

**ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD  
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**CLAVE: 8722**



**TESIS**

**TOMA DE CONCIENCIA DE ENFERMEDAD REUMÁTICA EN PERSONAS DEL  
GÉNERO FEMENINO, EN LA PERSPECTIVA DEL AUTOR PEDRO  
FERNÁNDEZ DEL VALLADO**

**PARA OBTENER EL TITULO DE  
LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA**

**PRESENTA**

**CYNTHIA ALEJANDRA MORAZÁN NÚÑEZ**

**ASESORA DE TESIS**

**LIC. EN. ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO**

**MORELIA, MICHOACAN.2020**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## AGRADECIMIENTOS

El amor recibido, la dedicación y la paciencia con la que cada día se preocupaban mis padres por mi avance y desarrollo de esta tesis, es simplemente único y se refleja en la vida de un hijo.

Gracias a mis padres por ser los principales promotores de mis sueños, gracias a ellos por cada día confiar y creer en mí y en mis expectativas, gracias a mi madre por estar dispuesta a acompañarme cada larga y agotadora noche de estudio, gracias a mi padre por siempre desear y anhelar siempre lo mejor para mi vida, gracias por cada consejo y por cada una de sus palabras que me guiaron durante mi vida.

Gracias a mi hermana por apoyarme siempre y estar ahí cuando te necesito, por dame ánimos y sobre todo por escucharme.

Gracias a Dios por la vida de mis padres y hermana, también porque cada día bendice mi vida con la hermosa oportunidad de estar y disfrutar al lado de las personas que sé que más me aman, y a las que yo sé que más amo en mi vida, gracias a mis padres por permitirme conocer de Dios y de su infinito amor.

Gracias a la vida por este nuevo triunfo, gracias a todas las personas que me apoyaron y creyeron en la realización de esto.

## DEDICATORIAS

- A Dios.

Por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

- A mi madre

Por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor.

- A mi padre

Por los ejemplos de perseverancia y constancia que lo caracterizan y que me ha infundado siempre, por el valor mostrado para salir adelante y por su amor.

- A mi hermana

Por escucharme, por darme las fuerzas de seguir a delante y por no dejarme sola.

## ÍNDICE

|  |    |
|--|----|
| 1 INTRODUCCIÓN .....   | 1  |
| 2 MARCO TEÓRICO .....  | 4  |
| 2.1 VIDA Y OBRA .....  | 4  |
| 2.2 INFLUENCIAS.....   | 6  |
| 2.3 HIPÓTESIS.....   | 6  |
| 2.4 JUSTIFICACIÓN.....   | 7  |
| 2.5 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....                               | 7  |
| 2.6 OBJETIVOS.....   | 7  |
| 2.6.1 GENERAL.....   | 7  |
| 2.6.2 ESPECÍFICOS.....   | 7  |
| 2.8 VARIABLES.....   | 7  |
| 2.9 MÉTODOS.....   | 8  |
| 2.10 CUESTIONARIO Y GRAFICADO .....                                | 8  |
| 3.- GENERALIDADES HISTÓRICAS.....                                  | 11 |
| 3.1 LA PALEO PATOLOGÍA Y EDAD MEDIA .....                          | 11 |
| 3.2 ORIGEN AMERICANO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE .....               | 12 |
| 3.3 INMUNOGENÉTICA DE LA POBLACIÓN NATIVA NORTEAMERICANA .....     | 13 |
| 3.4 APORTE MEXICANO AL ORIGEN DE LA ARTRITIS REUMATOIDE.....       | 14 |
| 3.5 SIGLOS XVIII AL XX.....  | 14 |
| 4.- PREVALENCIA DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS.....                | 16 |
| 4.1 SÍNTOMAS DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS.....                   | 16 |
| 4.2 CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS.....              | 16 |
| 4.3 TIPOS DE TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS.....       | 17 |
| 4.4 PREVENCIÓN DE DEFORMIDADES. SE LLEVA A CABO POR DOS VÍAS:..... | 20 |
| 4.5 ENFERMEDADES REUMÁTICAS.....                                   | 21 |
| 4.6 ARTRITIS REUMATOIDE.....                                       | 25 |
| 4.7 ESPONDILITIS ANQUILOSANTE.....                                 | 30 |

|   |    |
|---|----|
| 4.8 CINESITERA .....  | 35 |
| 4.9 LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. ....   | 35 |
| 4.10 LUPUS Y NATALIDAD. ....  | 39 |
| 5.- ¿QUE ES UNA ENFERMEDAD REUMÁTICA? .....   | 42 |
| 5.1 ¿QUE AFECTAN ESTAS ENFERMEDADES?.....   | 45 |
| 5.2 ¿QUE SE NECESITA PARA EL DIAGNOSTICO? .....   | 46 |
| 5.3 ¿QUÉ SON LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS.....   | 47 |
| 5.4 ¿LA ARTRITIS Y LA ARTROSIS SON LA MISMA ENFERMEDAD? .....   | 48 |
| 5.5 ¿CUÁLES SON LAS CAUSAS DE LA ARTRITIS?.....   | 48 |
| 5.6 ¿LA ARTRITIS Y LA ARTROSIS SON LA MISMA ENFERMEDAD? .....   | 49 |
| 5.7 ¿CÓMO SE DIAGNOSTICA LA ARTRITIS?.....  | 50 |
| 5.8 ¿A QUIÉN AFECTA LA ARTROSIS?.....   | 51 |
| 5.9 LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA EN LAS ENFERMEDADES<br>DEL TEJIDO CONECTIVO .....                                    | 51 |
| 6.- ¿A QUE LE LLAMAMOS BROTE EN LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS?.....   | 56 |
| 6.1 ¿COMO SE PUEDEN PROTEGER LAS ARTICULACIONES?.....   | 57 |
| 6.2 ¿ES BUENO HACER EJERCICIO CON UNA ENFERMEDAD REUMÁTICA? .....   | 59 |
| 6.3 ¿CUÁL ES LA CAUSA DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS?.....  | 60 |
| 6.4 ¿INFLUYE LA HERENCIA EN LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS? .....  | 62 |
| 6.5 CONSENSO SER SOBRE LA GESTIÓN DE RIESGO DEL TRATAMIENTO CON<br>TERAPIAS BIOLÓGICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS ... | 66 |
| 6.6 GESTIÓN DEL RIESGO ANTES DE INICIAR EL TRATAMIENTO .....  | 68 |
| 6.7 GESTIÓN DEL RIESGO DURANTE EL SEGUIMIENTO .....   | 69 |
| 6.8 SINDROME RENOPULMONAR .....   | 71 |
| 7.- ENFERMEDAD DE STILL ADULTO .....  | 74 |
| 7.1 SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MACROFAGICA.....   | 79 |
| 7.2 SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA .....  | 81 |
| 7.3 COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA .....  | 81 |
| 7.4 SÍNDROME DE SJÖGREN .....   | 83 |

|  |     |
|--|-----|
| 7.5 ESCLERODERMIA .....  | 86  |
| 7.6 ENFERMEDADES METABÓLICAS ÓSEAS. ....                                       | 87  |
| 7.6 GOTA.....  | 89  |
| 7.7 CERVICALGIA. ....  | 93  |
| 7.8 LUMBALGIA. ....  | 94  |
| 7.9 HOMBRO DOLOROSO.....   | 96  |
| 7.10 ARTRITIS COMO INICIO DE UNA ENFERMEDAD AUTOINMUNE SISTEMICA .             | 99  |
| 8.- CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS.....       | 103 |
| 8.1 LA ENFERMERA PUEDE COLAVORAR: .....  | 104 |
| 8.2 VENTAJAS DE LA INCLUSIÓN DE LA ENFERMERA EN EL EQUIPO MULTIDISCIPLINA..... | 105 |
| 8.3 LA ENFERMERA ESPECIALIZADA PUEDE:.....                                     | 105 |
| 8.4 PARA EL PACIENTE: .....  | 105 |
| 8.6 PARA LA SOCIEDAD: .....  | 106 |
| 8.7 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA.....  | 106 |
| 9.- CONCLUSIÓN .....   | 109 |
| 10. BIBLIOGRAFÍA: .....  | 111 |
| 10.1 BÁSICA .....  | 111 |
| 10.2 COMPLEMENTARIA .....  | 115 |
| 11.-GLOSARIO.....  | 119 |

## 1 INTRODUCCIÓN

La siguiente investigación se refiere al tema de reumatología que se puede definir como:

La reumatología es una subespecialidad de la medicina interna que estudia las enfermedades del tejido conjuntivo y todas aquellas afecciones médicas del sistema musculoesquelético.

El reumatólogo es un internista especializado en las enfermedades médicas del aparato locomotor o enfermedades reumáticas, cuya manifestación habitualmente es el dolor y que los pacientes suelen conocer como «reuma» (que en griego, significa «líquido que fluye»), al que consideran una única enfermedad que escapa de su comprensión.

Las enfermedades reumáticas son una carga significativa para la sociedad. Son causa común de consulta al médico de cabecera y los costes derivados de su manejo, tanto directo como indirecto son enormes. Son causa mayor de discapacidad a largo plazo. Los objetivos terapéuticos en las enfermedades reumáticas cubren un amplio espectro, no sólo por la alta prevalencia de estas enfermedades en la comunidad sino también porque las enfermedades reumáticas a veces afectan a gente joven y la duración de la discapacidad es significativa (1). En nuestro país, hasta la fecha, sólo se han publicado dos estudios transversales, prospectivos, con el objetivo de conocer la prevalencia de las enfermedades del aparato locomotor.

La más prevalente es la artrosis que afecta entre un 24 y un 26% de la población, por debajo de los 65 años las mujeres presentan una mayor prevalencia de artrosis que los varones, igualándose los valores a partir de dicha edad. Al igual que en otros estudios la prevalencia de artrosis aumenta con la edad, en ambos sexos, alcanzando el 80% por encima de los 65 años. Otros procesos diagnosticados son los reumatismos de partes blandas, que afecta entre un 10 y un 20% de la población, le siguen las lumbalgias, artropatías inflamatorias y espondilitis anquilosante. La artritis reumatoide afecta entre un 0,4 a 0,7% de la población



El manejo de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas es uno de los retos más apasionantes a los que se enfrenta el especialista en su práctica diaria. Su abordaje requiere aprendizaje durante el período formativo y una puesta al día constante. Si esto es válido para todas las enfermedades, tanto o más lo es para este grupo de patologías debido a la afectación sistémica de las mismas.

El objetivo de este Manual es ayudar a dar confianza a los clínicos para resolver los problemas causados por estas enfermedades de una forma efectiva y segura y sembrar inquietud para su actualización. Los distintos capítulos han sido escritos por reumatólogos, colaborando también con otros especialistas, buscando siempre la experiencia del autor y transmitiendo una visión global, práctica y actualizada de cada una de las enfermedades y situaciones descritas.

En los últimos años ha habido un gran progreso en la caracterización de las bases genéticas que predisponen a desarrollar este grupo de enfermedades. En el presente Capítulo revisaremos la base genética de las ERAS, entendidas en sentido amplio, más prevalentes y con mayor impacto socioeconómico: la artritis reumatoide (AR), el lupus eritematoso sistémico (LES), la espondilitis anquilosante (EA) y la artritis psoriásica (AP). En la última sección del Capítulo revisaremos los avances.

En los últimos años, la capacidad de caracterización de la secuencia del genoma humano ha evolucionado muy rápidamente. El coste asociado a las tecnologías de secuenciación va a seguir reduciéndose hasta ser finalmente accesibles como herramientas en el entorno clínico. Como cualquier tipo de herramienta diagnóstica o pronóstica, la genética tiene sus limitaciones, y solo con la integración con otras fuentes de información molecular y clínica se logrará una mejora en el control de los pacientes con ERAS. En este punto será clave la formación e incorporación, por parte del especialista clínico, de este nuevo tipo de información. En un futuro cada vez más cercano, la genética será una herramienta clave para el manejo de los pacientes por parte del especialista clínico.

Las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS) se caracterizan por la formación de autoanticuerpos que pueden detectarse mediante inmunofluorescencia indirecta (IFI), inmunoblotting (IB), enzyme-linked

immunosorbent assay (ELISA) u otros enzimoimmunoanálisis (EIA). Para evaluar su utilidad diagnóstica se calcula la sensibilidad (positivos verdaderos), la especificidad (negativos verdaderos), el valor predictivo positivo (VPP) (probabilidad de enfermedad si es positivo), el valor predictivo negativo (VPN) (probabilidad de no padecer la enfermedad si es negativo) y, en especial, la probabilidad del diagnóstico (likelihood ratio o LR)

La capilaroscopia (Cp) es una técnica utilizada para el estudio de los capilares de la dermis papilar in vivo a través de la microscopia óptica. Es un método incruento, sencillo y económico. No tiene contraindicaciones y debe ser realizada por un reumatólogo entrenado. Hasta hace unos años era una técnica cualitativa y semicuantitativa. Con la aparición de nuevos modelos de videocapilaroscopia con soporte informático, que permiten el estudio dinámico de la microcirculación, podemos almacenar, procesar y comparar imágenes, por lo que se ha convertido en un instrumento de medida cuantitativo. Recoger esta información resultará muy útil para realizar estudios evolutivos de los pacientes. La Cp cuantitativa requiere más tiempo de observación e instrumentos más complejos, por lo que hoy solo se utiliza en investigación

## 2 MARCO TEÓRICO

### 2.1 VIDA Y OBRA

Pedro Fernández del Vallado y López, nacido en España, se doctoró en Medicina en la Universidad de Madrid en el año 1950. Inquietado por las afecciones músculo-esqueléticas que causaban serias limitaciones a la población y discapacidad muchas veces permanente y que muchos atribuían a los factores climatológicos de dicha región europea y costumbres alimentarias, marcha a Paris, Francia, a estudiar la reumatología como especialidad que ya se cursaba entre 1950 y 1954.

Al regresar a España en 1955 se acerca a uno de sus maestros el profesor Dr. Jiménez Díaz y funda con otros colaboradores la Clínica de la Concepción en Madrid, que posteriormente fue llamada la Fundación Jiménez Díaz, y hoy el Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Allí crea el Servicio de Reumatología en el área de hospitalización y la consulta ambulatoria que perduró hasta el año 2000. Comienza a utilizar las mostazas nitrogenadas en el tratamiento de la artritis reumatoidea.

En 1970, consigue la integración de la Fundación Jiménez Díaz a la Universidad Autónoma de Madrid y la creación de laboratorios propios para el diagnóstico de las enfermedades reumáticas y para las investigaciones. En el año 1972 funda la Sociedad Española de Reumatología, ocupando la presidencia hasta 1976. Anteriormente la presidencia la ocupaba el Profesor Agustín Pedro Pons. Hasta 1993 fue profesor adjunto de la Universidad Autónoma de Madrid.

Fue condecorado miembro de honor de la Sociedad Española de Reumatología, del Comité Iberoamericano de Reumatología, y de las Sociedades Francesa y Chilena de Reumatología, participando activamente en los Congresos Nacionales, Europeos y Mundiales. En 1993 se jubila y pasa a Profesor Consultor del Servicio de Reumatología de la Fundación Jiménez Díaz hasta el año 2007. Fallece en Madrid en el 2011.

Su extensa obra publicada en revistas, folletos y libros sirvió de enseñanzas a muchos reumatólogos formados en su época, y continua vigente en la actualidad, en España, otros países europeos e Iberoamérica.

Obra científica del Dr. Pedro Fernández del Vallado

- La Artritis, la Artrosis, la Gota y la Fiebre de Malta-Brucelosis. Tesis Doctoral. 1955
- Resultados de la experiencia clínica con el G. 28.315, en el Tratamiento de los Enfermos Gotosos, 1960
- A case of ankylopoietic spondylitis treated by Girdlestone's pseudarthrosis operation on both hips. 1960
- Acase of pachydermoperiostosis: syndrome of Touraine, Solente and Colé. 1966
- Hydroxyphenylbutazone in the treatment of chronic inflammatory rheumatism. 1966
- Hydroxy-phenylbutazone in the treatment of chronic inflammatory rheumatisms. 1966
- Spinal cord lesions in cervical spondyloarthrosis. 1967
- Double-blind study using flufenamic acid (F.I. 440) and oxyphenylbutazone in rheumatoid arthritis and ankylosing spine.1968
- Clinical experience using hexacetonide triamcinolone in the local treatment of rheumatism. 1968
- Juvenile chronic polyarthritis. Radiological picture. 1968
- Cirugía de la Artritis Reumatoide Liade, 1971
- Evaluation of articular inflammation with 99 mTC. General and local indices of radiotechnetium. Proceedings. 1976
- Artrosis de Cadera y Rodilla. Servicio de Reumatología, Clínica Ntra. Sra. de la Concepción, 1977
- Artritis Reumatoidea DISTA, 1977
- Espondiloartritis Anquilosante y sus Variantes Dista, S.A.E., 1977
- Reumatismos vertebrales: Artrosis y discopatias 1977
- Diagnosis of rheumatoid arthritis and other related processes. 1979

- Dermatonyositis and Polymyositis. Review of 17 Cases Revista Clínica Española 1980
- Incomplete forms of Reiter's syndrome. 1981
- Membranous glomerulonephritis as a complication of oral gold therapy. 1982
- Arthritis in beta-thalassemia minor 1983
- Ensayo Clínico Abierto con Naproxen en las Artropatías degenerativas Osteoartritis 1983
- Artritis Reactivas Versus Síndrome de Reiter Geigy, División Farmacéutica, 1984
- Manifestaciones Osteoarticulares en la Brucelosis, 1984
- Los Reumatismos, Ed. I.M.S Madrid, 1984
- Articular pain in childhood. 1985
- Patología Médica de la Fundación Jiménez Díaz, Ed. Salvat, 1986

## 2.2 INFLUENCIAS

Educar es depositar en cada hombre toda la obra humana, que le ha antecedido, es hacer a cada hombre resumen del mundo viviente, hasta el día en que vive: es ponerlo a nivel de su tiempo, para que flote sobre él y no dejarlo debajo de él, con lo que no podrá salir a flote; es preparar al hombre para la vida.

## 2.3 HIPÓTESIS

Tener una enfermedad reumática inflamatoria puede afectar mucho a la calidad de vida del paciente, pero no solo por las complicaciones derivadas directamente de la enfermedad sino en otros ámbitos como son la planificación familiar o la sexualidad. Si tenemos en cuenta que el 80% de los pacientes con estas patologías son mujeres, cobran especial relevancia los datos relacionados con estos aspectos ya que muchas pacientes jóvenes en edad fértil que podrían plantearse tener hijos, abandonan esta idea, incluso renuncian a su sexualidad, condicionadas por miedos y preocupaciones derivadas de su enfermedad.

## 2.4 JUSTIFICACIÓN

La siguiente investigación se realiza para conocer más sobre las enfermedades reumáticas que se dan en el género femenino ya que cada día son más las mujeres que poseen esta enfermedad.

## 2.5 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existen más de 200 enfermedades reumáticas y pueden afectar a cualquier rango de edad, desde niños hasta ancianos. En su conjunto, estas patologías afectan a uno de cada cuatro adultos. Son la segunda causa de consulta, tras las infecciones respiratorias agudas, en Atención Primaria y la primera causa de incapacidad en nuestro medio. Además, las enfermedades del aparato locomotor son las que más deterioran la calidad de vida de las personas, por encima de las enfermedades de pulmón y corazón.

## 2.6 OBJETIVOS

### 2.6.1 GENERAL

Determinar la actividad y daño acumulado en mujeres con enfermedades reumáticas.

### 2.6.2 ESPECÍFICOS

- Describir el comportamiento de los criterios de clasificación en enfermedades reumáticas presentes en nuestros pacientes, en cuanto a su frecuencia de aparición.
- Identificar la frecuencia de presentación de las manifestaciones clínicas acumuladas en enfermedades reumáticas.
- Establecer si existe relación entre daño acumulado y los posibles factores de riesgo:
  - Edad
  - Sexo
  - Hábito de fumar
  - Tiempo de evolución de la enfermedad

## 2.8 VARIABLES

Se trata de un índice compuesto para valorar la actividad en la reumatología reumatoide

## 2.9 MÉTODOS

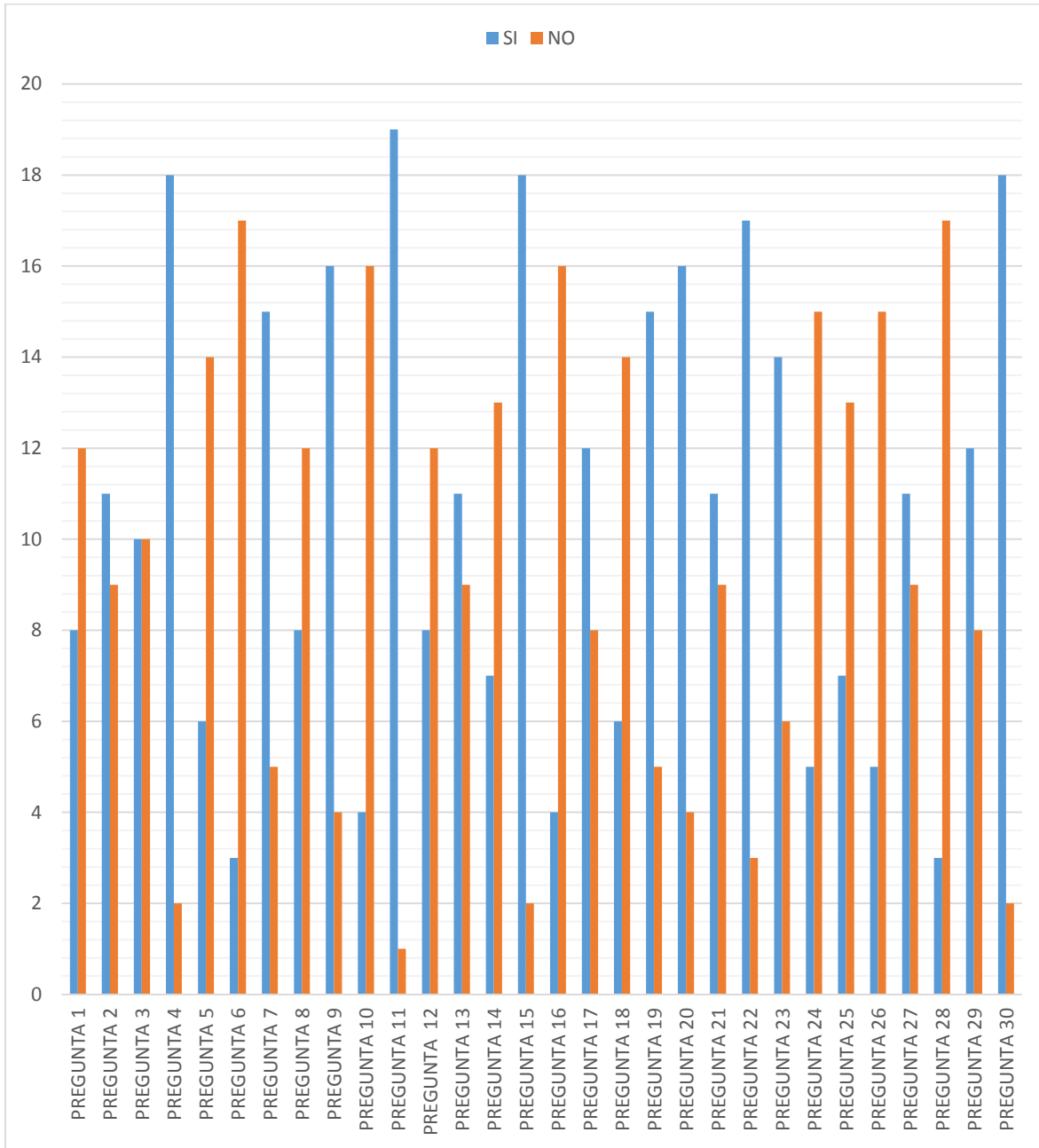
Entrevista y evaluación clínica a pacientes con AR en consultas de reumatología de centros de especialidades. Se recogieron datos generales, sociolaborales y de la enfermedad. Se realizó un estudio descriptivo y un análisis de correspondencias múltiples para establecer perfiles característicos

## 2.10 CUESTIONARIO Y GRAFICADO

| PREGUNTAS  | SI | NO |
|--|----|----|
| 1: ¿Conoce que es la reumatología?   |    |    |
| 2._ ¿ Sabe cuantos tipos de enfermedades reumáticas existen?   |    |    |
| 3._¿Sabe que causa su enfermedad?  |    |    |
| 4.-¿Conoce los síntomas?   |    |    |
| 5.- ¿Sabe a qué medico acudir sobre esta enfermedad?   |    |    |
| 6.- ¿Es mayor a 30 años?   |    |    |
| 7.- ¿Alguna vez ha acudido con algún reumatólogo?  |    |    |
| 8. ¿Ha sufrido alguna lesión en la rodilla que le haya forzado a permanecer en cama; ausar bastón/férula o muletas; o que haya requerido cirugía?  |    |    |
| 9. ¿Tiene un exceso de peso de más de 10 libras?   |    |    |
| 10. En el pasado, o en la actualidad, ¿ha participado o participa durante más de 3 horas al día en actividades físicas pesadas, como agacharse, levantar o cargar objetos con regularidad? |    |    |
| 11. ¿Sufrió algún problema en la cadera que le hiciera cojear cuando era niño?   |    |    |
| 12. ¿Algún médico le ha dicho alguna vez que tiene artritis?   |    |    |
| 13. Durante los últimos 12 meses, ¿ha sentido dolor, molestias, rigidez o inflamación en alguna articulación o en la zona que la rodea?  |    |    |
| 14 En un mes normal, ¿tuvo estos síntomas diariamente o  |    |    |

|  |  |  |
|--|--|--|
| al menos durante medio mes?  |  |  |
| 15. ¿Siente dolor en las rodillas o cadera al subir escaleras o al caminar por 2-3 cuadras (1/4 milla) en terreno plano?                             |  |  |
| 16. ¿Siente dolor o rigidez diaria en las articulaciones de la mano?   |  |  |
| 17. ¿Tiene limitaciones ahora respecto a ciertas actividades, por síntomas en las articulaciones (dolor, molestias, rigidez, pérdida de movimiento)? |  |  |
| 18.- ¿Usted padece diabetes?   |  |  |
| 19.-¿Usted tiene hipertensión?   |  |  |
| 20.-¿ Dolor de espalda?  |  |  |
| 21._¿ Varices en las piernas?  |  |  |
| 22._ ¿ Dolor por mas de 1 hora en alguna articulación?   |  |  |
| 23._ ¿ Alguna vez lo han operado de alguna articulación?   |  |  |
| 24._¿ Le duele su articulación mas con el frio?  |  |  |
| 25._¿ Sus familiares padecen esta enfermedad?  |  |  |
| 26._¿ Conoce a raíz de que le dio esta enfermedad?   |  |  |
| 27._¿ A llevado control de su enfermedad?  |  |  |
| 28._¿ Se a tomado estudios?  |  |  |
| 29._¿Concidera que el tratamiento es caro?   |  |  |
| 30._¿ Considera que el manejo de su enfermedad que lleva hasta ahora es adecuado?  |  |  |





### 3.- GENERALIDADES HISTÓRICAS

Analizar con la perspectiva del siglo XXI la forma en que se iniciaron algunas de las enfermedades reumáticas, es una tarea difícil e imposible, pero en los siglos XIX y XX confluyeron una serie de investigadores motivados por la paleopatología, denominación que aplicó Sir Marc Armando Ruffer, al estudiar una serie de momias en Egipto de la era predinástica hasta el inicio de la era cristiana, analizando 6000 años aproximadamente de un material óseo bastante preservado. El estudio de Ruffer, tan extenso y metódico, hizo que Moodie definiera a la paleopatología como “la ciencia que estaba destinada a generar nueva luz sobre las viejas enfermedades”<sup>1, 2, 3</sup>. Roy Lee Moodie heredó el interés de Ruffer y extendió su trabajo en la búsqueda de enfermedades, para analizar su antigüedad, y no solo estudió momias en Egipto, sino en el Perú y en Cuba, y además revisó fósiles de varios animales<sup>4-8</sup>.

#### 3.1 LA PALEO PATOLOGÍA Y EDAD MEDIA

Es de una gran ayuda para el estudio de la antigüedad de una enfermedad, el esqueleto es una forma de poder documentar el origen, y en algunos casos la etiología, de una enfermedad ósea y articular. La antigüedad de algunas de las enfermedades como la osteoartritis, la espondilosis deformans y la gota está bien establecida; pero el origen de la artritis reumatoide y las espondiloartropatías, al parecer, es más reciente. Juliet Rogers, Iain Watt y Paul Dieppe<sup>24, 25</sup> en 1981 y 1985 informaron sobre el análisis de 400 esqueletos medievales en una población de origen anglosajón y de esqueletos británico-romanos.

#### 3.2 AMÉRICA PRECOLOMBINA

El estudio sistemático de colecciones del Museo Nacional de Antropología de México y el examen de colecciones privadas, de Alarcón-Segovia y Ramón de la Fuente<sup>9</sup>, en el libro *Les affections rhumales dans l'art et dans l'histoire*, permitieron reconocer 150 figuras precolombinas que podrían representar enfermedades como la osteoartritis. En una de dichas figuras se aprecian los cinco nódulos de Heberden en una cerámica de una mano del periodo clásico de Veracruz (200-650 d. C.), cerca de Veracruz<sup>30</sup>, y otra representación en el museo de Jalapa (Veracruz)<sup>9</sup>. Schumacher y Alarcón-Segovia<sup>31</sup> también informan de la

presencia de osteoartritis en las rodillas, con genu varo, en una figura precolombina del periodo del colima clásico (0-500 d. C.). Alarcón-Segovia y de la Fuente<sup>9</sup> igualmente mencionan casos de mal de pott, síndrome de Ehlers-Danlos, diferentes clases de cifosis, sindactilia, raquitismo, etc. Manuel Martínez-Lavín y cols.<sup>32</sup> estudiaron un total de 1000 especímenes, en uno de los cuales, procedente de la isla de Jaina (necrópolis maya), del periodo clásico (del 300 al 900 d. C.), encontraron evidencia de una osteoartropatía hipertrófica. Dicho hallazgo corresponde a la Mesoamérica prehispánica, lo que demuestra que algunas patologías óseas se encontraban en el continente americano, antes de la conquista española.

