

# Suplemento Especial

## ASOCIACIÓN DE REUMATÓLOGOS DE PUERTO RICO



Reciban un cordial saludo de parte de la Asociación de Reumatólogos de Puerto Rico. Espero que disfruten de nuestro suplemento en esta edición de Galenus.

Del 31 de julio al 2 de agosto del 2015, en el St. Regis Bahía Beach Resort, llevaremos a cabo nuestra Convención Anual 2015: "Updates in Rheumatology", para la que contaremos también con distinguidos conferenciantes de los Estados Unidos.

Los invitamos a que nos acompañen y a que todos podamos aprender en un ambiente relajado. ¡Los esperamos!

Dra. Elivette Zambrana-Flores  
Presidenta  
Asociación de Reumatólogos de Puerto Rico  
[www.reumatologiapr.com](http://www.reumatologiapr.com)

Convención Anual 2015  
Asociación de Reumatólogos de Puerto Rico

31 de Julio al 2 de Agosto  
St. Regis Bahía Beach

# Vasculitis en niños asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos

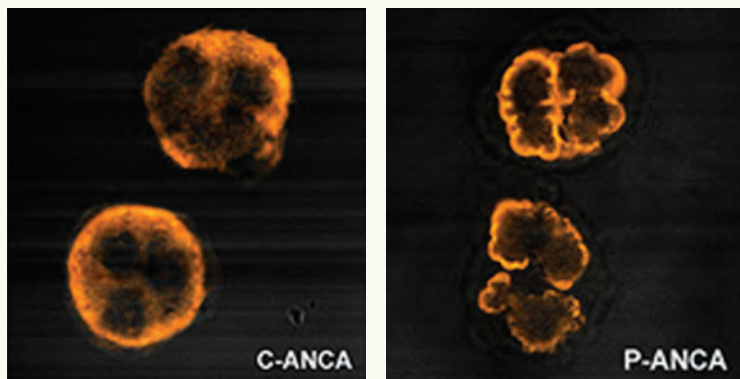


**Elivette Zambrana-Flores, MD, FAAP**

Reumatóloga Pediátrica  
Board Certified en Reumatología Pediátrica y Pediatría  
Centro de Subespecialistas Pediátricos HIMA Caguas y Bayamón  
Tel. 787-653-2224/787-620-4307

Las vasculitis se caracterizan por la inflamación de los vasos sanguíneos. Se les clasifica de acuerdo a su histología y predilección de calibre. Al igual que los adultos, los niños pueden padecer de vasculitis, aunque es algo muy raro. Por esto (la rareza de estas condiciones en niños) mucha de la literatura médica de vasculitis juvenil se ha adaptado de la literatura sobre los pacientes adultos.

Hay un grupo de vasculitis asociadas a la presencia de anticuerpos que tienen como blanco el citoplasma de los neutrófilos comúnmente conocidos como *ANCA* (*Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies*). Estos *ANCA* están dirigidos a enzimas que se encuentran en los gránulos de las células polimorfonucleares. Los *ANCA* se detectan por microscopía de inmunofluorescencia en varios patrones. Los más comunes son el patrón citoplásmico (*cANCA*) y el periférico (*pANCA*). El blanco de *cANCA* es la proteinasa-3 (*PR-3*) y el de *pANCA* es la mieloperoxidasa (*MPO*).



Cuando hablamos de las vasculitis asociadas a *ANCA*, nos referimos a la granulomatosis con poliangeítis (*GPA: granulomatosis with polyangiitis*, antes conocida como granulomatosis de Wegener), poliangeítis microscópica (*MPA: microscopic polyangiitis*) y al síndrome de Churg-Strauss (*CCS: Churg-Strauss Syndrome*). Estas vasculitis tienen predilección por los vasos de calibre pequeño y mediano. Su afección es multisistémica y potencialmente conlleva elevadas morbilidad y mortalidad.

