

Atención integral del paciente con artritis reumatoide

Pedro Andrés Escobar Mahecha

Médico General

Gloria Cecilia Deossa Restrepo

Nutricionista Dietista
Especialista en Nutrición Humana

María Tulia Urueta Olivera

Médica General,
Especialista en Medicina de la Actividad Física y el Deporte
Docentes Escuela de Nutrición y Dietética
Universidad de Antioquia

RESUMEN

La Artritis Reumatoide (AR) es la forma más común de poliartritis inflamatoria, su prevalencia en el mundo en población adulta de 1%. Afecta más comúnmente a mujeres que a hombres 3:1. Se asocia con incremento en la mortalidad y genera altos costos sociales y económicos para los pacientes y la comunidad. Existen muchas clases diferentes de la enfermedad y aun se desconocen las causas. Es todavía poco claro el papel que la nutrición tiene en su etiología y más aun en su evolución. Aunque se dispone de información científica al respecto, aun faltan más estudios clínicos que permitan esclarecer el papel de la dieta y de otras sustancias relacionadas con la enfermedad. Es notoria la evolución en el tratamiento médico; en la actualidad se dispone de la terapia biológica, la cual actúa sobre el sistema inmune, favoreciendo el alivio de los síntomas.

Palabras clave: Artritis reumatoide, etiología, poliartritis inflamatoria, citoquina, terapia biológica, ejercicio.

INTRODUCCIÓN

La Artritis Reumatoide (AR) es una enfermedad crónica común, que requiere terapia múltiple con fármacos. Se reporta que de 33-75% de quienes la padecen creen que los alimentos juegan un papel importante en la severidad de sus síntomas y entre un 20-50% han tratado de manipular la dieta para mejorar sus molestias (1).

El manejo nutricional para la AR, es poco aceptado por los médicos en comparación a

otras enfermedades como la diabetes y las enfermedades cardiovasculares. Existen grandes avances en la terapia farmacológica, pero no así en el tratamiento nutricional, en el cual existe controversia y muchos mitos a cerca de la alimentación.

En el presente documento se consideran algunos aspectos fisiopatológicos de la enfermedad, la evidencia existente en cuanto a manejo médico y nutricional y el apoyo que

se le puede ofrecer al paciente en relación con el ejercicio y la fisioterapia.

Los aspectos mencionados se enfocan en forma integral y actualizada, dirigidos a quienes trabajan con personas que padecen la enfermedad, con el fin de que puedan tener unos conceptos claros a la hora de tomar decisiones frente al manejo, el cual debe seguir siendo individualizado y revisado permanentemente, pues cada vez se incrementa el conocimiento de la enfermedad.

ARTRITIS REUMATOIDE

Definición: la artritis reumatoide (AR) es una enfermedad de etiología desconocida, crónica, de carácter progresivo, destructiva, multifactorial, poligénica, inflamatoria y sistémica que tiene como órgano blanco principal la membrana sinovial.

Epidemiología: en el contexto de las artropatías inflamatorias, la artritis reumatoide es la más común (2); se ha descrito en grupos poblacionales de todo el mundo, afectando a todas las razas. Aunque su prevalencia varía de acuerdo con la población estudiada, esta es de 0.5 y 1%. (3) Las mujeres se ven afectadas tres veces más frecuentemente que los hombres, a demás la prevalencia aumenta con la edad (4).

Es evidente el impacto que tiene esta entidad sobre la calidad de vida de quienes la padecen y la severidad de las limitaciones anatómicas y funcionales que conlleva. Por esta razón, es fundamental realizar una detección precoz y remitir oportunamente para manejo especializado, ya que con los métodos de diagnósticos y las opciones farmacológicas actuales, se abre una posibilidad de intervenir en la evolución natural de esta entidad, hecho que tiene un impacto definitivo en el pronóstico de estos pacientes.

Al evaluar la morbilidad y la mortalidad se debe incluir no solamente los problemas relacionados con la enfermedad, si no además aquellos relacionados con su tratamiento; el uso sostenido de AINES y su relación con el sangrado gastrointestinal y el consumo de inmunomoduladores. Se ha establecido

que la expectativa de vida en pacientes con AR se encuentra disminuida, entre 3 y 10 años; con una sobrevida estimada del 40 al 60% a 5 años de seguimiento para los pacientes con formas graves (5).

A demás el pronóstico a largo plazo es pobre, después de 20 años el 80% de quienes la padecen están discapacitados; durante la evolución de la enfermedad los pacientes pueden estar incapacitados en promedio 4 semanas al año, lo que conlleva a un deterioro de la calidad de vida con un alto costo económico y baja productividad social.

ETIOLOGÍA

La etiología de la AR es desconocida, sin embargo la evidencia sugiere que se trata de una enfermedad autoinmune cuyo órgano blanco es el cartílago articular. Esta enfermedad autoinmune obedece a las mismas reglas de una respuesta inmune convencional, con la diferencia que la respuesta ante el antígeno es propia y no ajena al organismo.

Con los avances en el conocimiento de la inmunología celular, humoral y la biología molecular, se han logrado entender algunos de los mecanismos relacionados con la patogénesis de esta enfermedad, cuya etiología sigue siendo un enigma, pues no se han demostrado los posibles antígenos desencadenantes que inducen la activación inmunológica (6).

Poco se conoce sobre el papel de la dieta en la etiología de la enfermedad. No hay evidencias de que alergias a los alimentos o deficiencias de vitaminas causen artritis reumatoide.

