



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

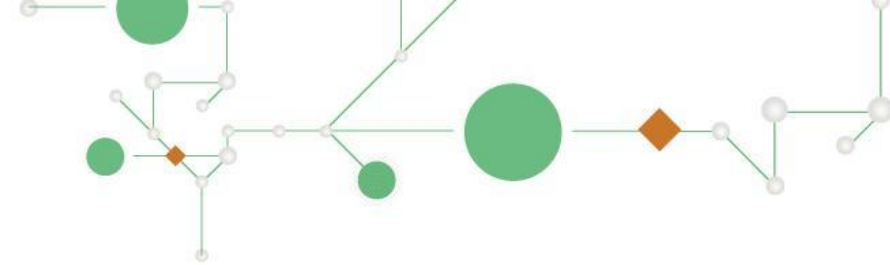
Enfoque diagnóstico del adulto con artritis reumatoide

**Diagnostic Approach to the Adult Patient with
Rheumatoid Arthritis**

**Perlas
Clínicas**

en Medicina





Enfoque diagnóstico del adulto con artritis reumatoide **Diagnostic Approach to the Adult Patient with Rheumatoid Arthritis**

Karen Daniela Sibaja Paredes

Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Jonathan Camilo Ruiz Triviño

Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Gloria María Vásquez

Internista-reumatóloga, docente de la Sección de Reumatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2023.23>

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

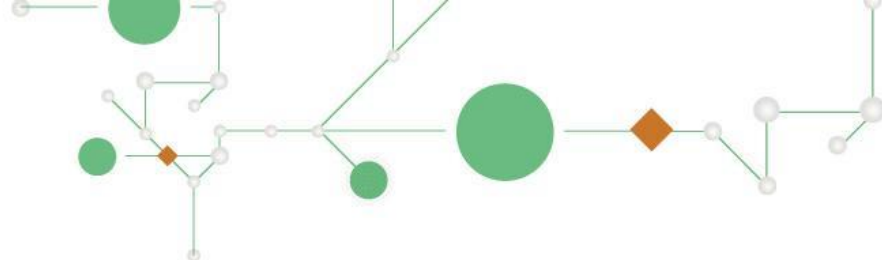
- Anatomía del sistema osteomuscular.
- Inmunidad innata e inmunidad adaptativa.
- El complejo mayor de histocompatibilidad.
- Semiología de las articulaciones.

Los objetivos de este capítulo serán:

- Conocer la epidemiología de la artritis reumatoide.
- Entender la fisiopatología de la artritis reumatoide y cómo intervienen los factores de riesgo.
- Reconocer la importancia de los hallazgos clínicos, de laboratorio e imagenológicos en el proceso diagnóstico del paciente con sospecha de artritis reumatoide.

Palabras clave: Artritis Reumatoide, Artralgia, factor reumatoide, citrulinación, Anticuerpos Antiproteína Citrulinada, erosión ósea.





Keywords: Rheumatoid Arthritis, Arthralgia, Rheumatoid Factor, Citrullination, Anti-Citrullinated Protein Antibodies, Bone erosion.

Cómo citar este artículo: Sibaja KD, Ruiz JC, Vásquez GM. Enfoque diagnóstico del adulto con artritis reumatoide. [Internet]. Medellín: Perlas Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; 2021 [acceso día de mes de año]. DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2023.23>

1. VIÑETA CLÍNICA

Paciente femenina de 52 años, enfermera retirada, residente de Medellín, con antecedentes de hipertensión y tabaquismo (índice paquete-año [IPA]:13); sin diagnósticos previos de enfermedades reumáticas, ni trauma reciente. Asiste a consulta debido a dolor y edema en ambas muñecas y manos, más intenso en la mañana, pero mejora con el movimiento. Los síntomas han estado presentes durante los últimos 2 años. Actualmente consume antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) sin presentar mejoría.

Al interrogatorio refirió presencia de rigidez matutina, así como dolor y edema de la rodilla izquierda desde hace 3 semanas. Negó la presencia de fenómeno de Raynaud, lesiones en piel, xerostomía o xeroftalmia. No refirió síntomas en otros sistemas.

Al examen físico se encuentran signos vitales estables; dolor a la palpación y al movimiento de las articulaciones metacarpofalángicas, metacarpocarpianas e interfalángicas proximales, que se acompaña de edema. Asimismo, se presenta disminución del rango de movimiento de ambas muñecas.