## Granulomatosis con poliangeítis (GPA)

La granulomatosis con poliangeítis (*GPA*) afecta en especial el tracto respiratorio (alto y bajo) y los riñones. La edad promedio para su diagnóstico en niños es de 14 años. Los niños diagnosticados con *GPA* presentan, en el 90% de los casos, síntomas generales como fiebre, malestar general y pérdida de peso. Un 80% presenta manifestaciones pulmonares como hemorragia, nódulos, infiltrados, pleuresía y fallo respiratorio. El 80% tiene compromiso del tracto respiratorio alto que se manifiesta como úlceras nasales y orales, perforación del septo nasal (y, por ende, la característica nariz de silla de caballo), epistaxis, sinusitis, mastoiditis, pérdida de audición y estenosis subglótica. El 75% de estos pacientes tiene compromiso renal, siendo muy raro que, en niños, esto no ocurra en algún momento. El 90% tiene un *ANCA* positivo, de los cuales del 80% al 90% son *cANCA* con especificidad *PR-3*. A diferencia de los adultos, en niños es más común ver compromiso multisistémico,

renal y estenosis subglótica. (En la tabla 1 figuran los criterios para su diagnóstico.

**Tabla 1 Criterios diagnósticos para granulomatosis con poliangitis de inicio en niños (GPA)**

El diagnóstico requiere tres de los siguientes 6 criterios:

1. Evidencia histopatológica de inflamación granulomatosa;
2. Compromiso del tracto respiratorio alto;
3. Compromiso laríngeo-traqueo-bronquial;
4. Compromiso pulmonar (radiografía o CT scan);
5. Presencia de ANCA; y
6. Compromiso renal (proteinuria, hematuria con cilindros urinarios, glomerulonefritis necrotizante pauciinmune). EULAR/PRoS

**Poliangitis microscópica (MPA)**

La poliangitis microscópica (*MPA*) es una vasculitis no granulomatosa, necrotizante, pauciinmune, que afecta primordialmente los vasos de calibre pequeño. Se caracteriza por capilaritis y glomerulonefritis necrotizante. Casi todos los niños afectados tienen síntomas generales. Casi el 100% tiene enfermedad renal que se manifiesta con hipertensión, hematuria o proteinuria, y una tercera parte presenta fallo renal.

El compromiso pulmonar fluctúa entre el 17% y el 62% de los niños afectados y suele presentarse con compromiso renal. En un 30% se observan cuadros isquémicos cerebrales y lesiones necrotizantes de la piel. *MPA* está asociado a *pANCA* con especificidad *MPO*. No hay criterios diagnósticos establecidos, por lo que su diagnóstico es básicamente clínico al excluirse otras etiologías.

**Síndrome de Churg-Strauss (CSS)**

El síndrome de Churg-Strauss (*CSS*) es una vasculitis granulomatosa con predilección de los vasos de calibre pequeño y mediano, que afecta mayormente a niños con asma severa y alergias. No existe un criterio pediátrico para esta vasculitis, por lo que se utiliza el criterio de adultos del *American College of Rheumatology*.

El *CSS* comienza gradualmente y evoluciona en años. Las características más comunes en niños al momento de ser diagnosticados son asma (91%), infiltrados pulmonares (85%), sinusitis (77%), compromiso de la piel (66%), enfermedad cardíaca (55%), síntomas gastrointestinales (40%), neuropatía periférica (39%) y enfermedad renal

(16%). La enfermedad renal es leve y rara vez progresa. El 25% de estos niños tienen un *ANCA* positivo.

**Tabla 2: Criterios de diagnóstico de ACR para síndrome Churg-Strauss (adult onset CCS)**

El diagnóstico requiere 4 de los siguientes 7 criterios:

1. Historial de asma;
2. Historial de alergias (estacional, comida, contacto);
3. Eosinofilia periférica mayor de 10%;
4. Mono- o polineuropatía periférica;
5. Infiltrados pulmonares migratorios;
6. Dolor paranasal u opacidad radiográfica paranasal;
7. Biopsia demostrando eosinofilia extravascular.


**Tratamiento**

El régimen de tratamiento a seguir en las vasculitis asociadas a ANCA depende del tipo de vasculitis y del sistema afectado. Las estrategias de tratamiento han sido adaptadas de la literatura de la población adulta y de los pocos casos pediátricos.

La terapia de inducción por lo general incluye corticoesteroides y ciclofosfamida oral o intravenosa. Sin embargo, este régimen se considera subóptimo por las toxicidades relacionadas (cistitis hemorrágica, infección seria, infertilidad y malignidad). Por esta razón, los estudios más recientes han evaluado el rol de los medicamentos biológicos y de la plasmaféresis. Se puede utilizar una combinación de metotrexato y corticoesteroides para inducir una remisión en casos leves. Para terapia de mantenimiento se utiliza típicamente mofetil micofenolato o azatioprina por 18 a 24 meses. Para casos refractarios se pueden considerar otras opciones como infliximab (5 mg/kg dos veces al mes), rituximab (375 mg/m<sup>2</sup>/semana por 4 semanas) e inmunoglobulinas intravenosas (2g/kg/mes).