FISIOPATOLOGÍA

La AR es una enfermedad multifactorial y poligénica en la que intervienen factores genéticos y ambientales; desde el punto de vista genético es una enfermedad compleja, es decir, no se hereda de acuerdo a las leyes mendelianas y varios genes confieren riesgo; la gran mayoría de los genes involucrados están relacionados con el antígeno de histocompatibilidad (HLA) (7).

NUEVOS CONCEPTOS EN PATOGÉNESIS

CITOQUINAS EN AR

Las citoquinas representan el *lenguaje de las células*, muchas de las interacciones entre las células del sistema inmune están controlados por estos mediadores solubles. Las citoquinas son proteínas o glicoproteínas de bajo peso molecular que actúan como comunicadores químicos entre las células del sistema inmune y entre este y otros sistemas. Controlan muchas funciones biológicas vitales, tales como la proliferación, la diferenciación, la maduración y la muerte celular, la inflamación, la respuesta inmune local y sistémica, la respuesta tisular entre otras. Son unas moléculas muy potentes, actúan a unas concentraciones muy bajas y tienen la capacidad de actuar en diferentes sitios.

Se unen a un receptor específico sobre la superficie de las células blanco, el cual está acoplado a una molécula que inicia una señal intracelular o de traducción. La clasificación puede ser algo compleja, pues una citoquina puede pertenecer a más de una categoría (según la fase de la respuesta inmune en la que se desempeñe o según su función biológica).

La nomenclatura de las citoquinas depende de la célula fuente, ejemplo las citoquinas producidas por los linfocitos se denominan linfocinas.

Las articulaciones de los pacientes con AR contienen una gran cantidad de citoquinas proinflamatorias (IL-1, el TNF-alfa, las IL-6, IL-15, IL-16, IL-17, IL-18, el interferón gama, el factor estimulante de la colonia de monocitos, la MIP-1 μ Y, y la MCP-1) con disminución de las citoquinas antiinflamatorias (IL-4, IL-10, IL-11, IL-13 y los antagonistas naturales de los receptores solubles de IL-1 y el receptor soluble del TNF).

PAPEL DE LAS CITOQUINAS EN LA AR

Las citoquinas actúan como mediadores de la respuesta inmune en varios niveles,

jugando un papel central en la salud como en la enfermedad; la autoinmunidad no es la excepción.

CITOQUINAS PROINFLAMATORIAS

Tanto el TNF (Factor de Necrosis Tumoral) como la IL - 1 e IL - 6, desempeñan un papel primordial en la patogénesis de la AR (8). Las concentraciones de estas citoquinas se encuentran elevadas en el suero y en el líquido sinovial de los pacientes con la enfermedad activa comparada con los controles.

Estas citoquinas estimulan la liberación de proteasas de los fibroblastos, osteoclastos y condrocitos, lo que explica en parte la destrucción del cartílago articular y la resorción ósea. Además, inhiben la producción de algunas citoquinas antiinflamatorias. Por otro lado estimulan la expresión de moléculas de adhesión en las células endoteliales incrementan el reclutamiento de los neutrófilos en las articulaciones; los cuales liberan elastasas y proteasas que aumentan el daño al cartílago.

Además de sus efectos locales, estas citoquinas proinflamatorias alcanzan el torrente sanguíneo y se distribuyen por todo el organismo, generando las manifestaciones sistémicas de la enfermedad como la fiebre, fatiga, mialgias y la pérdida de peso.

La propiedad más relevante de los efectos inflamatorios de la IL -1 es la estimulación de la ciclooxigenasa tipo 2 (COX2).

El entendimiento de que la AR es una enfermedad mediada por el sistema inmune llevó al uso de inmunosupresores (algunos más bien inmunomoduladores) como el metotrexate, los antimaláricos, la ciclosporina, la azatriopina entre otros, que han demostrado mejorar los síntomas y la calidad de vida de los pacientes (9).

Sin embargo a medida que el conocimiento sobre la enfermedad avanza también se aumentan las probabilidades de surgimiento de nuevos medicamentos; el más claro ejemplo de esto son las terapias basadas en la inhibición de las citoquinas proinflamatorias, que han demostrado seguridad, buena tolerancia y rápida eficacia (10).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Algunos pacientes manifiestan inicialmente síntomas inespecíficos, como: la fatiga, el malestar general, la febrícula, los dolores musculares; que hace difícil la diferenciación con otras patologías. Puede existir compromiso articular y extra-articular.

MANIFESTACIONES ARTICULARES

La AR es una enfermedad crónica e incapacitante, que afecta a grandes y pequeñas articulaciones. La característica más importante de la enfermedad es la poliartritis o sinovitis, simétrica, distal que por lo general afecta las manos, muñecas y pies inicialmente y luego puede comprometer cualquier articulación sinovial como rodillas, tobillos, codos y hombros.

MANIFESTACIONES EXTRA - ARTICULARES

La AR además de ser una enfermedad articular, es una enfermedad sistémica, con una morbilidad importante: compromiso pulmonar, cardiaco, vasculitis y un gran riesgo de infecciones. (11) La principal causa de muerte son las infecciones seguidas por el compromiso pulmonar.

En los pacientes que debutan con episodios agudos, factor reumatoide a títulos altos y pobre control farmacológico de la enfermedad, pueden estar comprometidos múltiples sistemas (pulmonar, cardio-vascular, dermatológico, hematológico, oftalmológico, renal, gastrointestinal, osteo-muscular, entre muchos otros)

DIAGNÓSTICO

La AR es una patología de diagnóstico principalmente clínico; son conocidos los criterios de clasificación de la entidad propuestos por la *American Rheumatism Association* -ARA- en 1987. Sin embargo, en diferentes estudios se ha demostrado que su empleo no diagnóstica enfermedad temprana y, lo más importante, no permiten identificar qué pa-

cientes tendrán un curso más agresivo y persistente.

