

CAPÍTULO 41 - PROCESOS REUMÁTICOS INFLAMATORIOS

Autores: Natalia Penelas Abelleira, Adrián Lago Hernández

Coordinador: José Suárez Guijarro

Complejo Hospitalario A Coruña

1.- INTRODUCCIÓN Y CLASIFICACIÓN

Los procesos reumáticos son aquellos procesos patológicos que afectan al aparato locomotor sin derivar directamente de un traumatismo. Constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades, por lo general crónicas y con múltiples factores etiopatogénicos, cuyo principal nexo de unión es la presencia predominante de síntomas articulares como dolor, inflamación y en ocasiones rigidez (1).

Las artropatías reumáticas se han clasificado históricamente en degenerativas o inflamatorias (Tabla1). A continuación desarrollaremos aquellas entidades que creemos más relevantes en nuestra práctica clínica.

2.- ARTRITIS REUMATOIDE

2.1. Introducción

La Artritis Reumatoide (AR) es una enfermedad crónica y multiorgánica de origen desconocido que tiene un gran impacto en la calidad de vida del paciente y origina un coste económico y social importante. Se calcula que en España hasta un 5% de todas las incapacidades laborales permanentes se deben directamente a la AR.

Aunque existe una amplia gama de manifestaciones, la alteración característica de esta enfermedad es una sinovitis inflamatoria persistente que por lo común suele afectar a articulaciones periféricas de forma simétrica. El signo esencial de la enfermedad es la capacidad de la inflamación sinovial para producir una destrucción del cartílago con erosiones óseas y deformidades articulares en estadios posteriores, aunque su evolución puede ser muy variable (2).

2.2. Epidemiología

La AR es una enfermedad frecuente y su prevalencia varía poco entre países, oscilando entre el 0,5 y el 1%, con un 0,5% (3) en nuestro país.

Enfermedad cuya prevalencia aumenta con la edad, siendo más frecuente entre la 4ª y la 6ª década de vida. Presenta una proporción 3:1 a favor del sexo femenino, aunque esta diferencia disminuye en ancianos.

2.3. Etiopatogenia

De etiología desconocida, se considera resultado de la interacción entre factores ambientales, como el consumo de tabaco, y genéticos, destacando la presencia de determinados alelos HLA de la clase II (HLA-DR4 y HLA-DR1).

La AR se caracteriza por una sinovitis crónica inmunomodulada. La producción de anticuerpos antipeptídicos cíclicos citrulinados (anti-CCP), la del factor reumatoide (FR) y la elevación de los reactantes de fase aguda (RFA)

pueden iniciarse varios años antes de aparecer clínicamente. Posteriormente, un antígeno aún no identificado es presentado a los linfocitos T CD4+, activándose así la cascada de citocinas proinflamatorias, principalmente el TNF y la interleucina IL-1. La diana histológica de la enfermedad es el tejido sinovial cuya capa superficial se engrosa a partir de tejido de granulación inflamatorio (panus) e invade la cavidad sinovial, a la vez que produce citocinas y proteasas que dañarán localmente el cartilago y el hueso (áreas de osteolisis y osteopenia difusa regional).

2.4. Diagnóstico

El diagnóstico de la AR combina la presencia de diversos síntomas, signos y pruebas biológicas y de imagen. La clínica inicial característica consiste en rigidez articular matutina de larga duración acompañada de un síndrome asténico. Semanas o meses después se establece el cuadro artrítico, típicamente simétrico y poliarticular. La enfermedad frecuentemente se localiza en las articulaciones metacarpofalángicas, interfalángicas proximales o muñeca, aunque también puede afectar a otras articulaciones mayores o a la columna cervical. A largo plazo, la AR afecta a todas las estructuras de la articulación (con subluxaciones o verdaderas luxaciones e importantes deformidades) y a su alrededor: músculos (atrofia y retracción), tendones (roturas), cápsula y ligamentos (fibrosis). Asimismo, tienen lugar una serie de manifestaciones extraarticulares siendo lo más frecuente la presencia de nódulos reumatoides, aunque también afectación pleuropulmonar, manifestaciones oculares como la queratoconjuntivitis seca, cardíacas, vasculíticas e incluso el desarrollo de amiloidosis en un 10% de los casos. Entre las pruebas biológicas actuales, el FR (su negatividad no excluye el diagnóstico, ya que su sensibilidad ronda el 75%) y los AC anti-CCP son los que muestran una mayor utilidad diagnóstica y pronóstica. Los reactantes de fase aguda (VSG y PCR) reflejan la presencia e intensidad de un proceso inflamatorio pero no son específicos de la AR.