**Comentario**

El diagnóstico de una vasculitis en pediatría puede ser sumamente complejo, en especial cuando los síntomas de inicio son poco específicos. Es importante mantener un alto índice de sospecha o presunción en aquellos niños con síntomas generales y con factores de inflamación aguda elevados, aunque estos últimos pudiesen estar normales en etapas tempranas.

Un diagnóstico temprano requiere un alto nivel de presunción clínica y es imprescindible para ayudar a mejorar el desenlace de las vasculitis ya que, aunque severas, suelen responder bien al tratamiento. 

# Artritis reumatoide: Rol del metotrexato como herramienta terapéutica

**Amarilis Pérez de Jesús, MD, FACR, CCD**

Especialista en Reumatología  
Práctica privada en Caguas, PR  
Ex-Presidenta de la Asociación  
de Reumatólogos de Puerto Rico



**El metotrexato es uno de los medicamentos que más utilizamos los reumatólogos. Sin embargo, existe la idea generalizada de que esta es una sustancia peligrosa y muy tóxica, cuando en realidad es un fármaco que constituye la terapia angular en el manejo de la artritis reumatoide.**

**A**ctualmente, el metotrexato (MTX) es considerado como la droga ancla entre los agentes modificadores de enfermedad en artritis reumatoide (AR). También, globalmente se considera al MTX como la primera opción terapéutica para tratar la AR. El uso del MTX comenzó a principios de la década de 1980 y ha aumentado significativamente en los últimos años. Un estudio reciente reveló que la utilización del MTX ha aumentado del 25% al 90% en los Estados Unidos.

## Artritis reumatoide e inflamación

La artritis reumatoide es un proceso inflamatorio que resulta en daño permanente a las articulaciones. Esta condición está asociada a un aumento en la mortalidad y la morbilidad de la población afectada. Por otro lado, el uso del MTX prolonga la supervivencia del paciente, lo que se asocia probablemente a un efecto beneficioso en la mortalidad cardiovascular. La razón de esto es la supresión del proceso inflamatorio y el efecto ateroprotector del MTX.

Se ha demostrado que, independientemente del medicamento utilizado, la supresión temprana de la inflamación es la finalidad más importante en el tratamiento de la AR. Por lo tanto, la meta terapéutica debe ser la pronta remisión de la enfermedad o, cuando esto no es posible, la disminución de la misma a su actividad mínima. Muchas veces esto no es posible con monoterapia de MTX, por lo que se combina el MTX con otros agentes modificadores de enfermedad o con agentes biológicos para tratar de acercarse lo más posible a la meta terapéutica de remisión o actividad mínima de la enfermedad.

En cuanto a la comparación de eficacia y seguridad entre el MTX y los agentes biológicos, se han publicado

muchos estudios clínicos. Así, adalimumab, etanercept, golimumab y tocilizumab han sido estudiados en pacientes no expuestos al MTX (*naive* a MTX). En estos estudios, el MTX fue igualmente efectivo que los agentes biológicos. Pero en términos generales, la mejoría comenzaba más rápido con los agentes biológicos que con el MTX. La inhibición de progresión radiográfica fue mejor con los agentes biológicos que con el MTX y esto probablemente se debe a que los agentes inhibidores del factor necrótico tumoral (anti TNF) además de suprimir la inflamación reducen la actividad osteoclástica. La efectividad de los agentes biológicos fue mejor al añadir MTX.

## Mecanismo de acción de metotrexato

El mecanismo de acción del MTX en artritis reumatoide se asocia a su efecto antiproliferativo y de inmunosupresión. Disminuye la proliferación celular, aumenta la apoptosis por células T, aumenta la liberación de adenosina endógena, altera la expresión de las moléculas de adhesión e influencia la producción de citoquinas y otras respuestas humorales. Sin embargo, el modo de acción más probable del MTX en la AR es estimular la liberación de adenosina, que suprime la función inflamatoria de los neutrófilos, macrófagos, células dendríticas y linfocitos involucrados en la patogénesis de una articulación inflamada. Desafortunadamente, hoy día no tenemos manera de predecir qué pacientes van a responder al MTX y cuáles no.

