

Bibiana Villamayor Blanco

Esclerodermia

DEFINICIÓN

El término esclerodermia hace referencia a la esclerosis de la piel, englobando una serie de entidades muy variadas. Existen dos grandes grupos:

- **ESCLERODERMIA LOCALIZADA O MORFEA:** Se afecta exclusivamente la piel.
- **ESCLERODERMIA O ESCLEROSIS SISTÉMICA (ES):** Se afecta la piel y otros órganos internos. Nos referiremos a ella en este capítulo.

CLASIFICACIÓN

La ES se puede dividir en dos tipos en función de la localización de la afectación cutánea: (Tabla 1).

- **ES CUTÁNEA DIFUSA:** Existe afectación del tronco y/o de las regiones proximales de miembros (esclerodermia proximal).
- **ES CUTÁNEA LIMITADA:** La afectación cutánea se limita a regiones distales de extremidades (hasta los codos y rodillas) y por encima de la clavícula (cabeza y cuello). El síndrome de CREST (calcinosis, Raynaud, afectación esofágica, esclerodactilia y telangiectasias) se engloba en este tipo.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de la ES varía entre 3 y 22 nuevos casos al año por millón de habitantes. La prevalencia varía entre 31 y 233 casos por millón de habitantes. Afecta predominantemente a mujeres, con una ratio 4:1. El inicio de la enfermedad es más frecuente en la quinta década de la vida¹.

ETIOPATOGENIA

Es una enfermedad multiorgánica, de etiología desconocida, que se caracteriza por la presencia de fibrosis en la piel y múltiples órganos internos como los pulmones, los riñones y el tubo digestivo.

Hay un trastorno generalizado de la microcirculación (obliteraciones vasculares) y del tejido conectivo, presentando un depósito excesivo de proteínas en la matriz extracelular (colágenos tipo I, III, VI, VII, XVI y proteoglicanos, entre otros). El antecedente familiar es el factor de riesgo más importante, aunque por debajo del 1% para cada miembro de la familia¹.

DIAGNÓSTICO

En 1980, se publicaron los criterios diagnósticos ACR2 (American College of Rheumatology). Posteriormente, en el año 2013, se publicaron los criterios ACR/EULAR3 (European League Against Rheumatism), en los que se requiere una puntuación ≥ 9 para establecer el diagnóstico (Tabla 2).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Estudio inmunológico. El 95% de los pacientes tienen anticuerpos antinucleares (ANA). Resulta útil para diagnosticar, clasificar y pronosticar la enfermedad. Los anticuerpos antitopoisomerasa 1 (AAT1 o anti-Scl 70) son específicos de la ES y están presentes entre un 20-30% de los casos¹.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

VASCULARES

El fenómeno de Raynaud aparece en el 90-95% de los casos y, habitualmente, es el síntoma inicial, precediendo incluso en años al resto de síntomas. Suele localizarse en los dedos de las manos y también en: pies, labios, orejas y lengua. Aparece espontáneamente o como respuesta al frío o al estrés. Consta de tres fases: palidez, cianosis y eritema. La isquemia crónica conlleva la aparición de lesiones tróficas, úlceras o flictenas.

CUTÁNEAS

Son unas de las primeras manifestaciones y están presentes en el 95% de los pacientes. Evoluciona en tres fases: edematosa, indurativa y atrófica, que pueden acompañarse de prurito. Cuando se afectan las manos se denomina esclerodactilia.

OSTEOMUSCULARES

Son muy frecuentes, sobre todo en fases iniciales. La afectación articular está presente en el 45-90% de los casos. Es frecuente la rigidez matutina, artralgias de las pequeñas articulaciones de las manos, rodillas y tobillos, poliartritis simétrica, tenosinovitis y fibrosis de las vainas tendinosas, que pueden llevar a deformidades en flexo.

La afectación ósea es muy característica y consiste en la resorción de los penachos de las falanges distales, acroosteólisis, que si progresa puede llevar a mutilaciones importantes. La afectación muscular es muy frecuente. Se presenta como mialgias, debilidad de extremidades de predominio proximal y miositis inflamatoria. También puede presentarse afectación gastrointestinal, pulmonar, renal y neuropsiquiátrica, entre otras.

TRATAMIENTO

FARMACOLÓGICO

El tratamiento debe ser individualizado, depende del tipo y la severidad de las manifestaciones clínicas. El fenómeno de Raynaud puede tratarse mediante antagonistas del calcio y evitar el uso de fármacos vasoconstrictores. Para las manifestaciones cutáneas, se pueden emplear fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) como metotrexato o ciclofosfamida. Las manifestaciones osteomusculares pueden tratarse con analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos, corticoides a dosis inferior de 10 mg y FAME⁴.

REHABILITADOR

El tratamiento rehabilitador tiene como objetivos: mantener el rango del movimiento articular, aumentar la elasticidad de la piel y preservar o aumentar la funcionalidad. Las técnicas utilizadas incluyen parafina, termoterapia, electroterapia analgésica y cinesiterapia. Ésta, abarca ejercicios para mantener el rango de movimiento y ejercicios de potenciación muscular, con precaución, y tras haber descartado una miositis inflamatoria.

Son útiles medidas generales de educación al paciente: hidratación de la piel y protección contra el frío evitando cambios bruscos de temperatura en el fenómeno de Raynaud^{5,6}.

PRONÓSTICO

La causa más frecuente de mortalidad es la hipertensión pulmonar y sus complicaciones. La esperanza de vida se estima en unos 15 años desde el diagnóstico y varía en función de la forma de presentación de la enfermedad. Son indicadores de mal pronóstico: presentación en edad avanzada, sexo masculino, raza afro-americana y el tipo ES cutánea difusa.

TABLAS

Tabla1. Criterios diagnósticos de la esclerosis sistémica (ES).

ÍTEM	SUBÍTEM	PUNTUACIÓN
Engrosamiento de la piel proximal a articulación metacarpofalángicas de las manos (criterio suficiente).		9
Engrosamiento de la piel de los dedos (escoger el subítem con mayor puntuación).	Puffy fingers.	2
	Esclerodactilia de los dedos (distal a las MCF pero proximal a las IFP).	4
Lesiones en pulpejos de los dedos (escoger el subítem con mayor puntuación).	Úlceras en pulpejos.	2
	Cicatrices en pulpejos.	3
Telangiectasias.		2
Capilaroscopia patológica.		2
EPID /HAP (máxima puntuación 2).	Enfermedad pulmonar intersticial difusa.	2
Fenómeno de Raynaud.	HAP.	2
Anticuerpos específicos de ES (AAT1, AAC y ARN pol) (máxima puntuación 3).	AAC.	3

Tabla 2. Tipos y características de esclerosis sistémica (ES) según la extensión de la afectación cutánea.

	ES CUTÁNEA DIFUSA	ES CUTÁNEA LIMITADA
AFECTACIÓN CUTÁNEA	Rápidamente progresiva e incluye zonas proximales de extremidades y tronco.	Lentamente progresiva e incluye zonas distales de extremidades y cara.
ANTICUERPOS MÁS FRECUENTES	AAT1 y ARN pol III.	AAC.
AFECTACIÓN VISCERAL	Frecuente, precoz y más grave.	Menos frecuente y menos grave.
COMPLICACIÓN PULMONAR	EPID.	HAP.
HALLAZGO CAPILAROSCÓPICO PREDOMINANTE	Áreas avasculares.	Megacapilares.
PRONÓSTICO	Malo.	Bueno, salvo en casos con HAP.