FACTOR REUMATOIDE

El factor reumatoide (FR) es un auto - anticuerpo que reacciona contra la IgG; es el examen de laboratorio más frecuentemente utilizado en el estudio de pacientes con dolores articulares, ello a pesar de no ser lo suficientemente específico o sensible para confirmar o descartar la AR. (12)

PAPEL DEL FACTOR REUMATOIDE

Se conoce que el factor reumatoide en AR es positivo en el 75-80% de los pacientes y es un elemento útil en el diagnóstico diferencial con otras poliartritis inflamatorias, pero existe la tendencia en la práctica clínica a basar el diagnóstico de AR solamente en la positividad del factor reumatoide, lo cual no es correcto.

Es claro que sólo una tercera parte de los pacientes tendrán factor reumatoide positivo en los primeros tres meses de evolución; terminando el primer año, serán positivos el 66% y el 88% lo estarán al cabo de dos años, pero éste es un momento donde ya se han formado erosiones, limitando así, de forma importante, las opciones terapéuticas.

La positividad del factor reumatoide se correlaciona mejor con la aparición de enfermedad erosiva y agresiva y con mayor frecuencia de manifestaciones extraarticulares.

Cabe resaltar, además, que el factor reumatoide no es específico de la entidad, los pacientes ancianos sanos pueden tener factor reumatoide positivo hasta en 30% (13), además en varias enfermedades infecciosas, en los receptores de trasplante de órganos y en muchas entidades inflamatorias crónicas se cursa con factor reumatoide positivo.

TRATAMIENTO

Antes de iniciar cualquier modalidad terapéutica, es necesario tener muy claro el estado anatómico y funcional de los pacientes (Tabla 1).

Tabla 1
Clasificación del estado funcional en artritis reumatoide

Estado funcional	Definición
Clase I	Paciente absolutamente capaz de realizar todas las actividades habituales de la vida diaria
Clase II	Capacidad de realizar actividades de cuidado personal y labor profesional, pero limitación en las de entretenimiento.
Clase III	Capacidad de realizar actividades de cuidado personal, pero no profesionales ni de entretenimiento.
Clase IV	Capacidad limitada para actividades de cuidado personal, profesional y de entretenimiento.

Hasta hace algunos años el tratamiento farmacológico de los pacientes con AR incluía la prescripción en forma “piramidal” de AINES, esteroides y medicamentos de acción lenta; de tal forma que cuando un fármaco no lograba controlar los síntomas se agregaba otro fármaco y así sucesivamente hasta lograr un adecuado control, entre el inicio del tratamiento y el control de la enfermedad podría transcurrir un tiempo valioso, en el cual se estaba presentando daño articular irreversible.

Hoy en día se utilizan combinaciones farmacológicas con acción en diferentes puntos de la enfermedad con el fin de lograr el control, en un menor tiempo y así evitar complicaciones.

Otro aspecto fundamental que se debe conocer es que en la actualidad se dispone en Colombia de tratamientos nuevos y efectivos, como es el caso de la terapia bloqueadora del factor de necrosis tumoral (TNF) (Infliximab®, Etanercept®, Adalimumab®), a la cual todo paciente con AR tiene como opción terapéutica en un momento dado, con las siguientes indicaciones: (14)

1. Paciente con AR activa (cinco articulaciones o más inflamadas o dolorosas; VSG mayor a 28 mm/h o PCR elevada).
2. Clase funcional II a IV.
3. Estado anatómico recuperable: no se recomienda para pacientes con clase fun-

cional IV, con bajo grado de actividad de la enfermedad y daño poliarticular irreversible (anquilosis).

4. Respuesta fallida con metotrexate en combinación con una o más drogas de acción lenta o con esteroides a dosis bajas, en un período entre tres a seis meses.
5. Contraindicación para el uso de metotrexate u otras drogas de acción lenta.

MANEJO NUTRICIONAL EN ARTRITIS REUMATOIDE

Algunas enfermedades crónicas han sido asociadas con alteraciones del estado nutricional. En un estudio realizado en individuos con AR en estado funcional clase IV, se evidenció alteraciones del estado nutricional (circunferencia muscular braquial y albúmina) sin déficit en la ingesta dietética. La circunferencia braquial y la albúmina sérica presentaron una relación inversa con los parámetros de actividad de la enfermedad; el IMC la circunferencia muscular braquial y la albúmina sérica se correlacionaron en forma inversa con la dosis de glucocorticoides (15).

Aunque los factores de la dieta han sido ampliamente estudiados en muchas enfermedades crónicas, el papel de la dieta en la epidemiología de la AR ha recibido poca atención. Las frutas, verduras y los antioxidan-

tes en general se han estudiado en la prevención de enfermedades crónicas, pero existen pocos estudios en AR. Se ha demostrado un efecto benéfico del aceite de pescado en la inflamación, pero poco se sabe si los Ácidos grasos polinsaturados (PUFA) presentes en el pescado pueden reducir el riesgo de desarrollar la enfermedad. Existe evidencia de que la AR es menos prevalente en población Mediterránea, donde el consumo de pescado, aceite de oliva, frutas y verduras es mayor que en otras poblaciones. Estudios recientes han demostrado el riesgo de desarrollar poliartritis inflamatoria en poblaciones con bajo consumo de frutas, verduras y vitamina C; los cuales podrían ser el punto de partida para continuar investigando la relación que tiene la dieta con el desarrollo de la AR. (16)

DIETA Y CONTROL DE LA INFLAMACIÓN (1, 16)

Ácidos grasos: Los ácidos grasos n-3 (linolénico) n-6 (linoleico), se consideran esenciales para el organismo, pues los mamíferos, carecen de sistemas enzimáticos para introducir dobles enlaces en la posición n3 y n6.