## Ruta de administración y dosis

La efectividad de la ruta de administración del MTX fue estudiada y publicada en 2008 por Braun *et al.* El estudio demostró que quienes recibían el medicamento por vía subcutánea tenían mejor respuesta clínica que aquellos



que lo utilizaban por vía oral. Esto no significa que todos los pacientes deban ser tratados por vía subcutánea, pero sí sugiere que a aquellos pacientes que no responden bien al utilizar la vía oral se les puede cambiar la ruta de administración a subcutánea.

La dosis inicial de MTX debe ser de 15 mg/semana (0,2 mg/kg) y subirla a razón de 5 mg/mes hasta la dosis máxima de 25 mg/semana. Cuando se llegue a remisión, por unos meses se puede iniciar la disminución de dosis a 7,5 mg/semana. Algunos autores recomiendan que al llegar a 12,5 mg/semana se cambie la vía de administración, si es por vía oral, a vía inyectable para mejorar la absorción.

### Efectos secundarios

Los pacientes con AR que utilizan MTX usualmente tienen una buena tolerancia en comparación con otros agentes modificadores de enfermedad. Los efectos secundarios más comunes, que revierten al discontinuar el MTX, son: elevaciones mínimas en las transaminasas, malestar gastrointestinal y estomatitis. Los efectos secundarios más severos son citopenias, hepatotoxicidad, neumonitis intersticial. En estos casos, el medicamento debe ser discontinuado.


### Consideraciones generales:

- El MTX sigue siendo la terapia angular en el manejo de pacientes con AR, ya sea como monoterapia o en combinación con agentes modificadores de enfermedad o agentes biológicos. Es importante comenzar el tratamiento lo antes posible después de diagnosticar AR;
- El MTX es el agente modificador de enfermedad más evaluado y el más utilizado por los reumatólogos. En dosis de 7,5 a 25 mg/semana alivia el dolor, reduce el número de articulaciones inflamadas, disminuye el conteo articular y mejora la función;
- El MTX parece inhibir la progresión radiográfica más que otros medicamentos;
- La suplementación con ácido fólico reduce los efectos adversos del MTX en el hígado. MTX debe evitarse en pacientes con riesgo de enfermedad hepática o con enfermedad pulmonar preexistente. Es necesario el monitoreo antes y durante el tratamiento con MTX;
- Aunque hay evidencia de que el MTX es seguro antes y durante procedimientos quirúrgicos electivos,

es prudente discontinuar su uso entre una semana antes y una semana después de la cirugía;

- El perfil de seguridad del MTX demuestra que no presenta riesgos para el manejo de enfermedades crónicas;
- Los varones envejecientes, con enfermedad crónica y que hayan utilizado otros citotóxicos, son quienes tienen mayor riesgo de desarrollar cáncer;
- En términos generales, la combinación de MTX con un agente biológicos es más efectiva que cualquiera de ellos utilizados como monoterapia;
- Algunos pacientes con AR no responden muy bien a la monoterapia: mujeres, fumadores activos, personas con enfermedad de larga duración y pacientes jóvenes;
- La razón más común para discontinuar el MTX siguen siendo la ineffectividad o la pobre respuesta clínica;
- Se vienen haciendo estudios para manipular la molécula del MTX. Uno de estos incluye la poliglutamización de la molécula del MTX, lo que resultaría en una mejoría en la respuesta terapéutica y una disminución en los posibles efectos adversos, en particular sobre el hígado. Asimismo, se estudian otros métodos para aumentar su concentración en el lugar de la inflamación, lo que también aumentaría la efectividad y disminuiría los efectos secundarios.

### Resumen

El MTX sigue teniendo vigencia en el tratamiento de artritis reumatoide. En términos generales, es una droga que ha probado ser efectiva, y es importante que quien la prescriba sepa que estos pacientes deben ser evaluados para posibles efectos secundarios. Hoy en día, utilizamos dosis más altas que en el pasado. Los estudios apuntan a que nuestro viejo canon va a continuar utilizándose por muchos años en el manejo de esta condición. 

