



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
SECRETARIA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE  
REHABILITACIÓN  
Luis Guillermo Ibarra Ibarra  
ESPECIALIDAD EN:

*REUMATOLOGÍA*

TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES REUMÁTICAS CON ANTICUERPOS  
CONTRA EL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL ALFA (ANTI-TNF ALFA):  
EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

## T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
MÉDICO ESPECIALISTA EN:

*REUMATOLOGÍA*

P R E S E N T A:

*DR. GONZALO ALEMÁN FERNÁNDEZ DEL  
CAMPO*

PROFESOR TITULAR

*DR. ROLANDO ESPINOSA MORALES*

ASESOR

*DR. ROLANDO ESPINOSA MORALES*



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.

---

**DRA. MATILDE L. ENRIQUEZ SANDOVAL**  
DIRECTORA DE EDUCACION EN SALUD

---

**DRA. XOCHIQETZAL HERNANDEZ LOPEZ**  
SUBDIRECTORA DE EDUCACION MEDICA

---

**DR. ROGELIO SANDOVAL VEGA GIL**  
JEFE DEL SERVICIO DE EDUCACION MEDICA

---

**DR. ROLANDO ESPINOSA MORALES**  
PROFESOR TITULAR

---

**DR. ROLANDO ESPINOSA MORALES**  
ASESOR CLINICO

---

**DR. CARLOS ALBERTO LOZADA PÉREZ**  
ASESOR METODOLOGICO

## ÍNDICE

### CONTENIDO

#### PÁGINA

1. CÁRATULA.	1
2. ÍNDICE.	4
3. RESUMEN.	5
4. INTRODUCCIÓN.	6
5. PACIENTES Y MÉTODOS.	9
6. RESULTADOS.	10
7. DISCUSIÓN.	15
8. CONCLUSIONES.	16
9. BIBLIOGRAFÍA.	17
10. ANEXOS.	20

## RESUMEN

### “TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES REUMÁTICAS CON ANTICUERPOS CONTRA EL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL ALFA (ANTI TNF ALFA): EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN”

- **INTRODUCCIÓN:** el bloqueo del factor de necrosis tumoral alfa ha demostrado efectividad en el tratamiento de enfermedades reumatológicas inflamatorias, contamos con guías internacionales que contemplan su uso dentro de los algoritmos de tratamiento, tanto para artritis reumatoide como para espondilitis anquilosante
- **OBJETIVO:** Caracterizar a la población de pacientes del instituto nacional de rehabilitación, servicio de reumatología tratados con terapia biológica, específicamente anti TNF
- **RESULTADOS:** Se observó que hubo un cambio significativo en los niveles de proteína c reactiva, en los pacientes con artritis reumatoide, después de seis meses de iniciado el tratamiento anti-TNF, con una disminución en de 26.1 mg/L con una  $P=0.02$ , con una disminución significativa en articulaciones inflamadas (0 articulaciones inflamadas a los 6 meses de anti-TNF),  $P=0.0043$  en artritis reumatoide, se observó una disminución significativa en la velocidad de sedimentación globular en espondilitis anquilosante a los seis meses de tratamiento  $p=0.03$ .
- **CONCLUSIONES:** Se encontraron diferencias significativas principalmente en pacientes con artritis reumatoide, en la disminución de articulaciones inflamadas, y disminución de la proteína c reactiva promedio a los seis meses del tratamiento con anti-TNF, en espondilitis anquilosante también se observó una disminución significativa en los niveles de velocidad de sedimentación globular