La dieta típica occidental, tiene un mayor aporte de n-6 que de n-3, debido a que el ácido linoleico se encuentra en los aceites de soya, cártamo, girasol y maíz y están presentes en muchos alimentos procesados. El n3 está presente en el aceite de linaza, el cual no es un componente significativo de la dieta, también está en el aceite de canola.

Una vez se ingieren estos ácidos grasos pueden usarse como energía o convertirse en ácidos grasos de 20 carbonos: El ácido araquidónico (AA) y Eicosapentaenoico (EPA) respectivamente o son elongados y desaturados a sus correspondientes AG de 22 carbonos; es de anotar que todos los ácidos grasos son incorporados a las membranas celulares y a los tejidos. (1)

EFFECTOS DE LOS AG DE LA DIETA EN LOS MEDIADORES DE LA INFLAMACIÓN

EICOSANOIDES- PROSTAGLANDINAS Y LEUCOTRIENOS (1, 16, 19)

El AA es metabolizado vía ciclo-oxigenasa (COX) y vía 5 Lipooxigenasa a prostaglandinas (PGs) de la serie 6 y Leucotrienos (LTs), respectivamente. Estos Lípidos de 20 carbonos se conocen como eicosanoides y disparan una variedad de actividades metabólicas. Los EPA son sustratos competitivos para el metabolismo por PGs y LTs y son convertidos a LTs de la serie 3. Sin embargo el EPA es un pobre sustrato para la COX y, mientras las PGs de la serie 3 no son sintetizadas rápidamente, el EPA puede inhibir competitivamente la formación de PGs de la serie 6. En algunos casos, las actividades respectivas de los derivados del EPA difieren en algunas actividades aunque no en todas, por ejemplo los eicosanoides de la serie 3 tienen menos actividad que sus contrapartes derivados del AA.

La PGE2 (eicosanoide de la serie 6), el TXA2 y LTB4 son proinflamatorios. La PGE2 causa vasodilatación, incremento de la permeabilidad vascular e hiperalgesia y el LTB4 atrae neutrófilos e induce a su degranulación. El TXA2 promueve la síntesis por monocitos mononucleares de citoquinas inflamatorias IL1 y TNF (interleuquina 1 y factor de necrosis tumoral). El resultado neto es dolor, calor, enrojecimiento, edema y pérdida de funciones. Esto compromete los signos clínicos cardinales y los síntomas de enfermedad inflamatoria (RA). Los eicosanoides n3 tienen varios enlaces dobles.

La PGE3 es edematógena pero se produce poco. El LTB5 es 10-30 veces menos potente que LTB4 como neutrófilo quimiotáctico. La reducción en LTB4 y el aumento en LTB5 que ocurre en presencia de EPA resultan en disminución de quimiotaxis de neutrófilos y adhesión. El TXA3 tiene poca actividad como agregante plaquetario, una de las actividades más marcadas del TXA2. La actividad del TXA3 como promotor de la síntesis de la IL1 y FNT por fagocitos no es clara aún.

Tabla 2.
Metabolismo de los ácidos grasos n-6 y n-3

Familia de ácidos grasos	n-6	n-3
Ácidos grasos de 18 carbonos	Ácido linoleico (18:2n-6)	Ácido linoléico (18:3n-3)
Fuentes dietéticas	Girasol, maíz y cártamo.	Canola y linaza
Ingesta dietética	Alta (7-8 % de la energía)	Ingesta menor de energía (0.3 – 1.0% de la energía de la dieta)
Metabolismo de 20 carbonos	Hacia Ácido Araquidónico (AA; 20:4n-6)	Hacia ácido Eicosapentaenoico (EPA; 20:5n-3)
Fuentes	Principalmente de la ingesta del ácido linoleico.	Principalmente de las fuentes de EPA (pescado y aceite de pescado)
Metabolitos de AG de 20 carbonos relevantes a la inflamación	n-6 proinflamatorios. Prostaglandinas y leucotrienos (TXA2, PGE2, LTB4)	Inhibidor competitivo de formación de prostaglandinas y leucotrienos de la serie n-6
Efecto en la producción de citoquinas proinflamatorias	Variado	Supresión de IL-1 y TNF alfa

CITOQUINAS - IL1 Y FNT (1)

Ambos se han implicado en la destrucción de tejidos ocasionada en AR, por esto se manejan medicamentos como el Infliximab (17), anticuerpo monoclonal quimérico, humano y murino, que actúa contra el factor de necrosis tumoral alfa, aprobado y el etanercept (18), un alfarreceptor soluble del factor de necrosis tumoral alfa, que se usa como fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (FARME) para el tratamiento de la artritis reumatoide (AR), los cuales reducen la actividad de la enfermedad y disminuyen el daño ocasionado a las articulaciones.

En algunos estudios (Tabla 3) se ha demostrado la capacidad que tiene la suplementación de AG n3 para reducir la IL 1 y el FNT tanto es sujetos sanos, como en quienes tienen AR.

Los mecanismos que resultan en inhibición de citoquinas por W3 aún no se han esclarecido. Las diferencias en las actividades respectivas (n6 y n3) pueden jugar un papel. Los efectos más directos de los AG en la transcripción y translación de citoquinas es-

tán también relacionados con los efectos directos demostrados de los AG en la señalización y transcripción de otras proteínas.