### 3.2 ORIGEN AMERICANO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

Durante la celebración de los 500 años del descubrimiento de América por Cristóbal Colón, se despertó un gran interés por el efecto del descubrimiento de este continente y la colonización europea, sobre la diseminación y origen de algunas enfermedades. Bruce M. Rothschild con su grupo del Arthritis Center of Norteamérica, Ohio, documentan la posibilidad del origen de la AR en el continente americano. Este grupo de investigadores lo documentan en base a varios estudios paleopatológicos y antropológicos de esqueletos de población precolombina que datan de 6500 años.

El diagnóstico de AR se basa en poliartritis erosiva simétrica poliarticular con predominio en mujeres (2, 7: 1 a 3, 5: 1) y la ausencia de compromiso a nivel de articulaciones sacro-iliacas y columna cervical<sup>16, 17</sup>. Los autores afirman que las erosiones no son artefactos y que las erosiones y simetrías se asemejan a los hallazgos encontrados en la población contemporánea con artritis reumatoide, y estos hallazgos son diferentes a los estudios realizados por el mismo grupo de artritis erosiva en espondiloartropatías<sup>18, 22</sup>. La AR se ha logrado identificar en una población bastante arcaica que data de 6500 a 4300 años a. C., en poblaciones indígenas en la región del Green River, oeste de Kentucky, y en la rama occidental del río Tennessee, en el noroeste de Alabama y Tennessee. La presencia de esta enfermedad está documentada desde 6500 años a. C. hasta 400 años d. C., en la región del Mississippi, especialmente por ser una zona de

pesca, “Cachamenta área”, y el área de distribución de la enfermedad se documentó solo en Ohio<sup>33-40</sup>. La AR, al parecer, ocurrió por fuera de la zona del bosque, entre 800 y 1100 y años d. C. en el oeste de Ohio, como se observó a nivel de los esqueletos precolombinos del Great Black Swamp y en el sur de Ohio, cerca de Cincinnati.

Las publicaciones de Ruffer y Rietti<sup>43</sup> en 1912, Snorrason en 1940 y 1952<sup>4-42</sup>, Karsh en 1960<sup>19</sup>, Short en 1974<sup>26</sup>, Jayson en 1975<sup>43</sup> y Rogers y cols.<sup>25</sup> en 1985 no informan que la AR se haya documentado en estudios paleopatológicos; pero a través de algunas pinturas de Pedro Pablo Rubens (figura 1) y otros pintores de origen flamenco, al inicio del barroco, Dequeker<sup>9</sup>, 44-49 demuestra la presencia de la AR (al parecer Rubens Figura 1. Pedro Pablo Rubens. Autorretrato. Deformidad en mano sugestiva de AR. padeció de la enfermedad y no de gota, como era la denominación de algún problema reumático en los siglos XVI y XVII.

### 3.3 INMUNOGENÉTICA DE LA POBLACIÓN NATIVA NORTEAMERICANA

En los últimos veinticinco años, se ha logrado determinar la inmunogenética de las diferentes poblaciones indígenas con AR. En la población blanca, la AR se encuentra asociada con el DW4 (DRB1\*0401) o el Dw14 (DRBI\*0404); ambos alelos comparten una secuencia a nivel de la región hipervariable del dominio  $\beta$ 1 de las moléculas de clase II, que se denominan epítrope compartido. Otro alelo descrito en la población blanca es el DRBI\*010. Uno de los primeros estudios de la inmunogenética de la población nativa norteamericana fue realizado por Willkens y cols.<sup>97</sup> en 1982, en los indígenas Yakima, quienes identificaron el mismo epítrope compartido sobre el alelo Dw16 (DRBI\* 1402), alelo que es muy raro en la población blanca (menor o igual al 1%); resultados parecidos se observaron en la población indígena Tlingit, y en la población Pima, en la población de indígenas Yakima, Willkens informa que las mujeres tenían AR, eran menores de 35 años y tenían compromiso articular especialmente en las muñecas, metacarpofalángicas y poco compromiso de las interfalángicas proximales; el 50% de las pacientes tenían nódulos reumatoides, manifestaciones extraarticulares y una enfermedad erosiva y progresiva, ya que en el 64% de las pacientes tenían cambios de

anquilosis en las radiografías de las manos; datos parecidos los tienen los indígenas Tlingit.

### 3.4 APORTE MEXICANO AL ORIGEN DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

En un artículo reciente un grupo de investigadores mexicanos, entre ellos Francisco Javier AcevesÁvila, Francisco Medina y Antonio Fraga<sup>114</sup> del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano de Seguro Social, realizaron un trabajo sobre la antigüedad de la artritis reumatoide en el cual se analizaron algunas evidencias paleopatológicas que sugieren la existencia de artritis reumatoide en América desde el 8000 a. C. y en Europa desde el siglo VII d. C. En el boletín de la Liga Panamericana Contra el Reumatismo, Panlar (del inglés Pan American League Against Rheumatism) de 1986 Fraga<sup>115</sup> describió algunos casos de una colección paleopatológica de esqueletos humanos que se encuentran preservados en el Museo de Antropología de México: veintiún esqueletos de la era preclásica (Tlatilco, 1400-600 a. C.) tenían varias erosiones en las articulaciones y cinco esqueletos de la era clásica (Teotihuacan, 200 a. C. a 650 d. C.) tenían erosiones en la superficie articular, en las cápsulas de inserción del carpo, metacarpo y metatarso. Macroscópicamente, las lesiones fueron simétricas y distinguibles de las erosiones óseas ocasionadas por el paso del tiempo. Estas observaciones, según el profesor Fraga, sugieren que la artritis reumatoide no es una enfermedad nueva, sino una enfermedad antigua.

### 3.5 SIGLOS XVIII AL XX

La tesis de Landré-Beauvais<sup>56</sup> se considera como la descripción clínica detallada de la AR con el estudio de las nueve pacientes mujeres del hospital Salpêtrière en París. Este hospital-asilo se dedicaba a la atención de los pacientes incurables. LandréBeauvais<sup>56</sup> trabajó bajo la dirección de Philippe Pinel. Describió la poliartritis deformante crónica, que se caracteriza por exacerbaciones y remisiones. LandréBeauvais<sup>56</sup> realizó varios comentarios para diferenciar esta enfermedad de la gota, ya que notó que la enfermedad era más frecuente en las mujeres, su inicio poliarticular y el dolor era menos severo que el de la gota y notó la ausencia de tofos. Así como en el siglo XVII la figura médica fue Sydenham<sup>157</sup>,

158, considerado el Hipócrates inglés, Boerhaave se consideraba el Hipócrates holandés 178. En el siglo XVIII Herman Boerhaave (1668- 1778)178, médico de origen holandés, considerado el médico más importante del siglo XVIII, separó la gota del reumatismo; en esa época no se conocía aún la artritis reumatoide ni la fiebre reumática. En 1819, Benjamín C. Brodie, en Londres, analizó el comportamiento de las bursas y tendones, pero su aporte más importante fue reconocer el inicio de la enfermedad en las membranas sinoviales (sinovitis) y el progreso y destrucción del cartílago articular.

#### 4.- PREVALENCIA DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS.

En realidad, “reumatismo” como tal, en singular, no existe, ya que no consiste en una única enfermedad sino que lo que existen son las “enfermedades reumáticas” o “reumatismos”. Se definen como una amplia gama de enfermedades que tienen en común la afectación del aparato locomotor. Por lo demás, la causa, el diagnóstico, la evolución, el tratamiento y el pronóstico son muy distintos según la enfermedad de que se trate. Los traumatismos del aparato locomotor son los únicos procesos excluidos de la definición de enfermedades reumáticas.

Unos 4 millones de personas padecen alguna enfermedad reumática. La prevalencia aumenta con la edad, siendo muy frecuentes los reumatismos degenerativos (artrosis) y los metabólicos óseos (osteoporosis) en pacientes más mayores. Sin embargo, otro tipo de reumatismos, los inflamatorios, afectan más a personas jóvenes, incluso a niños.

##### 4.1 SÍNTOMAS DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS.

El síntoma principal de las enfermedades reumáticas es el DOLOR articular. En ocasiones se añaden INFLAMACIÓN y DEFORMIDAD de las articulaciones y LIMITACIÓN DE LA MOVILIDAD de éstas.

En algunos reumatismos inflamatorios pueden afectarse otros órganos distintos al aparato locomotor, como el corazón, los riñones, los pulmones, el sistema nervioso o la piel, apareciendo síntomas propios de estos procesos.

##### 4.2 CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS.

Las enfermedades reumáticas pueden clasificarse en varios grupos según su origen o causa:

- Reumatismos degenerativos. El prototipo es la artrosis. Se produce por “desgaste” de las articulaciones, concretamente del cartílago articular, favorecido por el paso del tiempo (la edad) y por otros factores que lesionan las articulaciones.

- Reumatismos inflamatorios crónicos. El origen de este grupo de enfermedades, como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico, la espondilitis anquilosante, el síndrome de Sjögren o la esclerodermia, está en la inflamación de la membrana sinovial. La causa de algunas de ellas es autoinmune, es decir, las defensas atacan al propio organismo. En general son las más graves e invalidantes.
- Enfermedades metabólicas óseas. En ellas, como ocurre en la osteoporosis, tiene lugar un “debilitamiento” o fragilidad de los huesos que da lugar a fracturas espontáneas (sin traumatismo) o ante mínimos traumatismos.
- Reumatismos por microcristales. El prototipo es la gota. Se produce un cúmulo de pequeños cristales microscópicos en el interior de las articulaciones que ocasiona dolor e inflamación y, con el tiempo, deformidades articulares.
- Reumatismos de partes blandas. Son procesos que afectan a las estructuras situadas alrededor de las articulaciones: tendones, bursas, ligamientos y músculos. Por diversos motivos, éstas se inflaman y/o se rompen, originando dolor y limitación de la movilidad.
- Infecciones y tumores. Las estructuras que componen el aparato locomotor, como el resto de los órganos, pueden sufrir infecciones y tumores. Las consecuencias, no sólo para las articulaciones sino también para la vida, pueden ser graves si no se instaura un tratamiento temprano. Reumatismos no articulares generalizados: Fibromialgia.

#### 4.3 TIPOS DE TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS.

##### NORMAS GENERALES HIGIÉNICO-DIETÉTICAS.

Son normas generales aconsejadas para prevenir reumatismos, o bien, si ya han aparecido, para contribuir al resto de su tratamiento. Se refieren a hábitos posturales, dietéticos, deportivos y tóxicos que pueden influir en el desarrollo de enfermedades reumáticas.

- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.



El tratamiento con medicinas es imprescindible en muchas enfermedades reumáticas durante períodos más o menos largos, dependiendo de la enfermedad y de su evolución.

Los medicamentos que se utilizan en Reumatología, como en cualquier otra especialidad de la Medicina, son muy variados. Entre los más empleados se encuentran los antiinflamatorios no esteroides (AINES). Están indicados en muchas enfermedades reumáticas, de distinto origen, con el fin de frenar rápidamente la inflamación articular. La inflamación articular es responsable del dolor y, en muchos casos, si persiste, de lesiones irreversibles en la articulación que conllevan a deformidad y limitación funcional de ésta. Por lo tanto, los AINES no sólo sirven para aliviar el dolor, sino también para controlar la inflamación y prevenir sus secuelas a corto plazo, mientras que otros fármacos más específicos de cada enfermedad, pero de acción más lenta, hacen efecto.

Los efectos secundarios más frecuentes de los antiinflamatorios no esteroides son las molestias digestivas. Estas pueden aliviarse o eliminarse tomando el medicamento justo después de las comidas o añadiendo al tratamiento fármacos protectores del estómago.

En los ancianos, sin embargo, existe el riesgo, afortunadamente bajo, de aparición de úlceras y hemorragias en el estómago potencialmente graves.

Todos los fármacos antirreumáticos, como todas las medicinas, pueden tener efectos secundarios. Con objeto de intentar evitarlos y, si se producen, solucionarlos, es necesario que el paciente sea revisado por el reumatólogo con una frecuencia variable según la enfermedad y el medicamento de que se trate. En muchas ocasiones se requieren controles analíticos periódicos para un correcto seguimiento del paciente.

- **TRATAMIENTO REHABILITADOR.**

En el tratamiento rehabilitador deben colaborar estrechamente el reumatólogo, el médico rehabilitador y el personal paramédico de rehabilitación. Parte de este tratamiento se recibe en gimnasios especiales.

La rehabilitación tiene como objetivo mantener o recuperar la mayor función articular posible, con el fin de prevenir la incapacidad y lograr que el paciente

pueda desarrollar una vida personal, laboral y social lo más cercana a la normalidad. El pronóstico de muchas enfermedades reumáticas mejora considerablemente si el paciente cumple las normas rehabilitadoras con voluntad y constancia. Esto no se refiere sólo a reumatismos graves, sino también a procesos inicialmente leves pero que, si no se remedian a tiempo, pueden cronificarse y dar lugar a una importante limitación de la vida del paciente.

Los propósitos de la rehabilitación se consiguen por varios caminos:

- Alivio del dolor. Es prioritario por dos razones. En primer lugar, mejora mucho la calidad de vida del paciente y, en segundo, y no menos importante, permite la iniciación de ejercicios físicos rehabilitadores. La rehabilitación contribuye al alivio del dolor (junto con los medicamentos) con distintas modalidades terapéuticas.
- Calor. Disminuye el dolor y reduce la rigidez y las contracturas musculares secundarias. Se aplica de varias formas:
  - Calor superficial: compresas calientes, baños con parafina, hidroterapia. La hidroterapia (piscinas, bañeras...), clásicamente recibida en los balnearios y hoy día también en los centros médicos de rehabilitación, añade al calor el efecto antigravitatorio del agua, que permite ejercitar mayor movimiento articular con menor esfuerzo físico.
  - Calor profundo: ultrasonoterapia, onda corta, microondas.
  - Frío. Su aplicación mediante compresas frías o bolsas de hielo está indicada sobre todo ante inflamación aguda.
- Estimulación eléctrica. Electroterapia. Alivia el dolor y disminuye las contracturas musculares secundarias a éste, las cuales a su vez, suelen producir dolor. Favorecen la realización de ejercicios rehabilitadores. Masaje. Su mayor utilidad es relajar los músculos contracturados y dolorosos.

- Otros métodos, como las “manipulaciones”, acupuntura, magnetoterapia, laserterapia... no han demostrado científicamente su eficacia hasta la actualidad, por lo que deben ser considerados por el paciente con cautela.

#### 4.4 PREVENCIÓN DE DEFORMIDADES. SE LLEVA A CABO POR DOS VÍAS:

- Educación al paciente. Se ocupa de enseñar las normas de “protección articular”. Estas se refieren a la correcta posición y utilización de las articulaciones durante las actividades cotidianas. El objetivo es eliminar o reducir las fuerzas y presiones que sufren las articulaciones afectadas, sobre todo aquellas que favorecen las deformidades. La protección articular contribuye de forma importante a disminuir el dolor y la inflamación de las articulaciones y a conservar la integridad de éstas.
- Reposo. El fin es aliviar el dolor, disminuir la inflamación y prevenir la deformidad articular. El reposo general en cama sólo está indicado en fases muy agudas de algunas enfermedades reumáticas y siempre le menor tiempo posible. El reposo regional o articular, más frecuentemente indicado, se limita a las articulaciones inflamadas. Se consigue mediante el empleo de férulas que inmovilizan la articulación en una posición funcional adecuada.
- Restauración de la movilidad articular. El objetivo es recuperar una función articular lo más cercana a la normal que permita al paciente reumático llevar una vida lo más independiente posible. Se logra a través del ejercicio físico o cinesiterapia. La perseverancia y la regularidad en la realización de los ejercicios son imprescindibles para obtener resultados positivos.
- Adaptación a las actividades de la vida cotidiana. La calidad de vida del paciente reumático mejora considerablemente tras controlar el dolor y restaurar la movilidad articular. Sin embargo, la autonomía del paciente y su adaptación plena a las actividades personales, domésticas, sociales,

profesionales y recreativas puede requerir la ayuda de utensilios auxiliares que faciliten y mejoren estas actividades. Se trata de modificaciones o adaptaciones realizadas en objetos habitualmente utilizados en la higiene personal, alimentación, quehaceres del hogar y del trabajo, o bien ayudas temporales o permanentes para la marcha, como muletas o bastones.

- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.**

La cirugía ortopédica se lleva a cabo para corregir deformidades o secuelas articulares secundarias a algunas enfermedades reumáticas, sobre todo artrosis y artritis crónicas inflamatorias.

La indicación de un tratamiento quirúrgico debe ser planteada por el reumatólogo y aceptada por un cirujano ortopeda. Ambos especialistas deben colaborar en el seguimiento postquirúrgico del paciente.

#### 4.5 ENFERMEDADES REUMÁTICAS.

- **ARTROSIS.**

La artrosis es la enfermedad reumática más frecuente. Se caracteriza por la “degeneración” del cartílago articular en una o varias articulaciones.



- **CAUSA.**

La causa primaria se desconoce. Sin embargo, varios factores favorecen la aparición de la artrosis, como el envejecimiento, el sobreuso o sobrecarga articular

(ciertos deportes, mal alineamiento articular, alteraciones del miembro contralateral, diferencia de longitud de las extremidades inferiores...), las lesiones articulares previas (inflamaciones, depósito de cristales, traumatismos...), la herencia (artrosis de las manos y rodillas) y la obesidad (artrosis de articulaciones que soportan el peso del cuerpo, como caderas y rodillas).

El cartílago articular dañado se hace más blando y menos elástico, progresivamente se erosiona y su espesor disminuye y, finalmente, puede llegar a desaparecer, quedando los extremos óseos de la articulación en contacto directo. A medida que se va perdiendo el cartílago, el hueso que está debajo reacciona y crece por los lados, dando lugar a los llamados osteofitos, que deforman la articulación. La membrana sinovial se inflama en ciertos periodos de la enfermedad secundariamente a la lesión del cartílago articular. Las estructuras periarticulares sufren las consecuencias de las alteraciones que tienen lugar en el interior de la articulación, inflamándose (tendones y bursas) y, en ocasiones, rompiéndose (ligamentos y tendones).

- SÍNTOMAS.

La artrosis puede afectar a cualquier articulación pero generalmente ocurre en los dedos de la mano, rodillas, caderas, columna cervical y lumbar y primer dedo del pie. La artrosis de otras articulaciones es poco frecuente y, cuando aparece, suele ser consecuencia de un traumatismo, otra enfermedad articular previa o el uso indebido de la articulación.

El síntoma fundamental es el dolor articular. Al comienzo de la enfermedad, el dolor es "tolerable" y se produce sólo tras una actividad importante.

Posteriormente, en fases avanzadas (superficies óseas en contacto por pérdida del cartílago articular), cualquier mínimo movimiento de la articulación afectada provoca mucho dolor. Las lesiones periarticulares contribuyen e, incluso, en determinados momentos, pueden ser las principales responsables del dolor. Con la evolución de la artrosis, al dolor suelen añadirse deformidad y limitación de la movilidad articular. En algunas fases de la enfermedad puede haber inflamación articular (inflamación de la membrana sinovial) acompañando a los síntomas mencionado

- **DIAGNÓSTICO.**

Se fundamenta en la historia clínica y la exploración física. La valoración de la intensidad de la artrosis se complementa con la radiología simple y la ecografía. La ecografía, además, es muy útil para detectar procesos de partes blandas periarticulares, como tendinitis, bursitis o lesiones de ligamentos.

- **PRONÓSTICO.**

La evolución de la artrosis varía según la articulación afectada. Suele ser más favorable en la artrosis de la columna y de las manos que en la de articulaciones de carga, como las caderas y las rodillas.

En general, los pacientes pueden obtener importantes beneficios del tratamiento y habitualmente, llevar una vida prácticamente normal.

- **TRATAMIENTO.**

Actualmente no existe ningún tratamiento que cure la artrosis. Sin embargo, es posible aliviar o eliminar los síntomas, retrasar la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de los pacientes. El médico debe informar ampliamente al paciente de su enfermedad. Es necesario que el paciente comprenda y acepte sus limitaciones y que confíe y ponga voluntad en el tratamiento.

El tratamiento consiste en la combinación de varias estrategias:

Tienen por objetivo corregir o eliminar factores desencadenantes o agravantes de la artrosis. Incluyen evitar el sobreuso o mal uso articular, tratar la obesidad, corregir asimetrías de los miembros inferiores...

- **PROTECCIÓN ARTICULAR.**

Se trata de una serie de medidas, distintas según la articulación afectada, destinadas a modificar hábitos de la vida diaria con el fin de disminuir las sobrecargas articulares. Descargar las articulaciones alivia los síntomas y protege a éstas de su destrucción (deformidad, limitación de la movilidad).

Como norma general, hay que recomendar al paciente que evite los movimientos que le provocan dolor y, en lo posible, utilice otras articulaciones que suplan a la afectada. En fases muy dolorosas puede estar indicado el reposo articular relativo con férulas que inmovilicen, durante el trabajo, la articulación implicada.

En la artrosis de miembros inferiores es necesario limitar el ejercicio (correr, andar mucho, subir y bajar escaleras...) pero nunca permitir la inmovilidad. El uso de bastón o muleta en el lado sano ayuda a descargar del peso del cuerpo las articulaciones afectadas por lo que alivia los síntomas.

En la artrosis de las articulaciones de las manos es recomendable el empleo de utensilios de trabajo o de uso doméstico apropiados (mango ancho, peso ligero...). Las plantillas descargan las articulaciones de los pies, disminuyendo el dolor que ocasiona la marcha.

- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

Las medicinas son necesarias en determinadas fases de la artrosis. Reducen el dolor y, si existe, la inflamación articular, mejorando la calidad de vida del paciente y favoreciendo la rehabilitación articular.

Los fármacos más empleados son los antiinflamatorios no esteroideos y los analgésicos. Hay muchos tipos de antiinflamatorios no esteroideos. La eficacia y los efectos secundarios de estos pueden ser diferentes según el paciente, lo cual obliga, en ocasiones, a probar varios antes de encontrar el más idóneo.

La inyección (infiltración) ocasional de corticoides dentro de la articulación afectada es muy eficaz en las fases inflamatorias de la artrosis (inflamación de la membrana sinovial). La inflamación de tendones o bursas periarticulares responde muy bien a infiltraciones locales extraarticulares con estos fármacos. Sin embargo, los corticoides no deben administrarse por vía oral ni intramuscular en esta enfermedad.

- TRATAMIENTO REHABILITADOR.

Calor, frío, electroterapia.

Alivian el dolor y las contracturas musculares secundarias a éste. El frío está indicado en fases de inflamación aguda. El calor mejora la rigidez muscular y articular, favoreciendo la movilidad.

La aplicación de calor puede hacerse en el domicilio (duchas o baños calientes, paños calientes, manta eléctrica...) o requerir centros especializados (hidroterapia, ultrasonoterapia).

- EJERCICIOS TERAPÉUTICOS.

El ejercicio favorece la movilidad articular y fortalece los músculos. El ejercicio suave, que no provoca dolor, es muy beneficioso. Sin embargo, es perjudicial si es excesivo, ocasiona dolor o sobrecarga las articulaciones. En general, la natación, los ejercicios de suelo y los paseos son muy aconsejables. Además, existe una fisioterapia específica según la localización de la artrosis. Por ejemplo, la bicicleta estática es recomendable para la artrosis de cadera pero no debe realizarse en la artrosis femoro-patelar de la rodilla.

- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.**

La cirugía está indicada cuando el resto de los tratamientos conservadores no logran controlar el dolor o el paciente se encuentra invalidado por la enfermedad.

La intervención más practicada es la sustitución de la articulación dañada por una prótesis. Actualmente, los resultados son muy buenos y duraderos.

#### **REUMATISMOS CRÓNICOS INFLAMATORIOS.**

Son un amplio grupo de enfermedades que tienen en común la inflamación crónica de la membrana sinovial de las articulaciones. Algunas enfermedades representativas de este tipo de reumatismos son:

#### **4.6 ARTRITIS REUMATOIDE.**

La artritis reumatoide es una enfermedad relativamente frecuente (aproximadamente una de cada 100 personas). Afecta más a las mujeres que a los hombres y puede comenzar a cualquier edad, aunque habitualmente aparece en edades medias de la vida.





- CAUSA

El origen es desconocido, aunque se sabe que la inflamación sinovial se produce por un mecanismo autoinmune. Existe, además, cierta predisposición hereditaria a padecer esta enfermedad.

- SÍNTOMAS

Las articulaciones más frecuentemente afectadas son las de las muñecas de las manos y los pies, generalmente de forma simétrica. Los hombros, codos, caderas, rodillas y columna cervical también suelen participar en la enfermedad.

Los síntomas principales son el dolor, la inflamación (hinchazón, enrojecimiento, calor) y la rigidez articular que, característicamente, empeoran durante el reposo y conducen, con el tiempo, a deformidad y limitación de la movilidad de las articulaciones implicadas.

La inflamación mantenida de la membrana sinovial daña el cartílago articular y las estructuras blandas periarticulares, como tendones, bursas y ligamentos (inflamación y rotura). Estas lesiones, además de contribuir a las deformidades, pueden dar lugar a síntomas (dolor, limitación funcional) añadidos a los de la artritis.

La artritis reumatoide se manifiesta fundamentalmente en las articulaciones. Sin embargo, es una enfermedad generalizada que puede afectar también a otros órganos ajenos al aparato locomotor, como el corazón, aparato respiratorio, sistema nervioso, ojos, piel. Además, son frecuentes los síntomas generales, como pérdida de peso, cansancio, falta de apetito y fiebre.

- **DIAGNOSTICO**

Se basa en la historia clínica y la exploración física. Ciertos análisis especiales de sangre y líquido sinovial y la radiología simple aportan información muy útil para el diagnóstico y seguimiento de esta enfermedad. La ecografía es importante para evaluar la inflamación de la membrana sinovial y las lesiones del cartílago articular y de los tendones, bursas y ligamentos periarticulares.

En las fases iniciales de la enfermedad, en muchos pacientes los hallazgos clínicos, analíticos y radiológicos son muy vagos e imprecisos, lo que dificulta el diagnóstico, sobre todo para médicos no entrenados en este tipo de enfermedades. El reumatólogo, por su especialidad en enfermedades reumáticas, es el médico más apto para reconocer precozmente la presencia de una artritis reumatoide, lo cual tiene mucha importancia en el pronóstico de la enfermedad.

- **EVOLUCIÓN Y PRONOSTICO**

La artritis reumatoide es una enfermedad crónica. Esto quiere decir que puede persistir mucho tiempo, incluso toda la vida, aunque también es perfectamente posible que dure sólo unos años o meses.

La evolución más frecuente de la enfermedad es en brotes, de actividad, duración e intensidad variables, separados por periodos de pocos o ningún síntoma.

En la mayoría de los pacientes el pronóstico de la artritis reumatoide es bueno. Sin embargo, un porcentaje considerable sufrirá una incapacidad, moderada a importante, para llevar una vida normal. Es imprescindible un diagnóstico y tratamiento tempranos con el fin de que aquellos pacientes con enfermedad más agresiva desarrollen la menor invalidez posible.

- **TRATAMIENTO**

El objetivo del tratamiento es eliminar o aliviar los síntomas y mantener la mayor función articular a lo largo de la enfermedad, para que la incapacidad, si se produce, sea la menor posible.

- **NORMAS GENERALES**

La información amplia y asequible al paciente y la buena comunicación entre éste y el reumatólogo contribuyen enormemente a favorecer la buena evolución de cualquier enfermedad pero especialmente de aquéllas con carácter crónico, como la artritis reumatoide.

Es aconsejable llevar una vida relativamente tranquila y evitar la actividad física o psíquica excesiva. Asimismo, el paciente no debe practicar deportes con riesgo importante de traumatismos ni, en general, cualquier deporte de competición.

La dieta debe ser rica y variada, como la de cualquier persona. Sin embargo, hay que controlar el peso, ya que la obesidad supone una sobrecarga añadida a las articulaciones de los miembros inferiores, con frecuencia dañadas por la enfermedad

- **PROTECCIÓN ARTICULAR**

El objetivo es evitar o retrasar la aparición de deformidades articulares.

El sobreuso de una articulación inflamada favorece el desarrollo de lesiones irreversibles. Por ello, mientras las articulaciones estén inflamadas han de permanecer en reposo, el cual disminuye la inflamación y alivia el dolor. El empleo, continuo o intermitente, de férulas es muy útil para lograr el reposo articular.

El paciente ha de mantener todo el día sus articulaciones en posición funcional. Durante la jornada laboral, la posición de la espalda debe ser recta en el asiento, evitando malas posturas prolongadas, como el cuello o la espalda inclinados. En el trabajo, fuera y dentro de casa, no es recomendable realizar movimientos repetitivos ni que exijan fuerza con las manos (retorcer ropa, limpiar con fregonas, abrir tapaderas de rosca...). Es aconsejable disponer de utensilios especiales (ortopedias) para las tareas domésticas.

Un calzado adecuado, elástico, firme y con refuerzo en el talón, es fundamental. En algunos pacientes está indicado, además, el uso de plantillas específicas.

Durante el reposo nocturno es preciso evitar que las articulaciones permanezcan dobladas. Es recomendable poner una tabla bajo el colchón y una almohada baja en la cama. Sin embargo, es perjudicial poner una almohada o cojín bajo las

rodillas. Las férulas de uso nocturno ayudan a mantener una posición adecuada de las articulaciones.

- **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

Es necesario disminuir rápidamente la inflamación para aliviar el dolor y prevenir las limitaciones y la anquilosis y las deformidades articulares. Los antiinflamatorios no esteroideos y los corticoides son las medicinas que logran este objetivo a corto plazo.

Existe otro grupo de fármacos (sales de oro, metotrexato, antipalúdicos, D-penicilamina, sulfasalacina...) que se utilizan en el tratamiento de la artritis reumatoide con el fin de detener o enlentecer la progresión de la enfermedad a largo plazo. Su eficacia es variable en cada paciente, pero, en general, es mayor cuanto más precozmente se administren.