BIBLIOGRAFÍA

- García de la Peña Lefebvre P. Esclerosis sistémica y síndromes esclerodermiformes. En: Alperi López M. Manual SER de enfermedades reumáticas. Barcelona: Elsevier; 2014. p 363-71.
- Masi AT. Preliminary criteria for the classification of systemic sclerosis (scleroderma). *Arthritis Rheum.*1980;23:581-90.
- Van den Hoogen F, Khanna D, Fransen J, Johnson SR, Baron M, Tyndall A, et al. 2013 classification criteria for systemic sclerosis: an american college of rheumatology/european league against rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheum.* 2013;65:2737-47.
- Kowal-Bielecka O, Landewé R, Avouac J, Chwiesko S, Miniati I, Czirjak L, et al. EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis: a report from the EULAR Scleroderma Trials and Research group (EUSTAR). *Ann Rheum Dis.* 2009;68:620-8.
- Hicks JE, Gerber L. Rehabilitation of the patient with arthritis and conective tissue disease. En: DeLisa J, Gans B. *Rehabilitation Medicine: principles and practice.* Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p 1477-1516.
- Peña Arrebola A. Papel del ejercicio en rehabilitación reumatológica. *Rehabilitación.* 2003;37/6.

Bibiana Villamayor Blanco

Artritis reumatoide

DEFINICIÓN

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica sistémica inflamatoria, de causa desconocida, que principalmente afecta a las articulaciones periféricas, con un patrón simétrico. Clínicamente suele presentar síntomas generales (fatiga, malestar, rigidez matutina) asociados a afectación extraarticular (cutánea, ocular, cardiovascular, pulmonar, etc.). La AR puede conducir a la destrucción articular y a la discapacidad progresiva.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la AR en España es del 0,5%. Es más frecuente en mujeres, en una proporción aproximada de 3:1. Su comienzo puede ocurrir a cualquier edad, aunque es más frecuente entre los 40-60 años. La incidencia aumenta en familiares (2-3 veces). El componente genético sigue un modelo de herencia poligénico. En fumadores, el riesgo de padecer AR es 1,5-2 veces mayor¹.

FISIOPATOLOGÍA

La AR es de causa desconocida. Su mecanismo patogénico es común a las enfermedades autoinmunes. Se basa en una activación anómala de procesos normalmente implicados en las respuestas inmune e inflamatoria defensivas.

Se ha especulado sobre una posible etiología infecciosa (virus de Epstein-Barr, parvovirus B19 y retrovirus, entre otros) pero no existen pruebas epidemiológicas ni microbiológicas que lo confirmen.

Presenta un importante componente genético. Los factores genéticos identificados incluyen múltiples genes implicados en la respuesta inmune. Destaca el epítipo compartido del gen del complejo mayor de histocompatibilidad HLA-DRB1, en concreto DR4 y DR1/1.

DIAGNÓSTICO

CRITERIOS PARA LA CLASIFICACIÓN DE AR

Los criterios para establecer el diagnóstico de AR están basados en una historia clínica precisa, un examen físico completo, pruebas de laboratorio y la exclusión de otros diagnósticos.

En 1987, se publicaron los criterios ACR2 (American College of Rheumatology) para la clasificación de AR. Posteriormente, en el año 2010, se publicaron los criterios ACR/EULAR3 (European League Against Rheumatism) (Tabla 1).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma, pruebas de función hepática y renal, análisis de orina.

- **REACTANTES DE FASE AGUDA:** La velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR) son marcadores de inflamación. El hallazgo de altos valores de PCR al inicio de la AR se considera un predictor independiente de discapacidad funcional⁴.
- **FACTOR REUMATOIDE:** No es específico de AR. Presente en el 5% de la población general y esta cifra aumenta con la edad. La seropositividad se asocia con peor pronóstico, afectación articular más severa y mayor número de complicaciones extraarticulares.
- **ANTICUERPOS ANTIPÉPTIDO CITRULINADO:** Su presencia y el valor de su título se asocian con AR más grave y erosiva.
- **PRUEBAS DE IMAGEN:** El índice radiográfico inicial es el mayor factor predictivo de daño radiográfico futuro. La ecografía y la Resonancia Magnética han demostrado mayor sensibilidad que la radiografía simple en la detección precoz de sinovitis y de erosiones.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

ARTICULARES

Dolor de ritmo inflamatorio, inflamación y rigidez articular, debilidad muscular y deformidad articular (en fases avanzadas). La afectación suele ser simétrica.

- **MANOS:** Afecta predominantemente a las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales de los tres primeros dedos, raramente se afectan las interfalángicas distales. En fases avanzadas se pueden producir deformidades: dedos en ojal (boutonniere), dedos en cuello de cisne, pulgar en Z y desviación o ráfaga cubital.
- **HOMBROS:** Se afectan en fases avanzadas. Los síntomas consisten en dolor y limitación en todos los movimientos articulares.
- **CODOS:** Se afectan con frecuencia y la primera manifestación es la limitación de la extensión.
- También pueden verse afectadas las articulaciones de pies y tobillos, rodillas, caderas y columna vertebral.

EXTRAARTICULARES

- **PULMÓN:** Pleuritis, nódulos parenquimatosos y enfermedad pulmonar intersticial.
- **PIEL:** Nódulos subcutáneos, úlceras y atrofia cutánea.
- **CORAZÓN:** Pericarditis y enfermedad cardiovascular.
- **SISTEMA NERVIOSO:** Síndrome del túnel del carpo, subluxación atlo-axoidea, mononeuritis múltiple.
- **OJOS:** Síndrome de Sjögren, escleritis, cataratas.

También puede presentarse afectación renal, gastrointestinal, vasculitis, osteoporosis y amiloidosis, entre otras⁵.

TRATAMIENTO

FARMACOLÓGICO

El objetivo principal del tratamiento es la reducción de la inflamación sinovial. La reducción de la sinovitis se asocia con mejoría del dolor, del daño estructural y de la capacidad funcional.

Los principales fármacos que se emplean en el tratamiento de la AR son:

- **ANALGÉSICOS, ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINE) Y CORTICOIDES:** Se usan para reducir el dolor y la inflamación pero no modifican el curso de la enfermedad.
- **FÁRMACOS ANTIRREUMÁTICOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD (FAME):** Son fármacos inmunomoduladores con la capacidad de cambiar el curso evolutivo de la AR. Su introducción en el esquema terapéutico se debe hacer de forma precoz.⁶ Exigen una monitorización individualizada. El fármaco de elección es el Metotrexate. Otros: Leflunomida, Sulfasalacina, Antimaláricos. Fármacos inmunosupresores: Azatioprina, Ciclofosfamida, Micofenolato, Ciclosporina.
- **FÁRMACOS BIOLÓGICOS:** Son proteínas de fusión o anticuerpos monoclonales diseñados de forma específica para neutralizar la acción de diversas citocinas, como el factor de necrosis tumoral o la interleucina 1.⁶ Algunos de estos fármacos son: Adalimumab, Golimumab, Certolizumab, Infliximab, Etanercept, Anakinra.