### Referencias

1. Kallsonoudis, E, *et al.* Current and Future Role of Methotrexate in the therapeutic Armamentarium for Rheumatoid Arthritis. *Int J Clin Rheumatol.* 2012;179-189.
2. Boers M. The COBRA trial 20 yrs. later. *Clin. Exp. Rheumatol.* 29 (5 Suppl. 68, S46-S51 (2011).
3. Braun J, Rau R. An Update on Methotrexate. *Curr Opin. Rheumatol.* 21, 216-223 (2009).
4. Hochberg MC, *et al.* The Incidence of prevalence extra articular and systemic manifestations in a cohort study in newly diagnosed rheumatoid arthritis between 1999-2006. *CurrMedRes.Opin* 469-480 (2008).
5. *Arthritis and Rheumatism* 2008;58 (11): 3299-3308.

# Fibromialgia: Un mal real

La fibromialgia es un reto para el paciente y para los médicos. Reconocerla como una enfermedad específica se hace difícil debido a la falta de anomalías objetivas o estructurales. El paciente se ve bien, al igual que los estudios de laboratorio y radiográficos. Sin embargo, nuevas investigaciones han logrado cambiar el enfoque. Y lo que antes se pensaba que era un desorden muscular inflamatorio hoy se reconoce como una desregulación al procesar el dolor en el sistema nervioso central.



**Yvonne Font, MD**  
Reumatóloga

Es importante identificar la fibromialgia (FM), ya que es muy prevalente y la padece cerca de un 4% de la población de los Estados Unidos con una frecuencia mayor en mujeres (del 60% al 70%). Se considera que es la causa más común de dolor generalizado músculoesquelético en mujeres de 20 a 55 años<sup>1</sup>. La FM puede presentarse en la niñez y en la adolescencia con manifestaciones clínicas similares a las de los adultos. La prevalencia aumenta con la edad y puede alcanzar el 8% en mujeres de 60 a 80 años.

## Síntomas

La FM es un síndrome de dolor crónico que se presenta con dolores generalizados que persisten por más de 3 meses y que afectan el esqueleto axial, segmentos superiores e inferiores al diafragma y los lados derecho e izquierdo del cuerpo. Otros síntomas principales son:

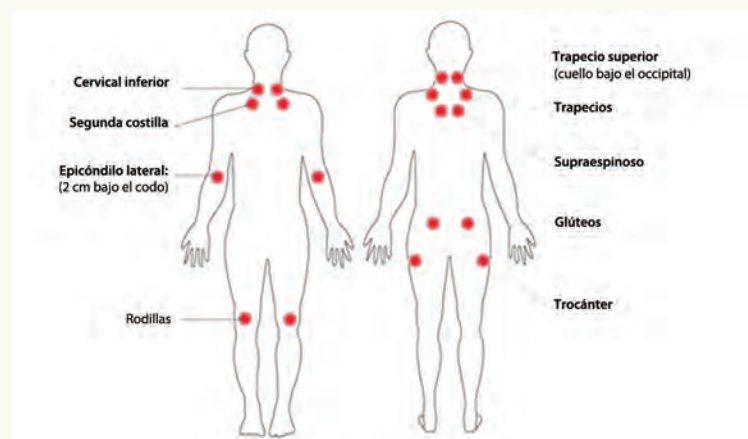
- Fatiga generalizada;
- Sueños no restauradores;
- Migrañas;
- Rigidez matutina;
- Artralgias;
- Parestesias y adormecimientos en manos y pies;
- Síndrome de colon o vejiga irritable;
- Problemas de memoria y concentración; y
- Depresión y ansiedad (condiciones psiquiátricas que coexisten en un 50% de los casos).

Para diagnosticar la FM, se requiere evaluar el historial completo, hacer un examen físico y realizar pruebas de laboratorio para descartar otras condiciones que se pueden confundir (enfermedades autoinmunes, neuropatías, miopatías o hipotiroidismo, entre otras).

## Diagnóstico diferencial de fibromialgia

Condiciones	Características distintivas
Artritis reumatoide	Articulaciones hinchadas, deformes, elevaciones ESR, CRP
Lupus sistémico eritematoso	Rash, inflamación multisistémica, elevación de ESR, ANA
Polimialgia reumática	≥ 60 años, rigidez severa, elevación ESR
Miositis o miopatías	Debilidad, elevación de CPK, aldolasa
Anquilosis espondilitis	Inmovilidad de espalda y cuello, elevación ESR, cambios radiográficos
Hipotiroidismo	Cambios en TSH
Neuropatías	Debilidad, pérdida de sensación, anomalía en EMG, NCV