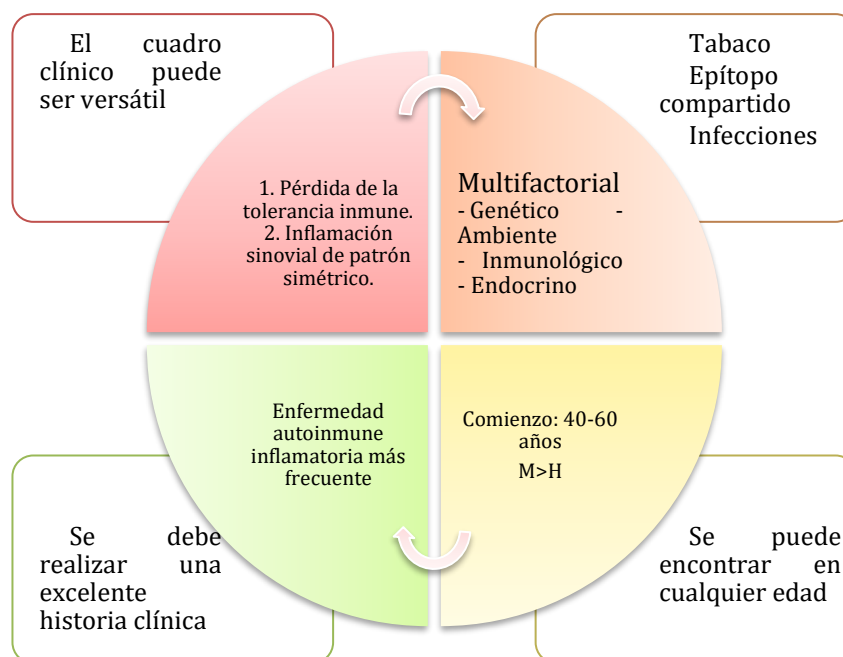


2. GENERALIDADES

Las enfermedades musculoesqueléticas representan el 30 % de los motivos de consulta del médico general. Según los estudios, la artritis reumatoide (AR) es la enfermedad autoinmune inflamatoria sistémica más frecuente y de las que comúnmente se retrasa el diagnóstico, con lo que se pierden así oportunidades de control de daño articular irreversible. Dado esto, un conocimiento adecuado y una valoración oportuna por parte del médico es clave a la hora de reducir costos al sistema de salud, y aún más significativo, los relacionados con el valor social que acarrea esta afección. Por ello, esta perla pretende dar las pautas para la identificación y derivación temprana con un reumatólogo en aquel paciente que se sospeche, para poder así dar inicio al tratamiento con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad.

La AR se caracteriza por una alteración de la tolerancia inmune y una inflamación sinovial de patrón característicamente simétrico. Aunque las manifestaciones articulares son lo característico, la evolución puede ser bastante versátil. Al igual que muchas enfermedades autoinmunes es multifactorial, es decir, involucra factores ambientales, genéticos, inmunológicos, psicológicos y endocrinos. El factor ambiental más asociado es el consumo de tabaco; los factores genéticos identificados incluyen múltiples genes implicados en la respuesta inmune, entre los que se encuentran determinados alelos del gen del complejo mayor de histocompatibilidad, en concreto *HLA DRB1*0401* y *HLA DRB1*01*. Ambas variantes alélicas comparten la secuencia de aminoácidos en el dominio implicado en su función de unión y presentación de antígenos al receptor del linfocito T. Esta secuencia común se conoce como epítipo compartido y es la influencia genética más trascendental en la susceptibilidad y gravedad de esta enfermedad. Por otro lado, los microorganismos han sido los más investigados como potenciales agentes causales. Se han relacionado el parvovirus B19, los retrovirus, el virus de Epstein-Barr, las bacterias asociadas a la enfermedad periodontal (*Porphyromonas gingivalis*) y las micobacterias.

La epidemiología es un reto, ya que no es fácil definirla al ser una enfermedad heterogénea en sus manifestaciones y que su diagnóstico es principalmente clínico; porque no existe un estudio radiológico o de laboratorio que sea lo suficientemente sensible en la fase inicial. Algunos datos como la edad y el sexo pueden orientar a pensar en ella. La mayoría de los casos se presentan entre los 40-60 años, y se atenúa la prevalencia a los 70 años en ambos sexos. Es claro que es una entidad más frecuente en la mujer, con una relación de dos a tres mujeres por cada hombre con la enfermedad. **Gráfica 1.**

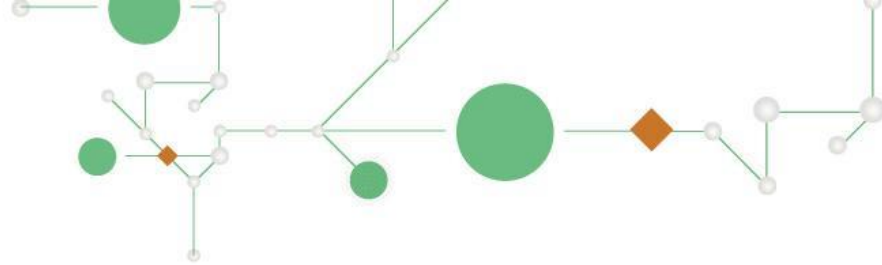


Gráfica 1. Resumen de la definición, epidemiología y etiología de la artritis reumatoide. M: Mujeres; H: hombres. Elaboración propia.

Patogénesis

La patogenia de la artritis reumatoide sigue sin comprenderse completamente, pero ya se han descrito algunos mecanismos celulares y moleculares no específicos de órgano blanco involucrados, y con base en esto se ha desarrollado la terapia actual.





El detectar anticuerpos dirigidos contra las proteínas citrulinadas ha permitido dilucidar conceptos fisiopatológicos que comienzan con la activación del sistema inmune innato y adaptativo con una síntesis de anticuerpos específicos llamados “anticuerpos antipeptidos citrulinados” (*anti-citrullinated peptide antibody* [ACPA]), con lo cual se genera así una reacción inflamatoria local y a veces sistémica que origina las manifestaciones clínicas. Por último, la inflamación persistente de las articulaciones provoca la destrucción ósea y cartilaginosa que contribuye a un agotamiento funcional.

Para comprender mejor la fisiopatología se dividirá la siguiente sección en etapa preclínica, clínica y crónica; según la aparición o no de síntomas (**Gráfica 2**). Se detallará qué pasa en cada una, cuáles factores genéticos e inmunológicos agravan o son causa de la alteración y por último las consecuencias de esa cronicidad que lleva a pérdida completa de la integridad articular y que, en ocasiones, varios sistemas también pueden verse afectados, como el cardiovascular, órganos de los sentidos, gastrointestinal, etc.