REHABILITADOR

Los objetivos del tratamiento rehabilitador son: disminuir el dolor y la rigidez articular, mejorar el balance articular y muscular, prevenir las rigideces articulares, incrementar la capacidad funcional y conseguir la máxima independencia para las actividades de la vida diaria.

El programa de tratamiento rehabilitador debe ser individualizado, en función de la situación clínica del paciente y el ESTADÍO de la enfermedad. Opciones terapéuticas: electroterapia analgésica, cinesiterapia mediante la combinación de ejercicio aeróbico y de potenciación analítica de la musculatura más debilitada. Se debe valorar la necesidad de ayudas para la marcha, ortesis y plantillas y proporcionar recomendaciones sobre normas de economía articular^{7,8}. La terapia ocupacional está dirigida al entrenamiento de la destreza manual, confección de ortesis de reposo y adaptaciones para el domicilio.

PRONÓSTICO

Se ha establecido un acortamiento de la esperanza de vida de entre 5-10 años. Son predictores de mortalidad la gravedad de la enfermedad, el grado de actividad y discapacidad y otros factores independientes (edad, comorbilidad y uso de corticoides).

TABLAS

Tabla 1.

AFECTACIÓN ARTICULAR (0-5)	
1 articulación grande.	0
2-10 articulaciones grandes.	1
1-3 articulaciones pequeñas (con o sin afectación de articulaciones grandes).	2
4-10 articulaciones pequeñas (con o sin afectación de articulaciones grandes).	3
>10 articulaciones (al menos una pequeña).	5
SEROLOGÍA (0-3)	
ACPA y FR ambos negativos.	0
ACPA o FR ambos positivos (títulos bajos).	2
ACPA o FR ambos positivos (títulos altos).	3
REACTANTES DE FASE AGUDA (0-1)	
PCR y VSG normales.	0
PCR y VSG elevados.	1
DURACIÓN DE LOS SÍNTOMAS (0-1)	
<6 semanas.	0
>6 semanas.	1

BIBLIOGRAFÍA

- Pablos Álvarez JL. Fisiopatología de la artritis reumatoide. En: Alperi López M. Manual SER de enfermedades reumáticas. Barcelona: Elsevier; 2014. p 217-22.
- Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, McShane DJ, Fries JF, Cooper NS, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 1988;31:315-24.
- Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, Funovits J, Felson DT, Bingham CO, et al. Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheum.* 2010;62:2569-81.
- Visser H, le Cessie S, Vos K, Breedveld FC, Hazes JM. How to diagnose rheumatoid arthritis early: a prediction model for persistent (erosive) arthritis. *Arthritis Rheum.* 2002;46:357-65.
- Michaudn K, Wolfe F. Comorbidities in rheumatoid arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2007;21:885-906.
- Smolen JS, Landewé R, Breedveld FC, Buch M, Burmester G, Dougados M, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease modifying antirheumatic drugs: 2013 update. *Ann Rheum Dis.* 2014;73:492-509.
- Hicks JE, Gerber L. Rehabilitation of the patient with arthritis and conective tissue disease. En: DeLisa J, Gans B. *Rehabilitation Medicine: principles and practice.* Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p 1477-1516.
- Peña Arrebola A. Papel del ejercicio en rehabilitación reumatológica. *Rehabilitación.* 2003;376.

Alejandro López Castro

Artritis psoriásica

DEFINICIÓN

La artritis psoriásica (APs) es una artropatía inflamatoria crónica, generalmente asociada a psoriasis, habitualmente seronegativa para el Factor Reumático (FR negativa), que puede afectar a las articulaciones periféricas, esqueleto axial, entesis, vainas tendinosas, piel, uñas y otros órganos (intestino, ojos). Se clasifica en el grupo de las espondiloartritis junto con la espondilitis anquilosante (EA), artritis reactiva y artritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal (EII), por lo que muchas de sus características se han expuesto junto con al EA (tabla 1 de dicho capítulo).

CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES

Afecta por igual a hombres y mujeres, con distribución articular asimétrica, presencia de entesitis y dactilitis, afectación del esqueleto axial y a las interfalángicas distales, asociación HLA-B27 y presencia de manifestaciones extra-articulares típicas (Tabla 1 del capítulo EA).

Presenta una incidencia de unos 6 casos por 100.000 habitantes y año, puede iniciarse en cualquier época de la vida, siendo más frecuente entre los 40 y los 50 años y puede afectar a entre el 10-30% de los pacientes con psoriasis. Dos tercios de los pacientes desarrollan la afectación cutánea previa a la articular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

DERMATOLÓGICAS

La psoriasis es una enfermedad cutánea eritemato-escamosa crónica y recidivante, de base inmunológica. Produce lesiones de diferentes aspectos y tamaños, pero la más habitual es la placa rojiza con escamas de localización en superficies extensoras de las extremidades, cuero cabelludo y región lumbosacra.

Otras veces se manifiesta otras localizaciones como ombligo, orejas, grandes pliegues y región perianal. A nivel ungueal produce onicólisis, hiperqueratosis subungueal, pitting o piqueteado y "machas de aceite". No se ha establecido correlación entre la severidad de la psoriasis y la clínica articular pero sí en el caso de la onicopatía psoriásica, tanto en la gravedad como en la extensión.

ARTICULARES

La artritis periférica está presente en muchos de los pacientes con APs. Cursa con dolor e inflamación de una o más articulaciones. La afectación oligoarticular asimétrica es característica de la APs. Las articulaciones afectadas con mayor frecuencia son las metacarpofalángicas, metatarsofalángicas, interfalángicas, muñecas y rodillas. La más característica es la afectación de las IFD, que se presenta en la mitad de los pacientes.

Es poco frecuente la artritis destructiva grave (5% de los casos) pero, cuando existe, es típico que asiente en los dedos produciendo acortamiento ("dedo en catalejo").

La presencia de afectación del esqueleto axial también es frecuente (25-70%). En este caso el marcador HLA-B27 está presente lo que llevó a suponer que la APs axial era una forma de EA asociada a psoriasis.

Las entesitis son un rasgo distintivo de las espondiloartritis y también presente en la APs, la localización más asidua es la aquilea y la fascitis plantar.

La dactilitis es frecuente y característica en APs (30-40%) y consiste en el engrosamiento uniforme de los tejidos blandos de las MCF e IF de forma que el dedo aparece hinchado ("dedo en salchicha"). Es más habitual en dedos de los pies.

La uveítis es la manifestación extra-articular más frecuente.

DIAGNÓSTICO

Se trata de un diagnóstico fundamentalmente clínico, actualmente se recomienda el uso de los criterios CASPAR¹ que cuentan con una sensibilidad del 91,4% y una especificidad del 98,7% (tabla 1). En su diagnóstico diferencial se incluyen tanto la artritis reumatoide y otras espondiloartritis, siendo más parecida a las artritis reactivas y a la artritis asociada a EII.

TRATAMIENTO

FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico de la APs va a estar condicionado por las lesiones cutáneas, siendo conveniente que las decisiones terapéuticas sean consensuadas y tengan en cuenta ambas situaciones para minimizar las posibles interacciones entre las diferentes terapias. Por lo tanto, deberá ser individualizado teniendo en cuenta las características de cada caso (lesiones cutáneas, afectación axial o periférica, embarazo, toxicidad, etc).