## I. INTRODUCCIÓN

El factor de necrosis tumoral (TNF) es una citocina originalmente descubierta como un factor inducido por lipopolisacáridos microbianos, el cual puede inducir muerte celular y regresión de algunos tumores, posteriormente se vinculó a caquexia inducida por infección crónica y presencia de tumores. Los macrófagos son la fuente primaria de producción TNF, pero una variedad de células también puede sintetizar esta molécula, entre ellas linfocitos, neutrófilos, queratinocitos, células cebadas y algunos tumores (1). El TNF es una proteína pleiotrópica que actúa a través de dos receptores transmembrana: TNF receptor 1 (TNFR1), también conocido como p55 o p60, y TNF receptor 2 (TNFR2), también conocido como p75 o p80. TNFR1 está expresado en casi todos los tejidos mamíferos, mientras que la expresión del TNFR2 es altamente regulado y típicamente expresado en células del sistema inmune. La ligadura del TNF alfa al TNFR1 se considera irreversible, pero la ligadura del TNF alfa al TNFR2 se considera rápida, tal vez actuando como un “gastador” de ligando incrementando la concentración de TNF alfa en la superficie celular (ligadura y disociación rápida al TNFR2) (2). Los efectos biológicos del factor de necrosis tumoral alfa son variados, entre ellos destacan la contra regulación de los mecanismos de la señalización de insulina, mediante inhibición de actividad de tirosina cinasa del receptor de insulina, por lo que la isoforma TNFR1 juega un papel preponderante en la resistencia a la insulina mediada por TNF. El TNFR es roto por la metaloproteínasa TACE a su forma soluble la cual aún puede ligar el TNF alfa, por lo que el número de receptores TNFR2 capaces de inducir proliferación y apoptosis varía rápidamente. TNFR1 está relacionado a resistencia a infección por ciertas bacterias como *Listeria monocytogenes*, y ratones carentes de TNFR1 presentan resistencia a letalidad inducida por TNF e interleucina 1, además de resistencia a choque tóxico inducido por lipopolisacáridos (3). También es un estimulador autocrino y un potente inductor paracrino de otras citocinas inflamatorias como, interleucina 1 (IL-1), IL-6, IL-8, factor estimulador de colonias de monocitos-granulocitos (GM-CSF), y producción de moléculas de adhesión por

los fibroblastos (ICAM-1). El TNF tiene un papel preponderante en la fisiopatología de la artritis reumatoide, a grandes rasgos el TNFR2 es responsable de la proliferación de células T y supresión de respuesta inflamatoria mediada por TNF alfa, mientras que el TNFR1 es indispensable en detonar defensas del huésped y la respuesta inflamatoria. Receptores solubles de TNF alfa, se encuentran aumentados en el líquido sinovial de pacientes con artritis reumatoide (AR), también niveles superiores de TNF en comparación con los receptores solubles prolongan la respuesta inflamatoria, en las células sinoviales el TNF produce proliferación, síntesis de IL-1, aumento en la síntesis de colagenasa, producción de GM-CSF etc.

(4). El TNF alfa también tiene un rol preponderante en la fisiopatología en la espondilitis anquilosante (EA), estudios en ratones con una forma truncada de TNF alfa presentan un cuadro muy parecido a la espondilitis anquilosante humana, además los niveles séricos de TNF alfa en pacientes con espondilitis anquilosante fueron consistentemente más altos que en los controles, también se han detectado niveles altos de ARNm de TNF y proteínas en biopsias de articulaciones sacroilíacas de pacientes con espondilitis anquilosante (5). Por lo tanto, el bloqueo del factor de necrosis tumoral alfa en pacientes con estas entidades ha demostrado su eficacia en múltiples estudios clínicos (6,7,8,9). En la actualidad contamos con 5 bloqueadores del factor de necrosis tumoral, que difieren en algunas características, estos son, etanercept, infliximab, adalimumab, certolizumab y golimumab. Infliximab, adalimumab y golimumab son anticuerpos monoclonales IgG bivalentes, pero solo adalimumab y golimumab son totalmente humanizados. Adalimumab es un anticuerpo monoclonal IgG de ratón humanizado bivalente, se une específicamente a TNF e inhibe su acción biológica al impedir su ligadura con TNFR1 y TNFR2. Golimumab forma complejos de alta afinidad con TNF soluble (TNFs) y TNFtm (TNF transmembrana). Infliximab es una proteína IgG1 humano-murina quimérica bivalente que contiene aproximadamente 25 % de aminoácidos derivados de ratón, se une con alta afinidad a TNFsol y TNFtm, pero no a TNF beta. Certolizumab es el fragmento Fab' de un anticuerpo humanizado recombinante contra TNFsol y TNFtm, no contiene la región Fc. El etanercept es una proteína de fusión diseñada genéticamente y consiste en el dominio Fc de la

IgG1 fusionada al dímero del dominio extracelular ligando-unión del TNFR2/p75 humano. Se une con alta afinidad al TNFsol y TNFtm, además a la linfotoxina alfa (TNF beta), es el único aprobado por la FDA con esta acción (10). Las guías internacionales actuales del colegio americano de reumatología (ACR) y de la liga europea contra el reumatismo (EULAR) para el tratamiento de la artritis reumatoide, contemplan el uso de anticuerpos contra factor de necrosis tumoral alfa en sus algoritmos de tratamiento, pudiendo iniciar su uso, después del fallo de la monoterapia con metotrexate, y dependiendo de la actividad de la enfermedad (11,12). En cuanto a las espondiloatropatías también se han emitido guías internacionales que avalan el uso de terapia anti TNF, de hecho, algunos aspectos de estas patologías solo tienen resultados positivos con estos tratamientos (entesopatía, espondiloatropatia de predominio axial con actividad alta persistente) (13,14) . El propósito de este estudio es describir las características de la población del instituto nacional de rehabilitación en el servicio de reumatología, tratadas con drogas anti TNF, dentro del programa asistencial del instituto, durante el tiempo de duración de este.