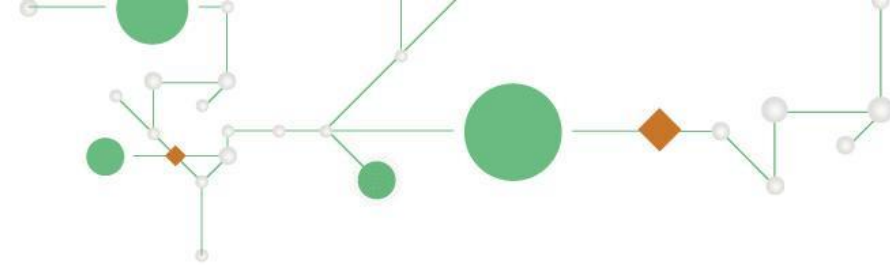
- **Etapa preclínica:**

Corresponde al periodo donde los síntomas no se han hecho manifiestos a pesar de que la perturbación inmunológica subyacente a la enfermedad ya ha iniciado.

Uno de los momentos clave en la progresión de la enfermedad es el desarrollo de modificaciones post-traslacionales (la citrulinación es la más relevante) y la consecuente formación de autoanticuerpos dirigidos contra estas formas modificadas. En este proceso pueden intervenir factores genéticos, ambientales y epigenéticos que favorecen la citrulinación.

En cuanto a la citrulinación, este proceso corresponde a la conversión del aminoácido arginina a citrulina en una diversidad de proteína, a través de la acción de la enzima peptidil-arginina-deiminasa (PAD).





Entre las proteínas se encuentran proteínas intracelulares (histonas) y proteínas presentes en la matriz extracelular (fibronectina, filagrina, queratina, colágeno, fibrinógeno, enolasa y vimentina).

Después de la citrulinación, los péptidos alterados se unen a proteínas del complejo mayor de histocompatibilidad, especialmente a los que contienen el epítipo compartido, lo que lleva a la presentación de antígenos a las células T en órganos linfoides secundarios, que a su vez estimulan células B para sintetizar una variedad de anticuerpos que reconocen autoproteínas, anticuerpos denominados antiproteína citrulinada (ACPA). El ACPA puede ser de isotipos IgG, IgM o IgA que llevan a la unión de anticuerpos a proteínas y a la activación del complemento y la lesión tisular.

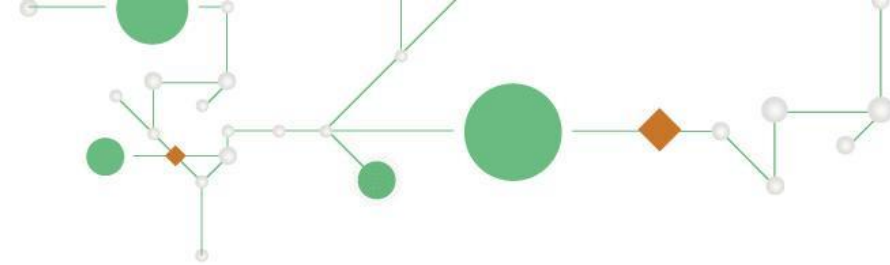
Curiosamente, este proceso de citrulinación es un fenómeno fisiológico y su papel perjudicial o protector no se conoce por completo. Sin embargo, cuando ocurre la pérdida de tolerancia se despliegan mecanismos de la inmunidad innata y adaptativa que favorecen la progresión de la enfermedad, y por consiguiente la aparición de la clínica.

- **Etapas clínicas:**

Corresponde al período donde el proceso de autoinmunidad se hace evidente a través de las manifestaciones clínicas. En el cuadro se evidencia un compromiso predominante de las articulaciones, dado el porcentaje de proteínas de matriz extracelular presente en estas localizaciones.

Inicialmente, la enfermedad se manifiesta por un edema articular clínicamente evidente, resultado de la infiltración celular y la neovascularización que ocurre a nivel del espacio sinovial como consecuencia del proceso inflamatorio. El infiltrado contiene células inmunes innatas (monocitos, células dendríticas, mastocitos) y adaptativas (Linfocitos T, linfocitos B y células plasmáticas).





Asimismo, provee al espacio sinovial citoquinas como la IL-1, IL-6, factor de necrosis tumoral (TNF) y factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CFS), los cuales activan las células endoteliales y favorecen el proceso de infiltración.

En el espacio sinovial se encuentran fibroblastos similares a sinoviocitos (FLS) que en condiciones fisiológicas ejercen un papel de remodelación y mantenimiento de las membranas sinoviales. Tras el proceso infiltrativo, los FLS interactúan con las células innatas y adaptativas, lo cual estimula su activación y permite que asuman un fenotipo invasivo. De esto resulta un proceso de secreción activa de citoquinas (principalmente proinflamatorias) por parte de los FLS, así como la secreción de metaloproteasas de matriz (MMP), que promueven la osteoclastogénesis, la erosión ósea y el daño articular.