La APs puede conducir a la destrucción articular con las consecuencias que ello tiene sobre la capacidad funcional y calidad de vida de los pacientes. En los pacientes con APs periférica activa, se recomienda iniciar el tratamiento farmacológico lo antes posible para prevenir el daño estructural y mantener la capacidad funcional², aunque debido a la debilidad de la evidencia científica no se puede generalizar la atención farmacológica temprana en cualquier caso de APs.

Los AINE no modifican el curso de la enfermedad ni previenen el daño articular por lo que suelen utilizarse para el tratamiento sintomático en las formas axiales y oligoarticulares.

Los glucocorticoides orales pueden utilizarse en brotes de poliartritis que no ceden con AINE o localmente en monoartritis o entesitis. No son eficaces en las formas axiales, y además, cuando se usan por vía oral pueden reagudizar las lesiones cutáneas al suspender el tratamiento.

Los Fármacos Anti-reumáticos Modificadores de la Enfermedad (FAME) han probado su eficacia en algunos ensayos clínicos. El metotrexato es el fármaco más ampliamente utilizado en la APs, siendo eficaz tanto en las manifestaciones articulares periféricas como en las cutáneas. Al igual que en AR es preciso administrar suplementos de ácido fólico para minimizar su toxicidad.

El uso precoz y a dosis elevadas de metotrexato en pacientes con APs se asocia a una reducción de la progresión radiográfica³. No obstante, estos fármacos no deberían ser utilizados para tratar síntomas de enfermedad axial puesto que no existe evidencia que apoye su uso en este caso así como en la entesitis y dactilitis.

La terapia biológica ha supuesto un cambio notable en el tratamiento de las artropatías inflamatorias. Los fármacos anti-TNF están aprobados para el tratamiento de APs refractarias a FAME y han demostrado su eficacia, tanto para el control de las manifestaciones articulares periféricas como para las cutáneas. La terapia biológica mejora el dolor, la funcionalidad, la calidad de vida y los parámetros de inflamación en pacientes con APs. Incluso se ha constatado disminución de la progresión radiológica de la enfermedad en articulaciones periféricas.

REHABILITADOR

Al igual que se ha señalado en el capítulo anterior, la actividad física es una parte importante en el tratamiento puesto que mejora la rigidez y la limitación de movimientos causada por la artritis, aumenta tanto la flexibilidad como la fuerza muscular, mejora la postura y fortalece el corazón; siendo por lo tanto importante la recomendación de su realización en los pacientes con manifestaciones articulares.

La realización de ejercicio físico mejora la sintomatología de la enfermedad ayudando a la reducción del dolor, mejorar la calidad del sueño, reducir la limitación funcional y, en última instancia, mejorar la calidad de vida y el desempeño de la actividad laboral. Es importante adaptarse a las limitaciones individuales para desarrollar actividades y entrenamientos. Se han encontrado beneficios con la realización de programas grupales supervisados que incluyen ejercicios de musculación y resistencia aeróbica⁴. Los ejercicios dentro del agua son una buena opción si ya existe daño estructural en articulaciones de carga o en pacientes con sobrepeso.

TABLAS

Tabla 1. Criterios CASPAR para la clasificación de la artritis psoriásica.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA ARTICULAR (PERIFÉRICA, ESPINAL O ENTESÍTICA), CON 3 O MÁS PUNTOS OBTENIDOS DE LAS SIGUIENTES CATEGORÍAS	
CATEGORÍAS	PUNTOS
1. Presencia actual de psoriasis o historia familiar/personal de psoriasis:	
• Presencia actual definida como psoriasis en la piel o cuero cabelludo evaluado por un reumatólogo o dermatólogo.	2
• La historia personal es la historia de psoriasis obtenida del paciente, dermatólogo, médico de cabecera, reumatólogo u otro personal sanitario cualificado.	1
• La historia familiar es la historia de psoriasis en un familiar de primer o segundo grado referido por el paciente.	1
2. Presencia de distrofia psoriásica ungueal.	1
3. Factor reumatoide negativo determinado por cualquier método excepto látex.	1
4. Presencia actual de dactilitis o historia de dactilitis registrada por un reumatólogo.	1
5. Evidencia radiográfica de neoformación ósea yuxtaarticular en radiografías simples de manos o pies exceptuando los osteofitos.	1

BIBLIOGRAFÍA

1. Taylor W, Gladman D, Helliwell P, Marchesoni A, Mease P, Mielants H; CASPAR Study Group. Classification criteria for psoriatic arthritis. Development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum.* 2006;54:2665-73.
2. Kirkham B, de Vlam K, Li W, Boggs R, Mallbris L, Nab HW, et al. Early treatment of psoriatic arthritis is associated with improved patient-reported outcomes: findings from the etanercept PRESTA trial. *Clinical and experimental rheumatology.* 2015;33(1):11-9.
3. Chandran V, Schentag CT, Gladman DD. Reappraisal of the effectiveness of methotrexate in psoriatic arthritis: results from a longitudinal observational cohort. *The Journal of rheumatology.* 2008;35(3):469-71.
4. O'Dwyer T, O'Shea F, Wilson F. Exercise therapy for spondyloarthritis: a systematic review. *Rheumatology international.* 2014;34(7):887-902.

Alejandro López Castro

Espondiloartritis anquilosante

DEFINICIÓN

La espondilitis anquilosante (EA) es la espondiloartropatía más frecuente y sirve como referencia para la descripción clínica de las espondiloartropatías inflamatorias. Las manifestaciones clínicas son similares en todas las espondiloartritis y se caracterizan por la afectación articular axial y periférica acompañada de inflamación crónica de las entesis y tendencia a la anquilosis articular. En la tabla 1 se reseñan las principales características de las espondiloartropatías más comunes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La EA suele debutar en la tercera década de la vida, manifestándose con inflamación de las articulaciones sacroilíacas y de la columna vertebral, acompañada de entesitis, siendo menos frecuente la afectación de articulaciones periféricas.

El síntoma principal es el dolor lumbar de ritmo inflamatorio de inicio insidioso que mejora con la actividad física, típicamente no cede con el reposo e interfiere el descanso nocturno. La sacroileítis es casi constante en el inicio, siendo también frecuente la rigidez vertebral matutina.

Con la evolución la enfermedad progresa hacia la región torácica produciendo un aumento de la cifosis y una flexión del cuello que condiciona la postura característica de estos pacientes. Puede llegar a producir anquilosis en ESTADÍOs avanzados hasta en un 30% de los casos.

Las manifestaciones de la EA en articulaciones periféricas más frecuentes son la sinovitis y la entesitis. La entesitis es un hallazgo característico de la EA, siendo las localizaciones más frecuentes el tendón de Aquiles y la fascia plantar, pudiendo aparecer también en tendón cuadriceps, rotuliano, tibial posterior, trocánteres o tuberosidades isquiáticas. Las manifestaciones en las articulaciones periféricas ocurren en el 33% de los pacientes, la mayoría en las caderas y típicamente es bilateral. También pueden verse afectadas otras articulaciones como la cintura escapular (glenohumeral, acromioclavicular y esternoclavicular), costovertebrales, esternocostales, sínfisis púbica y ATM.