En cuanto a las pruebas de imagen, la radiología convencional es la prueba estándar en la AR pero en los primeros estadios apenas detecta cambios estructurales. Los ultrasonidos y la RMN parecen ser más sensibles en este periodo.

2.5. Tratamiento

El tratamiento farmacológico debe implantarse de forma precoz, y desde el primer momento combinando fármacos de 1º línea (AINEs, COXIBs, glucocorticoides) con fármacos de 2º línea, también conocidos como Fármacos Modificadores de la Enfermedad (FAME).

Fármacos de primera Línea: AINEs clásicos, Coxibs. En este grupo también se encuentran los glucocorticoides (GC), recomendando su uso al inicio del tratamiento a la espera de que los FAME comiencen a realizar su efecto. Se

Tabla 1. Clasificación de las enfermedades reumáticas según la Sociedad Española de Reumatología

1. Enfermedades inflamatorias del tejido conjuntivo y vasculitis:
 - Artritis Reumatoide
 - Lupus Eritematoso Sistémico
 - Esclerodermia
 - Dermatomiositis / Polimiositis
 - Síndrome de Sjögren
 - Otras enfermedades inflamatorias del tejido conjuntivo
 - Síndromes de superposición del tejido conjuntivo. Enfermedad mixta del tejido conjuntivo
 - Artritis Crónica Juvenil. Enfermedad de Still del adulto
 - Vasculitis
2. Espondiloartropatías Inflamatorias:
 - Espondilitis Anquilosante
 - Artritis reactivas. Síndrome de Reiter
 - Artritis Psoriásica
3. Artrosis
4. Artropatías Microcristalinas:
 - Gota aguda
 - Artropatía por depósito de pirofosfato cálcico
5. Reumatismos Extraarticulares: Síndromes dolorosos regionales y generales.
 - Fibromialgia .Reumatismos de partes blandas.
 - Hiperlaxitud ligamentaria

No existe ningún tratamiento eficaz para frenar el proceso de depósito. Los ataques agudos responden bien a Aines y en caso de que estos sean insuficientes o estén contraindicados se pueden emplear inyecciones intraarticulares de corticoides. En la enfermedad aguda recidivante puede ser útil el uso de colchicina. El tratamiento de la enfermedad crónica es similar al de la artrosis siendo necesario en casos muy avanzados la cirugía protésica.

deben administrar vía oral a dosis bajas (prednisona a dosis inferior a 10mg/día) el mínimo tiempo posible.

Fármacos de segunda línea: FAME clásicos, que tienen un comienzo de acción lento (de 1 a 6 meses): leflunomida, sulfasalacina, cloroquina, hidroxicloroquina y, principalmente, MTX a dosis única semanal de 15-25 mg (el de mejor balance riesgo-beneficio). Los conocidos como FAME biológicos, han abierto alternativas terapéuticas nuevas, y estarían indicados cuando al menos dos fármacos de 2ª línea clásicos han fallado. Éstos son principalmente los antagonistas del TNF (adalimumab, etanercept, infliximab).

En algunas ocasiones son necesarias otras medidas no farmacológicas, las cuales serán útiles siempre que se indiquen de manera lógica e individualizada. Así, tienen cabida en el tratamiento de la AR la rehabilitación física, las férulas ortopédicas, las sinovectomías articulares o de las vainas tendinosas en los casos agresivos o muy dolorosos, la cirugía de reconstrucción y abordaje de secuelas (injertos o transferencias tendinosas, osteotomías y realineamientos, artrodesis occipitoatloaxoidea) y las artroplastias protésicas.

3.- ARTRITIS CRÓNICA JUVENIL Y ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO

La *Artritis idiopática juvenil* (AIJ) es un término propuesto

para agrupar un grupo heterogéneo de artritis de etiología desconocida y de comienzo en la infancia. Consta de distintas enfermedades, cada una con una forma de presentación y manifestaciones clínicas diferentes.

El único requisito indispensable para el diagnóstico de la AIJ, en cualquiera de sus formas, es que la artritis persista durante más de 6 semanas en pacientes por debajo de los dieciséis años una vez descartadas otras causas (4).

Artritis sistémica: Se define como artritis en una o más articulaciones, junto con fiebre en agujas y al menos una

de las siguientes manifestaciones extraarticulares: exantema maculiforme eritematoso, adenopatías, hepatomegalia, esplenomegalia o serositis. Las articulaciones más frecuentemente afectadas son las rodillas, tobillos y carpo. También puede afectarse el raquis, sobre todo el segmento cervical. El inicio suele ser oligoarticular aunque puede generalizarse a una poliartritis. Su tratamiento se basa en el empleo de corticoides asociado al uso de metotrexate si hay afectación articular.

