

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Autor: François Ricard, D.O PhD



Escuela de
Osteopatía
de Madrid
Internacional



ARTROSIS Y ARTRITIS REUMATOIDE

ARTRITIS REUMATOIDE	ARTROSIS
Enfermedad inflamatoria del tejido conjuntivo que afecta sobre todo a la Sinovial. Frecuentemente también presenta afectación visceral.	Enfermedad degenerativa con afectación predominante sobre el cartílago y sin manifestaciones viscerales asociadas: enfermedad sobre todo local.
Etiología idiopática, aunque en general se atribuye a un mecanismo infeccioso o inmunológico.	De causa mecánica, traumática o unida a la senilidad.
Signos locales de calor, enrojecimiento y tumefacción.	Dolor mecánico en la función Articular que cede con el reposo.



ARTRITIS REUMATOIDE	ARTROSIS
Signos de alteración del estado General.	No tiene porqué existir signos clínicos inflamatorios, incluso con tumefacción (articulación fría).
Signos radiológicos: Pinzamiento de interlíneas articulares con: - Desmineralización de las superficies articulares. - Erosión e irregularidades de estas superficies. - No osteofitos.	Signos radiológicos: Preceden a los signos clínicos. - Pinzamiento de la interlínea articular asociada a reacciones osteofíticas. - Condensación en las carillas articulares y geodas en el seno de la condensación (bordes esclerosados).
Signos biológicos: - Sedimentación globular elevada (VSG). - Alteración de los marcadores inflamatorios.	Signos biológicos: - Sedimentación globular normal (VSG). - Ausencia de alteración de los marcadores inflamatorios.





ANALÍTICAS EN PATOLOGÍA REUMÁTICA: RESUMEN



¿ QUÉ REPERCUSIONES TIENE EL COLESTEROL EN LAS PATOLOGÍAS REUMÁTICAS?

ES LO QUE SE LLAMA “LA PARADOJA DE LOS LÍPIDOS”:

Debido a la naturaleza inflamatoria de la enfermedad, se ha postulado que los pacientes con AR presentan un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, los ECAS con terapia biológica en pacientes con AR han demostrado que **niveles reducidos de colesterol sérico se asocian con enfermedad inflamatoria activa**. Por el contrario, pacientes que responden a los inhibidores de TNF, presentan niveles más altos de lípidos en suero a medida que la inflamación se resuelve. Esta aparente contradicción se ha llamado **la paradoja de los lípidos**.

Este asombroso estudio demuestra que, en condiciones de inflamación crónica, la hipercolesterolemia no aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares, a diferencia de la población general .



ANALÍTICA BASICA

ANALÍTICA DE PRIMERA INTENCIÓN	ANALÍTICA DE SEGUNDA INTENCIÓN
1. Hemograma y bioquímica general 2. VSG 3. Hemoglobina glicosilada, hormonas tiroideas 4. Vitamina B₁₂, ácido fólico, cobre 5. Serología: VHB, VHC, VIH, <i>Borrelia</i> (enfermedad de Lyme) 6. Inmunoelectroforesis (IEF). <i>Hay que pedirla siempre porque aunque parezca rara hay neuropatías asociadas a gammopatías monoclonales.</i> 7. Radiografía de tórax	Hay que pedir las cuando no tenemos una causa candidata o no hemos conseguido llegar al diagnóstico tras haber realizado las pruebas de 1ª intención. 1. Anticuerpos específicos(*) 2. LCR (<i>punción lumbar</i>) 3. Si es necesario (muchas veces no lo es): biopsia de nervio, estudios radiológicos, estudios genético – moleculares

(*) Ac específicos:

- ANA, anti SSA, SSB, p- y c-ANCA (lupus, Sjögren, Wegener)
- Ac anti gliadina: neurop sensitivas crónicas
- Ac antineuronales: neuropatía + neoplasia o en ganglionopatía de evolución subaguda

¿ CUÁNDO SOSPECHAR PATOLOGÍA REUMÁTICA?

PACIENTE CON INFLAMACIÓN ARTICULAR SIN HISTORIA DE TRAUMATISMO Y CON AFECTACIÓN DE MÁS DE UNA ARTICULACIÓN, EN OCASIONES BILATERAL O CAMBIANTE.

AFECTACIÓN DEL ESTADO GENERAL.

FIEBRE PROLONGADA.

LIMITACIÓN FUNCIONAL QUE NO MEJORA A LO LARGO DEL DÍA.

SÍNTOMAS QUE AFECTAN AL SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO.

LESIONES CUTÁNEAS.



¿EN QUÉ CONSISTE LA RESPUESTA DE FASE AGUDA?

TRAS EL DAÑO TISULAR SE PONEN EN MARCHA MECANISMOS NEUROENDOCRINOS Y FISIOLÓGICOS QUE MODIFICAN EL METABOLISMO LIPÍDICO, GLUCÍDICO, PROTÉICO, HIDROELECTROLÍTICO Y HORMONAL.

