuesta inflamatoria en la enfermedad reumática. Revista Cubana de Medicina, 60(4),27-38. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232021000400018&lng=es&tlng=es

Iglesias-Gamarra, A., Quintana, G., & Restrepo Suárez, J. F. (2006). Prehistoria, historia y arte de la Reumatología Gota y espondilitis anquilosante. Revista colombiana de reumatología, 13(2), 120-141. Recuperado de https://www.researchgate.net/profile/Jose-Restrepo-13/publication/237348603_Prehistoria_historia_y_arte_de_la_Reumatologia_Gota_y_espondilitis_anquilosante/links/540760410cf2bba34c1eca61/Prehistoria-historia-y-arte-de-la-Reumatologia-Gota-y-espondilitis-anquilosante.pdf

Iglesias-Gamarra, A., Quintana, G., & Suárez, JFR. (2006). Prehistoria, historia y arte de la Reumatología. REVISTA COLOMBIANA DE REUMATOLOGÍA, 13(1), 21-47. Recuperado de https://www.researchgate.net/profile/Jose-Restrepo-13/publication/262665801_Prehistoric_historic_and_arts_of_rheumatology_Origin_of_words_reuma_rheumatoid_arthritis_juvenile_rheumatoid_arthritis_gout_and_ankylosing_spondylitis/links/54075eee0cf2c48563b2cf14/Prehistoric-historic-and-arts-of-rheumatology-Origin-of-words-reuma-rheumatoid-arthritis-juvenile-rheumatoid-arthritis-gout-and-ankylosing-spondylitis.pdf

Iglesias-Gamarra, A., Quintana, G., & Restrepo Suárez, J.F. (2006). Prehistoria, historia y arte de la Reumatología Inicios de las palabras reuma, artritis reumatoide, artritis juvenil, gota y espondilitis anquilosante. Revista Colombiana de Reumatología, 13(1), 21-47. Recuperada de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-81232006000100003&lng=en&tlng=es

Imbachí-Salamanca, A., & Vásquez, G. (2024). Central tolerance in T cells, what's new? Revista Colombiana de Reumatología, 31(4), 480–488. Recuperado de https://doi.org/10.1016/j.rcreue.2024.09.001

Jayne, D., Rasmussen, N., Andrassy, K., Bacon, P., Tervaert, J. W. C., Dadoniene, J., et al. (2017). A randomized trial of maintenance therapy for ANCA-associated vasculitis. New England Journal of Medicine, 359(26), 2773–2786. Recuperado de https://doi.org/10.1056/NEJMoa0802311

Laborie, F., Claudepierre, P., & Vegas, L. P. (2025). Manifestaciones reumatológicas de las afecciones intestinales. EMC-Aparato Locomotor, 58(4), 1-10. Recuperado de https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1286935X25511152

Lévano Loayza, S.A., & Sovero Gaspar, A.T. (2020). Evaluación anatómica de la articulación temporomandibular mediante resonancia magnética. Artículo de revisión. Revista Estomatológica Herediana, 30(4), 285-293. Recuperado de https://dx.doi.org/10.20453/reh.v30i4.3882

López-Vaca, O.R., Narváez-Tovar, C.A., & Garzón-Alvarado, D.A. (2012). Modelos computacionales del comportamiento del cartílago articular. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas, 31(3), 373-385. Recuperado en 19 de marzo de 2023, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002012000300011&lng=es&tlng=es

López, ABV., Guzmán, JK., Villacres, LPM., & Chiliquinga, MWHC. (2022). Microbiota y su papel en el sistema inmunológico. RECIAMUC, 6(2), 48-58. Recuperado de https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/830

Maldonado Domínguez, ED., Muñoz Estrada, VF., & Picazo Luna, J. (2025). Dieta baja en pseudoalérgenos e histamina: un enfoque terapéutico en pacientes con urticaria crónica espontánea. Revista alergia México, 72(2), 119-130. Recuperado de https://doi.org/10.29262/ram.v72i2.1452

Marín-Medina, DS., Alejandro, A.G., Castaño Gutiérrez, J., & Ortega Quintero, A. P. (2024). Manifestaciones neurológicas de enferme-

dades sistémicas: aspectos claves para el clínico. [Neurological Manifestations of Systemic Diseases: Key Aspects for the Clinician] Salud Uninorte, 40(2), 622-640. Recuperado de https://doi.org/10.14482/sun.40.02.411.999