## II. PACIENTES Y METODOS

Estudio retrospectivo, descriptivo, longitudinal, mediante revisión de expediente electrónico, archivo imagenológico, y resultados de laboratorio de los pacientes inscritos en el programa asistencial del instituto nacional de rehabilitación, para el uso de terapia biológica (anti TNF), durante la duración de este. En total el programa abarco 21 pacientes, se administraron veinticuatro dosis de adalimumab, excepto por dos pacientes que se dieron de baja del programa y solo recibieron 5 dosis. Se recolectarán datos demográficos, a través de revisión de expediente electrónico, también se revisó expediente electrónico para obtener, estatus de factor reumatoide, anticuerpos contra péptido cíclico citrulinado, HLA-B27, actividad promedio mediante SDAI/CDAI (15), tiempo de evolución, fármacos modificadores de la enfermedad (FARME) utilizados, presencia o ausencia de erosiones articulares, manifestaciones extraarticulares, comorbilidades.

### **Análisis estadístico**

El análisis de datos se realizó en el programa STATA versión 12.0, primero se realizó estadística descriptiva para las distintas variables, utilizando medidas de tendencia central, media o mediana, según correspondió a cada una de las variables numéricas, o bien medidas de dispersión (desviación estándar y percentiles) según aplico.

Para el análisis y dado que la distribución no fue normal, se hicieron pruebas no paramétricas para la comparación de distintas variables pre y post tratamiento, utilizándose, la prueba del signo de Wilcoxon.

### III. RESULTADOS

Se analizaron 21 pacientes por medio de expediente electrónico, todos dentro del programa de tratamiento con anti-TNF, en este caso adalimumab a dosis de 40 mg subcutáneos cada 2 semanas, dosis supervisada, artritis reumatoide fue la enfermedad mas prevalente entre los tratados (57%), seguida por espondilitis anquilosante (28%), después dos casos de artritis juvenil idiopática (9.5%), con un solo caso (4.7%) de artritis psoriásica entre los tratados con anti-TNF. El tiempo de evolución promedio entre los pacientes con artritis reumatoide al inicio del anti-TNF fue de 86.33 (17-292) meses, mientras que los pacientes con diagnostico de espondilitis anquilosante, tenían en promedio 129 (33-265) meses de evolución antes de iniciar anti-TNF, la proteína C reactiva presentó una mediana inicial en pacientes con artritis reumatoide de 39.3 mg/dL, en pacientes con espondilitis anquilosante la mediana de velocidad de sedimentación globular (VSG) fue de 36 mm/hora previa al inicio del tratamiento. Todos los pacientes (100%) con diagnóstico de artritis reumatoide presentaron positividad para el factor reumatoide con un promedio de 431.35 (19-3290) U/L. En cuanto a la positividad del antígeno HLA-B27 en pacientes con espondilitis anquilosante solo 1 (16.66%), fue positivo. De los pacientes con artritis reumatoide 10 (83.33%) utilizaban corticoesteroides como parte del tratamiento, con una dosis promedio de 6.66 (2.5-15) mg/día de prednisona, y 10.12 (6-15) mg/día de deflazacort. En cuanto a manifestaciones extraarticulares en pacientes con artritis reumatoide, encontramos que 3(25%) de estos presentaban síndrome seco (SICCA). En espondilitis anquilosante 66.7% de los pacientes presentaron manifestaciones extraarticulares, entesitis en el 33.33%, psoriasis en el 16.67% y uveítis en el 16.67%, también llama la atención que solo un paciente (0.0833%) presentó erosiones previo al inicio de tratamiento anti-TNF. (Tabla 1)

