



# BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad 14:  
**REUMATOLOGÍA**

Tema 14.7:  
**ESPONDILOARTRITIS**

Dr. Aurelio Carvallo Valenzuela





Esta denominación corresponde a una familia de afecciones inflamatorias, caracterizadas por compromiso tanto sinovial como de zonas de entesis y con expresión clínica tanto a nivel espinal como periférico, preferentemente oligoarticular, que se presentan en especial en individuos genéticamente predisuestos.

Tienen ciertas características comunes, destacando especialmente:

- Factor reumatoideo negativo.
- Ausencia de nódulos subcutáneos (o en otros tejidos).
- Presencia de artritis periférica, pero con tendencia al compromiso axial.
- Tendencia a las entesopatías.
- Pueden tener: inflamación ocular; inflamación génito urinaria; ulceración bucal, genital y/o intestinal, lesiones cutáneas psoriasiformes.
- Tendencia a la agregación familiar.
- Presencia de HLA B27 en un alto porcentaje de casos.

Por tener una tendencia a comprometer los componentes axiales del aparato locomotor se denominan pelviespondiloartritis (PEP) o espondiloartritis, siendo sus principales representantes la **espondiloartritis anquilosante**, que es la más clásica de ellas, **la artritis reactiva**, que significaron un gran paso en la mejor comprensión de estas entidades, **las artritis de las enfermedades intestinales inflamatorias**, en especial la enteritis regional o enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa, **la artropatía psoriática**, que se asocia a la enfermedad cutánea respectiva y la **espondiloartritis indiferenciada**, cuyo cuadro clínico o radiológico es sugerente de PEP, pero que no cumple con los criterios diagnósticos o de clasificación de ninguna de las anteriores. Todas tienen características propias, pero a su vez tienen alguno de los elementos comunes señalados y preferentemente una ligazón al antígeno de histocompatibilidad HLA-B27, en especial en presencia de compromiso axial (espondilitis y/o sacroileitis).

Existen también otras entidades, tal vez menos conocidas, pero progresivamente mejor comprendidas, que también han pasado a incluirse en esta familia:

- **Síndrome SAPHO**, (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis, osteítis). Estas manifestaciones se combinan total o parcialmente; la más común es la osteítis de la pared anterior del tórax. En algunos casos hay tendencia a hiperostosis de estas estructuras (clavículas, articulaciones esterno-claviculares, esternón, articulación manubrio-esternal, segmento anterior de las costillas, arco posterior de las costillas, ligamentos adyacentes, etc.). Puede haber compromiso articular o periarticular y el compromiso cutáneo generalmente es importante destacando la pustulosis palmoplantar y el acné severo.

- **Polientesitis.** Enfermedad con evidencias de compromiso inflamatorio de múltiples entesis, pero inclasificable como un PEP definida.
- Se puede agregar una última entidad que es la **uveítis anterior (iritis) aguda**, que acompaña en un porcentaje significativo a las PEP, pero que a su vez, puede presentarse como manifestación única, con presencia en un alto porcentaje de HLA-B27 (+) ( $\pm 70\%$ ), muchas veces con el antecedente familiar de una PEP y que tienen un alto riesgo de desarrollar sacroileitis o un a PEP bien configurada.  
Todas estas afecciones, salvo la polientesitis, tienen una ligazón, en porcentaje variable con el HLA-27.

## I.- Espondiloartritis anquilosante o anquilopoyética.

Es la más clásica de estas afecciones y a su vez la más expresiva en lo que significa el compromiso del esqueleto axial.

### 1) CUADRO CLÍNICO.

Predominio masculino en proporción 3:1. Inicio preferentemente entre los 15 y 35 años; sus principales manifestaciones clínicas se pueden dividir en esqueléticas y extra esqueléticas.

#### a) Esqueléticas:

- Lumbalgia y manifestaciones axiales. Dolor lumbar prolongado, de predominio nocturno, matinal o post descanso (lumbago de reposo) que abarca con frecuencia las zonas glúteas y se irradia incluso a la región posterior de muslos, acompañado de rigidez de grado variable. Puede haber dorsalgia y/o cervicoalgia constituyendo ocasionalmente esta última la manifestación más destacada. En el examen físico se encuentra: disminución de la movilidad de la columna de grado variable (prueba de Schober), pudiendo llegar a una rigidez total. Inicialmente afecta más al segmento dorsolumbar. Puede haber sensibilidad sobre las sacroiliacas o bien dolor a este nivel con maniobras indirectas (abrir, comprimir). Disminución de movilidad cervical, disminución de expansión torácica, la que mide el compromiso de las articulaciones costovertebrales y costoesternales. Lo normal es sobre 6 cm. Una expansión de 2.5 cm. o menos es un elemento diagnóstico de una EAA con compromiso torácico.
- Artritis y limitación de articulaciones proximales: hombros y caderas, que puede ser incluso una manifestación precoz de la afección.
- Artritis de las articulaciones centrales: esternoclaviculares, manubrioesternal, condroesternales, costovertebrales, sínfisis púbica. Cuando están presentes, pueden orientar al diagnóstico.
- Artritis periférica: generalmente oligoarticular, preferentemente de extremidades inferiores. Se describe en un 20 a 30% de los casos y puede preceder a las manifestaciones axiales en un 20% de los pacientes.
- Entesitis: inflamación en el sitio de inserción de un tendón, ligamento o cápsula articular en el hueso. Puede llegar a ser la manifestación inicial o predominante y al osificarse llegar a constituir la imagen radiológica denominada entesofito.