En el examen físico, el único hallazgo reproducible es el dolor en áreas específicas (*trigger points*). Estos puntos son hipersensibles y se generan cuando se aplican 4 kg de peso con el dedo pulgar (equivalente a blanquear la uña cuando se aplica presión). En 1990, la Academia Americana de Reumatólogos los incluyó como criterios diagnósticos. Estos puntos son:



Las pruebas de laboratorio deben incluir CBC, ESR, CRP, TSH, CPK, LFT. Si se sospecha de enfermedad de tejido conectivo, se incluye ANA y RF. No se debe hacer pruebas complejas ni estudios de imágenes salvo que el cuadro clínico lo requiera. Es importante recalcar que la FM puede coexistir con enfermedades autoinmunes como, por ejemplo, artritis reumatoidea (el 30% de estos pacientes cumplen criterios para la FM).

El diagnóstico se confirma cuando el paciente tiene el dolor crónico más de 3 meses en 11 de los 18 puntos de dolor. También es posible que un paciente tenga FM y presente menos de 11 puntos hipersensibles al tacto. Recientemente se han desarrollado unas nuevas guías que eliminan los *trigger points* como parte de la ecuación diagnóstica, sosteniendo que la importancia de los problemas somáticos y cognoscitivos no se consideró en los criterios de 1990.

### Etiología y patofisiología

No hay evidencia de que un evento cause FM. Un estudio encontró una fuerte predisposición familiar (con *odd ratio* de 8,5)<sup>2</sup>. Se cree que hay múltiples estresores que pueden detonar o agravar los síntomas. El 50% de los pacientes atribuyen el comienzo de la FM a un evento específico que incluye trauma físico, emocional o infección. La patofisiología se alejó de la teoría de daño muscular cuando múltiples estudios no encontraron anormalidad bioquímica ni patológica. La FM se considera un desorden de regulación de dolor que integra el aumento de dolor en el sistema nervioso central con alteración en la función neuroendocrina y del sistema autonómico<sup>3</sup>. El umbral del dolor en estos pacientes está alterado y ellos perciben como nocivas las respuestas de calor o presión. Este dolor amplificado se manifiesta con alodinia o hiperalgesia.

Se ha encontrado evidencia de que el sistema endógeno que inhibe el dolor disminuye y que el neuropéptido que se asocia con el dolor (sustancia P) aumenta en el líquido cefaloraquídeo<sup>4</sup>. De igual manera, se ha demostrado con pruebas funcionales de MRI un mayor grado de activación en pacientes con FM<sup>3</sup>. También se encontraron niveles de glutamatos elevados y disminución de GABA. Todos estos estudios nos alejan del mito de que la FM es “mental” y nos proporcionan una base para calificar el dolor como “real”. Afortunadamente la FM no presenta riesgos para la vida del paciente, pero sus síntomas pueden variar con el transcurso del tiempo y suelen empeorar en periodos de estrés o sobrecarga física.

### Tratamiento

Si bien la FM no tiene cura, es vital un cuidado integrado del paciente. Hay varias alternativas para ayudar a controlar los síntomas de la FM. La meta es aliviar el dolor y lograr que el paciente retome sus actividades del diario vivir. Se deben combinar el tratamiento farmacológico con el no farmacológico, que considera una buena alimentación, hacer ejercicio de 3 a 4 veces por semana y dormir bien.


Entre los tratamientos farmacológicos se incluyen:

- Antidepresivos (SSRIs, SNRIs, TCAs);
- Analgésicos (NSAIDs, *Tramadol*);
- Relajantes musculares (*Cyclobenzaprine*, etc.);
- Sedativos/hipnóticos (*Zolpidem*, *Trazodone*, etc.);y
- Antiepilépticos (*Gabapentin*, *Pregabalin*).

En 2008, la Administración de Medicamentos y Alimentos (FDA) aprobó tres medicamentos: pregabalina (*Lyrica*®), duloxetina (*Cymbalta*®) y minalcipram (*Savella*®).

Es vital que el paciente de FM asuma un rol proactivo, se informe sobre su condición y, de ser necesario, busque el apoyo de psicólogos, fisiatras y psiquiatras. Hay que recordar que la mente, el alma y el cuerpo se deben trabajar simultáneamente.