Por este motivo, es muy importante que la artritis reumatoide sea identificada por un experto en enfermedades reumáticas desde su comienzo y no se pierda un tiempo precioso en diagnosticarla o en tratarla de forma no adecuada, que puede empeorar considerablemente y el pronóstico. Los pacientes que reciben estos medicamentos requieren un control estricto periódico por el reumatólogo con objeto de prevenir, detectar y remediar posibles efectos secundarios graves.

La inyección (infiltración) ocasional de corticoides dentro de una o varias articulaciones se realiza, con buenos resultados, cuando la inflamación de éstas es rebelde al tratamiento general. En la inflamación de tendones o bursas periarticulares también están indicadas las infiltraciones con corticoides.

- **TRATAMIENTO REHABILITADOR**

Calor, frío...La hidroterapia y las distintas modalidades de aplicación de calor son eficaces, aliviando el dolor y la rigidez articular. Es conveniente recibir una ducha o baño caliente al levantarse por la mañana, ya que es en este momento del día cuando más acusado es el dolor y, sobre todo, la rigidez articular.

- **EJERCICIOS TERAPÉUTICOS.**

Los ejercicios mejoran la movilidad articular, aumentan el tono y fuerza muscular y contribuyen a la prevención de deformidades.

La fisioterapia debe individualizarse según el paciente y la fase, activa o inactiva, en la que se encuentre la enfermedad. En general, pasear, nadar y montar en bicicleta por terreno llano son ejercicios recomendables en periodos de poca inflamación articular. Incluso en fases de inflamación articular, aunque no se deba mover la articulación afectada, es deseable mantener una buena musculatura periarticular. Esto se logra mediante los llamados “ejercicios isométricos”, que consisten en contraer los músculos sin realizar ningún movimiento.

- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO



En algunos pacientes, durante la evolución de la enfermedad es necesaria la cirugía. Generalmente, el objetivo es reparar articulaciones irreversiblemente dañadas para recuperar o mejorar su función. Debido a la complejidad del tratamiento integral el paciente con artritis reumatoide, en el periodo previo e inmediatamente posterior a la cirugía el reumatólogo debe colaborar estrechamente con el cirujano ortopeda.

#### 4.7 ESPONDILITIS ANQUILOSANTE.

La espondilitis anquilosante es una enfermedad reumática inflamatoria crónica que afecta fundamentalmente a las articulaciones de la columna vertebral, las cuales tienden a soldarse entre sí, con distinto grado de limitación de la movilidad como consecuencia.

Es una enfermedad frecuente, sobre todo en la raza blanca (0,4% de la población). Habitualmente aparece en varones entre 20 y 30 años de edad. En mujeres es menos frecuente y suele ser más leve.

La espondilitis anquilosante se presenta como enfermedad aislada la mayoría de las veces, aunque, en algunos casos, puede asociarse a una enfermedad de la piel denominada psoriasis o a enfermedades inflamatorias del intestino.

La columna vertebral constituye el eje óseo del tronco y sostiene el cráneo. De la columna salen las cuatro extremidades y la caja torácica, que es el estuche óseo que rodea y protege el corazón, los pulmones y los grandes vasos sanguíneos y realiza los movimientos respiratorios.

La columna vertebral está formada, de arriba a abajo, por las vértebras cervicales (cuello), vértebras dorsales (con las que se articulan las costillas para formar la caja torácica), vértebras lumbares, el sacro y el cóccix. El sacro, a su vez, se une al resto de la pelvis por medio de las articulaciones sacro iliacas.

Las articulaciones sacro iliacas son muy importantes porque se afectan característicamente por la espondilitis anquilosante y, además, suelen ser las primeras en inflamarse en esta enfermedad. Tras ellas, la inflamación puede implicar a otras articulaciones existentes entre las vértebras. Todas estas inflamaciones articulares tienden, con el tiempo, a fusionar o soldar las vértebras entre sí. Este proceso da lugar a una anquilosis de la columna que se manifiesta como rigidez y disminución de la movilidad del tronco y de la caja torácica, más o menos acusada según el grado de anquilosis.

- CAUSA

Se barajan varias teorías, aunque todavía no se conoce la causa primaria de la enfermedad. Se sabe que la espondilitis anquilosante ocurre sobre todo en personas que poseen un marcador en sus glóbulos blancos, el antígeno HLA-B27, transmitido por herencia. Esto no quiere decir que todos los individuos con antígeno HLA-B27, ni siquiera los hijos de un padre con espondilitis, aunque sean HLA-B27 positivos, vayan a padecer la enfermedad. Solamente una minoría de personas HLA-B27 positivas, familiares o no de pacientes espondilíticos, desarrollarán la enfermedad.

- SÍNTOMAS.

El síntoma inicial suele ser dolor lumbar (lumbalgia) de instauración lenta y progresiva, debido a la inflamación de las articulaciones sacroiliacas y vertebral. La lumbalgia de estos pacientes es típicamente “inflamatoria”, en contraposición a la lumbalgia “mecánica”, cuyo origen es muy distinto, generalmente muscular o por artrosis. La lumbalgia inflamatoria se caracteriza por empeorar con el reposo, mejorar con el ejercicio suave y acompañarse de rigidez matutina (tras levantarse de la cama), de duración variable y que disminuye al “entrar en calor” (realizar movimientos de la columna vertebral). Es muy típico de los pacientes espondilíticos que, tras unas horas de reposo nocturno en la cama, el dolor lumbar les despierte y les obligue a caminar por la habitación, maniobra con la que el dolor desaparece o se alivia. Esto mismo ocurre tras permanecer un tiempo prolongado sentado. El dolor lumbar, con frecuencia, se irradia hacia una o las dos nalgas o zona posterior de los muslos, pudiendo confundirse con una ciática. Según evoluciona la espondilitis, los pacientes pueden presentar dolor en otras regiones de la columna, como el cuello o la zona dorsal.

El dolor en la columna vertebral se acompaña de rigidez y limitación de la movilidad de las zonas afectadas de ésta y, generalmente, también de los movimientos respiratorios de la caja torácica.

En algunos pacientes, a los síntomas descritos previamente puede añadirse dolor e inflamación de las articulaciones (artritis) de las extremidades, sobre todo de las inferiores (caderas, rodillas, tobillos, articulaciones de los dedos de los pies).

Con relativa frecuencia, la enfermedad produce inflamación de distintas capas del ojo (uveítis), que se manifiesta como dolor y enrojecimiento ocular y, en algunos casos, disminución de la visión. Más raramente puede haber lesiones pulmonares o cardíacas.

La pérdida de movilidad de las articulaciones de la columna dorsal con la caja torácica da lugar a una rigidez del tórax con reducción secundaria de los movimientos respiratorios. Esto puede dañar la función de los pulmones, sobre todo si el paciente además es fumador.

- DIAGNÓSTICO.

En el diagnóstico precoz que hoy se hace de la espondilitis anquilosante ha influido mucho la presencia en la sanidad de reumatólogos, especialistas sensibilizados a la enfermedad y profundamente conocedores de ella.

El diagnóstico se basa en la historia clínica y la exploración física del paciente. Las radiografías suelen confirmar el diagnóstico. Algunos análisis especiales son útiles para apoyar el diagnóstico o para el seguimiento del paciente.

- EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO.

Afortunadamente, hoy día la mayoría de los pacientes espondilíticos evolucionan favorablemente gracias al diagnóstico precoz de la enfermedad y la consiguiente instauración temprana del tratamiento adecuado. Son pocos los pacientes que desarrollan anquilosis y rigidez de toda la columna o artritis deformante de las articulaciones de las extremidades.

La evolución de la enfermedad suele ser en brotes de dolor lumbar, acompañado o no de artritis en los miembros, de mayor o menor duración, separados por periodos sin o con mínimos síntomas. Generalmente, el paso del tiempo juega a favor del paciente porque, con la edad, los brotes suelen distanciarse y ser cada vez más leves. Sin embargo, no hay que olvidar que cada brote puede dejar secuelas en la columna vertebral.

La afectación ocular habitualmente no es grave ni deja secuelas en la vista. Aun en los casos severos o rebeldes al tratamiento, el empleo de nuevos medicamentos ha mejorado notablemente el pronóstico oftalmológico de estos pacientes.

- TRATAMIENTO.

El tratamiento de la espondilitis anquilosante es eficaz en el control de la enfermedad, reduciendo o eliminando, según los casos, los síntomas y las secuelas. No existe un tratamiento curativo, pero con las medidas terapéuticas actuales la mayoría de los pacientes logran una buena calidad de vida.

El tratamiento incluye la administración de medicamentos en fases de actividad de la enfermedad y, muy importante, la rehabilitación permanente, orientada a fortalecer la espalda para evitar la rigidez y la pérdida de movilidad de la columna vertebral.



- **NORMAS GENERALES.**

Es recomendable que el espondilítico mantenga un buen nivel de actividad física y que evite el sedentarismo.

Los pacientes fumadores deben abandonar el tabaco, por el importante deterioro en la función pulmonar que añade al producido por la rigidez de la caja torácica.

- **PROTECCIÓN ARTICULAR.**

Las medidas de protección, en esta enfermedad orientada fundamentalmente al cuidado de la espalda, tienen como finalidad contrarrestar la rigidez y deformidades que se pueden producir en su evolución. En los pocos pacientes en los que las vértebras se sueldan, la columna ha de quedar en una posición de extensión, no de flexión hacia adelante, para que se capacidad funcional sea la máxima posible.

Debido a que al inicio de la enfermedad no es posible saber qué espondilíticos evolucionarán con muy poca afectación de la columna y cuáles, aunque sean una minoría, desarrollarán anquilosis vertebral, todos los pacientes desde el momento del diagnóstico deben cumplir estrictamente estas normas básicas, así como realizar de rutina los ejercicios de rehabilitación. Es necesario mantener una postura correcta durante el trabajo y el descanso, tanto diurno como nocturno. El colchón de la cama ha de ser duro.

El mantenimiento de una posición correcta de la espalda debe lograrse prestando atención continua a las posturas que se adoptan y mediante el fortalecimiento de los músculos. No es aconsejable, por el contrario, el uso de corsés o fajas rígidas para sujetar o inmovilizar la columna, porque, aunque momentáneamente pueden aliviar el dolor, debilitan y atrofian los músculos, que es justo el efecto contrario al deseado.

El espondilítico que tenga que conducir un tiempo prolongado se beneficiará de parar y “estirar las piernas” con frecuencia durante el viaje.

- **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.**

Se emplean, sobre todo, antiinflamatorios no esteroideos, que consiguen suprimir o reducir el dolor y la inflamación articular. Estos medicamentos permiten, por

lado, una buena calidad de vida del espondilítico y, no menos importante, al aliviar el dolor, poder realizar los ejercicios de rehabilitación tan necesarios para estos pacientes.

Para tratar la inflamación de articulaciones de las extremidades son eficaces las infiltraciones intraarticulares ocasionales con corticoides.

- TRATAMIENTO REHABILITADOR.

Calor, hidroterapia.

Son útiles en fases activas de la enfermedad para aliviar el dolor y disminuir las contracturas musculares.

#### 4.8 CINESITERA

La prevención de la anquilosis y la rigidez de la columna y la caja torácica requiere la práctica de ejercicios de forma regular y constante (excepto en periodos muy activos de la enfermedad, con mucho dolor). Es muy importante, para ello, que el paciente se concencie de la absoluta necesidad de realizar los ejercicios que se le indiquen, desde el momento del diagnóstico y durante toda su vida, porque es el arma más eficaz que posee para mantener una movilidad de la espalda y del tórax lo más cercana a la normal y luchar contra las deformidades y la invalidez.

La cinesiterapia tiene como objetivo fortalecer la musculatura paravertebral (de la espalda), abdominal y de la pelvis y muslos.

Son recomendables los deportes que favorecen el fortalecimiento y la extensión de la espalda. El mejor y más completo para el espondilítico es la natación. Deben evitarse deportes con riesgo de golpes y caídas (fútbol, baloncesto, boxeo...) y los que exijan mantener la espalda flexionada (golf, remo, bicicleta de carreras...).

- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

Ocasionalmente puede estar indicada la cirugía reparadora de articulaciones muy dañadas, fundamentalmente las caderas.

#### 4.9 LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad reumática sistémica, es decir, que además de a las articulaciones puede afectar a muchos otros órganos.

Es una enfermedad poco frecuente (un caso por cada 2000 habitantes) en nuestro medio. Sin embargo, la prevalencia es mucho mayor en la raza negra, asiáticos e indios americanos.

En mucho más frecuente en mujeres que en varones.

Puede aparecer a cualquier edad, aunque generalmente suele comenzar entre los 17 y los 35 años.

- CAUSA.

La causa primaria de esta enfermedad es desconocida. Sin embargo, sabemos que el mecanismo por el que se produce el ataque a los diversos órganos es una reacción defensiva inmunológica contra el propio organismo o reacción autoinmune. Como consecuencia del mecanismo autoinmune, se van a producir anticuerpos (pequeñas proteínas que fabrica el organismo para defenderse de agentes extraños, como infecciones y otros), en este caso dirigido contra el propio enfermo o autoanticuerpos.

En el desarrollo del lupus intervienen también otros factores, como la herencia y las hormonas sexuales. La enfermedad es mucho más frecuente en la mujer en edad fértil y se agrava por cambios hormonales bruscos, como el embarazo y el puerperio.

- SÍNTOMAS.

La mayoría de los pacientes con lupus van a tener manifestaciones de la enfermedad sólo en las articulaciones y la piel. Sin embargo, potencialmente y, afortunadamente, en la minoría de los casos, muchos órganos pueden resultar dañados por la enfermedad.

Los síntomas más frecuentes son los articulares y cutáneos. El dolor y la inflamación de las articulaciones (artritis) están presentes en alrededor de un 90% de los pacientes. Las articulaciones más afectadas son las de manos y pies, las muñecas y las rodillas. El dolor y la inflamación articular típicamente empeoran tras el reposo y se acompañan de sensación de rigidez articular matutina, como ocurre en la artritis reumatoide, la espondilitis anquilosante y otras artritis inflamatorias. Generalmente, la artritis del lupus es leve, responde bien al tratamiento y no deja deformidades ni limitación de la movilidad articular.

Otros síntomas originados en el aparato locomotor son el dolor y la debilidad muscular en los brazos y las piernas. Habitualmente la afectación de los músculos también es leve y con buena respuesta al tratamiento.

Entre las lesiones de la piel que con mayor frecuencia aparecen en el lupus están el enrojecimiento de las mejillas y la nariz (“eritema en alas de mariposa”), la caída del cabello (alopecia) más o menos intensa pero reversible y la exagerada sensibilidad al sol (fotosensibilidad). La fotosensibilidad implica que la exposición al sol da lugar a la aparición o empeoramiento no sólo de lesiones cutáneas sino también de otros síntomas de la enfermedad.

En periodos activos de la enfermedad los pacientes suelen presentar síntomas generales como cansancio, pérdida inexplicable de peso y fiebre.

El lupus afecta a los riñones en el 50% de los pacientes. Afortunadamente, en la mayoría de los casos la lesión es leve y, en aquellos en los que el daño es más serio, hoy día existen tratamientos eficaces para combatirlo. La lesión renal más frecuente es la inflamación (nefritis). Esta puede dar lugar a una insuficiente eliminación de residuos que se acumulan en la sangre (urea), a una pérdida excesiva por la orina de sustancias como las proteínas o, en ocasiones, a elevación de la tensión arterial (hipertensión arterial).

La afectación renal no suele producir síntomas hasta que está muy evolucionada y, muchas veces, ya es irreversible. La única forma de detectar precozmente el daño renal es por medio de análisis periódicos de sangre y orina. Si en ellos aparece alguna alteración, el reumatólogo debe saberlo inmediatamente y decidir la actitud correcta en cada caso.

La lesión del corazón y de los pulmones también es frecuente en el lupus. Generalmente se produce sólo una inflamación de las envolturas de estos órganos (pericarditis y pleuritis, respectivamente), de carácter leve y respuesta favorable a tratamientos sencillos. Ambos procesos cursan con dolor torácico al respirar y, en ocasiones, fiebre. Con mucha menor frecuencia el lupus puede originar lesiones cardíacas o pulmonares graves que requieren tratamientos agresivos.

Las manifestaciones del lupus en el sistema nervioso (cerebro, médula espinal, nervios de las extremidades) son muy variables, desde muy leves (cefaleas) a, en raros casos, muy graves (crisis epilépticas, alteraciones del comportamiento, parálisis, coma...). El reconocimiento y tratamiento adecuados y urgentes, por un médico experto, de estos últimos procesos, es muy importante para lograr una evolución favorable.

El paciente con lupus es más sensible a las infecciones que la población sana. Esto se debe, en primer lugar, a que la propia enfermedad predispone a la infección y, en segundo lugar, a que muchas medicinas empleadas en el lupus disminuyen las defensas contra la infección. Así, la fiebre en el paciente con lupus es siempre un signo de alarma que debe ser evaluado por un reumatólogo.

- **DIAGNÓSTICO.**

El diagnóstico del lupus se basa en la clínica y en análisis especiales que detectan la presencia de autoanticuerpos, concretamente de “anticuerpos antinucleares”, que son los más característicos de esta enfermedad. Ante la sospecha de afectación de determinados órganos, se realizarán pruebas diagnósticas específicas para cada uno de ellos.

- **EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO.**

Existe la falsa creencia de que el lupus es una enfermedad fatal y sin tratamiento. Hoy día, gracias al diagnóstico precoz, el empleo de medicamentos más eficaces y un mejor control de la enfermedad y sus complicaciones por el reumatólogo, en la mayoría de los pacientes el pronóstico es bueno y pueden llevar una vida normal.

La evolución del lupus es muy variable, desde muy leve en la mayoría de los casos, con afectación casi exclusiva de las articulaciones y la piel y buena respuesta al tratamiento, hasta grave en la minoría de los pacientes, con daño multiorgánico. Aun en estos casos graves, en los últimos años disponemos de tratamientos eficaces siempre que se apliquen precozmente. En general, el curso de la enfermedad suele ser en brotes de actividad que requieren un tratamiento más o menos enérgico, que alternan con periodos prácticamente asintomáticos o con pocos síntomas, que precisan ningún o mínimo tratamiento.

#### 4.10 LUPUS Y NATALIDAD.

El embarazo en las pacientes con lupus ha sido un tema debatido en los últimos años. Estas pacientes, en principio, son tan fértiles como cualquier mujer sana, aunque con mayor riesgo de abortos y partos prematuros.

Las únicas contraindicaciones para el embarazo son:

- Enfermedad activa.
- Presencia de complicaciones (renales...).
- Necesidad de tratamiento con medicamentos potencialmente perjudiciales para el feto.

Si la paciente se encuentra en alguna de estas condiciones, es recomendable que espere un periodo de inactividad de la enfermedad para quedar embarazada. Si, por el contrario, no se dan estas circunstancias, no hay motivo para impedir la gestación. Sin embargo, el embarazo en las pacientes lúpicas siempre debe considerarse de “alto riesgo” ya que, además de ser más frecuentes los abortos y los partos prematuros, los cambios hormonales que tienen lugar durante la gestación y después del parto (puerperio) pueden desencadenar un brote de la enfermedad.

Esto solamente implica que son necesarios un riguroso seguimiento del embarazo y puerperio y una estrecha colaboración entre el ginecólogo obstetra y el reumatólogo durante este periodo. Los posibles brotes de lupus que ocurran durante la gestación o puerperio han de ser diagnosticados precozmente y tratados con medicinas que no dañen el feto ni al recién nacido si toma leche materna. En determinadas pacientes el riesgo de aborto puede reducirse mediante el tratamiento con ciertos fármacos (aspirina a dosis bajas...).

La inmensa mayoría de los recién nacidos de mujeres con lupus son sanos, ya que el lupus no se puede considerar una enfermedad hereditaria en sentido estricto. Sin embargo, un porcentaje muy pequeño de estos niños desarrollan una forma de lupus denominada “lupus neonatal”. Este proceso se debe al paso de autoanticuerpos de la madre al feto a través de la placenta y se asocia a la

presencia en la madre de cierto tipo concreto de autoanticuerpos. Estos bebés presentan lesiones cutáneas, alteraciones de las células en la sangre y, en ocasiones, trastornos cardíacos muy graves. La enfermedad suele desaparecer entre los 6 y 12 meses de vida y rara vez en estos niños aparece un lupus en la edad adulta.

En cuanto a los métodos anticonceptivos, la píldora puede favorecer brotes de la enfermedad, por lo que su administración requiere estrecha vigilancia médica. Lo mismo ocurre con la implantación de un DIU, debido al riesgo aumentado de infecciones que poseen las mujeres con lupus.

- **TRATAMIENTO.**

No existe actualmente tratamiento curativo del lupus. Sin embargo, la gran mayoría de los pacientes pueden llevar una vida normal desde el punto de vista familiar, laboral y social.

- **NORMAS GENERALES.**

Es muy importante, debido a la fotosensibilidad, evitar en lo posible tomar el sol y, cuando esto sea inevitable (salir fuera de casa en primavera y verano), proteger bien la piel con la ropa y con cremas fotoprotectoras (factor de protección mayor del número 15).

La alimentación debe ser completa y equilibrada. Solamente en aquellos casos con afectación renal en los que se produzca hipertensión arterial, la dieta debe ser pobre en sal, lo cual implica no tomar alimentos salados ni condimentar la comida con sal.

- **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.**

Los corticoides son medicamentos esenciales en el tratamiento del lupus. Se administran a dosis bajas para controlar los síntomas cutáneos y articulares y a dosis altas para tratar las complicaciones viscerales graves de la enfermedad. Estos fármacos, sobre todo a dosis altas, tienen efectos secundarios, como muchas otras medicinas. Entre ellos, los más temidos por los pacientes (retención de líquidos, hinchazón de la cara, aumento del vello...) son precisamente los más leves y, además, reversibles al suspender el tratamiento. Existen otros efectos indeseables más serios, como el aumento de la tensión arterial y del colesterol, o la pérdida de masa ósea (osteoporosis), que no producen síntomas hasta que dan

lugar a complicaciones graves, por lo que el reumatólogo realizará periódicamente pruebas diagnósticas adecuadas para detectarlos precozmente si aparecen.

Los antiinflamatorios no esteroideos y los antipalúdicos son fármacos también muy empleados para el tratamiento de manifestaciones leves de lupus (lesiones musculares, artritis, dolores musculares, pleuritis, pericarditis). Los antipalúdicos pueden ser tóxicos para la retina, por lo que su administración requiere controles oftalmológicos periódicos.

La afectación severa de órganos distintos al aparato locomotor (riñón, corazón, pulmón, sistema nervioso) precisa un tratamiento enérgico basado, generalmente, en la combinación de corticoides a dosis altas con los llamados “fármacos inmunosupresores”. Estos tratamientos son eficaces y han mejorado notablemente el pronóstico de la afectación visceral del lupus pero, debido a su potencia, pueden dar lugar, afortunadamente en la minoría de los pacientes, a efectos secundarios graves. Aun en el peor de los casos, casi todos estos efectos indeseables pueden solucionarse si se diagnostican y tratan precozmente. Por ello es imprescindible el control periódico estricto de estos pacientes por el reumatólogo.

Hay que tener en cuenta que cualquier medicina está indicada en una enfermedad siempre que los beneficios que aporta sean mayores que los riesgos que supone.



## 5.- ¿QUE ES UNA ENFERMEDAD REUMÁTICA?

Las enfermedades reumáticas son aquellas dolencias que afectan a las distintas estructuras del aparato locomotor y que no se producen como consecuencia de golpes o traumatismos. Los componentes del sistema musculoesquelético que se pueden lesionar en estas enfermedades incluyen los huesos, las articulaciones, los ligamentos, las bolsas sinoviales y los músculos, con sus tendones. La Reumatología es la especialidad médica que se ocupa del estudio de las enfermedades reumáticas; el reumatólogo es el médico cuyo entrenamiento y formación dirige su esfuerzo a la atención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas.

El término “reúma”, muy extendido en nuestro lenguaje coloquial, se debe utilizar para hacer referencia a cualquier trastorno de nuestros huesos, articulaciones, tendones y ligamentos, que no sea debido a la lesión de los mismos por un golpe. En sí, pues, la palabra reúma no es ningún diagnóstico concreto, sino que engloba a un amplio abanico de posibilidades diagnósticas. En efecto, existen más de 100 enfermedades reumáticas distintas. La artrosis, la gota, la artritis reumatoide, la osteoporosis y la fibromialgia son ejemplos bien conocidos de enfermedades reumáticas.



Tampoco es cierta la creencia popular de que el reúma, o mejor dicho la enfermedad reumática, sea algo de mayores o ancianos. Hay enfermedades de este grupo que afectan a jóvenes e incluso a niños.

El conocimiento, en la Historia de la Medicina, de las enfermedades reumáticas es muy antiguo. Ya en los escritos de Hipócrates se hace referencia al “reúma” como un humor o líquido nocivo que podía fluir desde el cerebro hacia las articulaciones y producir dolor. La gota fue bien estudiada y descrita por Galeno. Se puede considerar como padre de la Reumatología moderna al médico francés Guillermo Baillou; este autor vivió en el siglo XVI y escribió un libro sobre el reumatismo y el dolor de espalda. Han sido, además, numerosos los personajes ilustres que a lo largo de la historia de la humanidad han padecido enfermedades reumáticas.

Entre ellos merece la pena destacar al rey español Carlos I, cuyos ataques repetidos de gota y la imposibilidad de controlarlos adecuadamente le hicieron abdicar tempranamente en su hijo Felipe II, y retirarse a descansar al monasterio de Yuste, en Cáceres, donde murió. El pintor impresionista Renoir sufrió de artritis reumatoide y, a pesar de las deformidades que esta enfermedad le ocasionó en las manos, siguió pintando con la maestría y dominio que hoy podemos contemplar en sus obras. Las enfermedades reumáticas se cuentan entre las dolencias que con mayor frecuencia afectan a los seres humanos. En el año 2000, la Sociedad Española de Reumatología realizó el estudio EPISER con el fin de conocer la frecuencia con que las enfermedades reumáticas afectaban a los españoles.

Según los reCarlos I en Yuste. Renoir, enfermo reumático.

Enfermedades reumáticas: las preguntas de los pacientes 12 sultados de esta encuesta nacional, el 18% de los españoles mayores de 20 años padecen algún trastorno reumático. La artrosis es la enfermedad reumática más frecuente en España; la artrosis de rodilla (o gonartrosis) afecta al 10% de los españoles mayores de 20 años, la de manos al 6%. El dolor lumbar puntual se observa en casi el 15%; la osteoporosis afecta al 3,4% y la fibromialgia, al 2,4%. Las enfermedades osteomusculares están relacionadas, además, con el 50% de las discapacidades laborales permanentes. Por todas estas condiciones, el reúma (o mejor dicho, la enfermedad reumática) constituye un problema sanitario de gran

magnitud, por su notable impacto social y económico. En un sentido amplio, el esqueleto está constituido por el conjunto de huesos, articulaciones y músculos que conforman el aparato locomotor. Son funciones del esqueleto: a) constituir la principal reserva corporal de sales minerales de calcio (tan importantes para regular el funcionamiento del cerebro, el corazón y el músculo); b) proteger a los órganos más nobles (corazón, pulmones, grandes vasos sanguíneos) del daño por heridas o traumatismos; c) permitir el movimiento y el desplazamiento del individuo, y su vida social y de relación. Uno de los principales órganos donde asientan las enfermedades reumáticas es la articulación.

La articulación está formada por la unión de dos huesos y permite la movilidad del esqueleto. Las estructuras que permiten esta unión son la cápsula articular y los ligamentos. En la parte interior de la cápsula, las articulaciones pueden presentar la membrana sinovial que segrega un fluido, el líquido sinovial, que actúa como lubricante facilitando, por su viscosidad, el roce de los extremos óseos que se articulan. Otro componente muy importante de las articulaciones es el cartílago articular, que recubre las superficies óseas articulares y actúa a modo de almohadilla en los movimientos de desplazamiento entre las mismas. Los huesos, fuera de sus extremos articulares, constituyen, junto con los músculos y sus tendones, el resto de componentes del sistema. Las bolsas sinoviales tapizan y recubren el deslizamiento de los tendones en la vecindad del hueso, generalmente cerca del origen o la inserción de un músculo.

Cualquiera de estas estructuras de nuestro aparato locomotor puede sufrir una lesión y enfermar. Entre las causas más habituales de las enfermedades reumáticas se incluyen: a) las infecciones (bacterianas o virales); b) el depósito de cristales sobre las estructuras de nuestro sistema musculoesquelético: el urato y el pirofosfato forman cristales microscópicos que al depositarse sobre las articulaciones las inflaman (así sucede en la gota y la pseudogota, respectivamente); c) las agresiones al sistema que se producen como consecuencia de esfuerzos físicos deportivos, laborales o domésticos: constituyen una causa muy frecuente de lesión de tendones y ligamentos; d) el propio

desgaste de las estructuras, que aparece como consecuencia de su uso repetido, puede alterar el metabolismo del cartílago articulación. Tibia Fémur Membrana sinovial Líquido sinovial Cartílago articular Ligamento Cartílago articular Enfermedades reumáticas: las preguntas de los pacientes 14 maque.enbrel ticular y desencadenar la artrosis o degeneración del cartílago articular. Diferentes enfermedades reumáticas Las artritis son procesos en los que se inflaman las articulaciones. Una parte importante de las mismas se produce como consecuencia de mecanismos que llamamos autoinmunes.

En ellos, probablemente como consecuencia de la acción de un agente infeccioso sobre un organismo predispuesto genéticamente, se pone en marcha un proceso inflamatorio crónico con potencial erosivo y destructivo articular. El prototipo de esta situación sería la artritis reumatoide. También son frecuentes las artritis debidas al depósito de cristales microscópicos sobre las articulaciones. Así sucede, por ejemplo, en la gota. Esta enfermedad conocida desde la antigüedad se caracteriza por la aparición de crisis inflamatorias muy agudas en el dedo gordo del pie, el tobillo o la rodilla, como consecuencia de la precipitación sobre las mismas, desde la sangre, de cristales de una sal del ácido úrico, el urato. Este compuesto forma a modo de agujas o alfileres que se clavan sobre la membrana sinovial y la inflaman. La artrosis, por el contrario, es un proceso que conlleva el desgaste y degeneración articular, sin necesidad de que exista una inflamación. En la artrosis, el componente articular que inicialmente se lesiona es el cartílago Introducción 15 maque.enbrel 15 articular, mientras que en la artritis el proceso se origina a partir de la membrana sinovial.