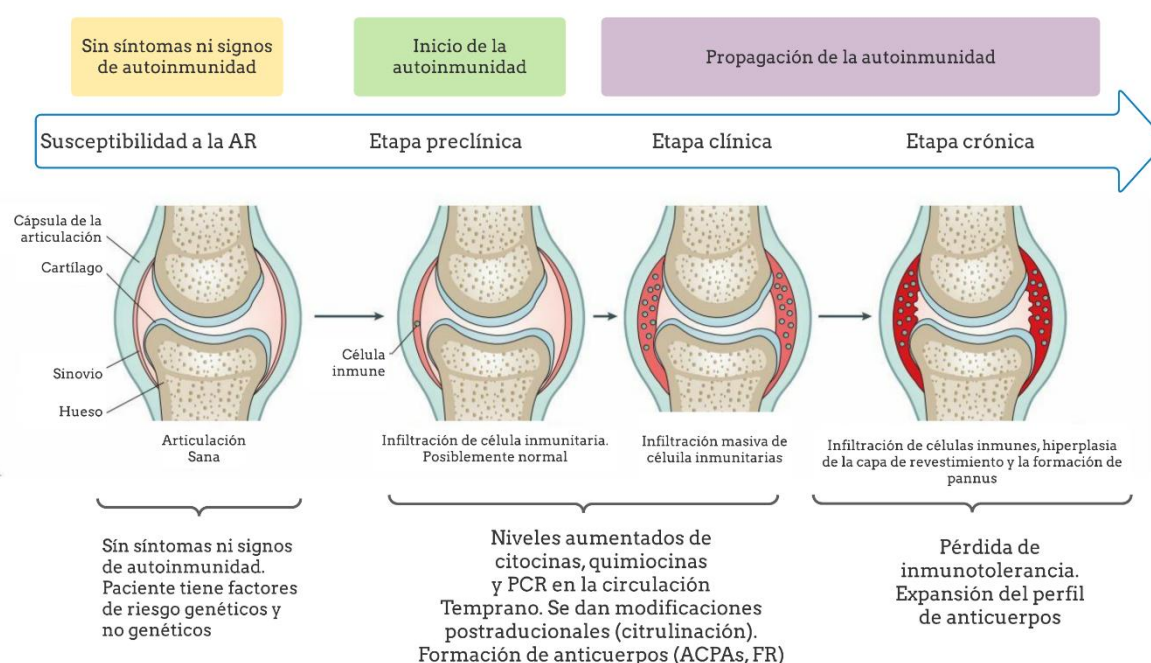
- **Etapas clínicas:**

Hace referencia al periodo en el que progresa la enfermedad al punto de ocasionar destrucción articular. El proceso inflamatorio sostenido da lugar a la perpetuación de la sinovitis y a la proliferación pseudotumoral de la membrana sinovial. En este proceso juegan un papel central los macrófagos, las células T y los FLS. Estas células secretan citoquinas proinflamatorias, principalmente IL-1, IL-6 y TNF- α , que estimulan la producción de componentes de matriz extracelular.

Esta etapa también se caracteriza por la presencia de erosión ósea. En este proceso intervienen el receptor activador del factor nuclear-kb (RANK) y su ligando (RANKL). El receptor está presente en los precursores de osteoclastos; la interacción de este con su ligando conduce a la activación de los osteoclastos, y por consiguiente al desarrollo de procesos de degradación de matriz ósea.

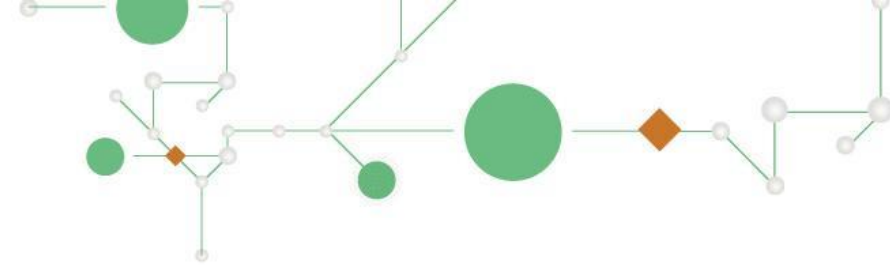


Por otro lado, la cronificación de la enfermedad da paso paralelamente a la aparición de diversas manifestaciones extraarticulares, en las que los mecanismos inflamatorios y la acción de los autoanticuerpos estimulan su génesis. Se evidencia compromiso de localizaciones corporales que, así como las articulaciones, presentan alto contenido de proteínas de matriz extracelular.



Gráfica 2. Fisiopatología de la artritis reumatoide (AR).

***Adaptado de:** Smolen, et al. Rheumatoid arthritis. Nat Rev Dis Prim [2018].



Manifestaciones clínicas

La artritis reumatoide se presenta como una enfermedad poliarticular simétrica que compromete articulaciones grandes y pequeñas, a excepción de las interfalángicas distales y las articulaciones del sistema esquelético axial, aunque puede haber compromiso de la articulación C1 y C2.

A pesar de la heterogeneidad de las manifestaciones entre individuos, así como en los diferentes estadios de la enfermedad, se han descrito algunos hallazgos comunes.

La presentación común en una fase inicial consiste en dolor y edema articular (**Figura 1**), rigidez matutina que puede tener una duración de 30 minutos a varias horas, y paralelamente cambios en los exámenes de laboratorio, como lo son la elevación de los valores de proteína C reactiva (PCR) y de la velocidad de sedimentación globular (VSG) (**Gráfica 3**).