Tabla 1. Características iniciales de la población	Total (n=21)		Artritis reumatoide (n=12)		Espondilitis anquilosante (n=6)		Artritis juvenil idiopática (n=2)		Artritis psoriásica (n=1)	
	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
Genero (%)	11 (52.38)	10 (47.61)	3 (25)	9 (75)	5 (83.33)	1 (16.66)	1 (50)	1 (50)	1 (100)	0 (0)
Edad (rango)	33.90 (15-47)	38 (18-56)								
Tiempo de evolución			86.33 (17-292)		129 (33-265)		84(67-101)		45	
Factor reumatoide (U/ml)			431.35 (19-3290)		-		166.55 (8.1-325)		-	
Anti CCP (U/ml)			1499.46 (348.9-3772)		-		-		-	
Sacroilitis			-		1		-		-	
Tratados con corticoesteroides (%)			10 (83.33)		-		1 (50)		-	
Dosis prednisona (mg/día)			6.66 (2.5-15)		-		-		-	
Dosis deflazacort (mg/día)			10.12 (6-15)		-		-		-	
<b>Manifestaciones extraarticulares</b>										
Entesitis (%)			-		2 (33.33)		-		-	
Psoriasis (%)			-		1 (16.67)		-		1 (100)	
Uveítis (%)			-		1 (16.67)		-		-	
Síndrome SICCA			3 (25)		-		-		-	
Erosiones			1 (12.50)		-		1 (50)		-	
HLA-B27			-		2 (66.67)		-		-	

Se observó que hubo un cambio significativo en los niveles de proteína c reactiva, en los pacientes con artritis reumatoide, después de seis meses de iniciado el tratamiento anti-TNF, con una disminución hasta de 13.2 mg/L con una  $p=0.02$ , a los 6 meses de iniciado el tratamiento con anti-TNF. (Grafica 1) (Tabla 2)



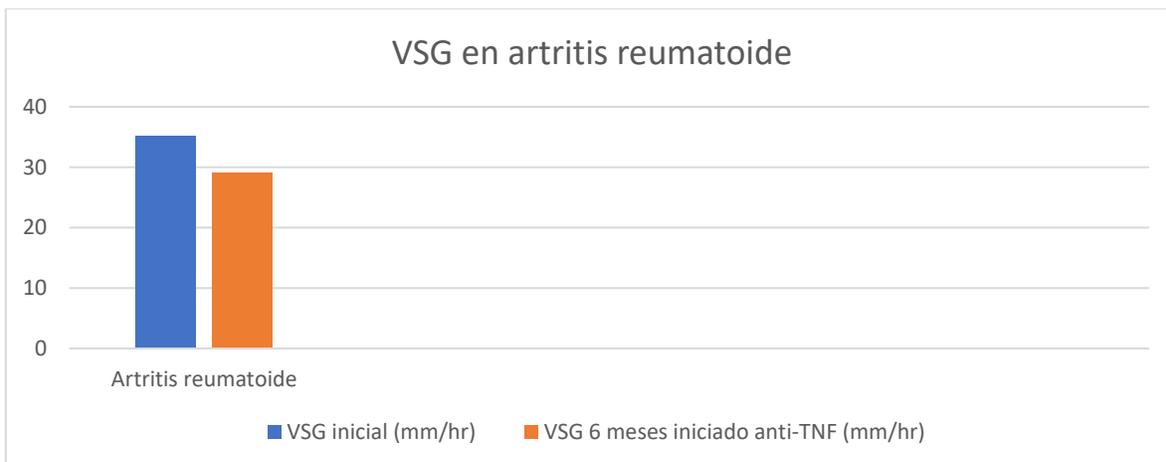
**Grafica 1.** Cambio en PCR promedio a los 6 meses de iniciado anti-TNF, en artritis reumatoide.  $p=0.02$  para artritis reumatoide

En cuanto a espondilitis anquilosante hubo un cambio en significativo en velocidad de sedimentación globular llegando hasta 10 mm/hora con una  $p=0.03$ , después de seis meses de iniciado el tratamiento anti-TNF. (Grafica 2) (Tabla 2)