## 5.1 ¿QUE AFECTAN ESTAS ENFERMEDADES?

Las enfermedades que afectan a los tendones son muy frecuentes. En regiones como el hombro, el codo o el tobillo, la causa más frecuente de dolor reumático a esos niveles son las llamadas tendinitis. En ellas los tendones se inflaman cerca de su inserción en el hueso, generalmente como consecuencia de microtraumatismos repetitivos, en esfuerzos físicos o por tareas laborales o domésticas repetidas. La osteoporosis es la enfermedad ósea más frecuente. Se

produce por la pérdida de masa ósea y la alteración de la disposición de las trabéculas óseas. Como consecuencia de ello, es decir, de la alteración de la cantidad y de la calidad del hueso, nuestro esqueleto se vuelve más frágil. Y aparecen las fracturas espontáneas o ante mínimos golpes o traumatismos (por ejemplo, caerse al suelo desde la posición de estar de pie).

La fibromialgia es una enfermedad frecuente que produce una alteración en la percepción del dolor y en la esfera psíquica de las personas que la padecen. Se suele asociar a fatiga crónica, sueño no reparador y a dolores de cabeza y trastornos intestinales. En general, los síntomas de presentación y curso de las enfermedades reumáticas incluyen el dolor, la rigidez y la pérdida de capacidad funcional. En algunas circunstancias puede producirse inflamación con aumento del tamaño de una articulación y elevación de la temperatura y enrojecimiento de la piel que la recubre.

Si la inflamación afecta a muchas articulaciones o es muy intensa en una sola articulación, puede acompañarse de fiebre o febrícula, cansancio y pérdida de apetito. En algunas enfermedades reumáticas llamadas colagenosis pueden afectarse órganos internos como el pulmón, el corazón o el cerebro, y producirse sintomatología de estas vísceras.

## 5.2 ¿QUE SE NECESITA PARA EL DIAGNOSTICO?

Para el diagnóstico de los procesos reumáticos el médico cuenta, de entrada, con dos herramientas fundamentales: lo que el paciente refiere en su relato sintomático (espontáneo o dirigido) y lo que el galeno encuentra en el examen físico corporal. A partir de la información recogida de estas dos investigaciones, se planteará la solicitud de pruebas complementarias para el diagnóstico, como son determinados análisis de sangre, orina o del líquido sinovial, o las llamadas pruebas de imagen (radiografías, escáner, resonancias magnéticas). Es preciso insistir en que estas últimas son un complemento o ayuda, Introducción 17 maque.enbrel y se deben pedir guiados por los resultados de la historia clínica y la exploración. De no hacerlo así, se puede incurrir en un error diagnóstico. Esto es así porque en el organismo humano existen variantes de la normalidad o

alteraciones anatómicas silentes y asintomáticas, en absoluto relacionadas (en ocasiones) con los síntomas y la verdadera dolencia del paciente.

Se han descrito cerca de 200 enfermedades reumáticas, que se pueden clasificar en diversos grupos generales:

- Patología degenerativa. Se refiere a la artrosis, que puede afectar a cualquier articulación (mano, rodilla, cadera, etc.) o a la columna espinal.
- Patología no inflamatoria o extraarticular. Este grupo incluye a los procesos que afectan a las partes blandas alrededor de las articulaciones, que provocan principalmente las tendinitis, bursitis o el atrapamiento de nervios periféricos como el síndrome del túnel carpiano.

¿Qué son las enfermedades reumáticas? José Rosas Gómez de Salazar Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. Alicante

### 5.3 ¿QUÉ SON LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS.

- Patología inflamatoria. En este caso se incluyen las enfermedades que producen inflamación articular o artritis, como la gota o la artritis reumatoide. Sin embargo, algunas de ellas, denominadas enfermedades del colágeno o autoinmunes, tienen características propias y pueden provocar afectación de órganos internos, como la propia artritis reumatoide, el lupus eritematoso, el síndrome de Sjögren o las vasculitis, entre otras.
- Patología metabólica. La osteoporosis y la enfermedad de Paget son las enfermedades principales de este apartado.

- Miscelánea. En este grupo podemos incluir el resto de enfermedades reumáticas, como la fibromialgia, enfermedades hereditarias del colágeno, infecciones, los tumores, etc. Finalmente, el reumatólogo es el médico experto en la evaluación, diagnóstico y manejo de estas patologías. En los últimos años se han realizado grandes avances en el manejo de estas enfermedades con el uso de técnicas de reumatología realizadas por el propio reumatólogo, como el estudio del líquido sinovial para visualización de cristales, la capilaroscopia, la densitometría ósea y la ecografía del aparato locomotor

La artritis es la inflamación de una articulación por una alteración de la membrana sinovial. La membrana sinovial es una capa que recubre toda la articulación y le proporciona el líquido sinovial, que es el lubricante que permite que los dos

extremos cartilagosos que conforman la articulación resbalen el uno sobre el otro y se produzca el movimiento. La hinchazón que caracteriza la artritis va acompañada de un dolor persistente, que no remite con el descanso. La artrosis es una enfermedad del cartílago en que éste pierde su estructura y la función para la que ha sido diseñado. Básicamente, lo que ocurre es que el cartílago pierde parte de su contenido en agua y las fibras de colágeno que le dan forma se rompen.

El resultado final es una disminución del grosor del cartílago y una deformidad del mismo que acaba dificultando el movimiento de la articulación afectada. Popularmente, es lo que se conoce como desgaste o envejecimiento de las articulaciones. ¿La artritis y la artrosis son la misma enfermedad? Mario Agudo Servicio de Reumatología. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander

#### 5.4 ¿LA ARTRITIS Y LA ARTROSIS SON LA MISMA ENFERMEDAD?

Diferencias entre artritis y artrosis La artrosis es una enfermedad del cartílago que en ocasiones produce una irritación de la membrana sinovial y la aparición de signos inflamatorios. En la artritis, el daño inicial se establece en la membrana sinovial y los signos inflamatorios están siempre presentes. En fases muy avanzadas de la artritis se producirá también una lesión del cartílago similar a la de la artrosis y con las mismas consecuencias.

#### 5.5 ¿CUÁLES SON LAS CAUSAS DE LA ARTRITIS?

Las causas de la artritis se pueden estructurar en:

- Postraumáticas: cualquier golpe sobre una articulación puede producir una irritación de la membrana sinovial, que ésta se inflame y aumente la producción de líquido sinovial en el interior de la articulación. Tendón Bolsa serosa Cápsula Sinovial Menisco Cartílago Epífisis Enfermedades reumáticas: las preguntas de los pacientes
- Por cristales: en la membrana sinovial pueden producirse depósitos de cristales que la inflamarán. El ejemplo clásico es la gota, que se produce

por depósito de cristales de ácido úrico, normalmente porque hay un exceso del mismo en la sangre. • Infecciosas: en ocasiones, los gérmenes (virus y bacterias) son capaces de llegar hasta la articulación, donde encuentran un medio adecuado para vivir y desarrollarse. Si nuestro mecanismo de defensa no es capaz de inutilizarlos, aparece la artritis.

- Inmunológicas: por un mecanismo complejo en el que intervienen múltiples factores, las células que se encargan de defendernos contra las agresiones externas (los leucocitos) actúan contra la membrana sinovial, desencadenando un proceso inflamatorio crónico. Es lo que popularmente se conoce como “reúma” y el paradigma de este grupo de enfermedades es la artritis reumatoide, aunque hay del orden de 30 enfermedades reumáticas distintas que tienen un mecanismo de producción similar. ¿A quién afecta la artritis? A diferencia de la artrosis, que la podemos asociar con el envejecimiento, la artritis de tipo reumático puede afectar a personas de cualquier edad, desde niños hasta ancianos. Suele ser más frecuente en mujeres jóvenes de 20 a 40 años. ¿Qué síntomas produce la artritis? Todas las artritis, independientemente de la causa que las provoque, se manifiestan con los mismos síntomas, que son: • Calor: articulación caliente.

## 5.6 ¿LA ARTRITIS Y LA ARTROSIS SON LA MISMA ENFERMEDAD?

- Rubor: enrojecimiento de la piel de la articulación. • Tumefacción: es el engrosamiento de toda la articulación por la presencia de líquido en su interior.
- Dolor: tiene unas características diferentes al de la artrosis, ya que no cede con el reposo.
- Impotencia funcional: dificultad o imposibilidad de efectuar el movimiento que le corresponde a la articulación afectada. La duración de los síntomas dependerá de la causa de la artritis y del tratamiento aplicado.

Una artritis persistente en una misma articulación puede acabar destruyéndola e inhabilitándola completamente.



## 5.7 ¿CÓMO SE DIAGNOSTICA LA ARTRITIS?

Las características del dolor que relata el paciente y la exploración física minuciosa buscando los síntomas propios de la inflamación ya nos permiten establecer el diagnóstico de artritis. Para determinar el tipo de artritis nos valemos de la inestimable ayuda de los datos de laboratorio.

Si es posible, siempre es interesante extraer líquido sinovial de una articulación inflamada: su estudio nos puede proporcionar el diagnóstico de una manera rápida, sencilla y poco costosa. Por ejemplo, la presencia de cristales de ácido úrico en el líquido sinovial es diagnosticada de gota. En el análisis de sangre podemos determinar una serie de valores que indican inflamación (VSG y PCR) y otros más específicos de ciertas enfermedades reumáticas (factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, etc.). ¿Cuál es el tratamiento de la artritis? Si existe una causa conocida, debe tratarse ésta. Por ejemplo, en la gota tratar el exceso de ácido úrico, en las infecciosas utilizar el antibiótico adecuado...

La artritis de tipo reumático se trata con antiinflamatorios (la cortisona es un potente antiinflamatorio que utilizamos en los casos más graves), fármacos modificadores del curso de la enfermedad (enlentecedores o cronificadores) y actualmente estamos utilizando con muy buen resultado fármacos diseñados específicamente para el tratamiento de las artritis crónicas como son los tratamientos biológicos.

- ¿SE PUEDE PREVENIR?

No podemos evitar la aparición de una artritis con los conocimientos de que disponemos en la actualidad. Probablemente la respuesta a esta pregunta cambie en los próximos años con el descubrimiento del genoma humano y de los trabajos de investigación encaminados a encontrar la causa de las artritis de origen inmunológico.

- ¿SE HEREDA LA ARTRITIS?

No podemos hablar de una herencia directa de la artritis. Sí que se detecta una asociación familiar a padecer este tipo de enfermedades. Lo que probablemente sucede es que dentro de una misma familia hay algún factor que predispone a la

aparición de una artritis a lo largo de la vida. Para que se desarrolle la enfermedad deberán darse otras circunstancias aún no determinadas, pero que afectan de forma variable a los miembros de una misma familia, sin las que no es posible su aparición. Artrosis

- ¿QUÉ CAUSA LA ARTROSIS?

Hay muchos factores que interv • Mecánico: cuando el cartílago está sometido a un sobreesfuerzo continuado, se gastará antes y aparecerá la artrosis. Así, son frecuentes las artrosis relacionadas con ciertas profesiones: carniceros y polleros (manos), futbolistas (tobillos, rodillas y caderas), descargadores (columna lumbar), corredores de fondo (rodillas, columna lumbar), modistas (manos), camareros (manos), etc. Otro factor mecánico importante en la génesis de la artrosis es el sobrepeso (rodillas, caderas y región lumbar). La artrosis no siempre es consecuencia de un único factor, como el trabajo que realiza la articulación. La prueba es que el tobillo, que es una de las articulaciones que mayor carga soporta, raramente se ve afectado por esta enfermedad.

## 5.8 ¿A QUIÉN AFECTA LA ARTROSIS?

La artrosis es un proceso que tradicionalmente se ha relacionado con el envejecimiento y en parte es así, pero no todos los ancianos tienen una artrosis y hay gente joven que la padece. Serán los factores mecánicos, hormonales y genéticos los que van a condicionar el que tengamos o no una artrosis. ¿Qué consecuencias tiene la artrosis? Son dos básicamente: el dolor y la pérdida de movilidad. El dolor aparecerá al intentar mover la articulación afectada o cuando carguemos peso sobre ella. El reposo mitigará o hará que desaparezca completamente. El mismo dolor y la pérdida de función del cartílago acarrearán un progresivo anquilosamiento de la articulación, que puede llegar a la pérdida completa de su función.

## 5.9 LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA EN LAS ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO

La participación del sistema respiratorio en las enfermedades del tejido conectivo es frecuente y afecta a cualquiera de sus estructuras (vía aérea, vasos, parénquima, pleura, caja torácica y músculos de la respiración). En el conjunto general de la EPID, aproximadamente el 25% se relaciona con entidades reumatológicas. Además, la EPID es una de las manifestaciones que con mayor frecuencia se observa en las enfermedades del tejido conectivo, aunque esto último dependerá de la entidad que consideremos. Por ejemplo, en la esclerosis sistémica (ES) hasta un 60% de los pacientes puede presentar afectación intersticial, mientras que en la espondilitis anquilopoyética es una manifestación infrecuente. Manifestaciones clínicas de enfermedad pulmonar intersticial difusa en las enfermedades del tejido conectivo La disnea de esfuerzo progresiva y la tos son los síntomas más frecuentes, comunes a otras enfermedades intersticiales. Generalmente, los síntomas articulares o de otras partes del organismo anteceden a los de la EPID, aunque de forma infrecuente, como por ejemplo en algunos casos de artritis reumatoide (AR), la disnea secundaria a la enfermedad intersticial puede ser el síntoma inicial del cuadro clínico.

En ocasiones, la afectación intersticial cursa de forma asintomática y su diagnóstico se debe al hallazgo de alteraciones en la radiografía de tórax o en la TACAR. La exploración física puede mostrar crepitantes tipo “velcro” en las bases pulmonares; en las fases avanzadas de la enfermedad, cuando existe fibrosis pulmonar, podemos observar acropaquia en manos y pies. Especialmente en los casos de EPID en que la asociación con una entidad del tejido conectivo no sea explícita, es importante buscar signos indicativos de enfermedad reumatológica en otras partes del organismo (fenómeno de Raynaud, esclerodactilia, erupciones cutáneas, sinovitis, deformidades articulares, etc.). Pruebas de función respiratoria Los tests de función respiratoria muestran, por lo general, una disminución de los volúmenes pulmonares (restricción) y de la difusión de CO. La espirometría simple es la primera prueba que nos orienta hacia una posible restricción aunque, para confirmarla, es siempre aconsejable la medición de los volúmenes pulmonares mediante pletismografía corporal o la técnica de dilución de gases (menos utilizada). La disminución de la capacidad pulmonar total es la variable que nos permite diagnosticar restricción y clasificar su gravedad. La reducción de la

difusión de CO refleja una alteración en la transferencia de gases en la membrana alveolocapilar.

Es también frecuente observar cierto grado de hipoxemia en estadios no muy evolucionados de la EPID; sin embargo, la presencia de hipercapnia supone generalmente una fase avanzada de la enfermedad. Las pruebas de ejercicio que evalúan la saturación de la hemoglobina (y, en ocasiones, la presión parcial de oxígeno) pueden ser útiles para poner de manifiesto alteraciones intersticiales no visibles en la radiología de tórax. Por la sencillez de su realización, el test de la marcha de los 6 min es de gran utilidad para evaluar la capacidad de estos pacientes en el ejercicio, la evolución en el tiempo de la EPID y la respuesta al tratamiento.

**Serología** En el proceso diagnóstico general de las EPID es importante el estudio de la autoinmunidad, pues es útil para orientarnos hacia enfermedades del ámbito reumatológico. Así, la determinación de anticuerpos antinucleares (ANA), de factor reumatoide (FR) y anticuerpos contra el péptido cíclico citrulinado está justificada en el proceso diagnóstico de una EPID. La determinación de anticuerpos y marcadores más específicos, como anticuerpos antisintetasa (p. ej., Jo-1), creatincinasa y aldolasa, anticuerpos de la enfermedad de Sjögren (Ro, La) y de la ES (Scl-70, PM-1) solo debe realizarse en casos seleccionados. La positividad de los ANA se presenta en la mayoría de pacientes con EPID asociada a enfermedad reumatológica, oscilando entre el 30% de los pacientes con AR y el 95% en aquellos con lupus eritematoso sistémico (LES) o ES. La presencia de ANA no significa que la causa de la EPID sea una entidad reumatológica, pues en la fibrosis pulmonar idiopática entre el 15 y el 35% de los casos presenta elevación de estos anticuerpos. De forma parecida, el FR también puede encontrarse aumentado en determinadas formas de EPID no asociadas a enfermedad reumatológica, en un porcentaje que oscila entre el 13 y el 50% de los pacientes. En los pacientes con sospecha de fibrosis pulmonar idiopática y elevación de ANA o FR se debe investigar la presencia de signos y síntomas relacionados con enfermedad del colágeno 10 ENFERMEDAD INTERSTICIAL PULMONAR 65 (fenómeno de Raynaud, artritis, lesiones cutáneas) y, si es necesario, realizar

pruebas serológicas más específicas. Técnicas de imagen La primera sospecha de enfermedad intersticial se suele establecer gracias a la radiología simple de tórax. La presencia de afectación intersticial se caracteriza por un patrón reticular que afecta principalmente a las bases de ambos pulmones; en ocasiones se pueden observar nódulos e imágenes quísticas. En un porcentaje bajo de casos, la radiología de tórax puede ser normal.

La TACAR de tórax es la técnica de imagen que mayor sensibilidad tiene para el estudio de la EPID. Los diferentes patrones radiológicos traducen las alteraciones histológicas ocasionadas por las diferentes entidades (tabla 10.1). Es frecuente el hallazgo del patrón “vidrio deslustrado” (áreas de parénquima pulmonar aumentadas de densidad), aunque es poco específico y traduce la existencia de ocupación de los alvéolos por células inflamatorias, engrosamiento del intersticio y/o aumento del contenido de sangre en los capilares pulmonares. También es habitual observar un patrón reticular, que refleja el engrosamiento de los septos intra e interlobulillares y principalmente suele afectar a los lóbulos inferiores, y suele estar en relación con fibrosis.

El patrón en mosaico se caracteriza por áreas del pulmón con aumento de densidad que contrastan con otras adyacentes de menor densidad; es consecuencia de la afectación de la vía aérea periférica (p. ej., bronquiolitis obliterante en la AR) y es secundario a atrapamiento aéreo; para poner de manifiesto este signo son útiles los cortes del TACAR realizados durante la espiración. Además de observarse en la afectación de la vía aérea periférica, el patrón en mosaico puede verse en casos de afectación vascular, como sucede en la ES. El patrón en panal de abeja (AR, ES) se caracteriza por la presencia de engrosamiento de los septos, bronquiectasias de tracción y quistes de predominio basal, subpleural y periférico. En ocasiones se aprecian condensaciones varias asociadas al patrón de vidrio deslustrado, bilaterales, de predominio periférico y peribronquial, que pueden corresponder a focos de neumonía organizada (AR, poli-dermatomiositis). Patrones histológicos en la enfermedad pulmonar intersticial difusa asociada a enfermedad reumatológica La afectación intersticial pulmonar en las enfermedades del tejido conectivo se corresponde con diferentes patrones

histológicos (tabla 10.1) que pueden presentarse de forma exclusiva, aunque en ocasiones podemos observar más de uno de ellos en la misma muestra de tejido. Los principales son la neumonía intersticial usual (NIU), la neumonía intersticial no específica (NINE), la neumonía intersticial linfocítica (NIL) y la neumonía organizada (NO). La NIU consiste en un infiltrado heterogéneo de células mononucleares y fibroblastos en el intersticio del pulmón. A medida que va progresando, el colágeno sintetizado por los fibroblastos ocasiona una fibrosis del tejido con destrucción de la arquitectura pulmonar y aparición de quistes de 2 a 3 mm, que constituyen el patrón en panal de abeja. Esta afectación histológica comporta un mal pronóstico y es más frecuente de la AR, aunque también puede observarse en el LES, la ES o la polidermatomiositis. La NINE se caracteriza por la presencia de un infiltrado linfoplasmocitario y depósito de colágeno en el intersticio. Hay 2 tipos de NINE: celular y fibrótico.

## 6.- ¿A QUE LE LLAMAMOS BROTE EN LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS?

Las enfermedades reumáticas crónicas se caracterizan por tener fases de mejoría y empeoramiento, que se pueden llamar “brotos”. En ocasiones los brotes se desencadenan por sobrecarga articular, por ejemplo, articulaciones que no están completamente normales, si aguantan una demanda mayor o trabajan en exceso, puede provocar que los síntomas empeoren.

En otras ocasiones los brotes se producen por falta de cumplimiento con el tratamiento. No es raro que pacientes que se encuentran bien, reduzcan por iniciativa propia la medicación, unas veces por olvido al no tener síntomas, y otras de manera deliberada, al querer tener fases de “descanso” que consideran necesario o conveniente para su salud. Una característica de los tratamientos de muchas enfermedades reumáticas es que el efecto del tratamiento no es inmediato, ni a la hora de empezar a hacer efecto, que pueden tardar unas semanas, o cuando se suspende, que también puede durar.

Un paciente que reduce u olvida tomar la medicación durante una semana, puede tener un brote uno o dos meses después. ¿A qué llamamos “brote” en las enfermedades reumáticas? Alejandro Balsa Servicio de Reumatología. Hospital La Paz. Madrid ¿A qué llamamos “brote” en las enfermedades reumáticas?

En ocasiones, los brotes se producen por situaciones o enfermedades intercurrentes, por ejemplo, no es raro que los síntomas de una enfermedad crónica se agraven después de traumatismos, cirugía o episodios infecciosos que no tienen nada que ver con su enfermedad de base, como catarros, gripes, episodios diarreicos, etc.; el motivo es que el sistema inmunitario, que habitualmente está en reposo, se activa para defenderse de los gérmenes extraños y a la vez activa de manera indirecta el que es responsable de la enfermedad reumática. También aparecen brotes durante fases de más tensión, angustia o alteraciones psicológicas, ya que existe una relación muy estrecha e importante entre los mecanismos inflamatorios y el sistema nervioso. En algunos casos aparecen resistencias a los tratamientos. La resistencia adquirida a un tratamiento puede aparecer porque se formen anticuerpos que neutralizan el

fármaco, y sobre todo se ha descrito con los nuevos tratamientos biológicos, o porque la célula haga mecanismos que impidan la entrada o el procesamiento del fármaco. Esto último es más frecuente en pacientes con tumores, pero no se puede descartar que también pueda suceder en las enfermedades reumáticas crónicas. Finalmente, en muchos casos se desconoce cuál es el motivo que desencadena un brote y nos limitamos a tratarlo cuando aparece.

## 6.1 ¿COMO SE PUEDEN PROTEGER LAS ARTICULACIONES?

El cuidado de las articulaciones, al igual que el del resto de las estructuras del aparato locomotor, como huesos o ligamentos, es importante a cualquier edad y para cualquier persona. El aparato locomotor envejece y necesita una vigilancia y atención para que permanezca en buen estado a lo largo de la vida. Sin embargo, si se padece una enfermedad de las articulaciones, como la artritis, la protección de las articulaciones es un asunto de primordial importancia. La artritis hace que las articulaciones se inflamen y se vuelvan rígidas, con lo que muchos de los movimientos se hacen dolorosos.

Proteger las articulaciones es importante para evitar o aliviar el dolor y prevenir la aparición de daños irreversibles en la articulación. La protección de las articulaciones puede realizarse con cinco pasos básicos: 1) Manténgase activo: tener artritis no significa ser un inválido.

Actividades aeróbicas, como caminar, nadar, andar en bicicleta..., están permitidas en la artritis, salvo en los casos de la existencia de un brote inflamatorio. Los ejercicios que se enseñan a los pacientes con artritis, para mantener la movilidad- ¿Cómo puedo proteger mis articulaciones? Francisco Javier Ballina García Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias 77 maque.enbrel 1OK:Layout 2 7/5/12 12:09 Página 77 lidad articular y evitar la atrofia muscular, deben realizarse diariamente, de una forma suave y lenta para evitar daño sobre las articulaciones. 2) Actitudes posturales correctas: las malas posturas producen un reparto desigual del peso sobre el organismo. Al estar sentado, la espalda debe estar recta y apoyada sobre un respaldo. Evite los sillones que se hunden, procure un asiento firme; los pies deben estar firmemente apoyados en el suelo. No permanezca mucho rato de pie o sentado, cambie de



postura cada cierto tiempo. Para recoger objetos del suelo, no doble la columna, sino las rodillas. Lleve los pesos lo más cerca posible del cuerpo. El colchón ha de asentarse sobre una superficie firme, para favorecer el descanso nocturno. 3) Controle su peso: cuanto más peso tenga, más tensión soportarán sus articulaciones, especialmente columna, rodillas, caderas y pies.

La obesidad supone un riesgo elevado de desarrollar artrosis en diversas articulaciones. Adelgazar, disminuye además el dolor de las enfermedades articulares. Aliméntese con una dieta equilibrada, que contenga frutas y verduras ricas en vitaminas. 4) Evite la sobrecarga: las actividades que produzcan exacerbación del dolor deben suprimirse o limitarse, e incluso en fases muy dolorosas es necesario el reposo relativo o absoluto durante algún tiempo. Evite el transporte de cargas pesadas y caminar por terrenos irregulares. Utilice un calzado amplio. Las plantillas pueden servir para mitigar el dolor de las articulaciones de las extremidades inferiores.

Los bastones y muletas también pueden aliviar el dolor, al descargar las articulaciones enfermas, a la vez que previenen las caídas. En sus actividades diarias, intercale periodos de reposo. Enfermedades reumáticas: las preguntas de los pacientes 78 maque.enbrel 1OK:Layout 2 7/5/12 12:09 Página 78 5) Utilice dispositivos de ayuda: coloque agarraderas en las paredes, pasillos, cuartos de baño... para poder sujetarse con firmeza y prevenir caídas. Los grifos deben ser preferentemente monomando.

Un carrito de ruedas puede permitir el transporte de diversos objetos (compra diaria, la vajilla...) sin hacer grandes esfuerzos. Disponga de electrodomésticos que simplifiquen su vida en el hogar: abrelatas y cuchillos eléctricos, lavadoras de carga superior, empuñaduras gruesas para los cubiertos, lavaplatos... En el cuarto de baño emplee suelos antideslizantes, soportes para la entrada y salida de la bañera y del retrete, asientos de plástico para la ducha... Finalmente, no intente hacer todos los cambios que precise de una sola vez. Incorpórelos gradualmente a sus actividades diarias y eso hará más fácil su cumplimiento. Vigile sus actividades. Suprimir viejos y nocivos hábitos puede hacer su vida más sencilla y con menos dolor.

## 6.2 ¿ES BUENO HACER EJERCICIO CON UNA ENFERMEDAD REUMÁTICA?



En el tratamiento de las enfermedades reumáticas no todo son medicinas. El paciente necesita información sobre muchos aspectos útiles para aliviar y mejorar su enfermedad, así como saber evitar otros que le son perjudiciales. Tanto el reposo como el ejercicio son importantes. La sabia combinación de estas dos armas terapéuticas es de gran utilidad para mejorar todos los reumatismos.

El reposo evita que las zonas enfermas por el reumatismo se deterioren y, además, calma el dolor. Pero también el ejercicio mejora las articulaciones y, realizado con prudencia y conocimientos, puede aliviar el sufrimiento. Muchos reumatismos tienen “brotes” (periodos agudos de mayor dolor) y durante estas fases el reposo es obligatorio. Las articulaciones enfermas deben quedar libres de sobrecargas, como estar mucho tiempo de pie o caminar con pesos. El reposo alivia las enfermedades que producen fatiga –artritis reumatoide, fibromialgia...– y debe evitarse una vida agitada física y psíquicamente.

Dormir un mínimo de ocho horas, e incluso una siesta de 20 ó 30 minutos, es un descanso recomendable. ¿Es bueno hacer ejercicio si tienes una enfermedad reumática? Francisco Javier Ballina García Servicio de Reumatología. El ejercicio tiene por función mantener la movilidad y fortalecer la musculatura. Además, también mejora psicológicamente a los pacientes deprimidos. Ha de ser suave, sin que ocasione dolor, pero debe hacerse decididamente y de forma constante y

diaria. Hay diferentes movimientos para cada articulación, y es el médico el que debe prescribirlos y enseñar al paciente cómo han de ejecutarse. Con respecto al deporte, los hay beneficiosos y perjudiciales. La natación, el ciclismo (mountain-bike por terreno llano), la bicicleta estática, la petanca y pasear, pueden ser muy beneficiosos al favorecer la musculatura y el apoyo psicológico. No son buenos, sin embargo, para los reumáticos deportes como fútbol, tenis, baloncesto..., en los que existe contacto físico y son frecuentes los choques y los golpes. Otros como el jogging, el golf o el squash, sobrecargan en exceso zonas del aparato locomotor – como la región lumbar– y tampoco son recomendables.

### 6.3 ¿CUÁL ES LA CAUSA DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS?

- La rigidez matinal.
- La fatiga, cansancio o mal estado general.
- El hormigueo o sensación de quemazón articular.
- Alteraciones del sueño. En la actualidad se conocen más de 200 enfermedades reumáticas que, simplificando el campo, podríamos clasificarlas en:
  - Reumatismos inflamatorios, como la artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, síndrome de Sjögren (síndrome seco), lupus eritematoso sistémico, artritis reactivas. La causa en algunas enfermedades es autoinmune, se forman autoanticuerpos, es decir, las defensas del individuo atacan al propio organismo. Las infecciones pueden desencadenar en ocasiones reumatismos inflamatorios.
  - Reumatismos degenerativos, como la artrosis. Es el “desgaste” de la articulación, del cartílago articular. La edad, la sobrecarga y el sobrepeso favorecen estos reumatismos.
  - Enfermedades metabólicas óseas, como la osteoporosis. Se produce la fragilidad de los huesos que pueden dar fracturas de forma espontánea, sin traumatismo o con un mínimo golpe. Existen factores de riesgo no modificables como la edad, menopausia precoz, fractura previa propia o fractura familiar de cadera. Entre los factores de riesgo que sí se

pueden modificar estarían el tabaco, la dieta deficiente, la inactividad física o un índice de masa corporal bajo, entre otros.