### Conclusión

La fibromialgia es un síndrome de dolor crónico, cuyos síntomas son guiados por una respuesta amplificada de dolor en el sistema nervioso central. El síntoma central es dolor muscular generalizado acompañado por fatiga, cefalea, cambios en el patrón de sueño y quejas neuropsiquiátricas. Es vital descartar enfermedades que tengan etiologías autoinmunes, inflamatorias o endocrinológicas. La FM se presenta en pacientes con una predisposición genética y se desencadena con factores de riesgo como trauma físico, emocional o infecciones. La enfermedad no tiene cura, pero sí se puede controlar. Para que el tratamiento sea exitoso, tiene que haber la integración de un equipo multidisciplinario que incluya educación, dieta, ejercicios, técnicas de relajación, terapia física y cognitiva, además de la terapia farmacológica. 

### Referencias

1. Weir PT, Harian GA, Nkoy FL, *et al.* The incidence of fibromyalgia and its associated comorbidities. *J Clin Rheumatol* 2006; 12:124.
2. Arnaold LM, *et al.* *Arthritis Rheum.* 2004;50:944-952.
3. Dadabhoy D, Crofford LJ, Spaeth M, *et al.* Biology and therapy of fibromyalgia. *Arthritis Res Ther* 2008; 10:211.
4. Russell IJ, Orr MD, Littman B, *et al.* Elevated cerebrospinal fluid levels of substance P in fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1994; 37:1593.

# Artritis psoriática:

## Algunos aspectos sobre su diagnóstico y tratamiento



**Lillian E. Bezares Gómez, MD, MBA**

Reumatóloga  
Vicepresidenta, Asociación de Reumatólogos de PR  
787.744.1577

**L**a artritis psoriática es una condición de tipo inflamatorio asociada a la psoriasis. A su vez, la psoriasis se presenta como una erupción escamosa de color rojizo que puede afectar áreas extensoras, flexoras, manos, pies y cabeza. Por otro lado, la artritis psoriática puede presentar artritis con dolor y entumecimiento de las articulaciones afectadas. Se puede presentar en un tercio de los pacientes con psoriasis, en hombres y mujeres por igual.

La artritis psoriática se puede distinguir de la artritis reumatoide debido a que usualmente el factor reumatoide es negativo, por el patrón de compromiso de las articulaciones, por la presencia de compromiso a la columna y por características específicas en la radiografía. La prevalencia de la artritis psoriática es desconocida, pero se estima que es de 0,1% a 1% de la población.

### Diagnóstico y criterios de clasificación

La *Clasificación de Artritis Psoriática (CASPAR)* propuso recientemente un nuevo grupo de criterios de clasificación que tiene especificidad del 99% y sensibilidad del 92%.

Para considerar que el paciente tiene la condición, debe presentar por lo menos tres o más de los siguientes criterios de clasificación:

1. Evidencia de psoriasis, ya sea actualmente, en el pasado o si hay historial familiar. Si la presenta en el momento, esto debe confirmarlo un reumatólogo o

- un dermatólogo. Si la tuvo antes, también debe ser comprobado por un especialista, y si es por historial familiar debe tener un pariente de primera o segunda línea a quien se le haya diagnosticado esta condición;
2. Distrofia de uña psoriática, lo que incluye hiperqueratosis y/o onicólisis o *pitting*;
3. Un factor reumatoide negativo por todos los métodos de laboratorio, excepto látex;
4. Dactilitis, que puede ser actual o por historial y se refiere a inflamación de un dedo completo; y
5. Evidencia radiográfica de nueva formación de hueso juxtaarticular; esto se presenta como una osificación bien definida cercana a los márgenes de la articulación en una radiografía de manos o pies y después de descartarse que no sea un osteofito.

### Tratamiento: aspectos generales

El marco de referencia para el tratamiento de artritis psoriática es constituido por un diagnóstico propio y el reconocimiento de la severidad de la actividad, denotada por características como: la artritis periférica, entecitis, dactilitis, inflamación de columna y lesiones de pies y uñas.

Además de la farmacoterapia, para esta condición tenemos que emplear otros métodos como educación familiar del proceso de la enfermedad y su terapia, ejercicio, nutrición, asesoría psicológica, terapia ocupacional y terapia ortopédica.



La experiencia individual de cada paciente con la terapia de psoriasis depende de la severidad del problema de la piel antes de desarrollar la artritis psoriática:

- Si es **leve** –comprometiendo un 5% del cuerpo y de las áreas expuestas funcionales o estéticas– puede tratarse con esteroides tópicos y análogos de vitaminas D y A, al igual que con terapias con luz ultravioleta; y
- Los pacientes con enfermedad de piel **moderada a severa** pueden tratarse con terapias sistémicas como metotrexate, ciclosporina y luz ultravioleta.