Evidencias recientes de los AINES e inhibidores COX2 pueden alterar el balance TXA2/PGE3 a favor del TXA2, el cual puede incrementar la producción de IL1 y FNT alfa, los cuales se asocian al daño tisular en AR.

La capacidad de los n3 para disminuir el requerimiento de AINES podría ser benéfica en términos de prevenir o disminuir el daño tisular. Este efecto vía AINES podría ser aditivo con el efecto inhibitorio de los n3 en IL1 y FNT demostrado en estudios en voluntarios. No obstante esta pregunta no ha sido direccionada formalmente y requiere de más investigación.

EFFECTO DE LOS N-3 EN PRESENCIA DE ASPIRINA /AINES SOBRE LOS NUEVOS MEDIADORES INFLAMATORIOS (1)

En ratones tratados con aspirina y con DHA (Ácido docosohexaenoico), se produce una nueva familia de lípidos bioactivos conocidos como resolvinas, nombre derivado de sus

Tabla 3
Efectos de los ácidos grasos n3 sobre el FNT y de la IL-1

Número y tipo de pacientes	Ingesta de AG n-3 (gr/día)	% Reducción del FNT	% Reducción de IL-1	Referencia
9 hombres saludables	EPA 2.7 DHA 1.8	40	61	Endres et al 1989
17 pacientes con AR	EPA 3.5 DHA 2.3	No se midió	54	Kremer et al 1990
12 mujeres saludables	EPA 1.6 DHA 0.7	58-70	48-90	Meydani et al 1991
22 sujetos saudables > 40 años	EPA y DHA 1.23	7-35	25-40	Meydani et al 1993
15 hombres saludables	ALA 1.3 EPA 1.62 DHA 1.08	30 77	31 81	Caughey et al 1996

Tomado de: Stamp L, James M, Cleland L. Diet and rheumatoid arthritis: a review of the literature. En: Seminars in arthritis and rheumatism. London: Elsevier; 2005;p. 77-84.

propiedades anti-inflamatorias y tendencias para resolver la inflamación. Mientras que los AINES pueden generar efectos indeseados sobre el FNT y las IL, los datos con respecto a las resolvinas proveen mecanismos adicionales por los cuáles los n-3 pueden ser benéficos en los procesos inflamatorios aún en la presencia de los AINES.

EFFECTO DE LOS N-3 EN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA AR (1).

Se ha evidenciado un efecto benéfico del uso de los n3 junto con la suplementacion para mejorar los síntomas en AR. Se ha demostrado deterioro en sintomatología luego de discontinuar el tratamiento con n3. La suplementacion con n3 varía entre 0.4 a 6.0 g/día, con un promedio de 3.0 gr/día. La combinación de la suplementacion con n3 junto con dieta vegetariana baja en AA ha resultado en una gran mejoría, mas que las modificaciones dietéticas solas incluso. Para alcanzar dichos valores se requieren de 9 a 20 cápsulas por día, lo cual es relativamente costoso, por lo que puede ser conveniente y menos costoso usar el aceite de pescado.

EFFECTO DEL ACEITE DE PESCADO EN EL USO DE AINES EN AR (1)

La suplementacion dietética con aceite de pescado en dosis antiinflamatorias inhibe la síntesis de PGE2 por estimular los monocitos sanguíneos periféricos. Esto provee un mecanismo para reducir los AINES en pacientes con AR tomando dosis antiinflamatorias de aceite de pescado por largo tiempo.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR, AR Y N-3 (1)

Los pacientes con AR tienen reducida su esperanza de vida e incrementada su mortalidad por enfermedad cardiovascular y se ha sugerido que la prevención de la enfermedad cardiovascular podría ser de ayuda en el manejo de la AR.

El uso de medicamentos para AR puede contribuir al incremento en el riesgo de la enfermedad cardiovascular. En los pacientes con AR se ha reportado una elevación en los valores de homocisteína, un factor de riesgo para enfermedad cardíaca isquémica.

El metotrexate ha sido asociado con el incremento en mortalidad cardiovascular en pacientes con AR, y en especial en combina-

ción con sulfasalazina se ha demostrado aumento de homocisteína, la ciclosporina A puede causar hipertensión arterial y nefrotoxicidad. El aceite de pescado ha demostrado reducir estos efectos indeseados de la ciclosporina A en roedores y en humanos.

SUPLEMENTACION CON ACEITE DE PESCADO (1)

Las dosis recomendadas para efectos anti-inflamatorios son de 2.7 a 4.0 gr de EPA + DHA por día, junto con la recomendación de evitar los alimentos fuentes de n-6 y e incrementar los fuentes de n-3. Se recomienda de 10 a 15 ml de aceite de pescado por día, aunque existe rechazo en algunas personas por el sabor, el cual puede ser minimizado al adicionarlo a jugos de frutas o de vegetales sin mezclar. Es de anotar que esta suplementación debe evitarse en madres gestantes, ya que los bebés son especialmente vulnerables a los efectos tóxicos de las vitaminas liposolubles.

N - 3 Y RIESGO DE DESARROLLAR AR (1)

Un estudio de casos y controles demostró un riesgo reducido para desarrollar AR en sujetos que consumían 2 o más porciones de pescado por semana comparado con aquellos que consumían menos cantidad. Los japoneses quienes consumen más cantidad de n-3 en su dieta, tienen una tercera parte menos de riesgo de desarrollar AR comparados con personas del mundo occidental. Debido a que el DHA es un constituyente del tejido nervioso, tanto las gestantes como lactantes incrementan la transferencia de n-3 a sus hijos, lo cual puede resultar en un balance negativo para ellas lo cual las hace más propensas a sufrir la enfermedad en el posparto.