Marrero, R.C.M., Rull, I.M., & Cunillera, M.P. (2005). Biomecánica clínica de los tejidos y las articulaciones del aparato locomotor. Masson. Recuperado de https://fondoscience.com/sites/default/files/articles/pdf/rpt.1902.fs051214-critica-de-libros.pdf

Martínez Larrarte, JP, Reyes Pineda, Y., & Prada Hernández, DM. (2007). Aspectos teórico-prácticos de la inflamación en las enfermedades reumáticas. Revista Cubana de Medicina General Integral, 23(2) Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252007000200014&lng=es&tlng=es

Masters, S. L., Simon, A., Aksentijevich, I., & Kastner, D. L. (2019). Horror autoinflammaticus: The molecular pathophysiology of autoinflammatory disease. Annual Review of Immunology, 27, 621–668. Recuperado de https://doi.org/10.1146/annurev.immunol.25.022106.141627

McDermott, M. F., & Aksentijevich, I. (2022). The autoinflammatory syndromes. Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology, 2(6), 511–516. https://doi.org/10.1097/00130832-200212000-00004

Molina-Giraldo, S., Franco Torres, RV., & Torres-Valencia, N. (2022). Síndrome de respuesta inflamatoria fetal: fisiopatología, desenlaces y estudio ecográfico prenatal. Ginecología y obstetricia de México, 90(8), 664-681. Recuperado de https://doi.org/10.24245/gom.v90i8.7817

Montes Seguedo, J.L., Domínguez López, I., García García, A.L., Barceinas Sanchez, J.D.Ó., Jovita Morales, M.R., & González Jasso, E. (2022). In Vitro Lubrication In Joint Prostheses. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas, 41, e931. Re-

cuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002022000100007&lng=es&tlng=en

Morales Castañeda, W. A. (2021). Prevalencia de riesgo cardiovascular elevado estimado a 10 años en espondiloartritis comparado con personas sin enfermedad reumática. Tesis de grado. Universidad Autónoma de México. Recuperado de https://ru.dgb.unam.mx/server/api/core/bitstreams/8efd0653-c647-4881-a5aa-ebd35ffc6858/content

Moulis, G., Pugnet, G., Borel-Derlon, A., & Lapeyre-Mestre, M. (2018). Immune thrombocytopenia and systemic autoimmune diseases. Seminars in Hematology, 55(2), 110–117. Recuperado de https://doi.org/10.1053/j.seminhematol.2018.04.002

Neri Vela, R., & Lievano Madrigal, L. (2017). Páginas en la historia de la reumatología en México. Revista de la Facultad de Medicina (México), 60(1), 30-37. Recuperado de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422017000100030&lng=es&tlng=es

Osorio Illas, L., Ambou Frutos, I., Vilches Lescaille, DC., Pérez Polanco P., Elvia S., & Fernández Mora, L. (2022). Manifestaciones oftalmológicas en pacientes con enfermedades reumáticas en edades pediátricas. Revista Cubana de Oftalmología, 35(2),e301. Recuperado de 2025, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762022000200013&lng=es&tlng=es

Pacheco Rodríguez, D. Reumatología para Médicos de Atención Primaria. 1ra Ed. McGrave Hill. España. 2018.

Pillajo, LJS., Pillajo, LDM., & Moyano, PCE. (2022). Manifestaciones neurológicas en una paciente con lupus eritematoso sistémico. Rev Cub de Reu. 24(4),e1062. Recuperado de https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubreu/cre-2022/cre224n.pdf

Poletti, ED., & Sandoval, RM. (2025). Implicación de la microbiota

intestinal en las enfermedades de la piel. Microbiota intestinal y su implicación en las enfermedades metabólicas y no metabólicas, 189. Recuperado de https://books.google.com.ec/books?hl=es&lr=&id=dfdDEQAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA189&dq=piel,+mucosa+intestinal+y+bronquia+and+barreras+de+protecci%C3%B3n&ots=tQRptnFNqW&sig=ATBWnuaIt-gLDa88CwL73QZtpFY&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false

Prada Hernández, D.M., Hernández Torres, C., Gómez Morejón, J.A., Gil Armenteros, R., Reyes Pineda, Y., Solis Carta, U., & Molinero Rodríguez, C. (2015). Evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con artritis reumatoide en el Centro de Reumatología. Revista Cubana de Reumatología, 17(1), 48-60. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962015000100008&lng=es&tlng=es

Ramos-Casals, M., Brito-Zerón, P., Bombardieri, S., Bootsma, H., Bowman, S. J., Dörner, T., et al. (2020). EULAR recommendations for the management of Sjögren's syndrome with topical and systemic therapies. Annals of the Rheumatic Diseases, 79(1), 3–18. Recuperado de https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-216114