Entre las manifestaciones extra-articulares, las oculares son las más frecuentes, apareciendo uveítis hasta en el 40% de los pacientes con EA.

DIAGNÓSTICO

Las espondiloartritis tienen una distribución universal pero existen variaciones en geográficas en función de la etnia y la frecuencia del HLA-B27 en la población. La incidencia anual en España es de unos 62 casos por 100.000 habitantes¹. Son por lo tanto enfermedades comunes, pudiendo afectar a entre un 1 y 3% de la población europea², suponiendo un importante impacto sanitario y social. Debido a la repercusión en la calidad de vida, tanto en su dimensión física como mental, las enfermedades reumáticas se sitúan entre las primeras, a la misma altura que otras enfermedades crónicas prevalentes como las neurológicas, cardiovasculares y respiratorias³.

Tradicionalmente se utilizaron para el diagnóstico los criterios de New York⁴ y Roma (Tabla 2). Estos criterios requieren presencia de sacroileítis radiográfica, lo cual suponía un retraso en el diagnóstico. En 2009 se establecieron los criterios de clasificación Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS)⁵ para el diagnóstico de espondiloartritis axial que incorporan la RMN de sacroilíacas, lo cual permite la detección precoz sin precisar esperar a la aparición del daño estructural radiográfico (Tabla 3).

PRUEBAS DE LABORATORIO

Los hallazgos de laboratorio son menos llamativos en la EA que en la Artritis Reumatoide (AR). Incluyen el aumento de VSG, leve anemia normocítica y normocrómica, negatividad para factor reumatoide (FR) y anticuerpos antinucleares.

La EA se asocia estrechamente con el antígeno de histocompatibilidad HLA-B27, siendo éste positivo en más del 90% de los pacientes. El valor diagnóstico del HLA B-27 en EA es limitado por su baja especificidad, a pesar de lo cual se incluye este dato en los criterios de clasificación ASAS de 2009. Puede ser útil en el diagnóstico de formas tempranas o atípicas de EA y se asocia a edad de aparición más temprana de la afectación axial y a mayor severidad.

ESTUDIOS DE IMAGEN

Los hallazgos radiológicos suponen la principal herramienta en el diagnóstico y monitorización de la EA. Las primeras alteraciones se evidencian en las articulaciones sacroilíacas y en las de la columna vertebral. La TC puede ayudar a esclarecer casos dudosos de sacroileítis al proporcionar imágenes más detalladas que la radiografía simple. La RMN permite la detección precoz de la sacroileítis y valoración de la compresión de estructuras neurales.

EVOLUCIÓN Y FACTORES PRONÓSTICOS

La evolución de la EA puede predecirse dentro de los primeros 10 años de la enfermedad. Menos del 20% de los pacientes con ataques en la edad adulta sufren deterioro hasta condiciones de significativa discapacidad. La esperanza de vida es similar a la de la población normal. Las muertes normalmente son debidas a afecciones cardíacas, fracturas o luxaciones de la columna cervical y amiloidosis.

La afectación temprana de las articulaciones periféricas, las alteraciones oculares, la fibrosis pulmonar y los valores elevados persistentes de la VSG son indicadores de mal pronóstico. Se ha descubierto que los pacientes con afectación articular periférica que realizan trabajos duros tienen episodios de incapacidad laboral más prolongados, mientras que la discapacidad a largo plazo es mayor cuando el trabajo incluye exposición a ambientes fríos o períodos prolongados de bipedestación. Desarrollar un trabajo sedentario y el cumplimiento de programas de rehabilitación funcional disminuyen la incidencia de la discapacidad a largo plazo.

TRATAMIENTO

Se recomienda el inicio de tratamiento farmacológico lo antes posible ya que el diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado podrían mejorar a estos pacientes y reducir la carga de la enfermedad a largo plazo, reduciendo los síntomas, mejorando la capacidad funcional, manteniendo la calidad de vida y controlando el daño articular.

FARMACOLÓGICO

Los AINE son una parte fundamental del tratamiento y se recomiendan como primera línea para el control de la rigidez y el dolor, pudiendo ser combinados con otros analgésicos en pacientes con respuesta insuficiente.

Las infiltraciones con glucocorticoides son utilizadas en casos de artritis periférica o entesitis refractarias a AINE. En general no se recomienda su utilización oral o parenteral.

Los inmunomoduladores (sulfasalazina y metotrexato) suponen otro pilar de la terapia. A pesar de su denominación como FAME o DMARD (fármacos de acción modificadora de la enfermedad) este efecto no ha sido demostrado en el caso de la EA. No han demostrado efectividad en el tratamiento de las manifestaciones axiales. SSZ es útil en la artritis periférica y ambos lo son en alguna manifestaciones extra-articulares como la uveítis y en la EI.

Los tratamientos biológicos (bDMARD) han demostrado reducir la actividad de la enfermedad y el dolor, así como mejorar la funcionalidad y la calidad de vida de los pacientes⁶. Los pacientes seleccionados para tratamiento con anti-TNF deben cumplir los criterios diagnósticos para EA y haber tenido manifestaciones de enfermedad activa durante al menos un mes. El índice BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index) recoge los indicadores de actividad de la EA y nos permite evaluar la respuesta al tratamiento (Tabla 4).

REHABILITADOR

Con la afectación axial ocurren una serie de problemas que precisan de tratamiento rehabilitador. Existe limitación de la movilidad tanto de la columna cervical como lumbar, contracturas de la musculatura paravertebral y disminución de la expansión torácica cuando hay afectación costovertebral. La pérdida de extensión cervical y de la lordosis lumbar es frecuente. La discapacidad funcional es proporcional a la pérdida de la movilidad axial en la región cervical. Además, los tobillos y los pies son localizaciones anatómicas muy sintomáticas cuando están afectadas. La entesitis, tanto aquilea como del tibial posterior son frecuentes.

Los programas de ejercicio son eficaces en la mejoría de la función física, actividad de la enfermedad y la expansión torácica en pacientes con EA frente a aquellos pacientes que no realizan ejercicio. Se han encontrado beneficios en cuanto a la mejoría del dolor, la rigidez, la movilidad espinal y la función cardiorespiratoria⁸. La realización de ejercicios supervisados en grupo tiene mejores resultados en términos de calidad de vida que la realización de ejercicios domiciliarios no supervisados. No hay diferencias, sin embargo, en cuanto a la función física, dolor, rigidez y mejoría de la movilidad axial⁹.

El control de la postura también es crucial, para lo que se recomienda descanso en cama firme, incluyendo el descanso en prono para favorecer la extensión de las caderas y la columna. Estos pacientes pueden beneficiarse del uso de ortesis (corsés de descarga o descifosantes) y ayudas técnicas para control del dolor o ayudar al aseo personal.

TABLAS

Tabla 1. Características de las espondiloartropatías más comunes.