ANTIOXIDANTES, VITAMINAS Y AR (1, 16, 19)

La producción de radicales libres (RL) incrementa en las articulaciones de personas con AR. Los antioxidantes (AOx) ejercen un efecto protector contra estos RL; sin embargo es poca la evidencia sobre los beneficios del

uso de AOx (como vitamina C, E y selenio) solos o combinados.

En cuanto a la prevención existen estudios que demuestran que la ingesta de ciertos nutrientes AOx como el zinc y la betacriptoxantina podrían proteger contra el riesgo de padecer la enfermedad.

VITAMINA B6 (1)

Pese a que los valores plasmáticos de vitamina B6 son bajos en sujetos con AR comparados con sujetos sanos, la suplementación dietética no ha resultado en beneficios, a pesar de haber aumento en los valores plasmáticos.

HIPERSENSIBILIDAD A ALIMENTOS Y AR (16, 19)

Se ha sugerido que entre 5 a 30% de individuos que presentan alergia a alimentos pueden tener AR. Las concentraciones elevadas de inmunoglobulinas no deben ser usadas para predecir los alimentos que agraven la sintomatología. Entre los posibles alérgenos se destacan las lectinas – glicoproteínas que se ligan a receptores específicos de linfocitos con alta afinidad y así generan una respuesta inmune significativa. Se sugiere que la dieta puede influenciar el proceso inflamatorio en general y no es una característica específica de la AR. Uno de los mecanismos involucrados puede ser la liberación de aminas vasoactivas como histamina y serotonina; varios alimentos asociados a incremento de los síntomas contiene estas sustancias, por ejemplo salchicha de carne de cerdo o de res, carne, tomate y espinaca. Otros alimentos como fresas, chocolate, crustáceos y pescado pueden causar liberación de histamina. Las frutas cítricas que contienen otras aminas vasoactivas tales como octopamina y fenilefrina pueden agravar los síntomas. Se ha demostrado que el consumo de café y de alcohol libera adrenalina y/o noradrenalina, las cuales tienen efectos farmacológicos; el consumo de alcohol también incrementa la liberación de la histamina, al igual que ciertos tipos de vino rojo que tienen en adición alta concen-

tración de histamina, la cual puede explicar la intolerancia reportada con frecuencia. El reporte de síntomas agravados con el consumo de azúcar y dulces puede tener una explicación metabólica, dada por el aumento de la glicemia e impedimentos para su utilización.

DIETAS ELEMENTALES, VEGETARIANAS, AYUNO Y AR (1)

Se han ensayado las dietas elementales en el tratamiento de la AR por ser hipoalérgicas, pero no existe evidencia de que su uso mejore la sintomatología en un gran número de individuos. Con las dietas vegetarianas se ha reportado mejoría en los síntomas posiblemente por disminución de alérgenos que influyen en la respuesta inmune. No obstante son dietas demasiado estrictas y no hay una predicción sobre quienes van a ser los que mejor respondan, por lo tanto pueden ser un problema. Con respecto al ayuno se ha demostrado que reduce la actividad de la enfermedad en algunos individuos, pero no se recomienda por las alteraciones nutricionales a las que se somete el organismo y los efectos secundarios de una nutrición deficiente, hecho que está presente en muchos pacientes con AR.

En conclusión se requiere de una mayor conocimiento de los efectos de los componentes de la dieta sobre la función inmune para saber si el uso de una terapia con dieta como herramienta en el tratamiento de la AR debe ser empleada.

Una dieta saludable que fomente el mantenimiento del peso saludable, con variedad en alimentos incluyendo los fuentes de fibra, reducida en sal, controlada en grasa, colesterol, azúcares y alcohol, va a permitir el mantenimiento de la salud y quizás contribuya en la prevención de enfermedades crónicas, en este caso de la AR.

EJERCICIO EN EL PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE

Durante muchos años se pensó que las personas con artritis no debían hacer ejerci-

cio porque lesionarían sus articulaciones. En la actualidad, tanto médicos como terapeutas saben que las personas con AR pueden mejorar su salud y condición física a través de ejercicios apropiados sin dañar sus articulaciones. El ejercicio es beneficioso porque le ayuda a:

- Mantener los rangos de movimiento en las articulaciones
- Mantener fuerte y saludable el tejido óseo y cartilaginoso
- Mejora la capacidad condicional, lo que conlleva a realizar las actividades de la vida diaria
- Mejora la salud en general y el estado de bienestar ya que incrementa la energía, ayuda a controlar el peso, disminuye episodios depresivos, mejora el sueño, la condición cardiovascular, la autoestima y con ello facilita la sensación de bienestar.

Para prescribir el ejercicio en el paciente con AR, se realiza previamente una evaluación de cada articulación, con el fin de descartar alteraciones biomecánicas y determinar el estado osteomuscular, cardiovascular y de fuerza muscular. La evidencia encontrada en los diferentes estudios relacionados con el ejercicio es mayor en los pacientes que se encuentran en clase funcional I y II, son pocos los estudios que se han publicado con pacientes en clase funcional III y IV.

Los programas de ejercicios para las personas que padecen AR deben tener ciertas características para que den un buen resultado y se obtenga un beneficio y evitar empeorar el cuadro clínico.

Los objetivos de un programa de ejercicios deben estar encaminados a:

- Mantener o reestablecer el rango de movimiento de las articulaciones afectadas.
- Incrementar la fuerza y la resistencia muscular para darle una mejor estabilidad a la articulación.
- Aumentar la condición aeróbica para mejorar el estado psicológico del individuo y disminuir el riesgo de enfermedad.