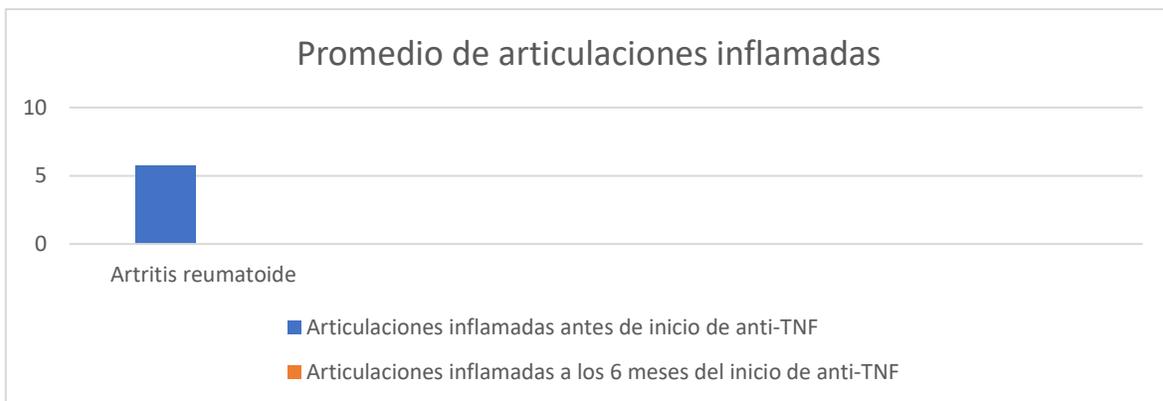
**Grafica 2.** Cambio en velocidad de sedimentación globular, después de seis meses de tratamiento anti-TNF,  $p= 0.03$ .

Se encontró que en los pacientes con artritis reumatoide hubo una diferencia significativa entre los niveles de velocidad de sedimentación globular de inicio y a los seis meses de tratamiento con anti-TNF, con una diferencia una disminución hasta de 23 mm/hg con una  $P=0.0083$ . (Grafica 3) (Tabla 2).



**Gráfico 3.** Velocidad de sedimentación a los 6 meses de iniciado tratamiento anti-TNF, con  $p=0.0083$  para artritis reumatoide.

También en pacientes con artritis reumatoide se encontró diferencia significativa entre el promedio de articulaciones inflamadas al inicio y después de seis meses de tratamiento anti-TNF, con una disminución significativa en las articulaciones inflamadas,  $P=0.0043$ , (Grafica 3).



**Gráfico 4.** Conteo de articulaciones inflamadas (según DAS28) previas al inicio de anti-TNF y seis meses de iniciado el manejo con anti-TNF,  $P=0.0018$ , para artritis reumatoide

Todos los pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide ( $n=12$ ) se encontraban con terapia combinada con fármacos modificadores de la enfermedad previo al inicio de anti-TNF, seis meses después de iniciado anti-TNF, no hubo diferencia significativa en la dosis de metotrexate consumido por los paciente, con una disminución promedio de 1.25 mg a los seis meses ( $p=0.15$ ), la dosis de leflunomida disminuyó hasta 11.35 mg/día ( $p=0.096$ ), siendo no significativa. (Tabla 2).

*Tabla 2. Artritis reumatoide Espondilitis anquilosante*

	Inicial	6 meses	p=	Inicial	6 meses	p=
<i>Dosis metotrexate</i>	16.25	15	0.15	15	10	0.31
<i>Dosis leflunomida</i>	17.14	11.35	0.096	-	-	-
<i>Dosis sulfasalazina</i>	1.35	0.85	0.02	2.25	1.25	0.08
<i>PCR</i>	39.3	13.2	0.02	-	-	0.02
<i>VSG</i>	34.5	23	0.0083	36	10	0.03
<i>Articulaciones inflamadas</i>	5	0	0.0043	0.5	1	0.19

**Tabla 2.** Comparación de medianas iniciales y seis meses de tratamiento con anti-TNF, en artritis reumatoide y espondilitis anquilosante.

#### IV. DISCUSIÓN

Este es un estudio meramente observacional para determinar las características de la población tratada con anti-TNF en el Instituto Nacional de Rehabilitación por el servicio de reumatología, la mayoría de los pacientes en tratamiento anti-TNF son pacientes con artritis reumatoide (57%), con terapia combinada de fármacos modificadores de la enfermedad y con uso concomitante de corticoesteroides (47%), con un promedio de 5.4 articulaciones inflamadas previas al inicio del tratamiento anti-TNF, con lo cual podemos inferir una adecuada selección de estos pacientes para el uso de anti-TNF, siendo pacientes con factores de mal pronóstico y gravedad, y sin respuesta al tratamiento combinado, esto lo corroboramos al ver una diferencia significativa en la disminución promedio de los niveles de proteína c reactiva, y del conteo de articulaciones inflamadas a los 6 meses de iniciado el tratamiento anti-TNF. La segunda enfermedad mas prevalente fue espondilitis anquilosante (n=6), el 66% de estos pacientes con manifestaciones extraarticulares, lo que respalda el uso de anti-TNF en el tratamiento, el resto de los pacientes en tratamiento anti-TNF, fueron dos pacientes con artritis juvenil idiopática (9.5%), y un paciente con artritis psoriásica (4.7%), uno de los casos de artritis juvenil idiopática fue poliarticular con factor reumatoide positivo, y el otro caso fue artritis-entesitis según expediente electrónico. Aunque el estudio es observacional y la muestra se obtuvo por conveniencia, este estudio podría tomarse como base para el inicio de estudios controlados y aleatorizados en pacientes tratados con anti-TNF, y para realizar un protocolo interno para seleccionar pacientes a tratarse con anti-TNF, ya que por los costos es un recurso limitado, pero con beneficios muy importantes en pacientes seleccionados.