		ESPONDILITIS ANQUILOSANTE	ARTRITIS REACTIVAS (INCLUYE SD. REITER)	ARTRITIS PSORIÁSICA	ESPONDILOARTROPA-TÍA ASOCIADA A EII
PREVALENCIA		0.1-0.2%	0.1%	0.2-0.4%	Rara
EDAD DE INICIO		Final de adolescencia o adulto joven	Final de adolescencia o adulto joven	35-45 años	Cualquier edad
RATIO HOMBRE : MUJER		3:1	5:1	1:1	1:1
HLA B-27 +		90-95%	80%	40%	30%
SACROI-LEÍTIS	FRECUENCIA	100%	40-60%	40%	20%
	DISTRIBUCIÓN	Simétrica	Asimétrica	Asimétrica	Simétrica
SINDESMOFITOS		Pequeños, marginales	Voluminosos, no marginales	Voluminosos, no marginales	Pequeños, marginales
ARTRITIS PERIFÉ-RICA	FRECUENCIA	Ocasional	Frecuente	Frecuente	Frecuente
	DISTRIBUCIÓN	Asimétrica en MMII	Asimétrica en MMII	cualquier localización	Asimétrica en MMII
ENTESITIS		Frecuente	Muy frecuente	Muy frecuente	Frecuente
DACTILITIS		Raro	Frecuente	Frecuente	Raro
LESIONES CUTÁNEAS		No	Balanitis circinada	Psoriasis	Eritema nodoso, pioderma gangrenoso
AFECTACIÓN UNGUEAL		No	Onicosis	Onicosis	
TRASTORNOS OCULARES		Uveítis anterior	Conjuntivitis. Uveítis anterior	Uveítis crónica	Uveítis crónica
AFECTACIÓN ORAL		Úlceras	Úlceras	Úlceras	Úlceras
AFECTACIÓN CARDÍACA		Regurgitación aórtica, defectos de conducción	Regurgitación aórtica, defectos de conducción	Regurgitación aórtica, defectos de conducción	Regurgitación aórtica
ALTERACIONES PULMONARES		Fibrosis	No	No	No
AFECTACIÓN GASTROINTESTINAL		No	Diarrea	No	Enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa
AFECTACIÓN RENAL		Amiloidosis	Amiloidosis	Amiloidosis	Nefrolitiasis
ALTERACIONES GENITOURINARIAS		Prostatitis	Uretritis, cervicitis	No	No

Tabla 2. Criterios diagnósticos de EA.

CRITERIOS DE NUEVA YORK (1984)	CRITERIOS DE ROMA (1961)
CLÍNICOS 1. Dolor lumbar de características inflamatorias. 2. Limitación de la movilidad de la columna lumbar en los planos sagital y frontal. 3. Disminución de la expansión torácica.	CLÍNICOS 1. Dolor lumbar y rigidez durante al menos 3 meses que no mejora con el reposo. 2. Dolor y rigidez en la región torácica. 3. Limitación en la movilidad de la columna vertebral. 4. Antecedente de uveítis.
RADIOLÓGICOS 4. Sacroileítis bilateral grado 2 o mayor. 5. Sacroileítis unilateral grado 3 o mayor. Para el diagnóstico son necesarios los criterios 4 o 5 acompañados de algún criterio clínico (1 a 3).	El diagnóstico se establece cuando se da algún criterio clínico en presencia de sacroileítis bilateral grado 2 o mayor.

Tabla 3. Criterios ASAS para clasificación de Espondiloartritis axial.

A. CRITERIOS CLÍNICOS
<ul style="list-style-type: none"> Lumbalgia inflamatoria. Artritis periférica (sinovitis activa presente o pasada diagnosticada por un médico). Entesitis (entesitis en talón: presencia o historia de dolor espontáneo o tumefacción a la exploración en la inserción del tendón de Aquiles o fascia plantar en el calcáneo). Dactilitis (presencia o historia de dactilitis diagnosticada por un médico). Buena respuesta a AINE (franca mejoría o desaparición del dolor lumbar a las 24-48 h de la administración de dosis máximas de un AINE). Historia familiar (presencia en familiar de primer o segundo grado de cualquiera de las siguientes: EA, psoriasis, uveítis, EII). Uveítis anterior (presencia o historia de uveítis anterior confirmada por un oftalmólogo). Psoriasis (presencia o historia de psoriasis diagnosticada por un médico). EII (presencia o historia de enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa diagnosticada por un médico). HLA-B27 (test positivo utilizando técnicas de laboratorio estándar). Aumento de PCR (PCR elevada en presencia de dolor lumbar, y tras exclusión de otras causas de elevación).
B. SACROILEÍTIS EN IMAGEN
<ul style="list-style-type: none"> Sacroileitis (Radiológica, RM) Sacroileitis definitiva de acuerdo con los criterios de Nueva York modificados o inflamación aguda en RM (altamente sugestiva de sacroileitis).
C. PREDISPOSICIÓN GENÉTICA
<ul style="list-style-type: none"> HLA-B27 positivo.

Tabla 4. Índice BASDAI.

MARCAR SOBRE LA BARRA INDICANDO LA RESPUESTA A LA PREGUNTA EN RELACIÓN A LA ÚLTIMA SEMANA
1. ¿Cómo describiría el grado general de fatiga que ha experimentado? NINGUNO ----- MUY SEVERO
2. ¿Qué nivel de dolor ha experimentado en la columna cervical, lumbar y/o las caderas? NINGUNO ----- MUY SEVERO
3. ¿Qué nivel de dolor ha experimentado en otras articulaciones diferentes a las de la pregunta anterior? NINGUNO ----- MUY SEVERO
4. Malestar o cualquier área dolorosa al tacto o a la presión. NINGUNO ----- MUY SEVERO
5. ¿Qué nivel de rigidez matutina ha tenido? NINGUNO ----- MUY SEVERO
6. ¿Durante cuánto tiempo se prolonga la rigidez matutina? ----- 0 horas ½ hora 1 hora 1 ½ horas 2 horas o más

BIBLIOGRAFÍA

- Munoz-Fernandez S, de Miguel E, Cobo-Ibanez T, Carmona L, Steiner M, Descalzo MA, et al. Early spondyloarthritis: results from the pilot registry ESPIDEP. *Clinical and experimental rheumatology*. 2010;28(4):498-503.
- Gonzalez-Alvaro I, Martinez-Fernandez C, Dorantes-Calderon B, Garcia-Vicuna R, Hernandez-Cruz B, Herro-Ambrosio A, et al. Spanish Rheumatology Society and Hospital Pharmacy Society Consensus on recommenda-

tions for biologics optimization in patients with rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. *Rheumatology* (Oxford, England). 2014.

3. Loza E, Abasolo L, Jover JA, Carmona L. Burden of disease across chronic diseases: a health survey that measured prevalence, function, and quality of life. *The Journal of rheumatology*. 2008;35(1):159-65.
4. 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 and rheumatism*. 1984;27(4):361-8.
5. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewe R, Listing J, Akkoc N, Brandt J, et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Annals of the rheumatic diseases*. 2009;68(6):777-83.
6. Landewe R, Braun J, Deodhar A, Dougados M, Maksymowych WP, Mease PJ, et al. Efficacy of certolizumab pegol on signs and symptoms of axial spondyloarthritis including ankylosing spondylitis: 24-week results of a double-blind randomised placebo-controlled Phase 3 study. *Annals of the rheumatic diseases*. 2014;73(1):39-47.
7. Sieper J, van der Heijde D, Dougados M, Maksymowych WP, Scott BB, Boice JA, et al. A Randomized, Double-blind, Placebo-controlled, 16-Week Study of Subcutaneous Golumumab in Patients With Active Non-radiographic Axial Spondyloarthritis. *Arthritis & rheumatology*. 2015;67(10):2702-12.
8. O'Dwyer T, O'Shea F, Wilson F. Exercise therapy for spondyloarthritis: a systematic review. *Rheumatology international*. 2014;34(7):887-902.
9. Giannotti E, Trainito S, Arioli G, Rucco V, Masiero S. Effects of physical therapy for the management of patients with ankylosing spondylitis in the biological era. *Clinical rheumatology*. 2014;33(9):1217-30.