El programa debe ser personalizado y prescrito por el médico fisiatra o especialista en medicina deportiva con entrenamiento en AR.

Existen diferentes tipos de ejercicios que se esbozan a continuación:

Ejercicios pasivos: en estos se realiza desplazamiento dentro del rango articular con ayuda de un fisioterapeuta, ya que el paciente es incapaz de realizar desplazamiento del rango articular completo. Pueden incrementar la inflamación de las articulaciones inflamadas y asociarse con una ruptura de la cápsula articular y /o tendones. Están indicados en pacientes con clase funcional III o IV, y se realizan una vez al día con el fin de mantener los arcos de movimiento de las articulaciones más afectadas.

Ejercicios activos: los realiza el individuo sin ayuda del fisioterapeuta o entrenador. Están indicados en la fase aguda de la enfermedad, si el paciente no puede completar los arcos de movimiento se recomienda hacerlos activos asistidos. En fase de remisión se deben mantener al menos tres veces por semana con series de 10 repeticiones cada una.

Ejercicios isométricos: en estos se realiza una contracción sostenida sin cambios en el rango articular, en un tiempo no mayor de 6 segundos. Producen poco estrés articular. Se recomienda un programa que incluya contracciones isométricas sostenidas en los músculos que lo requieran con una fuerza submáxima y una repetición de una a seis contracciones cuya duración deberá ser de 3 a 6 segundos, con veinte segundos de descanso entre cada contracción.

Ejercicios isotónicos: se realiza contracción durante todo el rango de movimiento articular, se pueden realizar mientras no estén en la fase aguda de la enfermedad. Se inicia con intensidades bajas (pesos bajos) y frecuencias altas (muchas repeticiones), con cargas incrementadas a tolerancia del paciente.

Ejercicios de resistencia: se recomienda realizar actividades aeróbicas de bajo impacto como nadar, montar en bicicleta y ca-

minar rápido. Estos ejercicios son ideales para mejorar la condición cardiopulmonar, aumenta la energía del paciente e incrementa el tiempo de trabajo disminuyendo la sensación de fatiga. Además realizados en las horas de la mañana ayudarán a dormir mejor. Se recomienda iniciar con 10 a 15 minutos de ejercicio cada tercer día, pudiendo a llegar a aumentarse al final del programa a 45 minutos en cada sesión. En la actualidad se han empleado ejercicios dinámicos de tipo lúdico como los basados en la danza y el tai Chi, dos veces por semana con una duración de una hora logrando cambios en la depresión, ansiedad, fatiga y tensión, sin desmejorar el estado articular. Caminar es mejor que correr puesto que las articulaciones se sobrecargan menos. No exige habilidades especiales y no es costoso. Solo se necesita un buen par de zapatos con soporte, ropa de algodón y una botella con agua. La natación y los ejercicios en agua tibia son especialmente buenos en pacientes con articulaciones rígidas y dolorosas. El agua tibia ayuda a relajar los músculos y a disminuir el dolor. El agua infiere una compresión menor sobre articulaciones como la cadera, las rodillas, los pies y la columna. Es necesario estar sumergido en ella, pero recordar usar flotador de protección. El jacuzzi tiene un beneficio adicional y es el masaje que se puede realizar por las ondas generadas por las turbinas, se recomienda tres veces por semana, en sesiones de una hora.

Actividades recreativas: los pacientes con AR pueden participar en deportes como la danza, la natación, la jardinería y la bicicleta estática. Se recomiendan deportes no competitivos, de bajo impacto y no de contacto.

Se debe recordar que cada programa de ejercicios debe ser individual y adaptado al paciente, no debe ser un martirio o suplicio, sino una forma de ayudar a mejorar la condición física y mental. Con relación al horario de entrenamiento, el paciente debe realizar sus ejercicios en el momento del día que

sienta menor rigidez y cuando tenga suficiente tiempo para realizarlos. Se debe evitar ejercitarse de forma extenuante ya que esto empeora el cuadro clínico. Antes de realizar el ejercicio es beneficiosa la aplicación de compresas frías o calientes. El calor relaja las articulaciones y los músculos y con ello ayuda a aliviar el dolor. En algunas personas el frío también reduce el dolor y el edema.

Para el inicio de una sesión de ejercicios se recomienda la realización de un calentamiento con una duración mínima de 15 minutos, recomendándose actividades como caminar con balanceo de brazos y estirar cada una de las articulaciones. Durante la realización de los ejercicios se recomienda la respiración normal evitando las maniobras de Valsalva.

Se deben interrumpir los ejercicios en caso de opresión o sensación de peso en el pecho, disnea grave, mareo, náuseas o sensación de desvanecimiento, calambre o dolor muscular.

El ejercicio no debe producir dolor intenso, si aparece este dos horas posterior a la fi-

nalización de una sesión, es indicativo de la realización de un ejercicio extenuante, por lo cual se recomienda disminuir la carga de entrenamiento.

Las claves para mantener un programa de ejercicios son:

- Considerar el hacer ejercicios como parte habitual del día.
- Tener el hábito de hacer al menos algún ejercicio los días que no se sienta motivado.
- Hacer un esfuerzo, porque la interrupción de la rutina puede disminuir los beneficios que se obtienen con el ejercicio.
- Escuchar las señales del cuerpo. Saber cuando disminuir o cambiar el ejercicio.
- Pensar que el tiempo de dedicación al ejercicio es un momento especial para usted.
- Si no le agrada realizar ejercicios solo, invite a un amigo o familiar que participe en una clases
- Mantener un diario de los ejercicios que va a realizar, cuantos hizo y con que frecuencia.