- Reumatismos por microcristales, como la gota. Ésta es producida por la acumulación de microcristales de ácido úrico en el interior de la articulación, produciendo inflama Enfermedades reumáticas: las preguntas de los pacientes y dolor, junto a la deformación de la articulación en los casos avanzados. Existen factores que aumentan el ácido úrico, como el alcohol y una dieta inadecuada.
- Reumatismos de partes blandas, como las tendinitis o las bursitis del hombro y de la cadera. Estas enfermedades suelen afectar a las estructuras situadas alrededor de las articulaciones, los tendones, músculos o ligamentos que se pueden inflamar o romper, produciendo dolor y limitación al movimiento. Hay muchos factores que lo pueden desencadenar como los movimientos repetitivos, malas posturas y sobrepeso, entre otros.
- Reumatismo no articular generalizado, como la fibromialgia, presente comúnmente en mujeres jóvenes. La fibromialgia se caracteriza por un dolor musculoesquelético difuso que en algunos casos puede llegar a ser invalidante. Es un problema importante de salud, con gran consumo de recursos. El estrés físico, estrés mental, traumatismo físico, sueño deficiente o una enfermedad reumática establecida, puede ser un desencadenante.

Muchos reumatismos suelen tener un componente hereditario, el cual es muy variable según el tipo de enfermedad y la raza. Para saber si una enfermedad tiene un componente genético, el primer paso es observar si es más frecuente en los familiares cercanos, como padres e hijos, que en otras personas sin parentesco. Otro método es analizar la enfermedad en gemelos idénticos. Es así como se calcula el riesgo de heredar la enfermedad. Por ejemplo, una persona que tenga una hermana con artritis reumatoide tiene alrededor de cuatro veces más posibilidades de padecerla en comparación con las personas sin un familiar afectado.

La forma en la que se hereda una enfermedad es a través de unas marcas o señales que están en las células y que se conocen como genes. Existe un análisis de sangre que puede detectar parte de los genes encargados de transmitir las enfermedades. El más habitual es el análisis del HLA, aunque existen otros más especializados. En la artrosis existe un claro componente hereditario para la afectación de los dedos de las manos, especialmente de madres a hijas. ¿Influye la herencia en las enfermedades reumáticas? Antonio Naranjo Hernández Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín

#### 6.4 ¿INFLUYE LA HERENCIA EN LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS?

Se calcula que al menos el 40% de la masa ósea (de los huesos) depende de la herencia. Tal es así, que si una mujer tiene antecedentes de fractura de cadera en su madre, se ha de descartar que padezca osteoporosis. En la gota o enfermedad por depósitos de ácido úrico existe también una forma hereditaria, especialmente en los varones.

En la fibromialgia se está trabajando intensamente para averiguar si existe componente genético, al ser más frecuente entre hermanas, o si realmente es debida a factores del ambiente familiar y educacional. En la artritis reumatoide se han encontrado varios genes que pueden estar relacionados con el desarrollo de la enfermedad. Esto se comprobó después de observar que en gemelos idénticos la posibilidad de tener la enfermedad estando uno de ellos ya con artritis es del 30 al 50%. Sin embargo, en hermanos y padres esta frecuencia es del 5 al 10%, lo que indica que otros factores además de los genéticos son necesarios para el desarrollo de la enfermedad. El HLA que se ha encontrado con mayor frecuencia en la artritis reumatoide es el DR4, aunque al tenerlo también muchas personas sanas, a un positivo no se le dé gran valor. Sí sabemos hoy día que la artritis reumatoide con HLA DR4 es más grave que la que no lo tiene. Otras enfermedades sistémicas en las que existe un componente genético son el lupus eritematoso sistémico y la enfermedad de Behçet.

Se estima que los factores genéticos explicarían un 66% de los mecanismos para que aparezca un lupus, pero los genes involucrados son múltiples y, probablemente, en cada paciente el tipo de genes es diferente. Existe una indudable predisposición genética en el desarrollo de la espondilitis anquilosante, relacionada fuertemente. Este gen se encuentra hasta en el 95% de los enfermos. En Europa, hasta un 9% de toda la población tiene HLA B27, pero ello no indica que vayan a padecer espondilitis; sólo lo hará el 1% de esos positivos. En gemelos idénticos, la frecuencia llega hasta el 75%, pero si son gemelos no idénticos la cifra baja al 12%. Aparte de los gemelos, el mayor riesgo de padecer la enfermedad es cuando un familiar directo de un espondilítico tiene el HLA B27.

Aun así, el riesgo no supera el 20%, es decir, para tener la enfermedad hay otros factores, todavía no conocidos, que influyen en que aparezca. Por tanto, reiteramos que la presencia del B27 no indica que vaya a padecerse con seguridad la enfermedad, sino que se tienen más posibilidades. La recomendación general es no realizar rutinariamente el HLA B27 a los hijos u otros familiares de un espondilítico, ya que posiblemente provoque angustia y ningún beneficio. La artritis psoriásica es la que aparece en pacientes con psoriasis de la piel o las uñas.

No todos los enfermos de psoriasis de piel van a tener artritis. Se ha encontrado una mayor frecuencia de familiares en esta enfermedad, que en algunos casos llega hasta el 40%, pero en realidad se desconoce por qué muchos pacientes con psoriasis nunca padecen artritis. ¿Influye la herencia en las enfermedades reumáticas?

El cansancio o fatiga es consustancial a las enfermedades reumáticas y su origen puede tener varias causas. En general, el cansancio suele presentarse por las mañanas y a los médicos nos preocupa que los pacientes lo evidencien de forma muy temprana. Una persona afecta de una artritis reumatoide o de un lupus eritematoso sistémico que al levantarse por la mañana está cansada, nos avisa de forma indirecta –aunque no siempre– que la enfermedad quizá esté algo activa. Anotamos en la historia clínica las horas transcurridas hasta que aparece el cansancio. No obstante, no siempre es tan fácil de evaluar, sobre todo en aquellos pacientes con una enfermedad de larga duración. Siempre aconsejamos al

paciente afectado de una enfermedad reumática que después de comer descansa un rato, porque sabemos que es beneficioso y restaurador

El origen del cansancio se debe a complejos mecanismos que van desde las citoquinas (IL-6) hasta los llamados reactantes de fase aguda, es decir, la velocidad de sedimentación y la proteína C reactiva, entre otros. Se conoce que el control de los reactantes de fase aguda que se encuentran elevados en estas enfermedades, es decir, su descenso, produce una mejoría importante de la función. ¿Las enfermedades reumáticas son motivo de estar cansado? Alejandro Olivé Servicio de Reumatología. Hospital Can Rutí. Badalona ¿Las enfermedades reumáticas son motivo de estar cansado? Por tanto, el facultativo debe esforzarse en controlar la enfermedad, su actividad, normalizando estos parámetros. Por último, y no menos importante, el cansancio en estas enfermedades puede estar causado por otras causas, tales como: anemia, depresión, hipotiroidismo y fibromialgia, entre otras.

La creencia general es que el frío empeora las enfermedades reumáticas. Existen, incluso, expresiones populares, como “se me ha metido el frío en los huesos”, que refuerzan esta idea. La importancia de esta pregunta no es baladí, ya que algunas personas se plantean incluso un cambio de trabajo o de domicilio para mejorar sus molestias. Así pues, voy a intentar responder a la pregunta desde dos puntos de vista, “la verdad” y “la importancia” de esta afirmación. Respecto a la verdad, todos conocemos a ciertas personas que predicen los cambios climáticos en función de sus dolores articulares, con lo que es difícil negar absolutamente que el frío no empeore las enfermedades reumáticas.

Es un hecho que ante el frío el organismo reacciona contrayendo los músculos a modo de mecanismo de defensa, lo que provocará que aparezca el dolor en aquellos pacientes con enfermedades reumáticas. Por otra parte, la humedad y los cambios barométricos de la presión atmosférica cuando va a cambiar el tiempo, parece que afectan a los fibroblastos y a algunas terminaciones nerviosas, agravando el cuadro clínico de enfermedades que afectan al aparato locomotor. ¿El frío es perjudicial en las enfermedades reumáticas? Eugenio de Miguel

Servicio de Reumatología. Hospital La Paz. Madrid ¿El frío es perjudicial en las enfermedades reumáticas? No obstante, existen una serie de hechos constatados que contradicen la relación entre frío y empeoramiento de las enfermedades reumáticas. Por ejemplo, la frecuencia de enfermedades reumáticas no es mayor en países fríos que en países cálidos

Por otra parte, también es un hecho que no todas las personas reumáticas predicen estos cambios de tiempo, ni son igual de sensibles a los mismos. Es decir, no es fácil saber cuál es la verdad. Si dejamos las creencias y buscamos trabajos científicos, lo que encontramos es que el número de estudios que intentan responder a este tema es escaso y su calidad es inferior a la deseada. Con todo, en los diversos trabajos que he tenido ocasión de revisar, la conclusión es que, efectivamente, el frío, los cambios de humedad y las altas presiones empeoran la sintomatología dolorosa de un buen número de pacientes con enfermedades reumáticas. Pero siendo esto cierto, ¿es importante para el paciente? Respecto a esta segunda pregunta, lo que dicen los estudios publicados es que, en general, las observaciones realizadas (fundamentalmente en artritis reumatoide y artrosis) muestran que el frío empeora las medidas que utilizamos para cuantificar el estado de la enfermedad de nuestros enfermos (el empeoramiento o la mejoría), pero que estos cambios no son muy importantes desde el punto de vista objetivo y de consecuencias para el paciente.

Es decir, los cambios que detectamos son pequeños y aunque en algunos pacientes pueden acompañarse de claros signos de empeoramiento, al considerar todo el grupo, los cambios son de una magnitud (importancia) escasa, que no conlleva cambios sustanciales en el tratamiento. Sólo en ciertas enfermedades el frío puede requerir actuaciones especiales. Por ejemplo, en algunos pacientes con esclerodermia o conectivopatías, el frío produce fenómenos de vasoespasmo y hay que utilizar no sólo medidas de protección contra él, sino incluso medicamentos específicos para evitar complicaciones. Enfermedades reumáticas: las preguntas de los pacientes 64 maque.enbrel 1OK:Layout 2 7/5/12 12:09  
Página 64 En resumen, y como conclusión, el frío no produce enfermedades reumáticas pero es un factor que puede influir en el agravamiento de los síntomas



de muchas de ellas, aunque en general el empeoramiento que produce es pequeño y transitorio.

## 6.5 CONSENSO SER SOBRE LA GESTIÓN DE RIESGO DEL TRATAMIENTO CON TERAPIAS BIOLÓGICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Este consenso se ha elaborado a partir de otros documentos de consenso de la SER relacionados como los de manejo de las terapias biológicas en AR (1), EspA, APs, así como de las guías de práctica clínica GUIPCAR(2) y ESPOGUIA(3), y otras publicaciones de interés científico (4-6). Se ha considerado que la gestión del riesgo de pacientes en tratamiento con terapias biológicas es un apartado que se repite en los distintos documentos publicados, y que además está sujeto a la variabilidad del panel de expertos que lo elabora.

Dicha variabilidad puede inducir a actitudes contradictorias, de modo que se ha estimado oportuno elaborar un único documento de consenso que refleje cómo se deben manejar los riesgos del uso de la terapia biológica. Bajo esta premisa se creó un panel de expertos con los reumatólogos que participaron en la edición de las guías y/o consensos previamente mencionados.

A continuación, se recogieron todas las recomendaciones de los distintos documentos y se modificaron o actualizaron (si así se consideró oportuno). Posteriormente, mediante una votación secreta se obtuvo el grado de acuerdo (GA) para cada una de las recomendaciones. Los resultados agregados de esta votación se mostraron a todos los panelistas (Delphi modificado). Las recomendaciones con grado de acuerdo inferior al 70% fueron re-editadas y votadas en una segunda ronda. El nivel de evidencia (NE) y el grado de recomendación (GR) de cada recomendación se estableció de acuerdo con el modelo del Center for Evidence Based Medicine de Oxford(7) por miembros de la unidad de investigación de la SER

- FARMACOVIGILANCIA Y GESTIÓN DEL RIESGO

La gestión del riesgo en el uso de medicamentos es una parte muy importante de la farmacovigilancia. Ésta la podemos definir a su vez como la actividad de salud

pública que tiene por objetivos la identificación, la cuantificación, la evaluación y la prevención de los riesgos de los medicamentos una vez comercializados, tal y como recoge el real decreto (RD) 1344/2007. Más concretamente, la gestión del riesgo representa el conjunto de actividades e intervenciones de farmacovigilancia diseñadas para identificar, caracterizar y prevenir o minimizar



los riesgos de los medicamentos y evaluar la efectividad de dichas intervenciones. Y es responsabilidad de todos, agencias reguladoras/autoridades sanitarias, compañías farmacéuticas, investigadores, profesionales sanitarios, etc. trabajar en todas ellas.

En los últimos años, con el uso de las terapias biológicas hemos podido identificar una serie de riesgos más o menos asociados a los mismos. Algunos son riesgos identificados como importantes, es decir, aquellos en los que existe una evidencia adecuada de la asociación con el medicamento y son muy relevantes. Otros son riesgos potenciales importantes, sobre los que existe base para la sospecha, pero no hay confirmación

Por otro lado, también conviene indicar que actualmente no disponemos de información relevante suficiente en algunos casos concretos, como por ejemplo, en las denominadas situaciones especiales (embarazo, lactancia, etc.). En base a todo lo anteriormente expuesto, la gestión del riesgo en relación al uso de la terapia biológica está presente en los siguientes momentos/circunstancias (que se describirán a lo largo del documento): la indicación, el inicio del tratamiento, el seguimiento y en la valoración de acontecimientos adversos que surgen durante el tratamiento. En la mayoría de estos momentos/circunstancias existe evidencia de la mejor actitud a seguir.

- **MEDICAMENTOS AUTORIZADOS**

Los medicamentos se pueden utilizar para una condición en la que se ha autorizado una indicación (uso normal, indicación en ficha técnica). Medicamentos en situaciones especiales Uso de medicamentos en investigación. La AEMPS puede autorizar el uso de medicamentos en investigación antes de su comercialización en España, para pacientes concretos sin una alternativa terapéutica disponible satisfactoria, que no forman parte de un ensayo clínico y que están en una situación clínica que no permite esperar a que finalice la investigación y los nuevos tratamientos se autoricen. Así el acceso a estos medicamentos podrá hacerse de forma individualizada para un paciente, como hasta ahora (uso compasivo), o acogiéndose a una autorización temporal de uso por la AEMPS para un grupo de pacientes. Uso de medicamentos en condiciones diferentes de las autorizadas Se trata del uso de medicamentos autorizados, pero para una indicación no autorizada (uso offlabel o fuera de las condiciones de uso autorizadas).

Este uso queda bajo la responsabilidad del médico prescriptor para el uso individual, pero la AEMPS, si lo estimase oportuno, podría entrar a regular un uso colectivo para esa indicación no autorizada. En ese caso, las recomendaciones de uso –o no uso– que resultasen serían de obligado cumplimiento. Medicamentos extranjeros La AEMPS puede autorizar el uso individual de medicamentos que no están autorizados en España, que estén comercializados en otros países y cuya utilización sea imprescindible.

## 6.6 GESTIÓN DEL RIESGO ANTES DE INICIAR EL TRATAMIENTO

Todo paciente que vaya a iniciar tratamiento con terapia biológica debe ser sometido a una evaluación previa para estimar y prevenir los posibles riesgos, y debe ser monitorizado de forma regular durante la terapia (NE 5; GR D; GA 100%).

Antes de iniciar la primera dosis, se debe haber recopilado suficiente información sobre los riesgos potenciales del paciente concreto al que se ha prescrito el medicamento.

Para ello, se aconsejan una serie de medidas de cribado o despistaje de comorbilidad, pero además se sugieren medidas proactivas para minimizar en lo

posible las reacciones adversas, como son una buena información al paciente y al personal que vaya a manejar la terapia y profilaxis.

La monitorización del paciente debe ser regular y adaptarse a las características propias del paciente y de la organización del servicio, siendo recomendable al menos una evaluación al mes y posteriormente cada 1-4 meses, independientemente de quién y cómo la realice. Siempre que se indique un tratamiento con terapia biológica se debe instruir al paciente sobre los síntomas de alarma que debe vigilar como posible indicio de algún riesgo (NE 5; GR D; GA 91%). Cuando se prescriba una terapia biológica, independientemente de la enfermedad, se debe instruir al paciente sobre los síntomas/signos que debe observar y cómo actuar en caso de que se presenten.

El paciente debe conocer y reconocer estos riesgos, al menos los más frecuentes. De la misma manera, se puede informar de medidas higiénico-dietéticas que ayuden a disminuir algunos riesgos. Toda esta información está disponible en muchas unidades de reumatología o en la web de la SER (12)

. La gestión de riesgos del tratamiento con terapias biológicas debe ser dirigida por el médico que la haya indicado o por el que este haya designado; no obstante, esta debería implicar a todo el personal sanitario, incluyendo enfermería, médico de familia y farmacia hospitalaria, y al propio paciente (NE 5; GR D; GA 100%).

## 6.7 GESTIÓN DEL RIESGO DURANTE EL SEGUIMIENTO

Durante la exposición al fármaco, se establecerán intervalos regulares de tiempo para realizar una monitorización lo más sistemática posible de acontecimientos concretos (NE 5; GR D; GA 100%). La gestión del riesgo durante el tratamiento con terapias biológicas incluye una evaluación clínica y examen físico completo, así como pruebas complementarias (laboratorio, de imagen, etc.) en función de cada fármaco y situación clínica (NE 5; GR D; GA 91%). Se debe realizar un seguimiento del tratamiento, en colaboración y comunicación con el médico de Atención Primaria (NE 5; GR D; GA 96%).

El seguimiento estrecho y sistematizado ha demostrado que minimiza los efectos adversos de cualquier fármaco. De hecho, es norma que en los ensayos clínicos ocurran menos efectos adversos precisamente por una vigilancia estrecha.

Cualquier vía que facilite la comunicación entre Atención Primaria y el responsable del tratamiento, incluso del paciente con cualquiera de estos, es esperable que repercuta favorablemente en la seguridad del paciente.

Durante el seguimiento se debe hacer especial hincapié en el despistaje de acontecimientos adversos, en especial infecciones, afectación pulmonar, cardíaca, y en casos específicos de alteraciones analíticas (discrasias, lípidos, función hepática) y preguntar por contactos con pacientes infecciosos (tuberculosis o varicela entre otros) (NE 5; GR D; GA 96%). Para una consulta más detallada sobre la gestión del riesgo durante el tratamiento con terapias biológicas consultar las Tabla 1, Tabla 2. Es recomendable hacer un seguimiento exhaustivo de los pacientes con infección activa por el VHB, VHC o VIH si inician terapia biológica (NE 5; GR B; GA 100%).

Aunque la evidencia disponible es todavía escasa (51,55-58,62), si finalmente se decide iniciar terapia biológica en pacientes con VHB, VHC o VIH, el seguimiento debe incluir al menos: serología, carga viral, recuentos de CD4, y pruebas de función hepática. En el caso del VHB, se debe valorar el uso de terapia antiviral, y en el caso del VIH la terapia biológica siempre debería asociarse a terapia antirretroviral intensa (que debe iniciarse antes del inicio de la terapia biológica). Como hemos comentado anteriormente, recomendamos consultar al especialista en caso de duda. Actitud ante acontecimientos adversos

Se debe prestar una atención muy especial al posible desarrollo de infecciones durante el tratamiento. En esta situación, el diagnóstico y el tratamiento precoces, así como la supresión temporal de la terapia biológica, son fundamentales. Una vez resuelta la infección, se puede reiniciar el tratamiento biológico (NE 2b; GR B; GA 100%). Las infecciones son los acontecimientos más frecuentes.

En ocasiones pueden debutar con cuadros complicados y/o graves, por lo que es fundamental siempre sospecharlas (13, 20, 29,72-76).

Se han descrito casos de diverticulitis con perforación intestinal con el uso de TCZ (77), por lo que ante todo paciente con cuadro clínico de abdomen agudo/subagudo debe valorarse esta posibilidad. Durante el seguimiento se recomienda preguntar por la posibilidad de contacto con pacientes con tuberculosis.

En caso positivo o dudoso, se debe repetir el test cutáneo de tuberculosis o tratar la exposición con isoniazida (NE 5; GR D; GA 91%). Aunque previo al tratamiento se haya realizado el screening de tuberculosis o incluso profilaxis farmacológica, la posibilidad de infección tuberculosa sigue existiendo, por lo que es necesario tener en cuenta esta posibilidad durante el seguimiento y actuar en consecuencia.

## 6.8 SÍNDROME RENOPULMONAR

El término síndrome renopulmonar (SRP), descrito inicialmente por Goodpasture en 1919, describe la asociación de fallos renal y respiratorio causados por una glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) y hemorragia alveolar (HA), respectivamente, como manifestaciones de enfermedad de base inmunológica. Las causas son diversas, por lo que implica a numerosas especialidades médicas; generalmente es muy grave y requiere una actitud diagnóstica y terapéutica urgente.

- CAUSAS

Las causas más frecuentes de SRP en adultos son las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo (ANCA) (~65% de los casos): granulomatosis con poliangeítis (anteriormente granulomatosis de Wegener) (GPA), poliangeítis microscópica (MPA) y granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (anteriormente síndrome de Churg-Strauss) y la enfermedad por anticuerpos antimembrana basal glomerular (EAMBG) (síndrome de Goodpasture) (~15%). El resto, lo constituye una miscelánea variada de enfermedades, que raramente cursan con SRP, siendo las más frecuentes el lupus eritematoso sistémico (LES) y la púrpura de Schönlein-Henoch (cuadro 12.1).

- DIAGNÓSTICO

Debe ser lo más precoz posible, para lo que es necesario un alto grado de sospecha clínica. Una vez diagnosticado, basándose en la afectación pulmonar y renal, se deben recoger datos de la historia clínica y examen físico, con especial interés en articulaciones, piel, ojos y vías respiratorias altas. Asimismo se realizarán pruebas complementarias, para intentar definir la enfermedad causal,

que incluyan analítica general de sangre y orina, gasometría arterial, estudio de coagulación, monitorización de electrolitos y función renal, y determinación de factor reumatoide, fracciones de complemento, anticuerpos antinucleares, anti-ADNn, anti-Sm, Anti-Ro (SS-A), anti-La (SS-B), anticentrómero, anti-Scl-70, anti-RNP, anti-Jo1, anticardiolipina IgG e IgM, anticoagulante lúpico, ANCA y anti-MBG Hemorragia alveolar Fracaso renal Vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo Enfermedad por anticuerpos anti-MBG (síndrome de Goodpasture) Otras causas de síndrome renopulmonar Diagnóstico diferencial del síndrome renopulmonar TRATAMIENTO Tratamiento general Vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo Enfermedad por anticuerpos anti-MBG

- EVALUACIÓN SINDRÓMICA DEL PACIENTE CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS AUTOINMUNES SISTÉMICAS

Dependiendo de la historia clínica y examen físico, procederán además estudios microbiológicos, de crioglobulinas, etc. Hemorragia alveolar La presencia de hemoptisis (implica gravedad, pero puede no aparecer) y disnea, en un paciente con anemia (descenso brusco de la hemoglobina) e hipoxemia, y una radiografía de tórax (o tomografía computarizada, para una mejor definición del intersticio) con infiltrados bilaterales/cambiantes, sugiere una HA

La broncoscopia con lavado broncoalveolar permitirá demostrar la presencia de sangrado reciente o, en las formas subagudas, macrófagos cargados de hemosiderina, si bien hay un porcentaje de casos con resultados falsos negativos. Se debe completar el estudio con pruebas de función respiratoria, pues el aumento en la difusión de CO inhalado (técnicamente complicado en pacientes muy graves) y un retraso en el aclaramiento del isótopo C15O, es prueba de restricción pulmonar por sangrado intraalveolar reciente

La difusión pulmonar de CO estaría disminuida en casos de neumonía o edema pulmonar. Ocasionalmente se indican estudios isotópicos con hematíes marcados y angiografía, que permitirían localizar la zona de sangrado, y opcional trombolisis terapéutica. Fracaso renal Los síntomas del fracaso renal agudo, en el SRP, son inespecíficos: oliguria, edemas e hipertensión. En el análisis de sedimento urinario hay presencia de sangre, con o sin cilindros hemáticos o hematíes anormales y proteinuria, indicativos de glomerulonefritis activa. Vasculitis asociadas a

anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo La incidencia de vasculitis asociadas a ANCA es muy baja (aproximadamente entre 2 y 10 casos/millón habitantes/ año), pero se deben investigar siempre en pacientes con SRP. Son síntomas de sospecha clínica las artromialgias/ artritis, escleritis, fiebre, síntomas constitucionales, epistaxis, destrucción del cartílago nasal, sintomatología de vías respiratorias altas, ronquera, púrpura, asma, sintomatología de polineuropatía y alteraciones analíticas como anemia, eosinofilia, aumento de la velocidad de sedimentación globular y de reactantes de fase aguda. En determinadas circunstancias, el diagnóstico es difícil, y se puede realizar biopsia para demostrar capilaritis, que aparece en aproximadamente un 60% de los casos. En las vasculitis asociadas a ANCA, la complicación hemorrágica alveolar sucede entre un 10 y un 35% de los casos. En la GPA se puede observar inflamación granulomatosa y focos de necrosis, y son de gran ayuda la determinación de C-ANCA (patrón citoplasmático sobre IFI).

Los ANCA son positivos hasta en un 95% de los pacientes que tienen hematuria y en el 80% de los que presentan proteinuria. Los C-ANCA dirigidos contra proteinasa 3

#### CUADRO 12.1 CAUSAS DE SÍNDROME RENOPULMONAR

Vasculitis asociada a ANCA: – Granulomatosis con poliangeítis (granulomatosis de Wegener) – Poliangeítis microscópica – Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (síndrome de Churg-Strauss) Enfermedad por anticuerpos antimembrana basal glomerular (Goodpasture) Miscelánea: – Vasculitis lúpica – Enfermedad mixta del tejido conectivo – Síndrome antifosfolípido – Vasculitis IgA (púrpura de Schönlein-Henoch) – Crioglobulinemia – Vasculitis reumatoide – Enfermedad de Behçet – Esclerosis sistémica – Miopatías inflamatorias autoinmunes (DM y PM) – Glomerulonefritis postestreptocócica – Fármacos: ácido retinoico, alopurinol, antitiroideos, hidralazina, penicilamina ANCA: anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo; DM: dermatomiositis; PM: polimiositis Tomografía computarizada de tórax de mujer de 70 años con hemorragia alveolar por granulomatosis con poliangeítis (granulomatosis de Wegener). 12 SÍNDROME RENOPULMONAR 73 se asocian más con GPA, y los P-ANCA (patrón perinuclear en IFI) dirigidos frente a mieloperoxidasa (MPO) se detectan más frecuentemente en MPA. Se debe contemplar la posibilidad de ANCA atípico positivo en los



sujetos expuestos a sílice, consumidores de cocaína y en pacientes tratados con propiltiouracilo o hidralacina. Hay indicación de biopsia renal en caso de proteinuria masiva, fallo renal agudo de causa no aclarada o sospecha de enfermedad autoinmunitaria, Los hallazgos son los de una glomerulonefritis necrosante focal y segmentaria, con presencia de semilunas y pocos depósitos de anticuerpos en las vasculitis asociadas a ANCA (pauciinmune) y depósitos lineales de IgG en la membrana basal en los casos de EAMBG. En el resto de otras afecciones causantes de SRP se observarán los rasgos característicos de est

## 7.- ENFERMEDAD DE STILL ADULTO

La enfermedad de Still del adulto (ESA) es una enfermedad reumática inflamatoria, de etiología desconocida, de carácter sistémico, con tendencia a las recidivas y a la cronicidad, caracterizada por fiebre alta, en agujas, de predominio vespertino, acompañada de artralgias, poliartritis, erupción maculopapular evanescente, odinofagia intensa, dolor abdominal, adenopatías, hepatoesplenomegalia, pleuropericarditis, leucocitosis, elevación importante de la



ferritina sérica y ausencia de factor reumatoide y anticuerpos antinucleares.