Rigante, D., Vitale, A., Lucherini, O. M., & Cantarini, L. (2024). The hereditary autoinflammatory disorders uncovered. Autoimmunity Reviews, 13(9), 892–900. Recuperado de https://doi.org/10.1016/j.autrev.2014.03.001

Rincón-Montana, ÁG., Pantoja, C., Torres, JF., Tamayo-Torres, CS., & Rosselli, D. (2025). Prevalencia, características demográficas de la enfermedad de Parkinson y comorbilidades asociadas: un análisis del registro oficial del Ministerio de Salud de Colombia. Acta Neurológica Colombiana,41(1),e1927. Recuperado de https://doi.org/10.22379/anc.v41i1.1927

Rodríguez-Camacho, D.F., & Correa-Mesa, J.F. (2018). Biomecánica del cartílago articular y sus respuestas ante la aplicación de las

fuerzas. Medicas UIS, 31(3), 47-56. Recuperado de https://doi.org/10.18273/revmed.v31n3-2018005

Rodríguez, NV, & León, JER. (2023). Bases moleculares de la causa de la respuesta inflamatoria. I convención de Atención primaria y Salud Comunitaria "Dr. José Raimundo Oquendo" Abreus 2023. Recuperado de https://apscfg.sld.cu/index.php/apscgf/conabreus2023/paper/viewFile/14/18

Rodríguez Echegoyen, DR., López Mantecón, AM., Pozo Abreu, SM., Mederos Castellanos, A., & Martínez Larrarte, JP. (2023). Manifestaciones clínicas de una serie de pacientes con esclerosis sistémica. Revista Cubana de Reumatología, 25(1),e985. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962023000100004&lng=es&tlng=es

Roel Sánchez, I. (2023). Intoxicaciones por inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina en niños y adolescentes. Tesis de grado. Universidad Autónoma de México. Recuperado de https://ru.dgb.unam.mx/server/api/core/bitstreams/ede02012-d7ae-4b19-a5f2-ab5a61f762cb/content

Rovin, BH., Adler, SG., Barratt, J., Bridoux, F., Burdge, K. A., Chan, T. M., et al. (2021). KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of glomerular diseases. Kidney International, 100(4S), S1–S276. Recuperado de https://doi.org/10.1016/j.kint.2021.05.021

Rubio, RDC. (2021). ¿Las especies reactivas del oxígeno y el sistema de defensa antioxidante se relacionan con la respuesta inflamatoria del SARS-CoV-2?. Medicina, 43(3), 382-400. Recuperado de https://www.researchgate.net/profile/Ruben-Camargo-Rubio/publication/356223495_Las_especies_reactivas_del_oxigeno_y_el_sistema_de_defensa_antioxidante_se_relacionan_con_la_respuesta_inflamatoria_del_SARS-CoV-2/links/6192ce5b07be5f31b7870777/Las-especies-reactivas-del-oxigeno-y-el-sistema-de-defensa-antioxidante-se-relacionan-con-la-respuesta-in-

flamatoria-del-SARS-CoV-2.pdf

Saavedra, S., & Reyes-Cartes, F. (2024). Enfermedades reumatológicas y compromiso pulmonar, lo que hay que saber. Revista Médica Clínica Las Condes, 35(3-4), 262-272. Recuperado de https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864024000361

Sague Larrea, JL., Castillo López, W., Maldonado Montoya, GB., Flores Brito, PR., & Escobar Mendez, CE. (2024). Alteraciones genitourinarias en pacientes con enfermedades reumáticas. Revista Cubana De Reumatología, 26, e1298. Recuperado a partir de https://revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/1298

Sammaritano, LR., Bermas, BL., Chakravarty, EE., Chambers, C., Clowse, M. E. B., Lockshin, M. D., et al. (2020). 2020 American College of Rheumatology guideline for the management of reproductive health in rheumatic and musculoskeletal diseases. Arthritis & Rheumatology, 72(4), 529–556. Recuperado de https://doi.org/10.1002/art.41191

Sánchez Villacís, LS., Anda Andrade, FX., Atiencia Matute, HH., & Gómez Guamán, ML. (2022). Uveítis, complicación ocular de enfermedades reumatológicas. Revista Cubana de Reumatología, 24(1),e219. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962022000100011&lng=es&tlng=es

Sociedad Española de Reumatología. Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas. 1ra Ed. Elsevier, Barcelona, España. 2014.