Oligoartritis: Se denomina así cuando afecta a cuatro o menos articulaciones. Se divide en persistente o extendida si tras los primeros meses de evolución se extiende a más de 5 articulaciones. Las articulaciones que se afectan con más frecuencia son las rodillas y los tobillos. La uveítis es la manifestación extra-articular más asociada a la oligoartritis. Su presencia está asociada a Anticuerpo Antinucleares(ANA) positivos(80% de los casos). Se pueden tratar con infiltraciones articulares de triamcinolona, metotrexate si la presentación es oligoarticular, o con fármacos biológicos en caso de persistencia de la enfermedad.

Poliartritis factor reumatoide positivo: artritis que afecta a cinco o más articulaciones con factor reumatoide positivo. El patrón de afectación suele ser simétrico. Como en la AR predomina en articulaciones de las manos y los pies.

Poliartritis factor reumatoide negativo: Es una artritis que afecta a cinco o más articulaciones con factor reumatoide negativo. A diferencia de la anterior suele ser asimétrica. En ocasiones, la artritis es menos intensa siendo más importante las contracturas en flexión.

El tratamiento de elección en los pacientes con poliartritis es el metotrexate. Si no resulta efectivo se utiliza Etanercept.

Artritis relacionada con entesitis: Esta forma de AIJ se define como artritis y entesitis ó cualquiera de las dos junto con algunas de estas características: Dolor inflamatorio en columna lumbosacra, dolor a la palpación en sacroilíacas, uveítis anterior aguda. Antecedentes familiares de espondilitis, enfermedad inflamatoria intestinal o uveítis anterior aguda. La forma más típica de afectación es la oligoartritis de miembros inferiores. Es muy característica la aparición de tarsitis.

La *Enfermedad de Still del Adulto* es similar a la forma sistémica del niño, pero aparece después de los 16 años. De predominio femenino, suele presentar un curso en forma de brotes, siendo el rash cutáneo la manifestación más característica.

4.- LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Enfermedad crónica autoinmunitaria de origen desconocido en la que se produce lesión tisular citológica por depósito de autoanticuerpos e inmunocomplejos.

Más común en mujeres que en hombres (9/1) se presenta con mayor frecuencia entre los 10 y los 50 años. La raza negra y asiática predisponen a la enfermedad. El LES puede también ser causado por ciertos fármacos como la Procainamida y la Hidralazina.

La sintomatología es muy variable y suele cursar en brotes. La forma de inicio y las manifestaciones clínicas más frecuentes son las artromialgias y/o artritis. Se pueden desarrollar poliartrosis simétricas, no erosivas que afectan principalmente a las articulaciones de las manos, aunque también aparecen en muñeca y rodillas. Otros síntomas comunes abarcan desde sintomatología de tipo general: fiebre de origen desconocido, cansancio, anorexia, malestar general; manifestaciones cutáneas tanto inespecíficas (fotosensibilidad, alopecia, úlceras orales...) como específicas: lupus cutáneo agudo, subagudo y crónico; así como manifestaciones de tipo neurológicas, pleuropulmonares, cardíacas, renales, gastrointestinales, oculares o hematológicas (5).

En cuanto a las pruebas de laboratorio la mejor prueba inicial es la detección de Anticuerpos Antinucleares (ANA), presentes en el 95% de los pacientes diagnosticados de LUPUS. Al no ser los ANA exclusivos únicamente de esta enfermedad, su presencia podría requerir la realización de otras pruebas de laboratorio para la detección de otros anticuerpos como los Anti DNAs o los Anti-Sm (los más específicos).

El tratamiento del LES varía desde las medidas generales al uso de distintos fármacos como los AINES; corticoesteroides e inmunosupresores: empleados en el tratamiento de manifestaciones potencialmente mortales y gravemente incapacitantes; Antipalúdicos y Fármacos Biológicos.

5.- ESPONDILOARTROPATÍAS INFLAMATORIAS

Las espondiloartritis constituyen un conjunto de enfermedades reumáticas que comparten numerosas características clínicas y etiopatogénicas. Se trata de enfermedades de etiología desconocida con implicación de factores genéticos (HLA-B27) y ambientales (antígenos bacterianos con puerta de entrada cutáneo-mucosa, sobre todo la intestinal).