## V. CONCLUSIONES

En la práctica de la reumatología en México el uso de fármacos modificadores de la enfermedad del tipo biológicos (en especial anti-TNF), sigue estando restringida a casos complicados, y con múltiples factores de mal pronóstico, por lo menos en las instituciones de asistencia pública, en este estudio se observó esta tendencia también en nuestro instituto. Con estos datos podemos iniciar un protocolo de selección interna para uso de fármacos modificadores de la enfermedad biológicos, basados en las características de la población del instituto, además iniciar un seguimiento sobre los beneficios y/o efectos adversos en esta población específica.

## VI. BIBLIOGRAFIA

1. David A. Fox. Cytokine blockade as a new strategy to treat rheumatoid arthritis. Inhibition of tumor necrosis factor. Arch intern med. 2000;160:437-444
2. Narayanan Parameswaran, Sonika Patial. Tumor Necrosis Factor- $\alpha$  Signaling in Macrophages. Crit Rev Eukaryot Gene Expr. 2010 ; 20(2): 87–103
3. David J. MacEwan. TNF ligands and receptors - a matter of life and death. British Journal of Pharmacology (2002) 135, 855 – 875
4. Pallinti Vasanthi, Ganesan Nalini, G. Rajasekhar. Role of tumor necrosis factor-alpha in rheumatoid arthritis: a review. APLAR Journal of Rheumatology 2007; 10: 270–274
5. John C. Davis. Understanding the Role of Tumor Necrosis Factor Inhibition in Ankylosing Spondylitis. Semin Arthritis Rheum. (2004) 34:668-677
6. B A van de Putte, C Atkins, M Malaise, J Sany, A S Russell, et al. Efficacy and safety of adalimumab as monotherapy in patients with rheumatoid arthritis for whom previous disease modifying antirheumatic drug treatment has failed. Ann Rheum Dis 2004;63:508–516
7. Joan M. Bathon, Richard W. Martin, Roy M. Fleischmann, John R. Tesser, Michael H. Schiff et al. A Comparison of Etanercept and Methotrexate in Patients with Early Rheumatoid Arthritis. N Engl J Med 2000; 343:1586-1593
8. Désirée van der Heijde, Alan Kivitz, Michael H. Schiff, Joachim Sieper, Ben A. C. Dijkmans et al. Efficacy and Safety of Adalimumab in Patients With Ankylosing Spondylitis. Arthritis & rheumatism. Vol. 54, No. 7, July 2006, pp 2136–2146
9. John C. Davis, Jr., Désirée van der Heijde, Jurgen Braun, Maxime Dougados, John Cush et al. Recombinant Human Tumor Necrosis Factor Receptor (Etanercept) for Treating Ankylosing Spondylitis. Arthritis & rheumatism Vol. 48, No. 11, November 2003, pp 3230–3236

10. Krzysztof Lis, Olga Kuzawińska, Ewa Bałkowiec-Iskra. Tumor necrosis factor inhibitors – state of knowledge. *Arch Med Sci* 2014; 10, 6: 1175–1185.
11. Jasvinder A. Singh, Kenneth G. Saag, S. Louis Bridges Jr. Y cols. 2015 American College of Rheumatology Guideline for the Treatment of Rheumatoid Arthritis. *Arthritis Care & Research* 2016;68 (1) 1-25
12. Josef S Smolen, Robert Landewé, Johannes Bijlsma, Gerd Burmester, Katerina Chatzidionysiou. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2016 update. *Ann Rheum Dis* 2017;0:1–18
13. Michael M. Ward, Atul Deodhar, Elie A. Akl, Andrew Lui, Joerg Ermann et al. American College of Rheumatology/Spondylitis Association of America/Spondyloarthritis Research and Treatment Network 2015 Recommendations for the Treatment of Ankylosing Spondylitis and Nonradiographic Axial Spondyloarthritis. *Arthritis & Rheumatology*, (2016) 68: 282–298
14. Désirée van der Heijde, Sofia Ramiro, Robert Landewé, Xenofon Baraliakos, Filip Van den Bosch et al. 2016 update of the ASAS-EULAR management recommendations for axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis* 2017;0:1–14
15. D. Aletaha, J. Smolen. The Simplified Disease Activity Index (SDAI) and the Clinical Disease Activity Index (CDAI): A review of their usefulness and validity in rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 2005; 23 (Suppl. 39):S100-S108