Cuando la psoriasis aclara y no deja daño residual, usualmente los dermatólogos van eliminando las terapias hasta que las lesiones regresan. Se pueden desarrollar algunas estrategias para la terapia intermitente basada en la severidad de las lesiones de piel, esperando resultados óptimos.

#### Tratamiento: medicamentos sistémicos

Una vez que se desarrolla la artritis inflamatoria y cuando empleamos opciones medicamentosas, es importante tomar en cuenta la tolerancia y efectividad de las medicinas sistémicas utilizadas para la psoriasis.

Además de los medicamentos tradicionales para tratar la artritis psoriática, como los antiinflamatorios no esteroideos (NSAIDs), los esteroides, los modificadores de la enfermedad (DMARDs) –entre ellos metotrexate, sulfasalacina, ciclosporina y leflunomida (*Arava*) – existen nuevos medicamentos.

En los años recientes, han surgido un grupo de medicamentos que modifican la respuesta biológica, todos administrados parenteralmente, basados en ensayos clínicos de factor de necrosis antitumoral (anti-TNF) como etanercept, infliximab, adalimumab y los agentes moduladores de las células T como alefacept y efalizumab. La seguridad y tolerabilidad de estos agentes utilizados en la psoriasis han sido revisados extensamente en estudios clínicos.


Una mejoría típica mayor y más rápida de la psoriasis se observa con los agentes anti-TNF, mejorando la fatiga y la calidad de vida, y facilitando la normalización de la vida laboral y social. Otros tratamientos potenciales son las interleuquinas que se encuentran en estudios piloto.

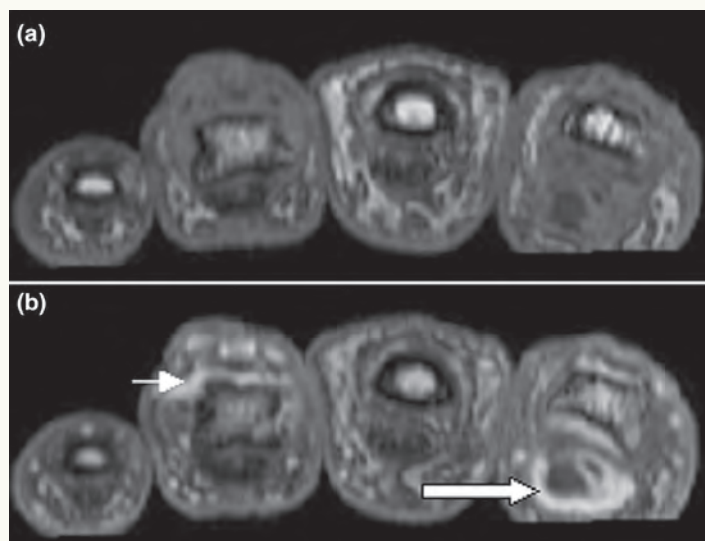
Algunos tratamientos sistémicos para la artritis psoriática, como los mencionados TNF-alfa, han demostrado beneficios significativos en todos los aspectos de esta enfermedad, incluyendo la inflamación de las articulaciones y de la piel, y la inhibición del daño articular, lo que se evidencia al evaluar la progresión radiográfica y el aumento de la calidad de vida, así como del estatus funcional.

#### Comentario

El desarrollo de terapias objetivas ha aumentado el interés en el diagnóstico y el discernimiento precisos de la artritis psoriática, lo que facilita el inicio temprano del tratamiento apropiado. Debido a que la mayoría de los pacientes presentan manifestaciones de piel al desarrollar la psoriasis y mucho antes que los síntomas de artritis, el dermatólogo o el médico primario están en una posición ideal para educar y evaluar sobre la artritis psoriática.

Así se puede hacer un diagnóstico temprano y coordinar un cuidado y tratamiento óptimos con el reumatólogo para, de esa manera, prevenir el daño estructural en aquellos pacientes que se sospeche puedan progresar a una artritis psoriática.

Se vienen haciendo esfuerzos para desarrollar y validar medidas que mejoren el desenlace de la historia natural de la artritis psoriática y demostrar el impacto creciente de la efectividad que emerge de las terapias nuevas en la calidad de vida y funcionabilidad de los pacientes. 



MRI: dactylitis en tendosinovitis (cc2, McQueen et al, 2006)