Solís Cartas, U., Calvopiña Bejarano, SJ., & Martínez Larrarte, JP. (2018). Afectación neuropsiquiátrica en las enfermedades reumáticas. Revista Cubana de Medicina Militar, 47(2),34-46. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572018000200007&lng=es&tlng=es

Solis Cartas, U., & Calvopiña Bejarano, SJ. (2018). Comorbilidades y calidad de vida en Osteoartritis. Revista Cubana de Reumatología, 20(2), e17. Recuperado de https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1188918

Solis Cartas, U., Lema Tayupanda, JG., & Haro Chávez, JM. (2019). Calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con fibromialgia. Revista Caribeña de Ciencias Sociales (RCCS), 9(9),23. Recuperado de https://econpapers.repec.org/article/ervrccsrc/y_3a2019_3ai_3a2019-09_3a31.htm

Solis Cartas, U., Calvopiña Bejarano, S.J., & Valdés González, E.M. (2019). Calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con osteoartritis del cantón Riobamba. Revista Cubana de Reumatología, 21(1), e55. Recuperado de https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.2554482

Solis Cartas, U., & Valdés González, J. L. (2022). Autoanticuerpos y sistema de histocompatibilidad en pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide. Revista Cubana de Medicina Militar, 51(3), e2059. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572022000300014

Solis Cartas, U., & Valdés González, JL. (2022). Actividad del sistema inmune en pacientes reumáticos. Revista Cubana de Medicina Militar, 51(4),e2029. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572022000400011&lng=es&tlng=es

Solis Cartas, U., Hernández Batista, S. de la C., Rodríguez Moldón, Y., & Expósito Lara, A. (2022). Enfermedades reumáticas e inmunosupresión, mitos y realidades desde la perspectiva etiopatogénica de la enfermedad. Revista Cubana De Reumatología, 24(3), e286. Recuperado a partir de https://revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/1019

Solis Cartas, U., Hernández Batista, S. de la C., Rodríguez Moldón,

Y., & Expósito Lara, A. (2022). Enfermedades reumáticas e inmunosupresión, mitos y realidades desde la perspectiva etiopatogénica de la enfermedad. Revista Cubana De Reumatología, 24(3), e286. Recuperado a partir de https://revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/1019

Solis Cartas, U., Mendoza Rodriguez, H., Valcárcel Izquierdo, N., & Maldonado Montoya, G.B. (2023). La atención primaria de salud como piedra angular del control de las enfermedades reumáticas. Revista Cubana de Reumatología, 25(2),e1099. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962023000200017&lng=es&tlng=es

Tektonidou, M. G., Andreoli, L., Limper, M., Amoura, Z., Cervera, R., Costedoat-Chalumeau, N., et al. (2019). EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults. Annals of the Rheumatic Diseases, 78(10), 1296–1304. Recuperado de https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-215213

Touitou, I., Koné-Paut, I., & Cuisset, L. (2023). Autoinflammatory diseases. In J. W. M. van der Meer (Ed.), Inflammation: From molecular and cellular mechanisms to the clinic (pp. 479–497). Wiley-Blackwell.

Turro Mesa, LN, del Río Caballero, CG., Turro, E., del Río Mesa, G., & Mesa Valiente, RM. (2022). Nuevos marcadores hematológicos de inflamación en pacientes con Insuficiencia cardiaca. Convención Internacional de Salud, Cuba Salud. Recuperado de https://convencionsalud.sld.cu/index.php/convencionsalud22/2022/paper/viewFile/580/206

Vargas-Agurto, S.A., Lezcano, M.F., Álvarez, G., Navarro, P., & Fuentes, R. (2020). Three-Dimensional Analysis of Mandibular Border Movements in Fully Dentate Participants. International Journal of Morphology, 38(4), 983-989. Recuperado de https://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022020000400983

Villafuerte Morales, JE, Hernández Batista, SC, Chimbolema Mullo, SO, & Pilamunga Lema, CL. (2021). Manifestaciones cardiovasculares en pacientes con enfermedades reumáticas y COVID-19. Revista Cubana de Reumatología, 23(1),e387. Recuperado en 30 de diciembre de 2025, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962021000100004&lng=es&tlng=es

Villafuerte Morales, JE., Hernández Batista, SC., Chimbolema Mullo, SO., & Pilamunga Lema, CL. (2021). Manifestaciones cardiovasculares en pacientes con enfermedades reumáticas y COVID-19. Revista Cubana de Reumatología, 23(1),e190. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962021000100004&lng=es&tlng=es