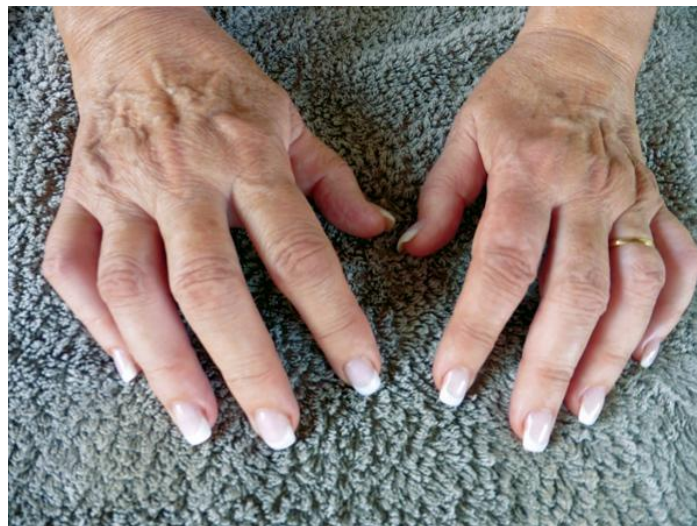
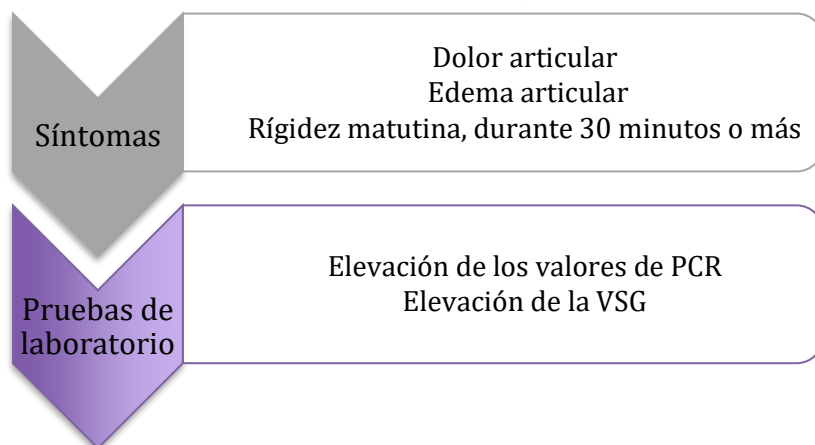


Figura 1. Manos de paciente con artritis reumatoide donde se evidencia edema articular.

***Tomada de:** Foissac, et al. Post-Chikungunya Rheumatoid Arthritis, Saint Martin.

Emerg Infect Dis [2015].





Gráfica 3. Manifestaciones de la artritis reumatoide y pruebas de laboratorio en su fase inicial.

Por otro lado, en la fase avanzada de la enfermedad se presentan manifestaciones extraarticulares como consecuencia del proceso inflamatorio. En la **Gráfica 4** se exponen las principales manifestaciones extraarticulares, clasificadas por sistemas corporales. Entre ellas, las más frecuentes son los nódulos y la vasculitis reumatoide. Asimismo, la enfermedad cardiovascular se presenta como la principal consecuencia de la enfermedad; los pacientes con artritis reumatoide presentan un elevado riesgo cardiovascular, y las enfermedades de este sistema constituyen la principal causa de muerte entre los pacientes. Otras consecuencias son la enfermedad pulmonar intersticial, el síndrome de Sjögren asociado, amiloidosis secundaria y linfomas.





Dermatológico
Nódulos reumatoides, vasculitis, úlceras, dermatosis neutrofílica, sarpullido relacionado con el tratamiento, linfedema.



Pulmonar
Fibrosis pulmonar, enfermedad pulmonar intersticial, nódulos, derrame pleural, pleuritis, bronquiectasias.



Gastrointestinal y hepático
Xerostomía, úlceras gástricas o pépticas (asociadas al consumo de AINEs y glucocorticoides), estomatitis, mucositis.
Hiperplasia nodular regenerativa, fibrosis portal, cirrosis asociada al tratamiento.



Oftalmológico
Queratoconjuntivitis seca (secundaria al síndrome de Sjögren), episcleritis, escleritis, escleromalacia perforante.



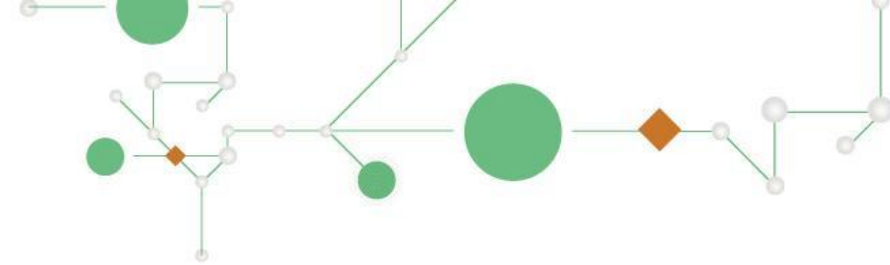
Cardíaco
Ateroesclerosis prematura, enfermedad coronaria, enfermedad vascular periférica, pericarditis, derrame pericárdico, defectos valvulares, falla cardíaca, nódulos cardíacos.



Hematológico
Linfadenopatías, esplenomegalía (como parte del síndrome de Felt), leucopenia, linfoma, amiloidosis.



Gráfica 4. Manifestaciones extraarticulares de la artritis reumatoide.



Evaluación inicial

Como se mencionó previamente, el diagnóstico y tratamiento oportuno previene la progresión de la enfermedad, por lo que es fundamental lograr la identificación temprana de los pacientes. El diagnóstico es principalmente clínico, y deriva de la presencia de signos y síntomas de la enfermedad junto con hallazgos sugestivos en exámenes de laboratorio y estudios de imagenología.

En la evaluación inicial se deben considerar síntomas como dolor y edema de las articulaciones de las manos; y rigidez matutina, con una duración de 30 minutos o más. Asimismo, se debe hacer el examen físico de las articulaciones afectadas, que en AR se caracteriza por el compromiso poliarticular simétrico de grandes y pequeñas articulaciones, que en la mayoría de los casos compromete algunas de las articulaciones de las manos, y respeta las interfalángicas distales. Además, se debe evaluar pruebas serológicas para autoanticuerpos y reactantes de fase aguda.