Alejandro López Castro

Artritis microcristalinas

DEFINICIÓN

Son procesos reumáticos de características inflamatorias con presencia de partículas microscópicas de carácter cristalino, independientemente de su origen o composición, que al entrar en la articulación y ponerse en contacto con el líquido sinovial, precipitan, cristalizándose. Como consecuencia de ese proceso, el organismo desencadena una reacción inflamatoria que produce la artritis y las características clínicas de la misma.

Existen varios tipos de artritis cristalinas, pero la más común y popular es la artritis producida por cristales de urato monosódico (UMS), conocida como gota. En el momento actual la nomenclatura de todas las artritis microcristalinas es de gota, y a continuación se detalla la naturaleza del cristal que la produce, teniendo así gota por cristales de urato monosódico, gota por cristales de pirofosfato cálcico, gota por cristales de hidroxapatita, oxalato cálcico, etc. (Tabla 1).

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la gota en los países occidentales es del 1-2%, este dato ha crecido en las dos últimas décadas de manera notable y es probable que siga aumentando en el futuro. Las formas idiopáticas se dan de manera mucho más frecuente en hombres que en mujeres (20 a 1).

El primer ataque agudo ocurre con más frecuencia durante la quinta década de la vida en los hombres y después de la menopausia en las mujeres; aunque pueden ocurrir a cualquier edad.

DIAGNÓSTICO

La hiperuricemia se define como la elevación de los valores de urato en plasma por encima de su concentración límite de solubilidad en condiciones fisiológicas (6,8 mg/dL).

La hiperuricemia mantenida es un factor necesario para la aparición de gota y tradicionalmente se ha utilizado para su diagnóstico, sin embargo, la hiperuricemia es una alteración metabólica frecuente –sobre todo en varones por encima de los 40 años– y sólo una minoría de pacientes con hiperuricemia, especialmente con niveles de urato moderados, desarrollarán un episodio agudo de gota en 5 años.

La mayoría de los casos de artritis gotosa se diagnostican por la clínica o por criterios diagnósticos, no obstante, el diagnóstico definitivo y "gold standard" se basa en la identificación de los cristales de UMS en el líquido sinovial o material tofáceo con la visualización mediante microscopio óptico provisto de luz polarizada y compensador rojo de primer orden.

Una vez superado el episodio agudo el paciente con gota debe ser estudiado mediante análisis de sangre y orina con determinación de hemograma, bioquímica general, perfil hepático y renal, reactantes de fase aguda y estudio de la eliminación de ácido úrico en orina.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La artritis gotosa es el prototipo y primera causa de artritis por depósito de cristales. La manifestación típica es la monoartritis aguda inflamatoria, muy dolorosa, que se instaura en pocas horas y evoluciona hacia la resolución en unos pocos días. El comienzo y la severidad de la artritis en el ataque agudo son dramáticos y pueden simular la clínica de una artritis séptica, apareciendo dolor, inflamación y sensibilidad a la presión desde el inicio y pueden persistir durante días o semanas.

Al principio del curso de la enfermedad los ataques son monoarticulares u oligoarticulares, aunque a veces es poliarticular. La gota tiene predilección por las articulaciones de la extremidad inferior, particularmente por la metatarsofalángica del primer dedo, tarso, tobillo y rodilla. La primera metatarsofalángica es el lugar más común del ataque inicial y con el tiempo puede estar afectada en el 75-90% de los pacientes con gota. Frecuentemente existen alteraciones en las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas, muñecas y codos en personas con artritis de larga duración. La afectación de la columna, cadera, hombro y sacroilíacas no es frecuente y generalmente se dan solamente en casos muy evolucionados.

Aunque en el pasado, antes de la llegada de las terapias efectivas contra la hiperuricemia, entre el 50 y 60% de los pacientes con gota desarrollaban evidencias clínicas o radiológicas de depósitos de urato monosódico (tofos), actualmente esta frecuencia ha decrecido de manera notable. La evolución a artritis gotosa crónica ocurre en menos de la mitad de los pacientes que sufren ataques recurrentes de gota.

Generalmente los tofos se asientan en la sinovial y el hueso subcondral, y con frecuencia aparecen en el pabellón auricular así como en tendones y tejido subcutáneo de codos, manos, pies, rodillas y antebrazos. Estos depósitos pueden aparecer como masas duras e irregulares y pueden llegar a producir ulceraciones de la piel con extrusión de masas blanquecinas o cristales de urato. Pocas veces se producen esos depósitos en ausencia de afectación articular.

TRATAMIENTO

En el tratamiento de la gota deben tenerse en cuenta dos situaciones, por una parte el tratamiento de la hiperuricemia y por otra, el tratamiento del ataque agudo de artritis gotosa. En los ataques agudos de artritis gotosa se busca aliviar el dolor y la inflamación, para lo que se utilizará el reposo articular y diferentes fármacos anti-inflamatorios (Tabla 2).

La prevención de la hiperuricemia incluye cambios en el estilo de vida (restricción de purinas en la dieta y control del sobrepeso) y la restricción del consumo de alcohol. Se ha demostrado el efecto negativo del consumo de carne, marisco y cerveza, así como el papel protector del consumo de productos lácteos. La restricción proteica moderada ralentiza la progresión del daño renal en los pacientes con enfermedad renal crónica y gota.

FARMACOLÓGICO de la hiperuricemia.

Cuando hay presencia de tofos o ataques recurrentes (2 o más episodios anuales) está indicado el tratamiento farmacológico, principalmente con inhibidores de la xantina oxidasa como el alopurinol. La terapia con uricosúricos ha quedado en desuso debido a la formación de cálculos renales y a que precisa importantes restricciones dietéticas y la ingesta concomitante de bicarbonato para alcalinizar la orina.

El febuxostat es un inhibidor de la xantina oxidasa como el alopurinol pero que actúa por un mecanismo diferente (no competitivo) que se está utilizando con buenos resultados y que puede ser una alternativa en pacientes que no toleren la terapia con alopurinol o que no respondan a la misma, dado que parece que puede presentar mayor tasa de eventos cardiovasculares en comparación con alopurinol, no se recomienda en pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica ni insuficiencia cardíaca congestiva.

El tratamiento con alopurinol debe iniciarse solamente en el período intercrítico, una vez que el ataque agudo está completamente resuelto, de otro modo la administración de alopurinol puede producir una severa exacerbación del cuadro. Es prudente incrementar la dosis de forma lenta y progresiva hasta alcanzar la dosis completa en el plazo de 3-4 semanas.

Durante los primeros 6 meses del tratamiento, especialmente en los pacientes con hiperuricemia crónica, se debe asociar colchicina de manera profiláctica al tratamiento en dosis entre 0.5 y 1 mg/día para evitar los episodios de artritis gotosa que se pueden producir al disminuir los niveles de uricemia.