Wakefield, D., & Chang, J. H. (2020). Epidemiology of uveitis. International Ophthalmology Clinics, 60(2), 1–13. https://doi.org/10.1097/IIO.0000000000000284

Yambay Paguay, LP., Castro Medina, NI., Ruiz Quinga, MN., Silva Solis, AB., & Pilamala Arcos, JD. (2022). Afectación articular en adolescente con artritis idiopática juvenil. Revista Cubana de Reumatología, 24(2),46-54. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962022000200014&lng=es&tlng=es

Zaporta Ramos, JA., Valencia Olalla, GE., Flores Brito, PR., & Rosero Ordóñez, SF. (2025). Dermatitis asociada a enfermedades reumáticas: reconocimiento temprano y abordaje multidisciplinario. Revista Cubana De Reumatología, 27(2025),e1440. Recuperado a partir de https://revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/1440

Índice de figuras

Figura 2.1. Tipos y caracterpsiticas de articulaciones fibrosas. 4
Figura 2.2. Tipos y características de articulaciones cartilaginosas. 5
Figura 2.3. Otros tipos de articulaciones. 9
Figura 2.4. Componentes de una articulación sinovial 11
Figura 3.1. Mecanismo fisiopatológico de la osteoartritis 16
Figura 3.2. Efectores de la inflamación 17
Figura 3.3. Clasificación de los efectores de la inflamación atendiendo a la solubilidad. 21
Figura 3.4. Mediadores (efectores) solubles de la inflamación. 22
Figura 3.5. Receptores de las cinasas. 30
Figura 3.6. Efectos de la histamina, serotonina y cininas en distintos tejidos y órganos. 32
Figura 3.7. Mediadores no solubles de la inflamación. 33
Figura 3.8. Semejanzas y diferencias entre COX-1 y COX-2. 36
Figura 3.9. Representación gráfica de los eventos que acurren en la respuesta inflamatoria. 40
Figura 4.1. ¨Los Donadores¨, retrato pintado entre 1525 y 1530, se observa rasgos compatibles con artritis reumatoide. 46
Figura 4.2. Deformidades en la mano sugestivas de artritis reumatoide 46
Figura 4.3. Deformidades en cuello de cisne y botonera de ambas manos 47
Figura 4.4. ¨El nacimiento de Venus¨, retrato del famoso Botticelli donde se observan rasgos de artritis reumatoide en una joven de dieciséis años. 47
Figura 4.5. Manifestaciones clínicas de las enfermedades reumáticas 52
Figura 4.6. Tratamiento de las enfermedades reumáticas 54
Figura 6.1. Manifestaciones articulares de las enfermedades reumáticas 66
Figura 6.2. Artritis séptica 5ta articulación metacarpofalángica derecha 83
Figura 6.3. Presencia de rubor en el curso de una artropatía gotosa 84
Figura 6.4. Artritis séptica de articulación acromio clavicular derecha. 84

Figura 6.5. Deformidades articulares en mano derecha secundaria a artritis reumatoide. 87
Figura 6.6. Deformidades en cabalgamiento y ojos de perdiz en paciente con enfermedad reumática. 87
Figura 6.7. Presencia de tofos gotosos secundaria a artropatía gotosa. 88
Figura 7.1. Manifestaciones extraarticulares respiratorias. 94
Figura 7.2. Manifestaciones cardiovasculares las enfermedades reumáticas 98
Figura 8.1. Escala visual análoga de dolor. 114
Figura 8.2. Elementos a identificar en el examen físico de un proceso inflamatorio. 115
Figura 8.3. Elementos a identificar en el examen físico de un proceso inflamatorio. 116
Figura 8.4. Goniómetro. 117
Figura 9.1. Exámenes complementarios en el estudio de las enfermedades reumáticas. 121
Figura 10.1 Algoritmo de utilización de los ANA en el diagnóstico de las enfermedades reumáticas. 132
Figura 10.2. Líquido sinovial normal incoloro y líquido sinovial no inflamatorio color ámbar. 134
Figura 10.3. Líquido sinovial inflamatorio. 135
Figura 10.4. Elementos a considerar en el estudio del líquido sinovial 138