Además, ocasionalmente pueden aparecer una gran variedad de manifestaciones clínicas y de complicaciones, a veces, graves. La enfermedad articular puede ser limitada en el tiempo o de evolución crónica y destructiva. No existe ningún dato aislado patognomónico que permita realizar el diagnóstico. Por tanto, el reconocimiento de la enfermedad se basa en el cuadro clínico-biológico característico y en la exclusión de otras enfermedades que puedan remedarla. Por definición, ocurre en personas mayores de quince años, ya que en edades más precoces constituye el cuadro clínico denominado artritis idiopática juvenil de tipo sistémico o enfermedad de Still. La ESA fue descrita por primera vez de una forma detallada, en una serie de 14 pacientes, por Eric George Lapthorne Bywaters en 1971 (Londres, 1910- 2003), mientras que la forma infantil fue dada a conocer por Sir George Frederic Still en 1897 (Londres, 1868-1941)

- ETIOLOGIA

Se trata de una enfermedad rara, de amplia distribución mundial, cuya incidencia se ha calculado en 1-4 casos 100.000 habitantes/año y la prevalencia en 14-30 casos por millón(1). Es ligeramente más frecuente en mujeres y, aunque se presenta a cualquier edad, suele iniciarse entre los 16 y los 35 años, con una distribución bimodal (un pico entre los 15 y 25 años y otro entre 26 y 46 años). También puede presentarse en ancianos, aunque raramente. No existe agregación familiar conocida. Se han descrito pequeñas series de pacientes en muchos países alrededor del mundo; curiosamente todas pertenecen al hemisferio norte, sin poder dar una explicación al respecto, pero en cualquier caso hacen pensar en determinadas infecciones o en factores genéticos. En nuestro país se ha descrito recientemente una serie de 41 casos

- ETIOPATOGENIA

La etiología de la enfermedad es desconocida. Se ha sugerido la existencia de un factor genético de predisposición, a través de la asociación con algunos antígenos del sistema HLA, que varían con las diferentes poblaciones (B14, B17, B18, B35, DR2, DR5, DR7, Bw35, Cw4 y DR4). Asimismo, en ocasiones se ha descrito el inicio de la enfermedad coincidiendo con una infección vírica (rubéola, parotiditis, echovirus 7, cytomegalovirus, virus de Epstein-Barr, para influenza, coxsackie B4, adenovirus, influenza A, herpes virus humano 6, parvovirus B19, hepatitis B y C, HIV, virus coxsackie) o por otros microorganismos (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Yersinia enterocolitica* 3 y 9, *Campylobacter jejuni*, *Brucella abortus* y *Borrelia burgdorferi*). Así mismo, algún caso aislado se ha desarrollado tras la vacunación antigripal. Quizá, en todos estos casos, podría tratarse de una enfermedad reactiva desencadenada por el proceso infeccioso (4). La elevación de ciertas citocinas (IL-1, IL-6, IL8, IL-10, IL-18, TNF- $\alpha$ , INF-gamma), del factor estimulador de colonias macrofágicas, de procalcitonina, de Heme-oxigenasa-1 (HO-1), del antagonista de los receptores de IL-1 y de los niveles de receptores solubles de IL-2 (sIL-2R), sobre todo en la fase aguda de la enfermedad, también tiene importancia desde el punto de vista patogénico. Algunas de estas citocinas se han convertido en dianas terapéuticas (5). Los niveles séricos de Fas, Fas ligando soluble y metaloproteinasa 3 de la

matriz (MMP-3) se hallan elevados en la enfermedad activa no tratada, pero su verdadero significado patogénico se desconoce (6). La apoptosis de los linfocitos de sangre periférica está incrementada y ello se relaciona con los niveles de IL-18 a través del FasL y p53 (7). Asimismo, los niveles del factor inhibidor de la migración macrófaga (MIF) se hayan elevados en suero, linfocitos T y monocitos, correlacionándose con la actividad de la enfermedad (8). Se ha descrito una disminución de niveles de células T reguladoras (Treg) CD 4 (+) CD 25 (high) y de factor de crecimiento transformante (TGF-beta), así como una correlación inversa de dichos niveles con la actividad de la enfermedad, y ello también podría tener importancia desde el punto de vista patogénico. El incremento de sendos niveles podría asociarse con un curso clínico más favorable de la enfermedad.

- PRÓDROMOS (95-100 %)

La enfermedad se inicia habitualmente con odinofagia intensa, astenia, anorexia, náuseas, artralgias, mialgias y pérdida de peso llamativa, que precede en varios días o semanas al resto de las manifestaciones. La odinofagia se presenta en el 80% de los casos y constituye una manifestación muy característica de la enfermedad. No se observan lesiones exudativas en la faringe, los cultivos son habitualmente negativos y no responde a antibióticos. No se sabe con seguridad si obedece a una infección local no bacteriana, a una inflamación del tejido linfoide o a una pericondritis de los cartílagos cricotiroideos; pero esta última ha sido descrita recientemente en varios pacientes mediante estudios de RM

- FIEBRE (95-100%)

Suele ser de tipo intermitente (en agujas), alta, frecuentemente mayor de 39° C, de predominio vespertino y con uno o dos picos diarios; su duración suele ser de 2 a 4 horas, remitiendo el resto del día. En ocasiones, es el síntoma predominante y el diagnóstico de ESA se hace en estos casos en el contexto del estudio de una fiebre de origen desconocido (FUO). Durante el episodio febril se exacerba el resto de la sintomatología, sobre todo la erupción cutánea, las mialgias y la artritis. Dadas las características de la fiebre, cuando el reumatólogo atiende al paciente por primera vez, es frecuente que éste lleve varios días o semanas ingresado en un servicio de medicina interna o de enfermedades infecciosas, se le hayan

realizado múltiples pruebas diagnósticas y se haya ensayado tratamiento con diversos antibióticos sin resultado alguno.

- ERUPCIÓN PERCUTÁNEA (70-90%)

Suele ser bastante característica. Se trata de una erupción maculopapular, de color rosa asalmonado, morbiliforme, generalmente no pruriginosa, localizada en el abdomen, espalda, tronco y zona proximal de las extremidades.

Es evanescente, apareciendo sólo por las tardes, durante el período febril, lo que le valió el nombre de “rash del residente”. Ocasionalmente puede durar varios días de forma persistente. El fenómeno de Koebner y el dermatografismo suelen estar presentes, de modo que una lesión provocada por rascado puede permanecer mayor tiempo que la propia erupción de la enfermedad. El calor ambiental, un baño caliente o el estrés psicológico pueden exacerbarla. Habitualmente, se plantea el diagnóstico diferencial con toxicodermias medicamentosas y erupciones de origen vírico.

A veces son muy tenues y pueden pasar casi inadvertidas para el médico e incluso para el mismo paciente. En ocasiones, las lesiones pueden ser atípicas, de características urticariformes, vesiculares, pustulosas, papulares o en placas persistentes y pruriginosas.

El estudio histopatológico de las lesiones es inespecífico, con presencia de inflamación perivascular y ligeros depósitos de C3 en las paredes vasculares. La rara forma clínica que cursa con pápulas y placas persistentes y pruriginosas tiene una histopatología característica, consistente en disqueratosis confinada a las capas externas de la epidermis, así como escaso infiltrado dérmico superficial de neutrófilos, distribuidos de forma dispersa.

- ADENOPATÍAS

También son muy características. Suelen localizarse en el cuello, en zona submandibular, supraclavicular, axilar e inguinal, fundamentalmente. En ocasiones son generalizadas remedando a un linfoma. El dolor abdominal que aparece en algunos pacientes podría ser debido a adenitis mesentérica. Las adenopatías suelen ser móviles, blandas, no adheridas a planos profundos y generalmente no dolorosas. En muy raras ocasiones la enfermedad se ha asociado con cuadros de

linfoma o de síndrome de Kikuchi (linfadenitis subaguda necrotizante). El estudio histopatológico de las adenopatías puede mostrar hiperplasia reactiva, hiperplasia paracortical atípica, reacción histiocítica o inmunoblástica e hiperplasia folicular. A veces, el diagnóstico diferencial con el linfoma es muy difícil a pesar de realizar un estudio histopatológico exhaustivo.

- SEROSITIS

La pleuritis y pericarditis son relativamente frecuentes, ya que se presentan aproximadamente en la cuarta parte de los pacientes. La pericarditis se diagnostica en un 10%-20% de los casos, sin embargo el taponamiento cardíaco se ha descrito de forma excepcional. La artritis, el rash y la fiebre suelen preceder a la pericarditis, que posteriormente puede constituir la única manifestación clínica o la que predomine en el cuadro clínico. Tiene tendencia a recidivar y, generalmente, precisa tratamiento con corticoides e inmunosupresores. Se ha descrito la respuesta rápida del taponamiento cardíaco al empleo de pulsos de corticoides, constituyendo éste el tratamiento de primera elección. No obstante, ante la gravedad del cuadro, es necesaria una vigilancia estricta para realizar eventualmente pericardiocentesis o pericardiectomía.

- MANIFESTACIONES MENOS FRECUENTES

Ocasionalmente, se han descrito una gran variedad de manifestaciones clínicas, complicaciones de diversa gravedad y alteraciones asociadas. En la tabla 1 se detallan algunas de las que más se describen en la literatura médica, a pesar de su rareza. Por su importancia y gravedad destacamos el síndrome de activación macrofágica, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, la microangiopatía trombótica en sus diversas formas clínicas, la coagulación intravascular diseminada y la amiloidosis.

## 7.1 SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MACROFAGICA

El SAM (también denominado síndrome hemofagocítico reactivo) es una entidad clínico-patológica rara, caracterizada por un cuadro agudo y grave, con posibilidad de aparición de cualquiera de las siguientes manifestaciones: fiebre alta, rash cutáneo, hepatoesplenomegalia, poliadenopatías, insuficiencia hepática y renal,

coagulación intravascular diseminada (púrpura, hematomas, sangrados mucosos y hemorragias viscerales), encefalopatía (edema cerebral, letargia, irritabilidad, convulsiones y coma), distrés respiratorio, derrame pleural, afección cardíaca ocasional, shock y fallo multiorgánico. A ello, se asocia una proliferación y activación de macrófagos y linfocitos T, de características morfológicas benignas, con producción de hemofagocitosis a nivel del sistema reticuloendotelial. Los criterios diagnósticos básicos del SAM son dos: la citopenia progresiva de al menos dos líneas celulares hemáticas y la presencia de hemofagocitosis en el sistema reticuloendotelial. Puede presentarse hasta en el 3% de los ingresos hospitalarios causados por enfermedades autoinmunes sistémicas y en el 15% de los sujetos con ESA.

Por su rareza y modo de presentación, es fácil que pueda pasar desapercibido inicialmente, confundiéndose con un brote de la enfermedad reumática de base o con un proceso séptico, pudiendo comprometer la vida del paciente. Por su analogía con el síndrome de activación linfocitaria de origen genético o la forma inducida por virus, se puede considerar como la expresión de una activación y proliferación de macrófagos y linfocitos T, no maligna, y como consecuencia de una hipercitocinemia (TNF-alfa, IFN-gamma, IL-1, IL-2, IL6, IL-8 e IL-18) responsable de los principales signos biológicos. Existen, pues, formas primarias y secundarias de SAM. En las formas primarias se han descrito defectos genéticos específicos de los linfocitos T citotóxicos (mutación en el gen de la perforina) y de las natural killer (NK), responsables de la inducción de la apoptosis celular.

Esta disfunción, que permite la proliferación descontrolada de linfocitos y macrófagos, ha sido descrita en el SAM asociado a la artritis idiopática juvenil de inicio sistémico (AIJS) e incluso en la AIJS no complicada por SAM. Esto demuestra que existen unas vías patogénicas comunes entre ambas enfermedades. Las formas secundarias de SAM pueden obedecer a la existencia de neoplasias hematológicas, infecciones víricas (virus de Epstein-Barr y otros virus del grupo herpes, HIV, influenza, parvovirus y virus de las hepatitis), o causadas por otros microorganismos (bacterias, hongos y parásitos). Así mismo, pueden aparecer tras el empleo de determinados fármacos, puede observarse en pacientes trasplantados (de órganos o de células hematopoyéticas) o en sujetos

con enfermedades autoinmunes sistémicas (ESA, AIJS, lupus eritematoso sistémico, sobre todo en las formas juveniles, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, polimiositis y dermatomiositis, síndrome de Sjögren, esclerodermia, vasculitis y enfermedad de Kawasaki)(23).

El SAM puede preceder al diagnóstico de la ESA, coincidir en su inicio, o aparecer tras varios años de evolución de la enfermedad reumática. La edad media de los pacientes en el momento de su aparición está en torno a los 44 años y cuando constituye la primera manifestación de la enfermedad, dificulta notablemente el diagnóstico.

## 7.2 SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

En ocasiones, la ESA puede presentarse en forma de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica grave, con shock, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), fracaso renal agudo y coagulación intravascular diseminada. En estos casos hiperagudos, unos valores de ferritina  $>3.000$  ng/ml son de especial valor para establecer el diagnóstico y para decidir la administración de pulsos de corticoides, los cuales pueden causar una mejoría clínica espectacular. Es un cuadro clínico grave, con alta mortalidad y que también precisa un tratamiento precoz y agresivo en una UCI.

## 7.3 COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA



La coagulación intravascular diseminada (CID) es una enfermedad trombo-hemorrágica consistente en la activación del sistema procoagulante y fibrinolítico que supera los mecanismos fisiológicos de autocontrol, conduciendo a un daño multisistémico. El mecanismo



de coagulación activado produce una generación extensa de trombina y plasmina activadas, fibrinógeno y fibrina en la sangre circulante, con el consiguiente consumo de factores de coagulación y plaquetas, producción de microcoágulos intravasculares diseminados en vasos de mediano y pequeño calibre, disfunción endotelial y activación secundaria de la fibrinólisis. El consumo de factores de la coagulación y plaquetas conduce a la aparición de fenómenos hemorrágicos y, las microtrombosis extensas, a la producción de necrosis tisular, gangrena, disfunciones e insuficiencias orgánicas.

Ello, unido a alteraciones metabólicas y hemodinámicas, conduce con frecuencia a un fallo multiorgánico (renal, pulmonar, cardíaco, cerebral y hepático) (28). Sus etiologías más frecuentes, actuando por vías patogénicas diferentes, son las infecciones graves, la sepsis, especialmente por gérmenes gramnegativos y en menor proporción por grampositivos, las infecciones virales (HIV, varicela, citomegalovirus y virus de la hepatitis), parásitos, Rickettsias u hongos, las neoplasias sólidas o hematológicas, especialmente las leucemias mieloides agudas, las complicaciones obstétricas graves (embolia de líquido amniótico, desprendimiento de placenta, retención de feto muerto, rotura uterina, eclampsia, aborto y mola hidatidiforme), los traumatismos extensos, con mayor frecuencia los craneoencefálicos, por liberación de fosfolípidos, las quemaduras extensas, congelaciones, pancreatitis graves, la cirugía (sobre todo cardíaca y de trasplante) y anestesia, enfermedades hepáticas graves, los cuadros que cursan con hemólisis microangiopática (PTT, SHU y síndrome HELLP), picaduras de serpientes venenosas, aneurismas aórticos y los hemangiomas y tumores vasculares gigantes (síndrome de Kasabach-Merrit).

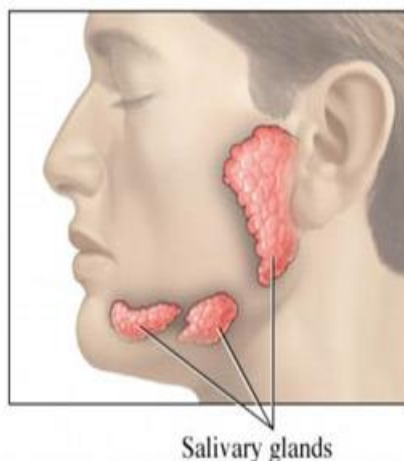
Se han descrito menos de 20 casos de CID asociada a ESA. Desde el punto de vista clínico se caracteriza por la presencia de fiebre, hemorragias diseminadas cutáneas y viscerales graves, fenómenos trombóticos, cianosis, gangrena, shock y fallo visceral multiorgánico. En los casos secundarios a ESA, en muchas ocasiones, se asocian en el mismo paciente otras manifestaciones graves propias de la enfermedad, tales como SAM, fallo multiorgánico, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, distrés respiratorio, pericarditis, empiema pleural bilateral,

poliserositis, miocarditis intersticial aguda(29), bloqueos auriculoventriculares completos, neumonitis, megacolon tóxico(30) o fallo hepático fulminante, pudiendo conducir a la muerte.

El diagnóstico de laboratorio se basa en la presencia de plaquetopenia, prolongación de los tiempos de protrombina (TP), tromboplastina parcial activada (APTT) y tiempo de trombina (TT), descenso en suero del fibrinógeno (ocurre sólo en casos severos) y de otros factores de la coagulación (V, VIII y protrombina), descenso del nivel plasmático de inhibidores de la coagulación (ATIII y la proteína C), así como un aumento de los productos de degradación del fibrinógeno (Dímero D >500 microgramos/L, elevación de PDF y del fibrinopéptido A). El complejo plasmina-antiplasmina también se encuentra elevado, evidenciando la activación del sistema fibrinolítico.

El tratamiento, dada su gravedad, requiere el ingreso en una UCI para el mantenimiento vital hemodinámico, ventilatorio, hidroelectrolítico y de reposición de factores de coagulación y plaquetas según cada caso (transfusión de plaquetas, administración de crioprecipitados y concentrado de fibrinógeno, transfusión de plasma fresco congelado, concentrados de antitrombina III e infusión de proteína C activada), heparina (de uso controvertido) y agentes antifibrinolíticos (ácido tranexámico y epsilonaminocaproico).

Es prioritario el tratamiento agresivo de la enfermedad de base. En los casos descritos de ESA se han usado con éxito pulsos intravenosos de corticoides, inmunoglobulinas, anakinra(30), ciclosporina A (31) y tocilizumab(32). Dada la rareza de esta complicación en el seno de la ESA, no existen ensayos clínicos controlados sobre la eficacia terapéutica de ninguno de estos fármacos, pero por su gravedad es necesario el tratamiento corticoideo e inmunomodulador agresivo.



#### 7.4 SÍNDROME DE SJÖGREN

El síndrome de Sjögren es una enfermedad reumática crónica que se caracteriza por la lesión y mal funcionamiento de las glándulas que

fabrican la saliva, las lágrimas y otras secreciones.

Es una enfermedad relativamente frecuente. Se clasifica en dos tipos: primario, o no asociado a ninguna otra enfermedad, y secundario, o acompañante de otras enfermedades, como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico o la esclerodermia.

- CAUSA

La causa es desconocida. Sin embargo, se sabe que, por un mecanismo autoinmune, uno de los tipos de glóbulos blancos, los linfocitos, invaden y destruyen determinadas glándulas del organismo encargadas de producir secreciones importantes, como la saliva y las lágrimas. Como consecuencia de la destrucción glandular estas secreciones húmedas lubricantes de la boca y los ojos, respectivamente, disminuyen o desaparecen, lo que da lugar a los síntomas característicos de la enfermedad.

- SÍNTOMAS

Los síntomas fundamentales son la sequedad de boca (xerostomía) y de ojos (xeroftalmía) debido a la falta de secreción de saliva y lágrimas, respectivamente. Además de sensación de boca seca, los pacientes suelen tener dificultad para tragar la comida. La saliva es muy importante para la higiene de la boca y los dientes porque limpia de gérmenes la cavidad bucal. La deficiencia de saliva favorece, por tanto, la aparición de caries.

En los ojos, los pacientes notan sensación constante de “arenilla”, les molesta la luz solar y, con el tiempo, pueden aparecer úlceras dolorosas en la córnea que, en algunos casos, dan lugar a pérdida de visión.

En las mujeres con síndrome de Sjögren es frecuente la sequedad vaginal por alteración de las glándulas de la vagina. Esto ocasiona dolor en el coito y favorece las infecciones vaginales.

Entre las manifestaciones extra glandulares más frecuentes se encuentran los síntomas articulares. Generalmente consisten en dolor e inflamación de las articulaciones de las manos que no suelen dejar secuelas.

El síndrome de Sjögren en ocasiones da lugar a afectación visceral, con lesiones pulmonares, digestivas, renales o neurológicas.

Un pequeño número de pacientes con esta enfermedad pueden desarrollar un linfoma. La enorme importancia de un diagnóstico precoz de este tumor obliga a revisiones periódicas de los pacientes con síndrome de Sjögren.

- **DIAGNÓSTICO.**

El diagnóstico se basa en la clínica, análisis reumatológicos (anticuerpos antinucleares) y pruebas específicas para detectar y medir la sequedad y el daño de las glándulas oculares y orales.

- **PRONÓSTICO.**

El pronóstico depende de la presencia y gravedad de las manifestaciones extra glandulares de la enfermedad. Aun así, la mayoría de los pacientes con síndrome de Sjögren pueden llevar una vida normal si reciben un tratamiento adecuado. En las formas secundarias el pronóstico está condicionado por la enfermedad asociada.

- **NORMAS GENERALES.**

La sequedad oral se alivia bebiendo agua a menudo. El limón (unas gotas en el agua, caramelos, chicles) favorece la secreción de saliva. Los caramelos y chicles deben ser siempre sin azúcar porque ésta predispone al desarrollo de caries. Existen, además, salivas artificiales que suplen a la natural.

La prevención de caries es fundamental. Para ello es necesario cepillar los dientes cuidadosamente tres veces al día y después de cada comida, acudir al dentista cada seis meses y evitar alimentos o bebidas ricas en azúcar.

La sequedad ocular mejorar utilizando lágrimas artificiales y la vaginal con lubricantes especiales. Ante la aparición de dolor en los ojos debe consultarse a un oftalmólogo. Son recomendables las revisiones ginecológicas periódicas.

- **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.**

Se emplean distintos medicamentos, como los antiinflamatorios no esteroideos, antipalúdicos, corticoides e inmunosupresores, en función de las distintas manifestaciones de la enfermedad y siempre bajo estricto control del reumatólogo.

## 7.5 ESCLERODERMIA.

La esclerodermia, también llamada esclerosis sistémica, es una enfermedad reumática crónica y sistémica. Se caracteriza por fenómenos inflamatorios, alteraciones vasculares y desarrollo de fibrosis, que se manifiestan de forma predominante en la piel con la aparición de esclerosis (endurecimiento), aunque puede afectar también a otros órganos, como el tubo digestivo, los pulmones, los riñones y el corazón.

La frecuencia de la enfermedad es baja. Aparece sobre todo en mujeres en edad fértil.

- CAUSA

El origen de la enfermedad es autoinmune, aunque la causa primaria se desconoce

- .SÍNTOMAS

Uno de los síntomas más frecuentes y la forma más común de comienzo de la enfermedad es el llamado “fenómeno de Raynaud”. Este consiste en cambios de coloración (pálida, violácea y roja) de los dedos de las manos y los pies, a veces también de la nariz y las orejas, ante la exposición al frío (agua fría, temperatura ambiente fría). Se acompaña de dolor y, si es intenso, con el tiempo de úlceras y necrosis en estas zonas.

La afectación de la piel aparece en la mayoría de los pacientes. Las lesiones cutáneas se caracterizan por una primera fase de edema (hinchazón) simétrico en las manos y los pies, desde donde puede extenderse hacia la raíz de las extremidades. El edema se va transformando progresivamente en un endurecimiento (esclerosis) de la piel y una disminución de su elasticidad. La piel pierde su capacidad de ser pellizcada, desaparecen los pliegues cutáneos y se cae el vello. En esta fase suele estar afectada también la cara.

Otras lesiones cutáneas son las ulceraciones en los dedos y la calcificación de la piel cerca de las articulaciones (calcinosis).

Las manifestaciones articulares son variables, desde dolores articulares (artralgias) leves, hasta dolor e inflamación articular llamativos, parecidos a los de la artritis reumatoide. En las secuelas articulares participa la afectación de los tendones y de la piel.

La esclerodermia puede dañar, en distinto grado, órganos como el aparato digestivo, los pulmones, el corazón y los riñones

- **DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico se fundamenta en la historia clínica, el examen físico, análisis reumatológicos especiales (anticuerpos antinucleares) y, en caso de afectación, exploraciones específicas de determinados órganos.

- **PRONÓSTICO.**

El pronóstico es muy variable dependiendo de que la enfermedad evolucione con afectación cutánea localizada o afecte a múltiples órganos, y del grado y rapidez de progresión del proceso.

Es muy importante el control periódico de los pacientes con esclerodermia para detectar precozmente e instaurar el tratamiento apropiado de las complicaciones viscerales de la enfermedad.

- **NORMAS GENERALES.**

Es fundamental para aliviar el fenómeno de Raynaud proteger siempre las zonas acras (manos, pies, orejas) del frío con ropa adecuada. Los pacientes con fenómeno de Raynaud fumadores deben abandonar el tabaco.

- **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.**

Se emplean muchos y distintos medicamentos con la finalidad de aliviar el fenómeno de Raynaud, los síntomas cutáneos y articulares y, en las formas sistémicas, tratar la afectación de los diferentes órganos.

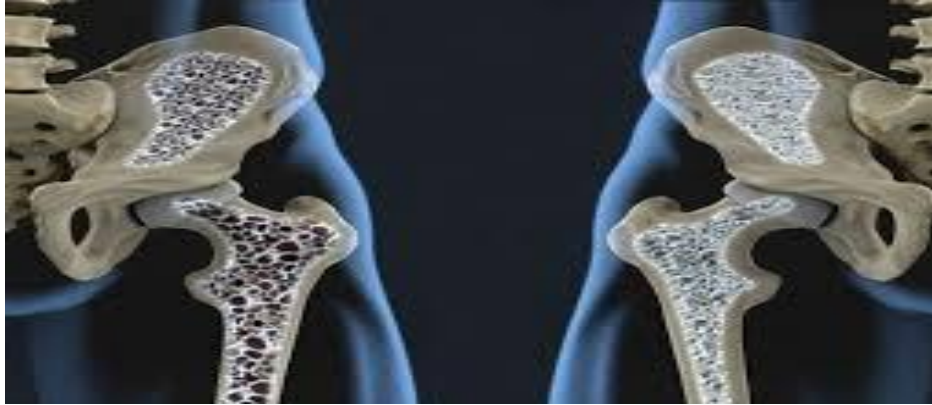
- **TRATAMIENTO REHABILITADOR.**

El tratamiento con calor y ejercicios, sobre todo en las manos, es muy importante para conservar la movilidad de las articulaciones.

## **7.6 ENFERMEDADES METABÓLICAS ÓSEAS.**

La enfermedad metabólica ósea más universal es la osteoporosis. Existen otras enfermedades, como la enfermedad de Paget y la osteomalacia.

## OSTEOPOROSIS.



La osteoporosis es una enfermedad metabólica en la que el hueso (osteos) se vuelve más poroso (porosis), es decir, más delgado y frágil. La masa ósea (cantidad de hueso mineralizado) se compone de proteínas y minerales de calcio. El cuerpo forma hueso nuevo y elimina el viejo constantemente. A partir de los 40 años se forma menos hueso nuevo y, consecuentemente, con el envejecimiento la cantidad de masa ósea va descendiendo, especialmente en la mujer. Si la pérdida de masa ósea es importante puede aparecer osteoporosis. Se cree que a los 65 años el 80% de las mujeres pueden tener osteoporosis y el 25% pueden sufrir alguna fractura por osteoporosis. Una cuarta parte de los que sufren fracturas pueden morir o permanecer incapacitadas para el resto de su vida.

- SÍNTOMAS.

Se puede decir que mientras el hueso no se aplaste o no se fracture la osteoporosis es silenciosa. Cuando se aplasta o se rompe, se produce un dolor agudo e intenso, incapacidad funcional y deformidades. En cambio, a veces las vértebras se van hundiendo poco a poco sin producir apenas dolor. Es típica la disminución en altura y la aparición de una joroba (cifosis dorsal). Los huesos más afectados son las vértebras, el fémur y el radio.

- FACTORES DE RIESGO.

Raza blanca, mujer, el encamamiento, la falta de ejercicio, la menopausia, el tabaquismo, el consumo de alcohol, antecedentes familiares de osteoporosis, personas muy delgadas, dieta pobre en calcio, ciertas enfermedades como la diabetes, o ciertos medicamentos como los corticoides. Si una persona tiene dos o más factores de riesgo debe consultar al reumatólogo ya que lo importante es detectar y tratar la osteoporosis antes que aparezcan las fracturas.

- **DIAGNÓSTICO.**

Se realiza midiendo la masa ósea mediante técnicas de densitometría ósea. Sin embargo, en muchas ocasiones y sobre todo en personas mayores de 65 años es suficiente un estudio radiológico. A veces, se realizan análisis de sangre y orina para determinar si el metabolismo del calcio está alterado (en la mayoría de los pacientes es normal).

- **NORMAS GENERALES.**

Las normas generales son aplicables a toda la población y son esenciales tanto para prevenir como para tratar la osteoporosis. Se recomienda una dieta rica en calcio (1000 – 1500 mg/día), realizar ejercicio físico a diario lo más enérgico posible o al menos andar una hora al día y evitar el tabaco y el alcohol.

- **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.**

Hoy por hoy no disponemos de ningún medicamento eficaz y seguro capaz de estimular la formación de hueso y recuperar la pérdida de masa ósea. Sin embargo disponemos de medicamentos, como los moduladores de los receptores de estrogénicos, los bifosfonatos, la calcitonina, la vitamina D y el calcio, que evitan la pérdida de masa ósea. El tipo de fármaco empleado depende fundamentalmente de la edad del paciente y la severidad de la osteoporosis. En líneas generales, se emplean los estrógenos (terapia hormonal sustitutiva) en mujeres postmenopáusicas y en los ancianos vitamina D más calcio.

- **REUMATISMOS POR MICROCRISTALES.**

Las enfermedades reumáticas microcristalinas más frecuentes se deben a depósitos de cristales de ácido úrico o de pirofosfato en las articulaciones, conocidos con el nombre de gota o condrocalcinosis, respectivamente. Las dos enfermedades se producen por la alteración del metabolismo y sus manifestaciones son, en términos generales, similares.



## 7.6 GOTA

La gota se debe a una alteración del metabolismo del ácido úrico. El ácido úrico se produce durante el proceso del recambio celular y, menos importante, proviene de las purinas (proteínas) que se ingieren con la dieta. Todas las personas tenemos



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

ácido úrico en sangre, denominado urato, y todos eliminamos ácido úrico en la orina. Cuando existe un exceso de urato en sangre, éste puede depositarse en forma de cristales de ácido úrico en nuestras articulaciones produciendo gota. Claro está, no todas las personas que tienen el ácido úrico alto van a desarrollar gota.

- SÍNTOMAS.

La gota se manifiesta como ataques de dolor intenso, hinchazón local, calor y enrojecimiento que generalmente afecta la articulación de la base del dedo gordo del pie. Estos ataques o crisis en el tiempo pueden hacerse más frecuentes, hasta llegar a afectar a otras articulaciones, como los tobillos, rodillas, codos y manos. Después de años de ataques agudos se puede producir la gota crónica o tofácea, en donde lo característico es encontrar depósitos de cristales de ácido úrico en las orejas, codos, dedos o tendones y que al abrirse liberan un material blanquecino como el yeso, así como la deformidad y destrucción articular. La gota crónica nunca aparece si el paciente está correctamente tratado.

- FACTORES DESENCADENANTES.

Los ataques de gota se pueden desencadenar por el exceso de comida y bebidas alcohólicas (sobre todo la cerveza), tras el ayuno prolongado, por pequeños golpes, por algunos medicamentos como los diuréticos, por enfermedades coincidentes o cirugía. Más del 50% de los pacientes con gota tienen sobrepeso o son obesos.

- DIAGNÓSTICO.