VII. ANEXOS

ANEXO 1:

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES REUMÁTICAS CON ANTI-FACTOR DE  
NECROSIS TUMORAL

HOJA DE CAPTURA DE DATOS

-NUMERO DE EXPEDIENTE.

\_\_\_\_\_

FECHA DE NACIMIENTO. \_\_\_\_\_

EDAD (AÑOS CUMPLIDOS): \_\_\_\_\_

SEXO 0. F \_\_\_\_\_ 1. M \_\_\_\_\_

FECHA DE INICIO DE SÍNTOMAS. \_\_\_\_\_

FECHA DE DX DE LA ENFERMEDAD. \_\_\_\_\_

ENFERMEDAD DIAGNOSTICADA \_\_\_\_\_

TIEMPO DE EVOLUCION DEL  
PADECIMIENTO \_\_\_\_\_

TRATAMIENTO ANTES DE INICIAR ANTI TNF \_\_\_\_\_

CORTICOESTEROIDES

(SI/NO)\_\_\_\_\_

TIPO Y DOSIS DE

CORTICOESTEROIDES\_\_\_\_\_

NIVELES DE PROTEINA C REACTIVA PREVIOS A ANTI TNF

(MG/DL)\_\_\_\_\_

NIVELES DE VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR ANTES DE INICIO  
DE ANTI TNF

(MM/HR)\_\_\_\_\_

FACTOR

REUMATOIDE(MG/DL)\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

ANTICUERPOS ANTI CCP

(MG/DL)\_\_\_\_\_

ARTICULACIONES INFLAMADAS PREVIO AL INICIO DE ANTI TNF

(CUALQUIERA DEL CONTEO DE 28 ARTICULACIONES DEL

DAS28)\_\_\_\_\_

SACROILITIS ACTIVA DE ACUERDO AL MANUAL DE ASAS PARA LA  
EVALUACION DE ESPONDILOARTRITIS O SACROILITIS RADIOGRAFICA DE  
ACUERDO A CRITERIOS DE NEW YORK

\_\_\_\_\_

MANIFESTACIONES EXTRA ARTICULARES EN CASO DE  
ESPONDILOARTROPATIA (ENTESITIS, PLACAS DE PSORIASIS,  
UVEITIS)\_\_\_\_\_

EROSIONES EN MANOS Y/O PIES DE ACUERDO A SCORE SHARP/VAN DER  
HEIJDE SERA POSITIVO SI ES MAYOR O IGUAL A 1 EN MANOS Y/O PIES  
(SI/NO)\_\_\_\_\_

POSITIVIDAD PARA ANTIGENO HLA-  
B27(SI/NO)\_\_\_\_\_

POSITIVIDAD PARA ANTICUERPOS ANTINUCLEARES(SI/NO)  
PATRON(SI/NO)\_\_\_\_\_

#### COMORBILIDADES

A. DM. 0 \_\_\_\_\_ NO 1\_\_\_\_\_ SI

B. HAS . 0 \_\_\_\_\_ NO 1\_\_\_\_\_ SI

C. DILIPIDEMIA . 0 \_\_\_\_\_ NO 1\_\_\_\_\_ SI

D. SOBREPESO . 0 \_\_\_\_\_ NO 1\_\_\_\_\_ SI

E. NEOPLASIAS MALIGNAS . 0 \_\_\_\_\_ NO 1\_\_\_\_\_ SI

ESTADO CIVIL: CASADO—SOLTERO—UNION LIBRE—DIVORCIADO--  
VIUDO—

NIVELES DE PROTEINA C REACTIVA A LOS 6 MESES DEL TRATAMIENTO CON  
ANTI TNF \_\_\_\_\_

VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR A LOS 6 MESES DE  
TRATAMIENTO CON ANTI TNF

\_\_\_\_\_

SDAI O CDAI a los 6 MESES DE  
TRATAMIENTO \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