La clínica se caracteriza por entesitis (inflamación destructiva a nivel de la inserción ósea de tendones y ligamentos) y oligoartritis seronegativas (factor reumatoide negativo), que se pueden manifestar como oligopoliartrosis periféricas o en formas exclusivamente axiales (raquis y sacroilíacas). También presentan manifestaciones específicas en piel, ojos e intestino.

5.1. Espondilitis anquilosante

Se trata de una enfermedad sistémica crónica e incapacitante que se caracteriza por dolor lumbar inflamatorio, movilidad limitada de la columna vertebral y en ocasiones se puede asociar a artritis periférica, entesitis y uveítis anterior aguda. Es la más frecuente de las espondiloartritis y la que más estrechamente se relaciona

con el HLA-B27. Es más frecuente en varones (de 3 a 5 veces más) y suele debutar en la segunda y tercera décadas de la vida siendo excepcional por encima de los 50 años.

5.2. Clínica

El síntoma inicial más característico es el dolor lumbar inflamatorio, entendiéndose este como un dolor que suele debutar antes de los 40 años, de comienzo insidioso, con una duración mayor de 3 meses, asociado a rigidez matutina y que suele mejorar con el deporte y la toma de Aines.

La rigidez lumbar matutina constituye la segunda manifestación más frecuente y se suele presentar por las mañanas al levantarse o tras los periodos de inactividad, mejorando con la práctica deportiva y la ducha caliente. Con bastante frecuencia la rigidez matutina obliga al paciente a rodar lateralmente sobre sí mismo para poder salir de la cama. La fatiga es otro síntoma relacionado con la enfermedad que en ocasiones plantea problemas de cara a reconocerlo pero que se estima presenta en el 63% de los pacientes. Puede acompañarse de síntomas generales como la astenia, anorexia, fiebre o la pérdida de peso. Aproximadamente un 40% de los pacientes desarrollarán artritis periférica, sobre todo a nivel de grandes articulaciones de las extremidades inferiores como la cadera y rodilla, aunque esta es infrecuente al inicio. (Tabla 2).

5.3. Diagnóstico y diagnóstico por imagen

El diagnóstico de la enfermedad es clínico y radiológico. Se suelen utilizar los criterios de Nueva York modificados (*sensibilidad del 83% y especificidad del 98%*⁶ que se dividen en criterios clínicos (dolor lumbar y rigidez mayor de 3 meses de duración que mejora con el ejercicio; limitación de movimientos de la columna lumbar en el plano sagital y frontal y limitación de la expansión torácica con respecto a los valores normales corregidos para edad y sexo) y criterios radiológicos (sacroilitis bilateral al menos grado 2 o unilateral grado 3-4). Se establece el diagnóstico si se cumple el criterio radiológico y al menos uno de los clínicos. Sin embargo estos presentan múltiples problemas, tales como que las consideraciones clínicas que recogen suelen aparecer en fases tardías de la enfermedad, así como la dificultad de determinar el grado de sacroilitis radiográfica. Posteriormente fueron apareciendo otras clasificaciones como los criterios de Amor et al y los del Grupo Europeo para el Estudio de las Espondiloartropatías (ESSG), sin ser ninguno de ellos suficientemente consistentes. De ahí la importancia de una correcta evaluación de los pacientes. En la primera consulta debe realizarse una correcta anamnesis, donde se recogerán los antecedentes personales y familiares del paciente, exploración física por aparatos, y se solicitarán pruebas complementarias (hemograma, bioquímica, VSG, PCR, HLA-B27, radiografías sacroilíacas y de columna). El HLA-B27 no es criterio diagnóstico. El objetivo del estudio radiológico es el de evidenciar y cuantificar el daño estructural producido. La radiografía simple será la primera prueba de imagen que pediremos. La lesión más precoz que se observa es la sacroilitis que se traduce en una imagen de pseudoensanchamiento a nivel de la articulación que en fases más avanzadas evolucionará hacia la anquilosis.