Los reumatólogos diagnostican la gota por sus características clínicas, urato en sangre elevado y por la observación bajo microscopio de los cristales de ácido úrico provenientes de una articulación hinchada.

- TRATAMIENTO.

El tratamiento de la gota es muy largo y generalmente de por vida. Las personas con gota que cumplen su tratamiento tienen mucho mejor pronóstico que aquellos que no se toman en serio su enfermedad.

- NORMAS GENERALES.

Se deben evitar las vísceras de los animales, la carne de caza, los derivados del cerdo, las anchoas, las sardinas, el marisco y las bebidas alcohólicas. Asimismo se recomienda aumentar la ingesta de agua y disminuir peso.

- FARMACOLÓGICO.

Primeramente se trata el ataque agudo, lo cual constituye una urgencia médica, con antiinflamatorios y ocasionalmente con la colchicina. Una vez controlado el ataque agudo hay que disminuir los niveles de urato en sangre y mantener los niveles entre la normalidad con una dieta adecuada y en muchas ocasiones mediante el uso de fármacos.

- REUMATISMOS DE PARTES BLANDAS (REUMATISMOS NO ARTICULARES LOCALIZADOS).

Los reumatismos de partes blandas son procesos dolorosos localizados que afectan a las estructuras próximas a las articulaciones, como los tendones, las bursas (bolsas serosas), los músculos o nervios. Son muy frecuentes en la población general y se han descrito más de 50 localizaciones de estos procesos.

En líneas generales, los reumatismos de partes blandas más comunes son las inflamaciones de un tendón (tendinitis) o una bursa (bursitis). Los tendones más afectados son los que rodean al hombro (tendinitis del manguito de rotadores), los que van hacia la mano (codo de tenista, codo de golfista, tenosinovitis de Quervain), los que rodean la cadera (tendinitis de los aductores), la rodilla (tendinitis del saltador) y el talón (tendinitis del aquileo). Las bursas más afectadas son de la rodilla (rodilla de beata), el codo (bursitis olecraneana), el hombro (bursitis subacromiodeltoidea), o en la nalga (bursitis glútea).

- CAUSAS.

Existen muchas causas que pueden provocar inflamación de un tendón o de una bursa. Con frecuencia son pequeños traumatismos repetitivos producidos durante las actividades normales de la vida diaria. Ocasionalmente es una infección local la responsable del proceso inflamatorio. También existen otras enfermedades reumáticas que pueden cursar con tendinitis y bursitis, como la artritis reumatoide.

- DIAGNÓSTICO.

El reumatólogo diagnostica la afectación de partes blandas en base a la clínica; es decir, a partir de las características del dolor del paciente y mediante una exploración minuciosa del aparato locomotor. Las radiografías generalmente no muestran ninguna alteración ya que en ellas sólo se ve el hueso, mientras que la ecografía ve muy bien todas las estructuras que rodean la articulación confirmando el diagnóstico clínico de tendinitis o bursitis. Si se sospecha de bursitis infecciosa, se ha de obtener líquido del interior de la bolsa inflamada para analizarlo.

- TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en dejar en reposo la zona afectada (a veces es necesario emplear férulas), aplicar frío o calor local, usar antiinflamatorios y/o infiltraciones locales. Una vez tratado el dolor y la inflamación se deben evitar los factores desencadenantes y en muchas ocasiones se recomienda realizar ejercicios específicos para prevenir la reaparición de los síntomas.

- REUMATISMOS ARTICULARES REGIONALES.

Los dolores localizados en una región del cuerpo como el cuello (cervicalgia), la zona lumbar (lumbalgia) o el hombro (hombro doloroso)... son conocidos como

reumatismos articulares regionales. Constituyen un importante motivo de consulta al reumatólogo y se deben a muchos factores.

## 7.7 CERVICALGIA.

Cervicalgia significa dolor en el cuello, que se origina en la columna cervical. La columna cervical es uno de los sistemas articulares más complejos del cuerpo humano. Se estima que más del 80% de la población ha padecido dolor cervical en algún momento de su vida. La cervicalgia es tan frecuente porque el cuello está continuamente en movimiento (más de 700 movimientos por hora) y continuamente soportando el peso de la cabeza. Por ello es importante desde la juventud aprender a proteger nuestro cuello.

- CAUSAS

Las causas más frecuentes de cervicalgia son los golpes y movimientos bruscos, la artrosis (desgaste de los discos intervertebrales y pequeñas articulaciones de la columna cervical), la contractura de los músculos (tortícolis), así como los estados de tensión emocional. Con menos frecuencia la cervicalgia puede ser producida por una infección, tumor o enfermedad reumática inflamatoria, como la espondilitis anquilosante.

- SÍNTOMAS

El síntoma clave es el dolor en el cuello, que puede ser agudo (dura menos de 6 semanas y responde bien al tratamiento) o crónico (dura más de 6 semanas y es difícil de tratar). El dolor de cuello típico aparece en determinadas posturas y durante el movimiento, mejorando con el reposo. También suele haber limitación de la movilidad cervical. A veces el dolor cervical se extiende al brazo acompañándose de una sensación de pérdida de fuerza y hormigueos en la mano. Este cuadro clínico se denomina cervicobraquialgia y generalmente se debe a la compresión de una raíz nerviosa.

- DIAGNÓSTICO.

Generalmente el diagnóstico es sencillo. Se establece según las características del dolor, exploración física del cuello para valorar tanto la movilidad como la existencia de puntos dolorosos y se suele realizar una radiografía de la columna cervical. Cuando existen complicaciones neurológicas severas (compresión de

una raíz nerviosa o de la médula espinal), lo cual es poco común, se requieren otras técnicas de imagen, como la resonancia magnética.

- TRATAMIENTO.

Los tratamientos tienen como objetivo aliviar o eliminar el dolor, mejorar la movilidad y la fuerza del cuello así como evitar la recaída.

Se deben mantener alineadas la cabeza y cuello con el tronco en el descanso y en la actividad.

Se debe evitar permanecer de pie o sentado más de 30 minutos y se debe cambiar frecuentemente de postura cuando se realiza una tarea estática (coser) o dinámica (barrer). Hay que evitar posturas forzadas de la cabeza y los movimientos bruscos.

También se deben realizar ejercicios a diario para mantener la movilidad y fortalecer los músculos del cuello.

En función de la intensidad y duración del dolor se complementa el tratamiento, a criterio del reumatólogo, con analgésicos o antiinflamatorios, termoterapia (tratamientos con calor), masajes, collarín, tracciones... La inmensa mayoría de los dolores cervicales se solucionan con medidas muy sencillas.

## 7.8 LUMBALGIA.

Lumbalgia significa dolor en la zona inferior de la espalda (en la zona lumbar); equivale a “lumbago” o “dolor de riñones” en el lenguaje coloquial. El dolor se debe a una lesión de las vértebras, del disco intervertebral, del ligamento o del músculo de esa zona. Se estima que el 90% de la población en algún momento padecerá de un episodio de lumbalgia. Es la causa más frecuente de incapacidad laboral en personas menores de 45 años. La lumbalgia es tan frecuente por la posición erecta del ser humano, que hace que la columna vertebral y sobre todo la zona lumbar soporte más peso.

- CAUSAS.

Las causas son múltiples y se pueden dividir en causas de origen mecánico y causas inflamatorias. Las causas de origen mecánico son mucho más frecuentes y radican en alteraciones de la mecánica y estática de las estructuras que forman la

columna lumbar. Entre ellas destaca en primer lugar la artrosis lumbar (es la causa más frecuente de lumbalgia), la osteoporosis, una musculatura lumbar atrófica (débil) o la escoliosis (alteración de las curvaturas normales de la columna, que origina una desviación lateral). Las causas de origen inflamatorio son las que se deben a inflamación de la columna vertebral. La enfermedad más frecuente es la espondilitis anquilosante. Otras causas poco comunes son las infecciones y los tumores. Los factores que agravan la lumbalgia son el sedentarismo excesivo, las posturas inadecuadas, el cargar peso y la obesidad

- SÍNTOMAS.

El dolor lumbar más común es aquel que empeora al estar mucho tiempo de pie o cuando se mantienen posturas incorrectas de forma prolongada. Al tumbarse en la cama generalmente desaparece el dolor. Si el dolor aparece en reposo o durante la noche, probablemente se deba a una inflamación de la columna. Este último tipo de dolor es mucho menos frecuente y siempre ha de ser estudiado por el reumatólogo ya que puede ser un síntoma de la espondilitis (especialmente en el varón joven). También suele aparecer una sensación de rigidez en la espalda y disminución de la movilidad, sobre todo para agacharse.

La lumbalgia puede ser aguda (dura menos de 6 semanas y responde bien al tratamiento) o crónica (dura más de 6 semanas y es difícil de tratar). Si el dolor lumbar se irradia a la pierna por debajo de la rodilla se denomina lumbociática o ciática. Generalmente aparecen hormigueos y a veces una sensación de falta de fuerza en la pierna. La ciática generalmente se debe, en las personas más jóvenes, a una hernia discal (se desplaza el disco intervertebral y comprime la raíz nerviosa más cercana), y en las personas de edad avanzada, a la artrosis vertebral (pinzamiento vertebral y formación de hueso nuevo (osteofitos) que comprime la raíz nerviosa).

- DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico es sencillo y se establece según las características del dolor y la exploración reumatológica. Si el dolor dura más de tres semanas se realiza una radiografía de la columna. Si existe alguna complicación neurológica (ciática) que va a necesitar un tratamiento quirúrgico, se realizan otras pruebas

complementarias, como la resonancia magnética o la tomografía axial computarizada (TAC).

- **TRATAMIENTO.**

El 75% de los pacientes con lumbalgia aguda responden al tratamiento y mejoran en menos de cuatro semanas. Los objetivos son aliviar el dolor y recuperar la función de la columna para la actividad laboral y la vida diaria. El reposo, los fármacos (analgésicos, antiinflamatorios, relajantes musculares) y la terapia física (calor local, masajes) son los pilares del tratamiento de la lumbalgia aguda. La lumbalgia crónica es mucho más difícil de tratar, y requiere un tratamiento multidisciplinario por personal sanitario especializado (escuela de espalda). Solo el 10% de los pacientes con lumbalgia aguda desarrollan lumbalgia crónica.

Una vez que se ha tratado el episodio agudo, para evitar las recaídas (lo sufre uno de cada cuatro pacientes con lumbalgia aguda) es fundamental corregir los hábitos posturales durante el sueño, la bipedestación, cementación, la conducción de vehículos, puesto de trabajo, en la carga de pesos...

Es importante no permanecer sentado o de pie realizando una misma actividad durante episodios prolongados. Hay que cambiar frecuentemente de postura y de actividad.

Es fundamental realizar ejercicios regulares de estiramientos y fortalecimiento de la musculatura abdominal y de la espalda, así como el realizar ejercicios de flexibilidad de tronco y cadera regularmente. Y se debe conseguir y mantener un peso ideal.

## 7.9 HOMBRO DOLOROSO.

El hombro doloroso es una de las causas más frecuentes en la consulta reumatológica diaria; afecta al 25% de la población en algún momento de su vida y predomina en personas de edad avanzada y en las que realizan esfuerzos físicos habituales. Más del 90% de los hombros dolorosos se deben a problemas localizados alrededor de la articulación, tendones (tendinitis, roturas tendinosas), bolsas serosas (bursitis), ligamentos y músculos. El 10% de los hombros dolorosos se deben a problemas dentro de la articulación (artritis, artrosis).

- CAUSAS.

Las causas son poco conocidas y parecen depender de una combinación de factores como el desgaste o degeneración de los músculos o tendones. Esta degeneración es más frecuente con la edad y con los trabajos duros.

- SÍNTOMAS.

El dolor de hombro es el síntoma cardinal. Generalmente duele más por la noche y al mover el brazo. El dolor puede irradiarse a todo el brazo y la mano. Puede aparecer una disminución de la movilidad del brazo. Si el dolor dura mucho tiempo y no ha sido tratado correctamente, ocasionalmente puede aparecer un “hombro congelado”, que se caracteriza por dolor y disminución global de la movilidad del brazo.

- DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se basa en las características clínicas del dolor y en la exploración del hombro. Generalmente la radiografía no es de gran ayuda ya que las lesiones suelen encontrarse alrededor del hueso. Sin embargo, la ecografía puede detectar muy bien la lesión responsable del dolor, sea una bursitis, una tendinitis, una calcificación del tendón, una rotura tendinosa...

- TRATAMIENTO.

En la fase aguda del dolor es importante mantener la articulación en reposo, evitando los esfuerzos y los movimientos que favorezcan el dolor. Nunca se debe inmovilizar completamente la articulación con vendajes o escayolas. La aplicación de calor o frío puede ser útil en algunos casos. Los analgésicos o antiinflamatorios ayudan a controlar el dolor. Según la intensidad y la causa del dolor, se puede obtener una gran mejoría con una infiltración en la zona lesionada (inyección de una mezcla de esteroides y anestésicos). La infiltración siempre debe ser realizada por un médico especialista.

- GESTIÓN DEL RIESGO EN SITUACIONES ESPECIALES

En caso de embarazo durante el tratamiento con terapia biológica se suspenderá el tratamiento (NE 4; GR C; GA 78%). En caso de embarazo, se suspenderá el tratamiento con el agente biológico (69, 70,94). Para más información consultar la Tabla 4. En hombres, en principio, aunque se ha sugerido la posibilidad de



asociación con astenoazoospermia y disminución en la movilidad de los espermatozoides (95-98), no hay datos concluyentes de que disminuya la fertilidad en hombres que utilicen antagonistas de TNF. En pacientes con terapia biológica que vayan a ser sometidos a cirugía mayor electiva, se aconseja suspender temporalmente dicho tratamiento (NE 4; GR C; GA 96%). Aunque no existen datos concluyentes (99-103), el panel recomienda suspender temporalmente la terapia biológica cuando el paciente va a ser sometido a una cirugía mayor programada.

A pesar de que no existe un acuerdo universal sobre el intervalo de tiempo, alrededor de la cirugía, en que debe ser interrumpida la terapia, es conveniente que el médico tenga en consideración la diferente vida media (o duración del efecto inmunosupresor) del agente biológico utilizado para decidir el plazo concreto de interrupción del mismo. Tras la intervención, el panel considera que si no hay complicaciones o contraindicaciones se puede reinstaurar la terapia biológica a los 10-14 días.

- INMIGRANTES

Por otro lado, la terapia biológica puede favorecer, en pacientes provenientes de zonas endémicas, la activación y/o diseminación de ciertas infecciones, poco corrientes en nuestro medio (104). Antes del inicio del tratamiento, la presencia en estos enfermos de síntomas cutáneos, digestivos, respiratorios, hematuria o eosinofilia, debe llevar a descartar la coexistencia de infecciones, fundamentalmente parasitarias (105). En ausencia de síntomas, pero presencia de factores epidemiológicos de riesgo, hay que realizar una búsqueda de parásitos en heces, que si es positiva, estos deben erradicarse.

Especial interés suscita el caso del *Strongyloides stercoralis* (*S. stercoralis*), helminto de distribución tropical, subtropical, zonas del sur de Estados Unidos y cuenca mediterránea, incluyendo la española, capaz de permanecer en el huésped durante años y de causar graves cuadros de hiperinfestación y diseminación en pacientes inmunodeprimidos (106-108). En pacientes de riesgo debe realizarse estudio de heces para la detección de larvas. Se recomienda realizar tratamiento profiláctico con ivermectina 200µg/kg/día dos días seguidos, en los pacientes que hayan vivido, en cualquier momento de su vida, más de tres

meses en una zona endémica para *S. stercoralis*, aunque la búsqueda en heces sea negativa.

Algunos autores recomiendan repetir la misma pauta a los 15 días y otros solo en caso de que se hubieran detectado larvas inicialmente, comprobando posteriormente la desaparición de las larvas de las heces. En los pacientes españoles que vivan en la cuenca mediterránea, se considera factor de riesgo el hecho de trabajar descalzo en contacto con tierra húmeda (109). Se puede utilizar como alternativa albendazol 400mg/12h durante 7 días. Además, en estos pacientes siempre habrá que valorar el diagnóstico de hiperinfestación y diseminación en caso de complicaciones sistémicas y sepsis, considerando el tratamiento empírico con ivermectina intravenosa (108). Finalmente, a todos los que deseen viajar a zonas que puedan ser endémicas o donde la incidencia de infecciones sea alta y estén en tratamiento con terapias biológicas, se les debe urgir a ponerse en contacto con las autoridades sanitarias pertinentes para informarse

#### 7.10 ARTRITIS COMO INICIO DE UNA ENFERMEDAD AUTOINMUNE SISTEMICA

Las artralgiyas y/o artritis son manifestaciones muy comunes en las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS) y frecuentemente pueden ser la forma de presentación de estas patologías, precediendo a otras manifestaciones sistémicas. Sin embargo, establecer un diagnóstico de certeza entre las diversas ERAS que pueden cursar con artritis, en las fases precoces de la enfermedad, entraña gran dificultad. La localización y características del dolor y/o inflamación articular configuran patrones de afectación articular que pueden ser de utilidad en la orientación diagnóstica. No obstante, estos patrones no son diagnósticos per se y se deben valorar junto a otras características del paciente (edad, sexo, historia familiar, etc.) y la presencia o ausencia de determinados síntomas de enfermedad extraarticular.

La artritis de inicio en las ERAS puede mostrar los patrones clínicos que aparecen a continuación. Poliartritis crónica simétrica Afecta preferentemente a las pequeñas articulaciones de las manos. La afectación bilateral y simétrica de

grandes y pequeñas articulaciones es característica de la artritis reumatoide (AR). Asimismo, muchos casos de lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome de Sjögren (SS) y esclerosis sistémica (ES) pueden presentarse con este patrón, pero a diferencia de la AR, la artritis no es erosiva. Por otra parte, los pacientes con enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC) desarrollan una poliartritis tipo AR que frecuentemente es erosiva

La enfermedad de Still del adulto, asimismo, suele cursar con un cuadro poliarticular y simétrico, pudiendo afectar también a las articulaciones interfa-

- **CONTENIDO ESCENARIOS CLÍNICOS**

Poliartritis crónica simétrica Poliartitis aguda Monoartritis aguda Monoartritis crónica Patrón de afectación articular intermitente (“palindrómico”) Patrón polimiálgico Patrón de inflamación de partes blandas CUÁNDO SOSPECHAR Conectivopatías Espondiloartropatías Vasculitis Otras enfermedades reumáticas sistémicas Artropatías cristalinas Miscelánea ENFOQUE

- **DIAGNÓSTICO**

Anamnesis Exploración física Pruebas complementarias lógicas distales y ser destructiva o remitir sin secuelas.

La artritis en las miopatías inflamatorias, si ocurre, aparece precozmente en el curso de la enfermedad y su distribución es similar a la de la AR, siendo usualmente no erosiva. Finalmente, en la poliarteritis nodosa (PAN), granulomatosis con poliangeítis (Wegener), sarcoidosis, fiebre mediterránea familiar (FMF) y amiloidosis se pueden observar diferentes patrones de afectación articular, entre ellos poliartritis que se puede confundir con la AR. Poliartitis aguda Puede ser la forma de presentación de diversas ERAS, como el LES, la AR, las vasculitis, la ES y la polimiositis (PM).

La artritis aguda sarcoidea, generalmente asociada a eritema nodoso, es más frecuentemente oligoarticular y simétrica, y afecta a tobillos y rodillas. Su curso suele ser autolimitado, si bien puede persistir durante varios meses o ser recidivante. Monoartritis aguda Propia del reumatismo palindrómico, se caracteriza por la presencia de artritis de instauración brusca, curso breve y recidivante a intervalos variables, durante los cuales el paciente permanece libre de síntomas.

Asimismo, la artritis de la FMF suele ser monoarticular (afectando tobillos o rodillas) y de corta duración, aunque puede darse el caso de que sea poliarticular y persistente. En el LES, la presencia de un cuadro monoarticular agudo obliga a descartar necrosis avascular o infección. En toda monoartritis aguda se debe pensar y descartar un proceso infeccioso con independencia de si hay una ERAS diagnosticada o no. Monoartritis crónica A pesar de que puede ser la forma de presentación de cualquier artropatía inflamatoria, en las ERAS esto solo ocurre excepcionalmente. Patrón de afectación articular intermitente (“palindrómico”) Es la forma de presentación más frecuente en la enfermedad de Behçet. También la FMF y otras enfermedades autoinflamatorias se manifiestan en forma de brotes mono u oligoarticulares agudos, que afectan preferentemente a los tobillos o rodillas y que evolucionan en forma de crisis recidivantes de ritmo irregular. La policondritis recidivante (PR) cursa con oligoartritis o poliartritis asimétrica, intermitente y episódica de grandes y pequeñas articulaciones y que no es erosiva ni deformante

Una poliartritis episódica, de predominio en grandes articulaciones de las extremidades inferiores y no deformante, es la forma de presentación articular más frecuente en la PAN y la granulomatosis con poliangeítis. Por último, los pacientes con LES, AR, SS, enfermedad de Still del adulto y sarcoidosis también pueden presentar un curso agudo y policíclico. Patrón polimiálgico Puede ser la expresión de una arteritis de células gigantes, de la PM/dermatomiositis (PM/DM) y de la amiloidosis, así como de la AR y el LES en el anciano. El paciente con PAN también puede presentar, precozmente, un síndrome similar a la polimialgia reumática. Patrón de inflamación de partes blandas Las tendinitis y tenosinovitis pueden observarse como forma de presentación en pacientes con AR, LES, EMTC y otras enfermedades autoinmunes. Una de las formas más comunes de presentación en la sarcoidosis es la periartritis aguda de tobillos, que puede confundirse con una verdadera artritis.

El edema bilateral de manos puede observarse en las fases precoces de la ES y EMTC. Asimismo, los cambios progresivos en la piel que se producen en la ES pueden ocasionar precozmente contracturas en flexión. Un síndrome que puede poner en duda el diagnóstico de una poliartritis es el llamado síndrome de túnel

carpiano, frecuente en la fase edematosa precoz de la ES difusa, en la AR de inicio y en la amiloidosis. Por último, la fibromialgia, muy prevalente en las enfermedades autoinmunes, puede añadir dificultad al diagnóstico de artritis.

### CUÁNDO SOSPECHAR ENFERMEDAD REUMÁTICA AUTOINMUNE SISTÉMICA EN UN PACIENTE CON ARTRITIS DE INICIO

Las enfermedades autoinmunes sistémicas son un grupo heterogéneo asociado a una sustancial morbilidad y mortalidad, de ahí la importancia de establecer un diagnóstico temprano. Asimismo presentan un espectro clínico muy variado, que se caracteriza por la existencia de manifestaciones extraarticulares que pueden preceder al inicio de la sinovitis. Muchos de estos síntomas precoces, aunque frecuentes, son inespecíficos. Entre estos, el síndrome constitucional, la febrícula/fiebre, las artromialgias, el exantema, las adenopatías y manifestaciones específicas del órgano, como el síndrome seco o el fenómeno de Raynaud (fR), pueden ser la forma de presentación de múltiples enfermedades. Muchos pacientes se estudian al principio para descartar procesos infecciosos o neoplásicos, antes de tenerse en consideración el diagnóstico de una ERAS.

Sin embargo, otros síntomas también frecuentes en el inicio de este tipo de enfermedades, como la vasculitis cutánea y otras manifestaciones dermatológicas específicas como el eritema malar, uveítis y aftas orales y/o genitales, son más específicos y característicos de una enfermedad autoinmunitaria. Por otro lado, aunque el laboratorio general puede estar ampliamente alterado (elevación de reactantes de fase aguda, citopenias, hipocomplementemia, hipergammaglobulinemia policlonal, etc.), determinados hallazgos, como anemia hemolítica, trombopenia o proteinuria, son una prueba elevada de proceso autoinmune.

En ausencia de otra causa que las justifique, es la suma de los hallazgos clínicos característicos y de las alteraciones de laboratorio lo que establece la base de la sospecha clínica inicial

- PRINCIPALES ENTIDADES REUMATOLÓGICAS A CONSIDERAR:  
CLAVES DIAGNÓSTICA

A pesar de que las diferentes enfermedades reumáticas pueden mostrar presentaciones clínicas similares, el diagnóstico diferencial entre ellas es crucial debido a sus distintos pronósticos y tratamientos. El diagnóstico diferencial de la poliartritis del adulto

**Conectivopatías** La AR es el prototipo de enfermedad que cursa con poliartritis y, en su forma precoz, puede ser indistinguible de otras ERAS. Debemos sospecharla en mujeres de edad media que comienzan con un cuadro poliarticular, crónico (al menos 6 semanas de duración), aditivo y simétrico, que afecta a pequeñas articulaciones de las manos y pies y con positividad del factor reumatoide (FR) a título elevado y/o del anticuerpo antipéptido citrulinado (ACPA).

La artritis puede ser erosiva en los primeros meses del inicio de la enfermedad. Sin embargo, las manifestaciones extraarticulares propias de la AR (nódulos, síndrome de Felty, enfermedad pulmonar intersticial, vasculitis, etc.) suelen producirse de forma tardía, por lo que, en general, no son útiles en el diagnóstico precoz de la enfermedad. Sospecharemos LES en una mujer joven que presenta síntomas generales, exantema cutáneo fotosensible, alopecia, poliartritis simétrica no erosiva, fR, serositis, nefritis o síndrome nefrótico y síntomas neurológicos.

La presencia de anticuerpos antinucleares (ANA), citopenias e hipocomplementemia son otros hallazgos que demuestran LES. Las manifestaciones iniciales en el SS primario por orden de prevalencia son sequedad ocular, xerostomía, artralgiar/artritis, tumefacción parotídea y fR. Los rasgos más prominentes a la hora de descartar ES son afectación cutánea edematosa y contracturas precoces, así como fR, ANA positivo y alteraciones en la capilaroscopia. La EMTC es un síndrome caracterizado por fR, edema de manos, poliartritis simétrica (que puede ser erosiva),acroesclerosis, miositis y títulos elevados de anticuerpos anti-RNP. El fR es el síntoma más precoz y se encuentra presente en prácticamente la totalidad de los pacientes; en caso contrario deberíamos reconsiderar el diagnóstico.

## 8.- CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS



El manejo del paciente reumático por un equipo multidisciplinar, en el que cada profesional tenga un rol definido e integrado, permite obtener mejores resultados de salud, resultando muy eficaz en la conservación de la función y la productividad de estos pacientes

### 8.1 LA ENFERMERA PUEDE COLABORAR:

- Dentro de la Unidad de Reumatología: proporcionando al paciente una atención holística, teniendo en cuenta no sólo la enfermedad, sino también el distrés psicológico, las relaciones familiares y sociales, y la problemática laboral.
- A través de interconsulta: teniendo una función de enlace con capacidad para la detección de problemas y su derivación precoz a otros profesionales de referencia y, a su vez, para poner en conocimiento del paciente la existencia de asociaciones u organismos de potencial ayuda.

## 8.2 VENTAJAS DE LA INCLUSIÓN DE LA ENFERMERA EN EL EQUIPO MULTIDISCIPLINA

- La consulta de Enfermería constituye un apoyo en las revisiones periódicas del paciente: seguimiento analítico, evaluación periódica del enfermo, resolución de dudas y cuestiones simples; evitando así, la saturación de las agendas de citación [3, 6].

## 8.3 LA ENFERMERA ESPECIALIZADA PUEDE:

- Realizar recuentos articulares y recoger los demás parámetros incluidos en la evaluación clínica sistemática del enfermo.
- Facilitar la cumplimentación de cuestionarios.
- Colaborar en la monitorización de los efectos adversos de FAMEs, tratamientos biológicos u otros fármacos.
- Colaborar con el reumatólogo en técnicas específicas de la especialidad: Infiltraciones articulares y periarticulares, artrocentesis, test de Schirmer, ecografías, capilaroscopias, etc.

## 8.4 PARA EL PACIENTE:

- La enfermera especializada proporciona un cuidado integral a los pacientes reumáticos, atendiendo no sólo las manifestaciones clínicas propias de su enfermedad sino también los problemas derivados de la incapacidad y/o la falta de apoyo laboral o familiar, logrando así un cuidado más efectivo
- La enfermera podría proporcionar mayor accesibilidad y continuidad en la atención. La naturaleza imprevisible de las enfermedades reumáticas hace que los pacientes valoren especialmente la posibilidad de acceder de un modo rápido y eficiente a los servicios que garanticen la resolución de su problema [8].
- La enfermera especializada proporciona información y formación al paciente sobre su enfermedad y para el seguimiento de ciertos medicamentos [9].



## 8.6 PARA LA SOCIEDAD:

- La inclusión de enfermeras con una adecuada formación en el cuidado del paciente reumático consigue un mejor control de los síntomas y de la actividad de la enfermedad, lo que permite una notable reducción de los costes directos e indirectos derivados de la misma, al disminuir el número de visitas e ingresos hospitalarios, el consumo de fármacos, y los días de incapacidad laboral transitoria [10, 11].
- La intervención de enfermería también podría hacer más eficiente la interconexión entre distintos servicios (ej. Reumatología y traumatología).

## 8.7 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA

- EDUCATIVAS

La Educación al Paciente (EP) incluye todas aquellas actividades estructuradas orientadas a aumentar los conocimientos del paciente sobre temas afines a la enfermedad, diseñadas para mejorar comportamientos relacionados con la salud y, por lo tanto, el automanejo. El objetivo no es sólo obtener conocimiento, sino saber qué hacer ante determinadas situaciones. La enfermera especialista en Reumatología puede ocuparse de la EP a nivel individual, grupal (pacientes, pacientes y familiares, familiares), comunitario (actividades de promoción de la salud y preventivas en centros de salud, centros sociales de mayores, asociaciones de mujeres) y mediante el asesoramiento a asociaciones de pacientes

Los puntos más importantes que se incluyen en los programas de EP llevados a cabo por la enfermera son:

- Información sobre la propia enfermedad: Complementando la proporcionada por el reumatólogo y aclarando las dudas del paciente.
- Tratamiento farmacológico: formación en auto-administración de fármacos, mejora del cumplimiento terapéutico y signos de alerta de efectos adversos.
- Factores de riesgo y enfermedades concomitantes: prevención de obesidad, tabaquismo, alerta de síntomas de enfermedades que agravan la enfermedad reumática.