Índice de tablas

Tabla 2.1. Clasificación de las articulaciones 4
Tabla 2.2. Clasificación de las articulaciones sinoviales 7
Tabla 3.1. Células efectoras de la inflamación, función y acciones específicas 19
Tabla 3.2. Efectores de la inflamación, origen y función específicas 20
Tabla 3.3. Receptores, función, fármacos antagonistas e indicaciones 25
Tabla 3.4. Principales efectos de la serotonina en el proceso inflamatorio. 26
Tabla 3.5. Clasificación, efectos y principales usos de fármacos serotoníni-cos. 28
Tabla 3.6. Principales funciones de las cinasas. 31
Tabla 4.1. Clasificación didáctica de las enfermedades reumáticas. 48
Tabla 5.1. Síndromes reumáticos y posibles diagnósticos nosológicos 60
Tabla 6.1. Clasificación del dolor en las enfermedades reumáticas 66
Tabla 6.2. Diferencias entre el dolor de tipo mecánico y el dolor de tipo inflamatorio 76
Tabla 6.3. Relación entre patrón de aparición de la inflamación y tipo de enfermedad reumática 79
Tabla 6.4. Relación entre patrón de aparición de la inflamación y tipo de enfermedad reumática 80
Tabla 7.1. Manifestaciones digestivas en el curso de enfermedades re-umáticas 100
Tabla 7.2. Manifestaciones extraarticulares neurológicas 102
Tabla 8.1. Rangos de movimientos articulares normales 117
Tabla 10.1. Ventajas y desventajas de la determinación de PCR y VSG. 126
Tabla 10.2. Enfermedades con positividad del factor reumatoide. 128
Tabla 10.3. Sensibilidad de ANA en enfermedades reumáticas y no re-umáticas 129
Tabla 10.4. Relación de ENA con determinadas enfermedades reumáticas 130
Tabla 10.5. Ventajas, desventajas, indicaciones y contraindicaciones de la artrocentesis. 133
Tabla 10.6. Clasificación microscópica del líquido sinovial según celulari-dad. 136



Generalidades de las Enfermedades Reumáticas

Las enfermedades reumáticas constituyen un problema de salud a nivel global. El libro Generalidades de las enfermedades reumáticas es una publicación básica dirigida a estudiantes de la carrera de medicina que tiene como finalidad guiar sus primeros pasos en el aprendizaje de elementos básicos relacionados con las enfermedades reumáticas. Esta obra no solo resume conocimientos previos, sino que también incluye experiencias de los autores relacionadas con el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas. Constituye un acercamiento inicial a la Reumatología y a sus conceptos básicos. Se abordan elemento epidemiológicos, inmunológicos y propios de la historia clínica de estas enfermedades.



Urbano Solis Cartas, Especialista de Primer Grado en Reumatología. Profesor de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo y la Universidad nacional de Chimborazo. Docente comprometido con la docencia, la investigación científica y la atención médica. Cuenta con más de 20 años dedicados a la docencia de pregrado y postgrado en Cuba, Venezuela, Honduras y Ecuador. En su haber científico se describen más de 200 publicaciones relacionadas con enfermedades reumáticas y otros temas de salud y educacionales. Combina labores docentes con asistenciales como alternativa a la preparación integral de estudiantes de pregrado y postgrado. Ha participado y dictado un sinnúmero de cursos de superación y actualización científica a nivel nacional e internacional



Jorge Luis Valdés González, Médico especialista de primer Grado en Dermatología. Profesor de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Cuenta con más de 30 años de trayectoria docente en programas de pregrado y postgrado en Ciencias de la Salud en Cuba, Venezuela y Ecuador. Ha impartido números cursos de superación profesional a nivel nacional e internacional, destacándose como conferencias y educador en el ámbito dermatológico. Es autor de más de 100 publicaciones científicas en revistas indexadas.



Silvia Johana Calvopiña Bejarano, Ingeniera en Industrias Pecuarias. Presidenta de la Empresa de Capacitación Internacional. Ha impartido docencia universitaria en la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo y la Universidad Estatal de Bolívar. Destaca por su compromiso con la docencia y la investigación científica. Ponente en distintos eventos nacionales e internacionales. Cuenta con un elevado número de publicaciones científicas derivadas de distintos proyectos de investigación científica.



Sonia Noemí González Benítez, Médico Especialista en Microbiología, Profesora de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Suma 30 años de labor clínica y 40 de docencia en programas de pregrado y postgrado en Ciencias de la Salud en Cuba y Ecuador. Autora de más de 40 publicaciones científicas. Ha participado como ponente en varios cursos, seminarios y congresos nacionales e internacionales. Combina su labor docente e investigativa con elementos relacionados con la reumatología clínica.

ISBN: 978-9942-801-37-1