SE INICIAN CON LA LIBERACIÓN DE CITOQUINAS COMO EL TNF-ALFA, IL-1, IL-6 , IL-8 → MODIFICAN LA SÍNTESIS HEPÁTICA DE PROTEÍNAS, REDUCCIÓN DE LA CONCENTRACIÓN EN SUERO DE HIERRO Y ZINC, REDUCCIÓN DE ALBÚMINA, PREALBÚMINA Y TRANSFERRINA, INCREMENTO DEL CORTISOL Y DE NEUTRÓFILOS INMADUROS...



¿ QUÉ OBJETIVO TIENE EL SWITCH EN LA PRODUCCIÓN HEPÁTICA DE PROTEÍNAS?

LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS NECESARIAS PARA SOBREVIVIR Y MANTENER LOS SISTEMAS DE REPARACIÓN TISULAR, COAGULACIÓN E INMUNE .

LA ELIMINACIÓN DE MICROORGANISMOS Y LIMPIEZA DEL TEJIDO.

INHIBIR LAS PROTEASAS DE SERINA E INCREMENTAR LAS PROTEÍNAS TRANSPROTADAS CON ACCIÓN ANTIOXIDANTE.



¿ QUÉ ALTERACIONES ANALÍTICAS PODEMOS ENCONTRAR? PROTEÍNAS DE FASE AGUDA

Conjunto de proteínas plasmáticas sintetizadas a nivel hepático inducidas por estímulo de citoquinas en situaciones de daño tisular/infección... procesos inflamatorios (traumatismos, infecciones, infartos, cirugía, tumores).

Las modificaciones en el porcentaje de síntesis hepática de ciertas proteínas nos permite clasificarlas en :

- Proteínas de fase aguda positivas (se incrementa su producción hepática)
- Proteínas de fase aguda negativas .



¿ Qué importancia clínica tiene la medición de las proteínas de fase aguda?

Método muy útil para valorar procesos inflamatorios.



PCR y VSG

La proteína C reactiva es sintetizada en el hígado, midiendo directamente la reacción de fase aguda. Refleja la intensidad del proceso inflamatorio y su cinética de respuesta es muy rápida, tras el estímulo aumenta a las 4-6 horas alcanzando su máximo a las 24-48h.

La velocidad de sedimentación globular es una medida indirecta de la reacción de fase aguda. Es dependiente de la concentración de fibrinógeno pero este no se eleva hasta 7-10 días tras el inicio del proceso inflamatorio.



PCR

Niveles normales de PCR en sangre, VARIABLES SEGÚN LABORATORIOS→ normal niveles en sangre inferiores a los 10 mg/L.

PCR ultrasensible → factor de riesgo cardiovascular.

Bajo riesgo cardiovascular < 1.0 mg/L.

Riesgo cardiovascular medio >1.0 mg/L < 3.0 mg/L.

Riesgo cardiovascular alto > 3.0 mg/L.



Valores de referencia para la VSG en adultos sanos

EDAD Y SEXO	RANGO DE REFERENCIA (mm)
Edad menor de 50 años	
Varones	0 a 15
Mujeres	0 a 20
Edad mayor de 50 años	
Varones	0 a 20
Mujeres	0 a 30



Factores con mayor influencia en las cifras de VSG

OCASIONAN ELEVACIÓN	DISMINUCIÓN	SIN EFECTO RELEVANTE O CUESTIONABLE
La vejez Sexo femenino Embarazo Anemia Anomalías de la serie roja (macrocitosis) Factores técnicos: - Dilución - Temperatura - Tubo inclinado Valores de fibrinógeno elevado en: - Infecciones - Inflamación - Neoplasias	Leucocitosis extrema Policitemia Esferocitosis Acantocitosis Microcitosis Factores técnicos: - Dilución - Muestra coagulada - Tubo de VSG corto - Vibraciones durante la prueba Alteraciones de las proteínas: - Hipofibrinogenemia - Hipogammaglobulinemia	Obesidad Temperatura corporal Ingesta reciente Aspirina AINE

<https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-utilidad-diagnostica-velocidad-sedimentacion-globular-13029997>



PCR y VSG

INFECCIÓN BACTERIANA: incremento rápido de la PCR pero no incremento importante de la VSG.

LES: importante incremento de la VSG pero no de la PCR.

FALLO HEPÁTICO: tras cirugía, SE REDUCEN LAS PROTEÍNAS DE FASE AGUDA POSITIVAS Y SE INCREMENTAN LAS NEGATIVAS.



PROTEÍNAS DE FASE AGUDA POSITIVAS: SISTEMA INMUNE INNATO

01

DESTRUCCIÓN O INHIBICIÓN
DE MICROORGANISMOS:
proteína C reactiva,
complemento C3-C4,
proteínas transportadoras
como la haptoglobina,
proteína amiloide sérica A,
ferritina, ceruloplasmina y
lectina de unión a manosa.

02

EFFECTO PROCOAGULANTE:
alfa 2-macroglobulina y
factores de coagulación
OPSONIZANDO/
ATRAPANDO EN COÁGULOS
los patógenos.

03

FEEDBACK NEGATIVO:
hemos de considerar a las
serpinas que regulan la
respuesta inmune, apoptosis,
la formación y disolución de
coágulos, la reparación tisular,
la unión a proteínas
transportadoras de
hormonas, la presión arterial y
la función neuronal