Actualmente no se dispone de criterios diagnósticos para artritis reumatoide, debido a la heterogeneidad de los síntomas; por lo que el Colegio Americano de Reumatología (ACR) y la Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR) presentaron en el año 2010 unos criterios de clasificación (**Tabla 1**), con el fin de facilitar una detección temprana de la enfermedad con alta probabilidad de evolucionar a una modalidad crónica de la misma. Estos criterios, que se presentan en la **Tabla 1** evalúan 4 aspectos: el compromiso articular, la serología, la duración del cuadro clínico y los reactantes de fase aguda. La aplicación de los criterios arroja un puntaje de 0 a 10, donde un puntaje ≥ 6 es necesario para definir artritis reumatoide. La clasificación presenta una sensibilidad del 82 % y una especificidad del 61 %.



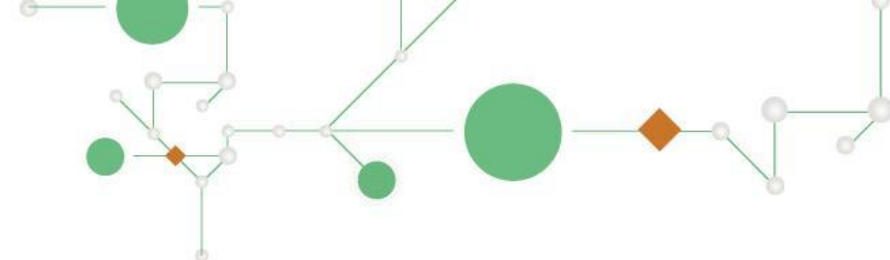


Tabla 1. Criterios del Colegio Americano de Reumatología y la Liga Europea contra el Reumatismo ACR/EULAR 2010. Criterios de clasificación para artritis reumatoide

ACR/EULAR 2010 Criterios de clasificación para artritis reumatoide	
Clasificación	Puntaje
Distribución de la articulación (0-5 puntos)	
1 articulación larga	0
2-10 articulaciones largas	1
1-3 articulaciones cortas (las articulaciones largas no son consideradas)	2
4-10 articulaciones cortas (las articulaciones largas no son consideradas)	3
>10 articulaciones (≥ 1 articulación corta)	4
Serología (0-3 puntos)	
FR negativo y ACPA negativo	0
FR o ACPA positivos bajos ($>1-3$ LSN)	2
FR o ACPA positivos altos	3
Duración de los síntomas (0-1 punto)	
<6 semanas	0
>6 semanas	1
Reactantes de fase aguda (0-1 punto)	
PCR normal y VSG normal	0
PCR anormal y VSG anormal	1
Abreviaciones: ACPA: anticuerpos contra péptidos citrulinados; PCR: proteína C reactiva; FR: factor reumatoide; VSG: velocidad de sedimentación globular. Un puntaje ≥ 6 puntos corresponden a la clasificación de artritis reumatoide definitiva.	

Pruebas de laboratorio

Por lo general se solicita proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG), pero ambos parámetros carecen de potencial diagnóstico, puesto que solo dan cuenta del proceso inflamatorio subyacente a la artritis reumatoide, y que puede ser común a muchos otros cuadros.

Por el contrario, el factor reumatoide (FR) y los anticuerpos antiproteínas citrulinadas (ACPAs) son los exámenes que presentan mayor utilidad. El FR tiene una sensibilidad cercana al 40-80 %, y se detecta en el 75-85 % de los pacientes con artritis reumatoide; sin embargo, cabe destacar, que también puede ser detectado en el 5 % de la población sana.



Los ACPAs presentan ventajas sobre el FR, puesto que su especificidad es mayor (95 %), y solo aparece en 1-3 % de los controles sanos. Asimismo, la presencia de los ACPAs se relaciona con un espectro de la enfermedad más grave, asociado a procesos erosivos óseos y manifestaciones extraarticulares.

Exámenes imagenológicos

Se emplean principalmente radiografía simple, ultrasonografía y resonancia magnética simple (RMS). La radiografía permite visualizar la disminución de la densidad mineral ósea yuxtaarticular, la reducción simétrica de los espacios articulares, las erosiones y las alteraciones en la alineación; sin embargo, no permiten valorar el estado de las partes blandas, a diferencia de la ultrasonografía y la RMS.

En la **figura 2** se puede observar la radiografía de mano de un paciente con AR avanzada; destaca de la imagen la pérdida de la arquitectura articular, especialmente a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas, así como la erosión ósea.

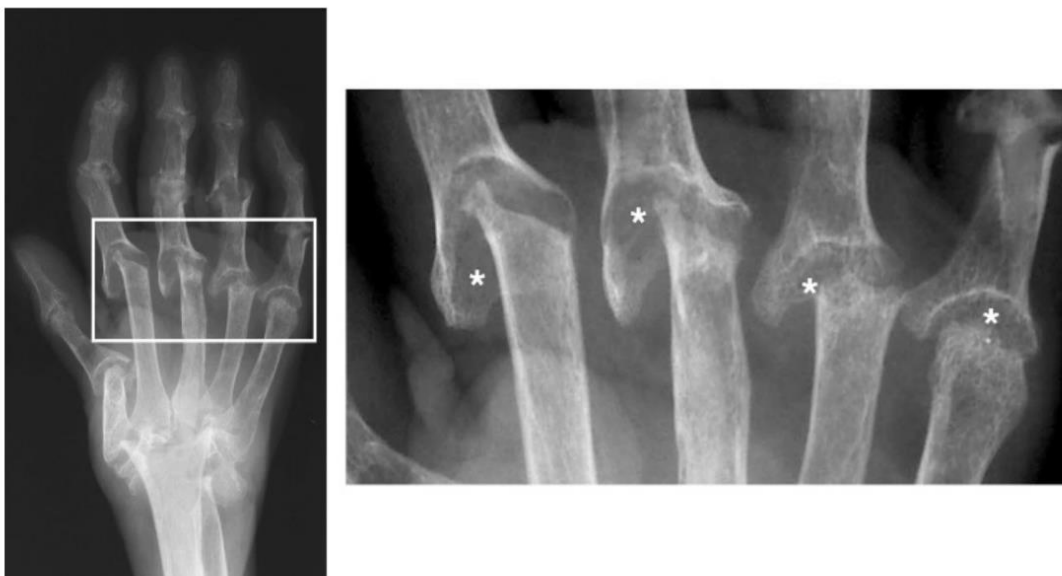
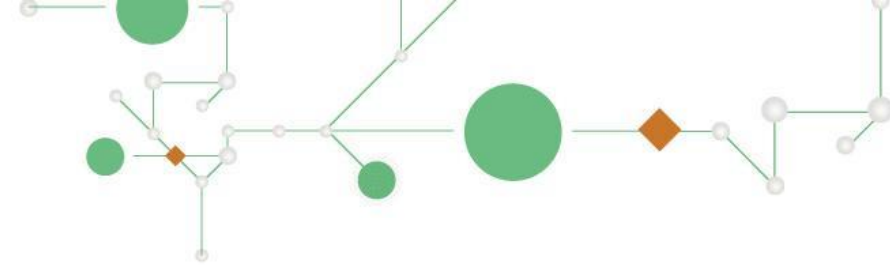