Tabla 2. Formas clínicas de presentación de la espondilitis anquilosante

| Síndrome sacroilíaco | Columna cervical | Columna dorsal | Artritis periférica |
|---|---|---|--|
| Se suele presentar como un dolor sordo, profundo, alternante, en el cuadrante supero-interno de la nalga, que a veces se irradia a la cara posterior del muslo y la rodilla. Al inicio con frecuencia es unilateral o intermitente, haciéndose bilateral y más permanente con el paso de los meses. Suele alternar las articulaciones sacroilíacas (sacroilitis basculante) | Suele aparecer en los casos más evolucionados. Podemos encontrar afectación de la articulación atloaxoidea, que se ha asociado a enfermedad avanzada y afectación articular periférica, y cursa con un cuadro de dolor a nivel occipital con o sin signos de compresión medular | En este segmento vertebral, la afectación de las articulaciones costo-vertebrales y costo-transversas puede ocasionar limitación en la respiración, por lo que en muchos pacientes puede observarse una respiración diafragmática | Suele desarrollarse durante los primeros años de la enfermedad, y típicamente es oligoarticular, asimétrica en extremidades inferiores. Tiende a resolverse sin deformidad residual, y raramente es permanente o erosiva |
| Columna lumbar | Entesitis | Extraarticulares | |
| Es el sector de la columna que típicamente se afecta en la EA, provocando dolor inflamatorio a ese nivel, así como limitación funcional. | Son muy frecuentes en la EA y clínicamente cursan con dolor local. Destacan la tendinitis aquilea y la fascitis plantar. La talalgia puede ser incluso la primera manifestación de la EA. | <ul style="list-style-type: none"> • Uveítis anterior aguda recidivante unilateral. Importante asociación con el HLA-B27 • Enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa) | |

A nivel vertebral se conforman cuerpos cuadrados (squaring) producto de la erosión de los extremos anteriores del cuerpo vertebral. La osificación reactiva termina por formar puentes entre las vértebras lo que origina el sindesmofito. Cuando estas lesiones evolucionan por toda la columna se observa la llamada columna en caña de bambú. Por otro lado, a nivel de la columna cervical, en algunos pacientes puede observarse una sinostosis de las articulaciones interapofisarias posteriores, que suele ser una lesión tardía (7).

5.4. Tratamiento

Actualmente no se dispone de ningún tratamiento curativo pero si de estrategias que ayudan a mejorar la calidad de vida de los pacientes. El pilar fundamental es el tratamiento farmacológico, junto con los programas de fisioterapia. Los Aines deben ser el tratamiento de primera línea. Se prefieren de acción prolongada, pautados por las noches y a dosis que controlen los síntomas. Para considerar a un paciente refractario a Aines debe de haber utilizado al menos dos Aines diferentes durante un periodo mínimo de tres meses a la dosis máxima permitida. Cabe destacar el uso de los COX-2 aunque su uso debe individualizarse a cada paciente dado sus efectos sobre el sistema cardiovascular. El uso de corticoides sistémicos está en controversia, debido a su toxicidad a largo plazo y a la recidiva de los síntomas una vez suspendidos, por lo que solo deberían emplearse en fases de gran actividad, en pacientes refractarios a Aines o como coadyuantes a estos en casos de afectación periférica. La sulfasalazina se reserva para la afectación periférica siendo también muy útil para la prevención de brotes de uveítis anterior.

Actualmente el metotrexate no ha demostrado eficacia en la enfermedad aunque sigue en estudio. Por último cabe destacar la importancia de la terapia biológica para controlar la enfermedad cuando esta se hace refractaria a los tratamientos anteriores. Disponemos de tres fármacos que en los estudios hasta el momento no han demostrado

superioridad entre ellos. Se trata de los antagonistas de TNF (adalimumab, infliximab, etanercept). Paralelamente

al tratamiento farmacológico se debe iniciar un programa de rehabilitación así como de apoyo psicológico individualizado para cada paciente. El tratamiento quirúrgico se centro sobre todo a nivel de la cadera y la columna (osteotomías vertebrales, prótesis total de cadera).

5.5. Artritis psoriática

Artritis inflamatoria erosiva habitualmente seronegativa asociada a la psoriasis. Suele debutar alrededor de los cuarenta años siendo la presentación axial más típica de varones y la periférica de mujeres. Para el diagnóstico de la enfermedad es muy importante preguntar al paciente sobre sus antecedentes familiares ya que cabe destacar que en un 15-17% las manifestaciones cutáneas son posteriores a las articulares (8). Como ya hemos mencionado la enfermedad puede manifestarse como artropatía periférica, axial o combinación de ambas. La afectación periférica suele presentarse de forma insidiosa, cursando con dolor y rigidez de las articulaciones afectadas. Puede existir un patrón mono, oligo (el más frecuente y asociada a dactilitis) o poliarticular (muy similar a la artritis reumatoide pero sin nódulos, seronegativa y afectación de IFD). Las articulaciones más afectadas son las IFD, MCF, MTF, muñecas y rodillas. La afectación de IFD (asociada casi siempre a onicopatía) y el carácter asimétrico son rasgos típicos de la enfermedad. Existe una forma de artritis denominada mutilante que afecta < 5% de los pacientes y afecta sobre todo a pequeñas articulaciones de manos y pies. La dactilitis o dedo en salchicha se presenta en torno al 30-50% y se define como la tenosinovitis de los tendones flexores, sobre todo de los pies. La afectación axial se asemeja a la producida en la EA pero no tiene un predominio tan marcado en varones, el dolor y la limitación no son tan llamativos y suele cursar de forma asimétrica. Como en la EA también pueden aparecer manifestaciones

oculares (uveítis, conjuntivitis), entesitis aquilea y afectación intestinal.