- Dieta: Adecuada a la patología, con especial cuidado en la importancia de evitar el sobrepeso.
- Ejercicio: diseñado en función de la enfermedad, las características del enfermo y bajo supervisión.
- Medidas coadyuvantes para el control del dolor: como técnicas de relajación diversas, además del uso adecuado de los analgésicos prescritos.
- Medidas de protección articular: formación en economía articular (realizar las actividades de la vida diaria con el menor esfuerzo articular posible), explicar la utilización y el beneficio de las ayudas técnicas, y dar pautas de ergonomía articular para mantener o lograr mayor independencia
- ORGANIZATIVAS  
En algunas unidades ya existen consultas propias de enfermería que gestionan su propia agenda: procedimientos (técnicas de enfermería), prestaciones (educación–consultoría) y consultas monográficas, estableciendo la propia enfermera sus tiempos de ejecución

La enfermera es clave en la continuidad de los cuidados del paciente, ya que :

- Revisa las pruebas solicitadas por el reumatólogo y prioriza las citas según el estado del paciente, derivando a consultas preferentes si es necesario.
- Establece conexiones en el caso de pacientes frágiles con la enfermera de atención primaria y, en casos necesarios, con la enfermera de enlace [13].
- Realiza la valoración en los pacientes reumáticos en situación de dependencia y su correspondiente informe, que explica las necesidades del enfermo en materia de cuidados y favorece la evaluación de dependencia del enfermo para la consecución de ayudas económicas o asistenciales para el hogar y su ámbito familiar

#### TERAPÉUTICAS

- Realizar recuentos articulares y recoger los parámetros incluidos en la evaluación clínica sistemática del enfermo.
- Toma de constantes (temperatura, tensión,...)

- Resolución telefónica de dudas del paciente sobre la enfermedad o la medicación.
- Facilitar la cumplimentación de cuestionarios y monitorizar los efectos adversos de FAMEs y tratamientos biológicos [4].
- Realizar otros procedimientos como biopsias de glándulas salivares o inyecciones intramusculares.

## ASISTENCIALES

- Realizar recuentos articulares y recoger las variables incluidas en la evaluación clínica sistemática del enfermo. Toma de constantes (temperatura, tensión arterial,...).
- Explicar y facilitar la cumplimentación de cuestionarios de valoración de la actividad, calidad de vida o funcionalidad de la enfermedad. Realizar el cálculo del resultado.
- Colaborar en el control analítico para monitorizar los efectos adversos de determinados fármacos como FAMEs y tratamientos biológicos (4).
- Realizar los procedimientos específicos de enfermería en Hospital de Día.
- Realizar otros procedimientos como inyecciones intramusculares, test Mantoux e incluso, en ocasiones, biopsias de glándulas salivares.
- Colaborar en las distintas técnicas diagnósticas de la especialidad

## 9.- CONCLUSIÓN

Al finalizar esta investigación concluyo que las enfermedades reumáticas en mujeres en donde se describe lo siguiente:

Se estima que una de cada cuatro mujeres padecerá inflamación en las articulaciones de los huesos en el transcurso de la vida

La artritis afecta más a las mujeres. Según datos mundiales, aproximadamente a una de cada cuatro mujeres se la han detectado, frente a uno de cada cinco hombres. Esto se debe a que ellas tienen mayores factores de riesgo para este mal, que básicamente es una inflamación en las articulaciones. Según César Jiménez, médico internista y reumatólogo de la Asociación Colombiana de Reumatología (Asoreuma), uno de los factores de riesgo son las hormonas que influyen sobre todo en el tipo de artritis que se origina por enfermedades autoinmunes, es decir, cuando las células atacan por equivocación el propio organismo en lugar de protegerlo.

Un claro ejemplo de ello es la artritis reumatoide, que padecen en el 75 % mujeres, y el lupus, que no sólo afecta las articulaciones –el tejido que une los huesos y permite su movimiento–, sino otros órganos del cuerpo, y ataca hasta nueve veces más en promedio a las mujeres que a los hombres. De igual forma, la artritis reumatoide juvenil es más frecuente en niñas adolescentes, pues los cambios hormonales de la pubertad las hacen más vulnerables. Lo mismo aplica para las mujeres que entran en la menopausia.

Un estudio publicado por la Liga Panamericana de las Asociaciones de Reumatología (PANLAR) señaló que pese a que la población femenina de entre 40 y 50 años es la más propensa a padecer la artritis reumatoide, cada vez hay más casos de mujeres que a los 30 años son diagnosticadas. Según Jiménez, las que han dado a luz son más proclives a desarrollar algún tipo de artritis, pues durante el embarazo el sistema inmune baja la guardia para permitir el crecimiento del feto.

En la actualidad, las técnicas de imagen como la TC, la RM, angiografía, la ecografía y la PET son importantes en el diagnóstico y monitorización de las

vasculitis. Algunas de estas técnicas de imagen ya se han incorporado a los criterios de clasificación y el resto muy probablemente se incorporarán en el futuro. La ecografía es la técnica con mejor resolución en arterias superficiales de vasculitis de vaso grande, siendo de utilidad en la afectación cardíaca de la enfermedad de Kawasaki. La TC es de elección en las lesiones pulmonares. La RM es la técnica con mayor eficacia en las vasculitis de pequeño vaso del SNC y muestra una gran resolución, en el diagnóstico y monitorización de distintos aspectos de las manifestaciones de la vasculitis, prácticamente en cualquier territorio excepto las alteraciones parenquimatosas pulmonares. La angiografía, técnica de primera elección en el diagnóstico de vasculitis hasta hace unos años, está siendo sustituida por otras técnicas, restringiéndose su uso en la actualidad a la vasculitis del SNC y para realizar angioplastias y endoprótesis vasculares. La PET cuenta con una experiencia todavía limitada, pero está demostrando su validez

El fundamento para el uso de fármacos reductores de los niveles de ácido úrico en sangre en la enfermedad gotosa se debe a que su descenso provoca movilización desde los depósitos tisulares, que son los causantes de la clínica, además de impedir la formación de nuevos cristales. Esto se produce por debajo de 6 mg/dl de ácido úrico en suero, por lo que este será nuestro objetivo terapéutico. En pacientes con hiperuricemia sintomática o no, podemos utilizar dos tipos de fármacos: • Los que disminuyen su producción, es decir, los inhibidores de la xantina oxidasa. • Los que aumentan su excreción renal o uricosúricos. en la vasculitis de vasos grandes.

## 10. BIBLIOGRAFÍA:

### 10.1 BÁSICA

- Sociedad Española de Reumatología. Guía de práctica clínica para el manejo de la Artritis Reumatoide 2007 (Versión HTML completa). 2007 [citado 22 Sept 2009];.
- Sociedad Española de Reumatología. Guía de práctica clínica sobre el manejo de los pacientes con espondiloartritis (ESPOGUIA) 2010 [citado 20 Ago 2010] Braun J, Pham T, Sieper J, Davis J, van der Linden S, Dougados M, et-al, International ASAS. Consensus statement for the use of anti-tumour necrosis factor agents in patients with ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis. 2003; 62:817-24.[Medline]
- Gómez-Reino JJ, Carmona L, Ángel Descalzo M. Risk of tuberculosis in patients treated with tumor necrosis factor antagonists due to incomplete prevention of reactivation of latent infection. Arthritis Rheum. 2009; 57:756-61.[Medline]
- Gossec L, Dougados M, Phillips C, Hammoudeh M, de Vlam K, Pavelka K, et-al. Dissemination and evaluation of the ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis: results of a study among 1507 rheumatologists. Ann Rheum Dis. 2011; 67:782-8.[Medline]
- CEBM CfEBM. Oxford Centre for Evidence-based Medicine - Levels of Evidence (March 2009). 2009 [actualizado marzo 2009; citado 2 Nov 2009]; Disponible en: <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1025>.
- Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. Disponible en: <http://www.aemps.es/profHumana/farmacovigilancia/home.htm>.
- Carmona L, Descalzo MA, Ruiz-Montesinos D, Manero-Ruiz FJ, Pérez-Pampin E, Gómez-Reino JJ. Safety and retention rate of off-label uses of TNF antagonists in rheumatic conditions: data from the Spanish registry BIOBADASER 2.0. Rheumatology (Oxford). 2011; 50:85-92.

- Braun J, Baraliakos X, Listing J, Sieper J. Decreased incidence of anterior uveitis in patients with ankylosing spondylitis treated with the anti-tumor necrosis factor agents infliximab and etanercept. *Arthritis Rheum.* 2009; 52:2447-51.[Medline]
- Sieper J, Koenig A, Baumgartner S, Wishneski C, Foehl J, Vlahos B, et-al. Analysis of uveitis rates across all etanercept ankylosing spondylitis clinical trials. *Ann Rheum Dis.* 2010; 69:226-9.[Medline]
- Reumatología SER. Folletos de la SER. Madrid 2011; Disponible en: [http://www.ser.es/pacientes/consultas\\_recursos/folleto.php](http://www.ser.es/pacientes/consultas_recursos/folleto.php).
- Carmona L, Gómez-Reino J, González R, BIOBADASER Gde. Spanish registry for adverse events of biological therapies in rheumatic diseases (BIOBADASER): State report as of January 14th 2005. *Reumatol Clin.* 2011; 1:95-111.
- Furst DE, Schiff MH, Fleischmann RM, Strand V, Birbara CA, Compagnone D, et-al. Adalimumab, a fully human anti tumor necrosis factor-alpha monoclonal antibody, and concomitant standard antirheumatic therapy for the treatment of rheumatoid arthritis: results of STAR (Safety Trial of Adalimumab in Rheumatoid Arthritis). *J Rheumatol.* 2010; 30:256371.[Medline]
- Genovese MC, Bathon JM, Martin RW, Fleischmann RM, Tesser JR, Schiff MH, et-al. Etanercept versus methotrexate in patients with early rheumatoid arthritis: two-year radiographic and clinical outcomes. *Arthritis Rheum.* 2012; 46:1443-50.[Medline]
- Breedveld FC, Emery P, Keystone E, Patel K, Furst DE, Kalden JR, et-al. Infliximab in active early rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2014; 63:149 55.[Medline]

- Strangfeld A, Listing J, Herzer P, Liebhaber A, Rockwitz K, Richter C, et-al. Risk of herpes zoster in patients with rheumatoid arthritis treated with antiTNF-alpha agents. JAMA. 2009; 301:737-44.[Medline]
- Khanna D, McMahon M, Furst DE. Safety of tumour necrosis factor-alpha antagonists. Drug Saf. 2011; 27:307-24.[Medline]
- Cohen SB, Emery P, Greenwald MW, Dougados M, Furie RA, Genovese MC, et-al. Rituximab for rheumatoid arthritis refractory to anti-tumor necrosis factor therapy: Results of a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, phase III trial evaluating primary efficacy and safety at twenty-four weeks. Arthritis Rheum. 2010; 54:2793- 806.[Medline]
- Smolen JS, Beaulieu A, Rubbert-Roth A, RamosRemus C, Rovensky J, Alecock E, et-al. Effect of interleukin-6 receptor inhibition with tocilizumab i patients with rheumatoid arthritis (OPTION study): a double-blind, placebo-controlled, randomised trial. Lancet. 2012; 371:987-97.[Medline]
- Fleischmann R, Vencovsky J, van Vollenhoven RF, Borenstein D, Box J, Coteur G, et-al. Efficacy and safety of certolizumab pegol monotherapy every 4 weeks in patients with rheumatoid arthritis failing previous disease-modifying antirheumatic therapy: the FAST4WARD study. Ann Rheum Dis. 2009;68:805-11.[Medline]
- Keystone E, Genovese MC, Klareskog L, Hsia EC, Hall S, Miranda PC, et-al. Golimumab in patients with active rheumatoid arthritis despite methotrexate therapy: 52-week results of the GO-FORWARD study. Ann Rheum Dis. 2010; 69:1129-35.[Medline]



- Forestier J, Rotés J. Senile ankylosing hyperostosis of the spine. *Ann Rheum Dis* 2014; 9:258-67. Rotés J. Clinical manifestations of DISH. *Br J Rheumatol* 2009 1193-6.
- Acosta Felquer ML, Coates LC, Soriano ER, Ranza R, Espinoza LR, Helliwell PS et al. Drug therapies for peripheral joint disease in psoriatic arthritis: A systematic review. *J Rheumatol* 2014;41:2277-85.
- Armstrong AW, Tuong W, Love TJ, Carneiro S, Grynszpan R, Lee S, et al. Treatments for nail psoriasis: A systematic review by the GRAPPA Nail Psoriasis Work Group. *J Rheumatol* 2014;41:2306-14.
- Boehncke WH, Álvarez Martínez D, Solomon JA, Gottlieb AB. Safety and efficacy of therapies for skin symptoms of psoriasis in patient with psoriatic arthritis: A systematic review. *J Rheumatol* 2014;41:2301-5.
- Browe AC. Artritis psoriásica. Artritis en blanco y negro. 1.<sup>a</sup> ed. Madrid: Marban; 2009. p.167-184. *Fisterra.com* [sede Web]. Elsevier; Noviembre 2010. Guía clínica de artritis psoriásica.
- Gossec L, Smolen JS, Ramiro S et al. European League Against Rheumatism (EULAR) recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2015 update. *Ann Rheum Dis* 2016 Mar;75(3):499-510.
- Nash P, Lubrano E, Cauli A, Taylor W, Olivieri I, Gladman D. Updated guidelines for the management of axial disease in psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 2014;41:2286-9.
- Ogdie A, Schwartzman S, Eder L, Maharaj AB, Zisman D, Raychaudhuri SP et al. Comprehensive treatment of psoriatic arthritis: Managing comorbidities and extra-articular manifestations. *J Rheumatol* 2014;41:2315-22

- Orbai A, Weitz J, Siegel EL et al. GRAPPA Enthesitis Working Group. Systematic review of treatment effectiveness and outcome measures for enthesitis in psoriatic arthritis. J Rheumatol 2014;41:2290-4.
- Queiro Silva R. Artritis Psoriásica. En: Mercedes Alperi López, editora jefe. Manual SER de las Enf. Reumaticas. 6.ª ed. Madrid: Elsevier; 2014. p 271-277.
- Rose S, Toloza S, Bautista-Molano W, Helliwell PS et al. GRAPPA Dactylitis Study Group. Comprehensive treatment of dactylitis in psoriatic arthritis. J Rheumatol 2014; 41:2295-300.
- Vv. Aa. Guía práctica clínica para el tratamiento de la espondiloartritis axial y la artritis psoriásica. Madrid: Sociedad Española de Reumatología. 2014

## 10.2 COMPLEMENTARIA

- Kiss C, Szilágyi M, Paksy A, Poór G. Risk factors for diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: A case control. *Rheumatology* 2009;41:27-30.
- Mader R, Sarzi-Puttini P, Atzeni F, Olivieri I, Pappone N, Verlaan JJ, et al. Extraplinal manifestations of DISH. *Rheumatology* 2009;48:1478-81.
- Sarzi-Puttini P, Atzeni F. New developments in our understanding of DISH. *Curr Opin Rheumatol* 2010 ;16:287-92.
- Alonso P, Martínez-Taboada VM, Blanco R, Rodríguez-Valverde V. Insuficiencia de fracturas de la tibia y fíbula. *Semin Arthritis Rheum* 2014 ;28:413-20.
- Duró JC, Ciria M, Carbonell J. Plexopatía bilateral secundaria a fractura espontánea del sacro de origen osteoporótico. *Rev Esp Reumatol* 2013 ;24:33.
- García-Porrúa C, Armesto V, Mañana P, González-Gay MA. Fatigue fractures suggesting clinical monoarthritis. *Arthritis Care & Research* 2010 ;49:741-4.
- Sormaala MJ, Niva MH, Kiuru MJ, Mattila VM, Pihlajamäki HK. Bone stress injuries of the talus in military recruits. *Bone* 2015 ;39:199-204.
- Tsiridis E, Upadhyay N, Giannoudis PV. Sacral insufficiency fractures: Current concepts and management. *Osteoporosis Int* 2017 ;17:1716-25.
- Välimäki VV, Alfhan H, Lehmuskallio E, Löyttyniemi E, Sahi T, Suominen H, et al. Risk factors for clinical stress fractures in male military recruits: A prospective cohort study. *Bone* 2015 ;37:267-73.
- Berden AE, Ferrario F, Hagen EC, Jayne DR, Jennette JC, Joh K et al. Histopathologic classification of ANCA-associated glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21: 1628-36.
- Blanco R, Martínez-Taboada VM, Rodríguez-Valverde V, García-Fuentes M. Cutaneous vasculitis in children and adults. Associated diseases and etiologic factors in 303 patients. *Medicine (Baltimore)* 2010 77: 403-18.
- Carlson JA. The histological assessment of cutaneous vasculitis. *Histopathology* 2010; 56: 3-23.

- Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F et al. 2012
- Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Reum* 2013; 65: 1-11.
- Seshan SV, Jennette JC. Renal disease in systemic lupus erythematosus with emphasis on classification of lupus glomerulonephritis advances and implications. *Arch Pathol Lab Med* 2009; 133: 233-48.
- Weening JJ, D'Agati VD. The Classification of glomerulonephritis i systemic lupus erythematosus revisited. *J Am Soc Nephrol* 2014; 15: 241-50.
- Cutolo M, Smith V. State of art on nailfold capillaroscopy: a reliable
- diagnostic tool and putative biomarker in rheumatology? *Rheumatology (Oxford)* 2013; 52(11): 1933-40.
- Cutolo M. Atlas of capillaroscopy in rheumatic diseases. Milán, Elsevier, 2010.
- De Angelis R , Grassi W , Cutolo M. A growing need for capillaroscopy in rheumatology. *Arthritis Care Res* 2009; 61:405-10.
- Grassi W, Del Medico P. Atlas of capillaroscopy. Milán, EDRA, 2004. Herrick AL, Cutolo M. Clinical Implications from capillaroscopic analysis in patients with Raynaud's phenomenon and systemic sclerosis. *Arthritis Rheum* 2010; 62: 2595-604.
- Olivé A. Actualización en capilaroscopia. *Semin Fund Esp Reumatol* 2010; 11 (Supl 1): 1-41.
- Blockmans D, Bley T, Schmidt W. Imaging for large-vessel vasculitis.
- *Curr Opin Rheumatol* 2009; 21: 19-28.
- Caniego JL. Técnicas de imagen útiles en el diagnóstico y seguimiento de las vasculitis de grandes vasos: eco-Doppler, angio-TC, angio-RM. *Reumatol Clin* 2010; 6(S2): 16-20.
- Karassa FB, Matsagas MI, Schmidt WA, Ioannidis JP. Meta-analysis:
- Test performance of ultrasonography for giant-cell arteritis. *Ann Intern Med* 2015; 142: 359-69.
- Pipitone N, Versari A, Hunder GG, Salvarani C. Role of imaging in the diagnosis of large and medium-sized vessel vasculitis. *Rheum Dis*
- *Clin North Am* 2013; 39: 593-608.

- Schmidt WA, Wagner AD. Role of imaging in diagnosis of and differentiation between vasculitides. *Future Rheumatol* 2016; 1: 627-34.
- Schmidt WA. Imaging in vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2013; 27

## 11.-GLOSARIO

### A

- Abatacept: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (FAME) biológico que puede emplearse en el tratamiento de la artritis reumatoide.
- Ácido acetilsalicílico: fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) no selectivo, también conocido como aspirina.
- Adalimumab: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (FAME) biológico que actúan contra el TNF y resulta muy eficaces tanto para frenar el proceso inflamatorio de la membrana sinovial como para prevenir el daño articular en la artritis reumatoide.
- Agentes alquilantes: fármacos que se emplean en el tratamiento de la amiloidosis.
- Agudo: dicese del proceso patológico que presenta un curso de evolución rápida y una duración corta.
- AINE: siglas de «antiinflamatorios no esteroideos», grupo de medicamentos que actúan por diversos mecanismos dando lugar a un alivio del dolor y una reducción de la inflamación. Algunos de estos medicamentos se conocen como «selectivos», pues actúan de forma específica sobre una enzima denominada ciclooxigenasa-2 (COX-2) que participa en el proceso inflamatorio, mientras que otros actúan mediante otros mecanismos y se conocen como «no selectivos»

### B

- Bacteria: microorganismo unicelular constituyente de un grupo muy diverso y con numerosas especies, algunas de las cuales causan enfermedades infecciosas en el ser humano.
- Bazo: órgano situado en la profundidad del abdomen perteneciente al sistema linfático que, en el adulto, produce glóbulos blancos y participa en el proceso de renovación de los glóbulos rojos de la sangre.
- Brotes sintomáticos: períodos de exacerbación sintomática que, en el caso de la artritis reumatoide, suelen prolongarse durante unas cuantas semanas o unos pocos meses y se alternan con otros períodos de calma relativa o absoluta.

## C

- Cápsula articular: saco fibroso que está revestido interiormente por la membrana sinovial y envuelve una articulación.
- Cartílago articular: fina capa de cartílago que recubre las superficies de los huesos que se vinculan en una articulación, evitando su contacto directo, sus fricciones y desgaste.
- Certolizumab pegol: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (FAME) biológico de próxima aparición.
- Claudicación intermitente: dolor que aparece en las extremidades inferiores sólo durante los esfuerzos y desaparece al suspender el ejercicio.
- Consultas de Artritis de Reciente Comienzo (CARC): servicios especializados que se ubican dentro de los centros hospitalarios y disponen de los recursos profesionales y tecnológicos óptimos para agilizar el diagnóstico de la artritis reumatoide.

## D

- Densitometría: prueba para determinar la densidad ósea que sirve para el diagnóstico de osteoporosis.
- Derrame articular: acumulación excesiva de líquido en el interior de una articulación.
- Derrame pleural: acumulación de líquido en el espacio situado entre las dos capas de la pleura, la membrana doble que recubre los pulmones.
- Diagnóstico: arte o acto de conocer la naturaleza de una enfermedad mediante la observación de sus síntomas y signos; calificación que da el médico a la enfermedad según los síntomas y signos que advierte.
- Diagnóstico diferencial: conjunto de evaluaciones que llevan a cabo los médicos para descartar posibles diagnósticos hasta confirmar uno solo.

## E

- Enfermedades reumáticas: grupo de trastornos que afectan de manera genérica al aparato locomotor y que no se producen a consecuencia de un traumatismo
- Escleritis: inflamación de la esclerótica, la membrana externa del globo ocular.
- Esplenomegalia: aumento del volumen del bazo.
- Espondiloartropatía: enfermedad que afecta a las articulaciones vertebrales.
- Estimulación eléctrica transcutánea (TENS): método utilizado para el tratamiento del dolor basado en la aplicación de corrientes eléctricas de bajo voltaje e intensidad mínima mediante electrodos que se colocan sobre la superficie de la piel de la zona dolorosa.

## F

- FAME tradicionales: denominación genérica de algunos fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad que se utilizan ya desde hace muchos años, como el metotrexato, la leflunomida, la sulfasalacina y los conocidos como fármacos antipalúdicos
- Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME): grupo de medicamentos empleados en el tratamiento de la artritis reumatoide cuya acción tiende a detener la actividad inflamatoria responsable del trastorno y puede mejorar el curso de la enfermedad.
- Férula: dispositivo ortopédico utilizado para inmovilizar una parte del cuerpo.
- Fisioterapeuta: especialista encargado de emplear o aplicar las técnicas de fisioterapia.
- Fisioterapia: utilización de agentes físicos naturales o artificiales para el tratamiento de enfermedades, entre ellos el frío, el calor, el agua, las corrientes eléctricas o las radiaciones, así como la realización de ciertos tipos de ejercicios y la aplicación de masajes.

## G



- Ganglios linfáticos: pequeñas formaciones de tejido linfoide distribuidas por todo el cuerpo que participan en las funciones de defensa del organismo.
- Gastritis: inflamación de la mucosa interna del estómago.
- Glóbulos blancos: células sanguíneas que forman parte del sistema inmunitario; también se conocen como leucocitos.
- Golimumab: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (FAME) biológico de próxima aparición.

## H

- Hemoglobina: pigmento contenido en los glóbulos rojos responsable del transporte de oxígeno en la sangre.
- Hepatomegalia: aumento de tamaño del hígado.
- Hidroxicloroquina: medicamento antipalúdicos que se integra en los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) tradicionales

## I

- Ibuprofeno: fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) no selectivo.
- Indometacina: fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) no selectivo.
- Infección oportunista: proceso infeccioso que se desarrolla cuando el germen causal se encuentra en una circunstancia que favorece su proliferación, como ocurre en caso de disminución de la actividad del sistema inmunitario.
- Infiltración articular: inyección de una sustancia medicamentosa en el interior de una articulación.
- Inflamación: reacción defensiva fundamental que pone en marcha el sistema inmunitario ante una posible amenaza y que se caracteriza por calor, enrojecimiento, dolor y tumefacción de la zona afectada.

## L

- Leflunomida: fármacos antirreumático modificador de la enfermedad (FAME) tradicional.
- Leucocitos: células sanguíneas que forman parte del sistema inmunitario; también se conocen como glóbulos blancos.
- Ligamentos: bandas de tejido fibroso y resistente que ligan los huesos de las articulaciones.
- Líquido articular (o sinovial): fluido que rellena la cavidad articular y actúa como un lubricante que reduce el roce entre las estructuras de la articulación.

## **M**

- Membrana sinovial: capa interna de la cápsula articular que elabora el líquido articular o sinovial.
- Metacarpofalángicas: articulaciones que vinculan los huesos metacarpianos que constituyen el esqueleto del cuerpo de la mano con los huesos de los dedos.
- Metilprednisona: medicamento del grupo de los corticoides, muy utilizado en el tratamiento de la artritis reumatoide.
- Metotrexato: fármacos antirreumático modificador de la enfermedad (FAME) tradicional muy utilizado en el tratamiento de la artritis reumatoide.
- Misoprostol: fármaco perteneciente al grupo de los protectores gástricos.

## **N**

- Naproxeno: fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) no selectivo.
- Neutrófilo: tipo de leucocito que representa el 45-70% del total de glóbulos blancos circulantes.
- Neutropenia: disminución de la concentración de neutrófilos sanguíneos.
- Nódulos reumatoides: bultos más o menos firmes y por lo general indoloros que se forman debajo de la piel en el 10-25% de las personas con artritis reumatoide.

- Nodulosis reumatoide: forma de evolución de la artritis reumatoide caracterizada por el desarrollo de numerosos nódulos reumatoides, sin una inflamación articular notoria ni complicaciones relevantes.

## O

- Oligoartritis: inflamación de una sola articulación.
- Omeprazol: medicamento perteneciente al grupo de los protectores gástricos.
- Osteoporosis: trastorno de los huesos caracterizados por una disminución de la densidad ósea.
- Osteotomía: técnica quirúrgica que implica el corte y remodelación de uno o más huesos.

## P

- Pannus: tejido derivado de la membrana sinovial afectada por artritis reumatoide que adquiere un comportamiento invasor y crece hacia el interior de la articulación hasta afectar al cartílago articular.
- Paracetamol: medicamento perteneciente al grupo de los analgésicos simples.
- Pericarditis: inflamación del manto que recubre el corazón.
- Plaquetas: corpúsculos sanguíneos que participan en el fenómeno de la coagulación.
- Pleura: membrana doble que recubre los pulmones.

## R

- Reconstrucción tendinosa: reparación quirúrgica de un tendón lesionado oroto mediante la sutura de sus cabos y, si es necesario, el reacondicionamiento de los tejidos vecinos.
- Remisión clínica: desaparición o disminución de los síntomas de una enfermedad.
- Resección ósea: extirpación quirúrgica de un segmento de hueso.

- Resonancia magnética: técnica de diagnóstico por imagen basada en la capacidad de algunos núcleos atómicos de absorber una radiación de una frecuencia apropiada cuando son sometidos a un campo magnético.
- Reuma: término utilizado desde antiguo para referirse de manera global a las que se designa actualmente como «enfermedades reumáticas» y que, sin embargo, realmente no tiene un significado definido en la medicina moderna.

## S

- Síndrome de Felty: trastorno de causa desconocida que afecta a menos del 1% de las personas con artritis reumatoide y que se caracteriza por neutropenia, esplenomegalia y aparición de nódulos reumatoides.
- Síndrome de Sjögren: trastorno autoinmune caracterizado por la inflamación persistente de algunas glándulas del cuerpo, en particular las de los ojos y la boca, que afecta al 20-25% de las personas con AR, sobre todo en las fases avanzadas.
- Síndrome del túnel carpiano: trastorno debido a la compresión del nervio mediano en su paso por la muñeca que se manifiesta por pérdida de sensibilidad o sensación de ardor y hormigueo en la cara anterior de los tres primeros dedos (pulgar, índice y corazón), con entumecimiento y debilidad en la mano afectada.
- Sinovectomía: extirpación quirúrgica de una parte o la totalidad de la membrana sinovial.
- Sinovectomía isotópica (o radiactiva): destrucción de la membrana sinovial inflamada mediante la introducción de sustancias radiactivas en el interior de la articulación.

## T

- Tejido conectivo (o conjuntivo): tejido de unión y sostén de los órganos.
- Tendinitis: inflamación de un tendón.

- Terapia ocupacional: planificación de actividades físicas y mentales con finalidades terapéuticas.
- TNF: proteína plasmática que, en las personas con artritis reumatoide, desempeña un papel esencial en el inicio y la perpetuación de la inflamación articular.
- Tocilizumab: fármaco antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) biológicos.

## V

- Valdecoxib: fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) no selectivo.
- Vasculitis: inflamación de uno o más vasos sanguíneos.
- Velocidad de sedimentación globular (VSG): prueba diagnóstica consistente en la medición del tiempo que tardan los glóbulos rojos en depositarse en el fondo de un tubo de ensayo que contiene sangre en unas condiciones específicas y que se emplea como parámetro para determinar la existencia de un proceso inflamatorio o infeccioso crónico.
- Virus: agentes infecciosos de estructura muy sencilla, compuestos de proteínas y ácidos nucleicos, capaces de reproducirse sólo en el seno de células vivas específicas, utilizando su metabolismo