REFERENCIAS

1. Stamp L, James M, Cleland L. Diet and rheumatoid arthritis: a review of the Literature. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 2005;77-94.
2. Gabriel SE. The epidemiology of rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 2001;27:269-281.
3. Hochberg MC, Spector TD. Epidemiology of rheumatoid arthritis: update. *Epidemiol Rev* 1990;12:247-52.
4. Lawrence RC, Helmick CG, Arnett FC, Deyo RA, Nelson DT, Giannini EH et al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum* 1998;41:778-99.
5. Wolfe F. The natural history of rheumatoid arthritis. *J Rheumatol Suppl* 1996;44:13-22.
6. Sewell KL, Trentham DE. Pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Lancet* 1993; 341: 283-6.
7. Stastny P. Association of the B-cell alloantigen DRw4 with rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 1978;298:869-71.
8. Choy EH, Panayi GS. Cytokine pathways and joint inflammation in rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 2001;344:907-16.
9. Smith JB, Haynes MK. Rheumatoid arthritis—a molecular understanding. *Ann Intern Med* 2002;136:908-22.

10. Kuchroo V, Sarventnick N, Halfler D, Nicholson L. Cytokines and autoimmune disease. New York: Human Press, 2002; p. 2013, 2317-54.
11. Toyoshima H, Kusaba T, Yamaguchi M. Cause of death in autopsied rheumatoid arthritis patients. *Ryumachi* 1993;33:209-14.
12. Shmerling RH, Delbanco TL. The rheumatoid factor: an analysis of clinical utility. *Am J Med* 1991;91:528-34.
13. Firestein G. Evolving concepts in rheumatoid arthritis. *Nature* 2003;423:356-61.
14. Recomendaciones del comité de expertos de la Asociación Colombiana de Reumatología para el empleo de la terapia bloqueadora del factor de necrosis tumoral en artritis reumatoide. *Rev Colomb Reumatol* 2001;8:296-302.
15. Gómez-Vaquero C, Nolla J, Fiter J, Ramon J, Concustell R, Valverde J et al. Nutritional status in patients with rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine* 2001;68:403-9.
16. Pattison D, Symmons D, Young A. Does diet have a role in the aetiology of rheumatoid arthritis? *Proc Nutr Soc* 2004;63:137-43.
17. Blumenauer B, Judd M, Wells G, Burls A, Cranney A, Hochberg M. Infliximab para el tratamiento de la artritis reumatoide (Revisión Cochrane traducida). *Biblioteca Cochrane Plus* 2006;2. Disponible en: <http://www.update-software.com>. Fecha de acceso: mayo 2006.
18. Blumenauer B, Judd M, Cranney A, Burls A, Coyle D, Hochberg M et al. Etanercept para el tratamiento de la artritis reumatoide. (Revisión Cochrane traducida). *Biblioteca Cochrane Plus*, 2006;2. Disponible en: <http://www.update-software.com>. Fecha de acceso: agosto 12 de 2006.
19. Diet therapy for the patient with rheumatoid arthritis? Editorials. London: British Society for Rheumatology; 1999; p.1039-44.

BIBLIOGRAFÍA RELACIONADA CON EL EJERCICIO:

1. Arroyo Paz F. Programa de ejercicios para la artritis. *El rincón del entrenador #12*. <http://www.gssiweb-sp.com/reflib/refs/124/12-2001>.
2. Van Den E, Vliet Vlietlanda T, Munneke M, Hazes J. Tratamiento con ejercicios dinámicos para la artritis reumatoidea. *Biblioteca Cochrane Plus* 2006;3. <http://www.update-software.com>
3. El ejercicio y la artritis. Atlanta, GA: Arthritis Foundation Inc; 2002. www.arthritis.org/conditions/onlinebrochures/El_ejercicio_brochure.pdf Acceso: septiembre 11 de 2006.
4. Fontaine K, Moonseong H. Changes in the prevalence of us adults with arthritis who meet physical activity recommendations, 2001-2003. *J Clin Rheumatol* 2005;11:13-16.
5. Ryu H, Choi I, Jaoo A, Park I. The effect of aquatic exercise program on pain, fatigue, flexibility and vital capacity in patients with arthritis. *Clin Med* 2006;9:1-A1.
6. Krishnan K, Suarez M. Evidence-based rheumatology practice. *Curr Opin Rheumatic* 2005;17:117-23.
7. Muirden KD. Community oriented program for the control rheumatic diseases: studies of rheumatic diseases in the developing world. *Curr Opin Rheumatol* 2005;17:153-6.
8. Barahona, C. Rehabilitación del paciente con artritis reumatoidea. En Fonseca G. *Manual de medicina de rehabilitación: calidad de vida más allá de la enfermedad*. Bogotá: Manual Moderno; 2002;285-302.
9. Lugo Agudelo LH. Rehabilitación en artritis reumatoidea. En: Restrepo E, Lugo L, ed. *Rehabilitación en salud, una mirada médica necesaria*. Medellín: Universidad de Antioquia; 1995; p.601-28.
10. Lugo Agudelo LH. Rehabilitación en pacientes con artritis reumatoidea. Medellín: Asociación Colombiana de Reumatología, Editora Médica Colombiana; 2003; p.433-51.
11. Rincón H, González H. Artritis reumatoidea: una visión integral de sus efectos y manejo. En Ramírez A, Anaya J. *Artritis reumatoide*. Medellín: Asociación Colombiana de Reumatología, Editora Médica Colombiana;1998.