Figura 2. Radiografía de mano de un paciente con AR.



*La radiografía permite reconocer la pérdida de la arquitectura articular. Los asteriscos señalan la erosión ósea.

***Tomada de:** Schett. Erosive arthritis. Arthritis Res Ther [2007].

La ultrasonografía es más sensible a la hora de detectar las erosiones óseas con respecto a la radiografía. Es útil también para la detección de derrames articulares, por lo que se emplea durante la artrocentesis. Cuenta también con las ventajas de ser una técnica de bajo costo, disponible, no invasiva y sin contraindicaciones, con la única desventaja de ser operador dependiente.

La RMS presenta mayor sensibilidad para la detección de sinovitis y derrames articulares, y de los cambios óseos, en comparación con las técnicas anteriores. A pesar de ello, se limita el uso de esta técnica debido a los altos costos y a la incapacidad del dispositivo de tomar imágenes de múltiples articulaciones en una sola toma.

Seguimiento

En el seguimiento se debe realizar una evaluación similar a la inicial, pero se incluirá la valoración de la actividad de la enfermedad. Para esto se emplean índices y puntajes como el *Clinical disease activity index* (CDAI), puntaje *Disease activity score* con 28 articulaciones (DAS28) y *Simplified disease activity index* (SDAI). Estos puntajes establecen la actividad de la enfermedad con base en unos valores de corte específicos que permiten guiar el tratamiento. Con base en la evaluación y los puntajes obtenidos es posible definir la opción de manejo, conforme a los cuatro estados de actividad de la enfermedad: alta, moderada y baja actividad, o remisión.

Cuando se instaura el tratamiento se debe realizar seguimiento para valorar si este está siendo efectivo a la hora de evitar la progresión de la enfermedad.





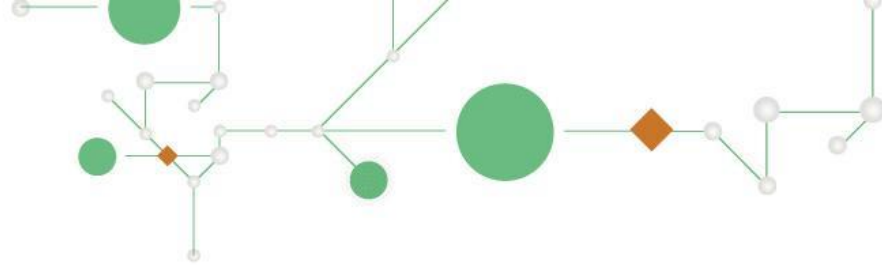
El objetivo del tratamiento consiste en lograr la remisión, que hace referencia a la ausencia de actividad de la enfermedad, o baja actividad. Esta estrategia se ha denominado “tratar con una meta”; conocido por su sigla en inglés T2T (*Treat to target*)

La estrategia T2T consiste en monitorear la actividad de la enfermedad y ajustar la terapia si el objetivo de tratamiento se alcanzó o no de manera satisfactoria. Se espera que con la instauración de una terapia específica se evidencie por lo menos una reducción del 50 % de la actividad de la enfermedad en los tres meses siguientes al inicio, para que así sea posible estimar una probabilidad del 50 % de alcanzar la remisión a los 6 meses después de haber iniciado la terapia.

3. MENSAJES INDISPENSABLES

- El tabaco y los agentes infecciosos son factores ambientales que favorecen la citrulinación.
- Los HLA-DR que codifican para el epítipo compartido son los factores genéticos que tienen una asociación más fuerte con la AR.
- En la etapa preclínica, a pesar de que no hay síntomas manifiestos ya existe una perturbación inmunológica.
- La activación del sistema inmune da lugar a la producción de los ACPAs.
- Aunque la citrulinación es un fenómeno fisiológico, cuando hay pérdida de la inmunotolerancia se despliegan mecanismos innatos y adaptativos que favorecen la progresión de la enfermedad.
- Las manifestaciones clínicas articulares dan cuenta del proceso de infiltración y neovascularización del espacio sinovial.