#### b) Extraesqueléticas:

- Uveítis anterior aguda (iritis). En un 25% de los casos en algún momento de la evolución. Es unilateral, puede ser recurrente e incluso ser el síntoma inicial o más destacado que lleve a consultar al paciente.
- Compromiso cardiovascular. Entre un 3 y 18% de los casos, preferentemente sobre los 15 años de evolución de la enfermedad; se describe más en quienes han tenido compromiso periférico. Se manifiesta especialmente por aortitis ascendente, insuficiencia aórtica,

disfunción miocárdica, defectos de la conducción y pericarditis. Pueden ser inaparentes a la evaluación clínica o llegar a ser destacadas en la evolución del cuadro.

- Compromiso pulmonar. Es rara y tardía en la evolución de la enfermedad. Constituido por lesiones fibrosas preferentemente de los vértices pulmonares. Inicialmente unilateral, evoluciona habitualmente a bilateral. Puede extenderse a tercio medio e inferior de pulmones y acompañarse de tos, disnea y ocasionalmente hemoptisis.
- Compromiso renal. Es excepcional y representado fundamentalmente por nefropatía de tipo IgA.
- Compromiso neurológico. Pueden haber manifestaciones medulares o radiculares secundarias al compromiso vertebral. Una de sus manifestaciones, aunque poco frecuente, es el síndrome de la cauda equina o de la cola de caballo que se presenta habitualmente en etapas avanzadas de la enfermedad. Se caracteriza por compromiso neurológico sensitivo-motor de las extremidades inferiores y compromiso esfinteriano. Preferentemente se comprometen las raíces del plexo sacro, pero en ocasiones también las últimas raíces lumbares. Se asocia a aracnoiditis crónica con desarrollo de divertículos en la región posterior de la aracnoides lumbosacra.
- Amiloidosis secundaria. Como en otras enfermedades inflamatorias crónicas. Complicación rara y severa. Puede comprometer hígado, bazo, riñones y suprarrenales.
- Manifestaciones generales. Variables de acuerdo a cada caso individual. Pueden ser leves o inexistentes o manifestarse por fiebre y compromiso del estado general, a veces significativas, y desviar el diagnóstico hacia otras patologías, incluidas infecciones y enfermedades neoplásicas.

## 2) EXAMENES COMPLEMENTARIOS.

- El hemograma puede mostrar anemia normocrónica normocítica y la velocidad de sedimentación (VHS) varía desde normal o levemente aumentado hasta moderada o incluso marcadamente elevada (sobre 100 mm/hora) especialmente en casos activos y con manifestaciones periféricas.
- La proteína C reactiva (PCR), se eleva en presencia de actividad inflamatoria.
- El factor reumatoideo (FR) es negativo.
- El HLA-B27 es positivo en alrededor de un 90% de los casos.
- El líquido sinovial es inflamatorio (tipo II). En algunos casos de mucha actividad puede el recuento puede elevarse sobre 30.000 leucocitos y 80% de polimorfonucleares.
- La biopsia sinovial muestra una sinovitis crónica inespecífica.
- El examen complementario más importante es la imagenología. La radiología simple es tardía, por lo que en casos precoces, puede ser necesario complementar con cintigrafía (índice sacro-iliaco) y especialmente la resonancia nuclear magnética (RNM) de sacro-iliacas que es el examen más precoz. También puede ser de ayuda la tomografía axial computarizada (TAC) y la Ecotomografía de partes blandas.

Radiografía de columna (tardía)

Disminución de densidad ósea.

Cuadratura vertebral: pérdida de concavidad normal del borde anterior de la vértebra.

Sindesmofitos.

Compromiso facetario: pérdida de nitidez, tendencia a la fusión.

Columna "en caña de bambú".

Radiografía de sacroiliacas: elemento fundamental del diagnóstico. Desde normalidad inicial, hasta osteoporosis subcondral con pseudo ensanchamiento, irregularidad de los bordes, esclerosis y anquilosis en etapas avanzadas

Cintigrafía: valiosa por su sensibilidad y precocidad; sin embargo, es inespecífica y su interpretación depende de la orientación clínica.

Ecotomografía de partes blandas, importante en el estudio de entesopatías

TAC y RNM: importantes en casos precoces o dudosos. La RNM aporta información de inflamación y por consiguiente de actividad.