Las características radiográficas se pueden dividir en cambios de tipo proliferativo o erosivo. Lo más típico es la coexistencia de ambos, dando lugar a los clásicos cambios de erosión-proliferación en IFD e IFP, que en sus grados extremos llevan a la imagen lápiz-copa. Otro hallazgo típico es la periostitis en las diáfisis falángicas, metacarpianas, y metatarsianas.

El tratamiento va a depender del grado de afectación que presente el paciente. Así en las formas más leves de artropatía periférica empezaremos por los Aines y en función de la refractariedad de la enfermedad podemos añadir corticoides, FAME (MTX, SSZ...) o terapia biológica. La afectación axial se controla con Aines y fisioterapia.

5.6. Artritis Reactiva

Se trata de una oligoartritis asimétrica que afecta a las extremidades inferiores debida a la respuesta inmune desencadenada por una infección bacteriana, fundamentalmente localizada en el tracto gastrointestinal y urogenital. Se presentan con mayor frecuencia en pacientes que tienen el marcador genético HLA B27. Las bacterias gastrointestinales más implicadas suelen ser shigella, salmonella, campylobacter, y yersinia. A nivel urogenital chlamydia trachomatis y ureaplasma urealyticum. La asociación de artritis, uretritis no gonocócica y conjuntivitis fue descrita en 1916 y se denominó síndrome de Reiter.

Los pacientes pueden presentar fiebre, artritis asimétrica sobre todo en miembros inferiores, uretritis, conjuntivitis, uveítis (en fases posteriores), balanitis circinada, queratodermia blenorragica (lesiones cutáneas en plantas, palmas y región subungueal), entesopatías (sobre todo aquileas o de la fascia plantar) y afectación axial en casos más crónicos.

El tratamiento incluye el uso de Aines y en las formas crónicas sulfasalazina, metotrexate y la terapia biológica (antiTNF). Cabe destacar aquí también la importancia de la fisioterapia sobre todo en la afectación axial. El tratamiento antibiótico está indicado si se aísla el germen responsable.

5.7. Artritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal

Son un grupo de enfermedades articulares inflamatorias que aparecen en el seno de enfermedades intestinales (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa sobre todo). Se puede presentar tanto con afectación periférica como axial. La afectación periférica suele presentarse a nivel de las extremidades inferiores (sobre todo en rodillas y tobillos) en forma de brotes y suele asociarse a periodos de más actividad de la enfermedad intestinal, notándose mejoría de los síntomas articulares cuando se controla el brote intestinal. En la CU hay una simultaneidad entre los episodios de artritis y la diarrea con sangre, en el Crohn este paralelismo no es tan evidente.

El HLA-B27 se asocia con mayor riesgo de espondilitis y sacroileítis. A diferencia con lo anterior la afectación de columna es independiente de la actividad intestinal y se trata mediante reposo, Aines y fisioterapia.

Además de artritis las manifestaciones músculo-esqueléticas de las EI son osteoartropatía hipertrófica, osteítis granulomatosa e infiltración muscular granulomatosa. En el tratamiento se pueden emplear Aines, corticoides a dosis bajas o en inyección local, sulfasalazina, FAME y antagonistas de TNF (en función de la refractariedad de la misma).

6.- ARTROPATÍAS MICROCRISTALINAS

Se producen fundamentalmente por depósitos, ya sean cristales de urato monosódico como ocurre en la gota o de pirofosfato cálcico como ocurre en la condrocalcinosis.