OBESIDAD Y EJERCICIO FÍSICO

En los casos de obesidad se deberá establecer un programa para la pérdida de peso, ya que la evidencia científica muestra que la reducción de peso disminuye el número de ataques y los niveles séricos de urato. La consecución del objetivo tiene también un impacto beneficioso sobre las comorbilidades asociadas.

Los pacientes con enfermedad por depósito de cristales de UMS que hacen ejercicio tienen menor número de ataques y se ha evidenciado que los varones sanos deportistas que realizan ejercicio físico más intenso tienen cifras de urato sérico inferiores a los de menor actividad, además de contribuir a la reducción del peso, mejorar el perfil lipídico y otros factores de riesgo cardiovasculares.

ARTRITIS POR DEPÓSITO DE CRISTALES DE PIROFOSFATO CÁLCICO DIHIDRATADO O PSEUDOGOTA

La enfermedad se caracteriza por ataques agudos o subagudos de artritis que afectan a una o varias articulaciones periféricas. Los ataques pueden durar desde un día a varias semanas y generalmente son menos dolorosos que los ataques de gota. Pueden estar desencadenados por traumatismos, intervenciones quirúrgicas, punciones articulares o enfermedades sistémicas. Las enfermedades que se asocian con mayor frecuencia son diabetes mellitus, artrosis, hiperparatiroidismo, hipotiroidismo, amiloidosis y artropatía de Charcot.

La rodilla es la localización más frecuente de ataques agudos de artritis, pero otras localizaciones como hombro, codo, muñeca, acromioclavicular, cadera, tobillo, subastragalina y metatarsofalángicas pueden también estar afectadas. Eventualmente, el dolor lumbar bajo puede ser el síntoma inicial.

Como característica diferenciadora, en la gota por cristales de pirofosfato existe la tendencia al depósito de los cristales de PPCD en el cartílago hialino o en fibrocartílagos que se denomina condrocalcinosis.

Las calcificaciones fibrocartilaginosas más frecuentes se dan en el menisco de la rodilla, el cartílago triangular del carpo, sínfisis púbica, anillo fibroso del disco intervertebral, acetábulo y labrum glenoideo. También puede aparecer en el interior de los discos de la articulación acromioclavicular o esternoclaviculares. Los depósitos en el fibrocartílago aparecen como áreas radiodensas gruesas e irregulares dentro de la cavidad articular.

La calcificación del cartílago hialino puede darse en diversas localizaciones pero es más frecuente en la muñeca, rodilla, codo y cadera. Los depósitos son delgados, lineales y se disponen paralelos aunque separados del hueso subcondral subyacente.

GOTA POR CRISTALES DE HIDROXIAPATITA

La hidroxiapatita es el principal componente del hueso y de los dientes, puede depositarse en áreas de lesión tisular (calcificación distrófica) o dentro de la articulación, formando cálculos que causan dolor e impotencia funcional. En ocasiones, las partículas cristalinas que la forman pueden producir ataques agudos de artritis. Las localizaciones más frecuentes son las rodillas y áreas adyacentes, los hombros, las caderas y los dedos. El diagnóstico definitivo, como en los otros casos, se basa en la identificación de los cristales en el líquido o el tejido sinovial.

TABLAS

Tabla 1. Cristales y partículas asociadas con artritis.

Urato monosódico.	Hidroxiapatita.
Fosfato tricálcico.	Fosfato octocálcico.
Pirofosfato cálcico.	Fosfato dicálcico o brushita.
Fosfato cálcico anhidro o monetita.	Oxalato cálcico.
Carbonato cálcico.	Colesterol.
Cristales lipídicos líquidos.	Fosfolipasa o Charcot-Leyden.
Cistina.	Xantina.
Oxipurinol.	Crioglobulinas.
Aluminio.	Hemoglobulina.
Corticoides sintéticos.	Cuerpos extraños.

Tabla 2. Opciones terapéuticas para los ataques agudos de artritis gotosa.

Fármaco.	Posología.	Precauciones.
AINE.		
Naproxeno.	750-1000 mg/día durante 3 días, después 500-750 mg/día durante 4-7 días (dividido en 2 dosis).	Evitar en pacientes con fallo renal o hepático y pacientes con factores de riesgo gastrointestinal, hemorragias o asma.
Sulindac.	300-400 mg/día (dividido en 2 tomas) durante 7-10 días.	
Indometacina.	150-200 mg/día (divididos en 2-4 dosis) durante 3 días, después 100 mg/día durante 4-7 días.	
Inhibidores selectivos de la COX-2.		
Celecoxib.	400 mg el primer día y 200 mg/día durante 6-10 días.	Precaución en pacientes con factores de riesgo gastrointestinales. Puede incrementar el riesgo de eventos cardiovasculares.
Etoricoxib.	120 mg/día durante 7 días.	
Corticoides sistémicos.		Evitar el uso si no se ha excluido artritis séptica. Evitar en pacientes diabéticos.
Prednisona.	40-60 mg/día durante 3 días, disminuir 10-15 mg/ cada 3 días.	
Metilprednisolona.	100-150 mg/día durante 1-2 días.	
Acetónido de triamcinolona.	60 mg intraarticular o intramuscular en aplicación única.	
Colchicina.		
	0.5 mg cada hora (máximo 6 mg) hasta que se note que remiten los síntomas o hasta que aparezcan efectos secundarios. Una vez controlado el ataque agudo, pueden utilizarse dosis bajas (0.5 a 1 mg/día) como profilaxis de nuevos ataques, particularmente antes del comienzo de terapia hipouricemiente.	Debe comenzarse su administración en los primeros momentos del ataque. La efectividad se reduce drásticamente a partir del primer día del ataque. Son muy frecuentes los efectos secundarios gastrointestinales (dolor abdominal, náuseas, diarrea).

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith EU, Diaz-Torne C, Perez-Ruiz F, March LM. Epidemiology of gout: an update. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010;24(6):811-27.
2. Schlesinger N, Norquist JM, Watson DJ. Serum urate during acute gout. *J Rheumatol*. 2009;36(6):1287-9.
3. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW; Willet W, Curhan G. Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk or gout in men. *N Engl J Med* 2004; 350 (11): 1093-1103.
4. National Kidney Foundation. *Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure*. 2000.
5. Disponible en: http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines_updates/doqi_nut.html/
6. Reinders MK, Jansen TL. Management of hyperuricemia in gout: focus on febuxostat. *Clinical interventions in agin* 2010; 5: 7-18.
7. Becker MA, Schumacher HR; Espinoza LR, Wells AF, McDonald P, Lloyd E, Lademacher C. The urate-lowering efficacy and safety of febuxostat in the treatment of the hyperuricemia of gout: the CONFIRMS trial. *Arthritis Res & Ther* 2010; 12: R63.
8. Borstad GC, Bryant LR, Abel MP, Scroggie DA, Harris MD, Alloway JA. Colchicine for prophylaxis of acute flares when initiating allopurinol for chronic gouty arthritis. *J Rheumatol* 2004; 31: 2429-2432.
9. Williams PT. Effects of diet, physical activity and performance, and body weight on incident gout in ostensibly healthy, vigorously active men. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(5):1480-7.