TRATAMIENTO FARME CONCOMITANTE A LOS 6 MESES DE INICIO DE ANTI  
TNF \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

NIVELES DE PROTEINA C REACTIVA A LOS 6 MESES POSTERIORES A  
FINALIZAR ANTI TNF

\_\_\_\_\_

VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR A LOS 6 MESES POSTERIORES  
DE FINALIZAR TRATAMIENTO CON ANTI TNF

\_\_\_\_\_

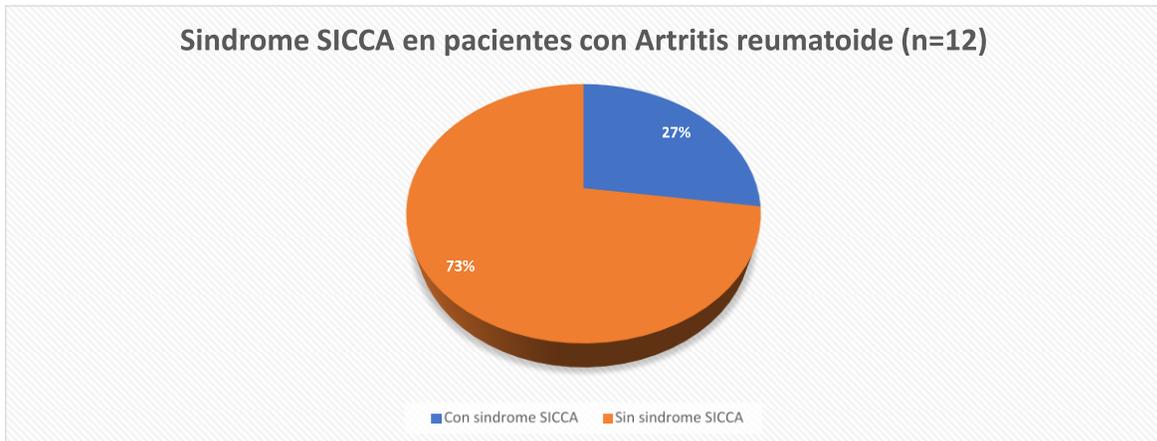
SDAI O CDAI a los 6 MESES DE FINALIZAR TRATAMIENTO CON ANTI  
TNF \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

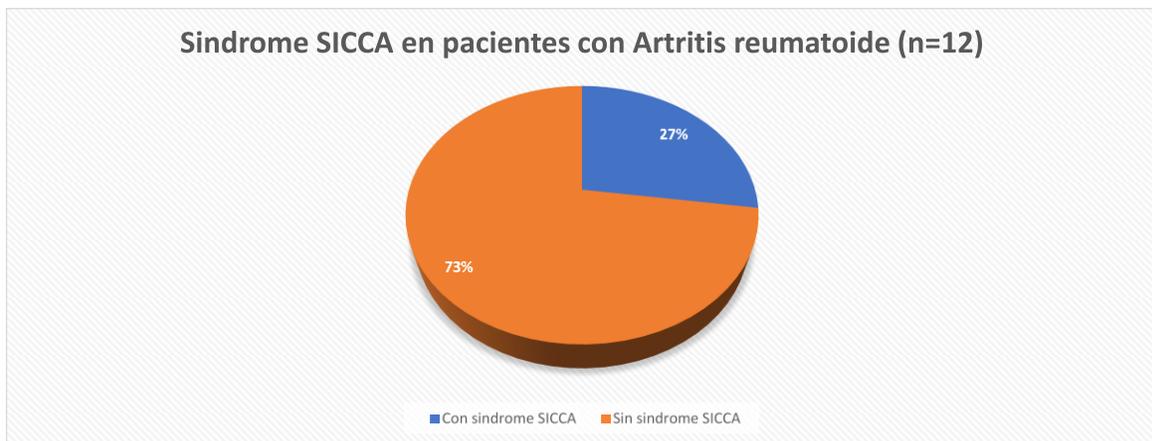
TRATAMIENTO FARME CONCOMITANTE A LOS 6 MESES DE FINALIZAR  
TRATAMIENTO ANTI

TNF \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_



**Grafica 5.** Porcentaje de pacientes con síndrome “seco” se tomó como positivo se aparece el diagnostico específico en el expediente electrónico.



**Grafica 5.** Porcentaje de pacientes con síndrome “seco” se tomó como positivo se aparece el diagnostico específico en el expediente electrónico.