6.1. Gota

Se trata de una artritis recidivante, aguda o crónica, de articulaciones periféricas, provocada por el depósito de cristales de urato monosódico en la sinovial y otros tejidos (9). A pesar de estar en relación con los niveles de ácido sérico no todos los pacientes con hiperuricemia (>7mg/dl) desarrollarán la enfermedad, aunque cuanto mayor sea el grado y la duración de la hiperuricemia más posibilidades hay de padecerla. Es la causa más común de monoartritis inflamatoria aguda en los adultos presentando una incidencia de 3-6 veces mayor en varones (dicha proporción tiende a igualarse en mujeres postmenopáusicas) y aparecer en las edades media de la vida (raro antes de los 30 años). La hiperuricemia puede ser debida a un aumento de producción (10%) o a una disminución de la excreción del ácido úrico (90%). Los **estilos de vida** poco saludables, la **obesidad**, la ingesta excesiva de alcohol o los alimentos ricos en **purinas** actúan como desencadenante de las crisis gotosas pero no son la causa de la enfermedad que tiene una naturaleza heterogénea con patrón hereditario.

6.2. Clínica

Se trata de una artritis recurrente mono u oligoarticular que se presenta de forma asimétrica y es más común en los miembros inferiores. Los episodios de inflamación aguda pueden afectar a las articulaciones (artritis), tendones (tendonitis) o bursas periarticulares (bursitis). La localización inicial en casi la mitad de los casos suele ser la primera articulación metatarsofalángica (conocido como podagra), destacando el intenso dolor y la tumefacción. La clínica se presenta de forma brusca con un pico sintomático a las 24-48 horas. Puede acompañarse de febrícula o fiebre, sobre todo en afectación oligoarticular o de grandes articulaciones.

La historia natural de la enfermedad suele cursar con el inicio del episodio agudo que cede en unas dos semanas y posteriormente el paciente queda asintomático, conociéndose esta etapa como fase intercrítica. A medida que la enfermedad avanza en el tiempo, la inflamación crónica y el depósito progresivo provocan el acúmulo de cristales subcutáneos o periarticulares conocidos como tofos. También se va produciendo una destrucción osteoarticular provocada por el depósito que cursa con dolor, sensación de tumefacción articular persistente y restricción de la movilidad (artropatía gotosa crónica).

Tabla 3. Pruebas de imagen en el diagnóstico de la gota

| Radiología simple | Ecografía | Resonancia magnética | Pruebas complementarias |
|--|---|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> No hallazgos en fase aguda En gota crónica aparece destrucción periarticular. Reacción perióstica característica en tejadillo. Osteolisis en casos graves | <ul style="list-style-type: none"> Útil en evaluación inicial y seguimiento evolutivo Presencia de inflamación sinovial con técnicas de doppler | <ul style="list-style-type: none"> Útil en evaluación inicial y seguimiento evolutivo Captación de gadolinio en inflamación sinovial | <ul style="list-style-type: none"> Se requiere un estudio analítico completo (VSG y leucocitosis) |

6.3. Diagnóstico

El definitivo e ideal es el que demuestra la presencia de cristales de urato monosódico en muestras biológicas. En la práctica clínica la existencia de un paciente con artritis

aguda recurrente, asimétrica, de miembros inferiores, autolimitada y con buena respuesta a Aines es altamente sugerente de gota. Las pruebas de imagen no diagnostican, pueden ayudar a determinar la severidad de la enfermedad y ayuda en el manejo de la misma (Tabla 3).

6.4. Tratamiento

El tratamiento agrupa a las diferentes fases en la que se puede encontrar el paciente. Así para la fase aguda se emplean los Aines acompañados de reposo y frío local. Se prescriben a dosis máximas ajustadas durante los días de mayor sintomatología y posteriormente se van descendiendo a medida que el paciente mejora (ej. Eterocoxib 120 mg/día durante 7 días). El uso de la colchicina está restringido dado su toxicidad en dosis altas (4-6 mg al día) y su ineficacia en dosis menos elevadas, así como por el peligro de usarse en pacientes con insuficiencia renal o hepática. Si el paciente está con un tratamiento hipouricemiente no tiene porque suspenderlo en la fase aguda. El uso de corticoides queda reservado para pacientes que no toleren los tratamientos previos (alergia Aines, antecedentes de hemorragia digestiva...). Los salicilatos están contraindicados por su acción uricosúrica cuando se emplean a dosis antiinflamatorias.

El objetivo durante la fase intercrítica es evitar la recidiva. El fármaco de elección es la colchicina a dosis 1mg/día. Debe monitorizarse su empleo y vigilar su uso sobre todo en paciente con insuficiencia renal o hepática crónica. Los Aines a dosis bajas se emplean como alternativa en pacientes que no toleran la colchicina.

El tratamiento profiláctico debe mantenerse entre 6-12 meses desde el inicio del tratamiento hipouricemiente y posteriormente puede suspenderse si el paciente presenta unos niveles adecuados de uricemia.