- La secreción activa de citoquinas y metaloproteasas de matriz promueve la degeneración de la matriz extracelular y la erosión ósea.
- La cronificación de la enfermedad da paso a la aparición de daños en otras localizaciones corporales diferentes a la articulación.
- La presentación clínica de la enfermedad conlleva diferencias interindividuales marcadas; sin embargo, se debe sospechar la enfermedad en todo paciente que se presente a la consulta con dolor y edema poliarticular, rigidez articular matutina, y paralelamente, presente elevación de los valores de PCR y VSG.
- Los nódulos y las vasculitis reumatoide son las manifestaciones extraarticulares más frecuentes de la enfermedad.
- Un elevado riesgo cardiovascular es la principal consecuencia de la enfermedad.
- Los criterios propuestos por el ACR y la EULAR son criterios clasificatorios, no diagnósticos. Por esto, los criterios no pretenden abarcar a todos los pacientes, sino diferenciar a aquellos con alta probabilidad de progresar a una forma crónica de la enfermedad.
- La presencia de ACPAs presenta mayor especificidad diagnóstica, en comparación con la presencia del FR. Asimismo, la presencia de los ACPAs se relaciona con un mayor riesgo de desarrollar un cuadro de la enfermedad más grave, asociado con procesos erosivos y manifestaciones extraarticulares.





4. VIÑETA CLÍNICA (DESENLACE)

Ante la ausencia de trauma reciente, y las características de la edad, el sexo y los antecedentes de tabaquismo, el médico tratante sospechó que el caso de la paciente se trataba de un cuadro de artritis reumatoide, por lo que solicitó un hemograma completo, examen de reactantes de fase aguda y anticuerpos asociados a AR (FR y ACPAs), los cuales arrojaron los siguientes resultados, **Tabla 2**:

Tabla 2. Resultados de los paraclínicos del caso clínico.

Examen	Resultado
Hemograma	En rangos normales
PCR	Significativamente elevada
VSG	Significativamente elevada
ACPAs	>250 U [normal, <20 U]
FR	995 U/ml [normal, <40 U/ml]

Asimismo, el médico solicitó radiografía simple de ambas manos donde se evidenció estrechamiento homogéneo de los espacios articulares de la muñeca y de algunas articulaciones de la mano.

Con los resultados de laboratorio, la apreciación clínica y la aplicación de los criterios de clasificación de la ACR/EULAR 2010 se confirma la sospecha de artritis reumatoide. El médico tratante explicó al paciente cuál es el diagnóstico y lo remitió al reumatólogo para iniciar la terapia.

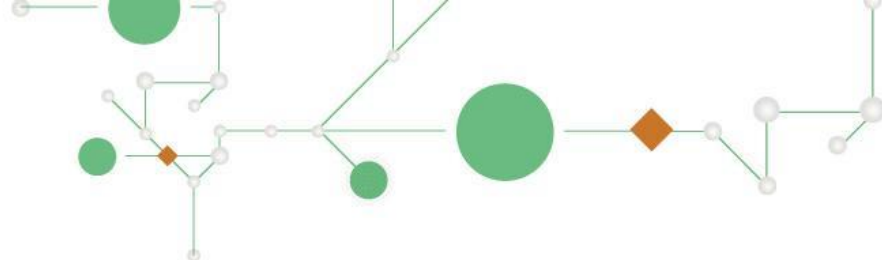




5. BIBLIOGRAFÍA

1. Aletaha D, Martinez-Avida J, Kvien TK, Smolen JS. Definition of treatment response in rheumatoid arthritis based on the simplified ant the clinical disease activity index. Ann Rheum Disease [Internet]. 2012 [Consultada el 13 de julio de 2021];71(7):1190-6. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2773/content/71/7/1190.long>
2. Carmona L. Epidemiología de la artritis reumatoide. Rev Esp Reumatol [Internet]. 2002 marzo [Consultada el 13 de julio 2021];29(3):86-90. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-reumatologia-29-articulo-epidemiologia-artritis-reumatoide-13029550>
3. Ministerio de Salud de Colombia. Guía de práctica clínica para la detección temprana, diagnóstico y tratamiento de la artritis reumatoide. Colombia. 2014 noviembre [Consultada el 14 julio 2021]. Disponible en: [https://medicosgeneralescolombianos.com/images/Guias_2014/GPC A Reumatoidea.pdf](https://medicosgeneralescolombianos.com/images/Guias_2014/GPC_A_Reumatoidea.pdf)
4. J Morel. Inmunopatología de la artritis reumatoide. EMC [Internet], 2014 diciembre 01 [Consultada el 14 de julio 2021]; 47 (4):1-10. Disponible en: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2062/science/article/abs/pii/S1286935X14693126>





5. Smolen JS, Aletaha D, Barton A, Burmester GR, Emery P, Firestein GS, et al. Rheumatoid arthritis. Nat Rev Dis Prim [Internet]. 2018 febrero 8 [Consultado el 15 de julio de 2021];4(1):1–23. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2598/29417936/>
6. Aletaha D, Smolen JS. Diagnosis and Management of Rheumatoid Arthritis: A Review. JAMA [Internet]. 2018 octubre 2 [Consultado el 15 de julio de 2021];320(13):1360–72. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2350/journals/jama/fullarticle/2705192>
7. Lin Y-J, Anzaghe M, Schülke S. Update on the Pathomechanism, Diagnosis, and Treatment Options for Rheumatoid Arthritis. Cells [Internet]. 2020 abril 3 [Consultado el 15 de julio de 2021];9(4). Available from: <https://www.mdpi.com/2073-4409/9/4/880>
8. Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis. Lancet [Internet]. 2016 octubre 22 [Consultado el 15 de julio de 2021];388(10055):2023–38. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2598/27156434/>
9. Sparks JA. In the Clinic® rheumatoid arthritis. Ann Intern Med [Internet]. 2019 enero 1 [Consultado el 15 de julio de 2021];170(1): ITC1–15. Available from: <https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2598/30596879/>