Las medidas generales para disminuir la uricemia incluyen la pérdida de peso, el control de la ingesta de alcohol y una dieta equilibrada baja en purinas. Cuando estas medidas no son suficientes y el paciente presenta síntomas graves (episodios agudos recurrentes, tofos o artropatía gotosa) está indicado el uso de fármacos hipouricemiantes. El alopurinol es el fármaco de elección. Suele iniciarse a dosis de 50-100 mg/día y se aumenta cada 2-4 semanas

hasta conseguir una dosis de mantenimiento. Su uso debe monitorizarse y mantenerse en el tiempo.

6.5. Condrocálcinos

Se trata de una enfermedad metabólica por depósito de cristales de pirofosfato cálcico en el interior del cartilago articular y áreas de metaplasia condroide de la sinovial,

tendones y bursas. Con el paso del tiempo se produce la precipitación de estos depósitos llegando a formarse auténticas calcificaciones visibles en estudio de radiología simple. Es de predominio femenino y aparece en edades avanzadas. Su etiología no está clara aunque se relaciona en un pequeño grupo de pacientes con enfermedades metabólicas y endocrinas e incluso aparece en menor medida con un patrón hereditario.

La mayoría de las veces es indolora y aparece como un hallazgo casual radiológico. Sin embargo entre un 20-30% de los pacientes se manifiesta con dolor persistente de la articulación afectada, no por la formación de la calcificación sino porque la enfermedad se comporta como un tipo de artrosis (seudoartrosis con agudizaciones). En un 25-45% de los pacientes se manifiesta como un ataque brusco de hinchazón monoarticular (sobre todo en rodilla) con intenso dolor, calor y rigidez articular (ataques de pseudogota) (10).

Radiográficamente lo más característico es la presencia de una calcificación lineal bordeando la periferia articular. Se produce por orden de frecuencia en los meniscos de las rodillas, el ligamento triangular del carpo y en la sínfisis del pubis. Típicamente también se pueden observar imágenes características de artrosis.

Al igual que en la gota, el diagnóstico de certeza se realiza con la visualización de los cristales. Es necesaria la realización de un estudio analítico completo para descartar enfermedades metabólicas asociadas.

No existe ningún tratamiento eficaz para frenar el proceso de depósito. Los ataques agudos responden bien a Aines y en caso de que estos sean insuficientes o estén contraindicados se pueden emplear inyecciones intraarticulares de corticoides. En la enfermedad aguda recidivante puede ser útil el uso de colchicina. El tratamiento de la enfermedad crónica es similar al de la artrosis siendo necesario en casos muy avanzados la cirugía protésica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Firenstein GS, Budd RC, Harris ED, McInnes IB, Ruddy S, editores. Kelley's textbook of rheumatology. 8 th ed. Stanford, CA: Elsevier Saunders; 2008.
2. Peter E Lipsky, Joel D. Taurog, Jhon J. Cush, David T. Felson, H. Ralph Schumacher, Lan X. Chen, Lawrence C. Madoff, Carol A. Langford, Bruce C. Gilliland. Harrison Principios de Medicina Interna. 17ª Edición. Madrid: Interamericana McGraw-Hill; 2009.
3. Carmona L. Epidemiología de la artritis reumatoide. En: Manual de la artritis reumatoide. Madrid: Sociedad Española de Reumatología/Wyeth, 2002.
4. JRA criteria Subcommittee of the Diagnostic and Therapeutic Criteria Committes of the American Rheumatism Association: Current proposed revisions of the JRA criteria. Arthritis Rheum 1977; 20 (suppl): 195-199).
5. Hahn BH, Tsao BP. Pathogenesis of systemic lupus erythematosus. In: Firestein GS, Budd RC, Harris ED Jr., et al., eds. Kelley's Textbook of Rheumatology. 8th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2008:chap 74.
6. Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York Criteria. Arthritis Rheum. 1984; 27: 361-8
7. Mulero Mendoza J. Diagnóstico precoz de espondiloartritis. Reumatol Clin. 2007; 3 Supl 2:S15-8
8. Zapico-Fernández MI, Torre-Alonso JC. Artritis psoriásica: clasificación y evaluación de los pacientes en la actualidad. Reumatol Clin. 2005; 1 Suppl 1:S21-5
9. Sociedad Española de Reumatología. Guía de práctica clínica para el manejo de la gota. Setiembre 2011. Disponible en url: <http://www.ser.es/practicaClinica/GuiapClinGot/>
10. Pascual E, Sivera F. Diagnosis of microcrystalline arthropathy. [Reumatol Clin.](#) 2008;4 Suppl 2:45-9.