### 3) TRATAMIENTO.

Información adecuada al paciente de su enfermedad, que permite su comprensión y mejor participación.

Antiinflamatorios no esteroidales (AINES).

Corticoesteroides de uso local, como medida complementaria, en casos que articulaciones periféricas

persistan activas.

Corticoesteroides por vía general. Reservados para casos rebeldes, persistentemente activos; se usan por un período relativamente corto. Permiten una más rápida recuperación y mejor acción del resto de las medidas.

Sulfasalazina, teniendo como fundamento la relación de estas afecciones con patología intestinal; la droga ejercería su acción reduciendo por una parte la inflamación y permeabilidad de la mucosa intestinal, y por otra, actuando directamente sobre la inflamación articular. Mayor utilidad en el compromiso periférico.

Metotrexato, alternativa terapéutica, en especial en el compromiso periférico.

Terapia biológica, preferentemente drogas anti factor alfa de necrosis tumoral (anti TNF alfa): infliximab, etanercept, adalimumab. Constituyen un significativo avance y mejores expectativas para quienes no responden a las terapias previas.

Cirugía. En casos con compromiso articular severo, en particular de caderas: endoprótesis.

Rehabilitación física. Parte fundamental del tratamiento, dirigido tanto al esqueleto axial como periférico, incluyendo los ejercicios de expansión torácica.

## II.- Artritis Reactivas.

Son artropatías inflamatorias asépticas, secundarias a un foco infeccioso a distancia, que afecta a las articulaciones periféricas, pero que en algunas oportunidades comprometen también el esqueleto axial. Cuando se acompañan de manifestaciones extraarticulares, especialmente mucocutáneas, constituyen el Síndrome de Reiter, que es la expresión máxima de este tipo de patología.

Descrita inicialmente en 1916 por el médico alemán Hans Reiter, paralelamente con los franceses Fiessinger y Leroy, en individuos que, precedido por un cuadro de enterocolitis, presentaron una semana más tarde un cuadro de artritis, conjuntivitis y uretritis. Nace desde esta época el concepto de Síndrome de Reiter.

Posteriormente se ha aplicado este criterio a cuadros con presencia solo de poliartritis secundarias a focos infecciosos no solo intestinales, sino también urogenitales y cutáneas, catalogados inicialmente como síndrome de Reiter incompleto. Actualmente, tanto estos pacientes, como aquellos con manifestaciones extraesqueléticas, se incluyen bajo el nombre de artritis reactivas

El término puede aplicarse en forma amplia ya que es cada vez mayor el número de agentes infecciosos que han sido asociados con este cuadro, (virales, bacterianos o parasitarios). Sin embargo, el concepto se ha circunscripto solo a un grupo que tiene ciertas características:

1) Intervención de ciertos microorganismo preferentemente bacterias Gram (-), que tendrían un poder artrítogénico.

2) Presencia de un terreno genético que permite esta peculiar respuesta y que se asocia en el 60 a 80% de los casos con el antígeno HLA-B27, (clase I del complejo mayor de histocompatibilidad).

Su etiología se ha asociado a numerosos agentes infecciosos. Los mejores identificados son los de origen intestinal y urogenital:

a) Origen intestinal. La *Shigella (flexneri y dysenteriae)* fue la primera identificada y se presenta especialmente en cuadros epidémicos. La *Yersinia (enterocolytica y pseudotuberculosa)* es responsable de formas habitualmente severas. El resto son de menor frecuencia y se relacionan con formas clínicas menores (*salmonella, brucella, campylobacter*).

b) Urogenital. La *Chlamydia trachomatis* se considera responsable del 50% de las uretritis no gonocócicas y es uno de los principales agentes desencadenantes de artritis reactivas. *El Ureaplasma urealyticum* y la *Neisseria gonorrhoeae* son agentes menos frecuentes (la neisseria da una artritis séptica)

c) Otras causas. En forma ocasional se han señalado focos cutáneos (hidrosadenitis supurada, acné conglobata), infecciones estafilocócicas (bursitis olecraneana), parásitos intestinales (*Strongyloides stercoralis* y *Taenia saginata*) y anastomosis yeyuno ileal. Se ha sugerido que el *estreptococo beta hemolítico* sería también un agente etiológico (artritis reactiva post-estreptocócica), con características diferentes a la enfermedad reumática. Serían fundamentalmente *estreptococos beta hemolítico*, pero no del grupo A, sino que de los grupos C o G, productores también de estreptolisina.

## 1) CUADRO CLÍNICO.

En ambos sexos, siendo más frecuente en el hombre la de origen genito urinario. Habitualmente entre los 20 y 40 años de edad, pero puede presentarse en niños o en adultos mayores.

Una a tres semanas después de la infección desencadenante (genitourinaria o intestinal), que puede ser clínica o subclínica, se inicia la sintomatología cuyas características e intensidad varían de acuerdo a cada individuo.

- Artritis. Habitualmente aguda, mono u oligoarticular. Preferentemente de grandes articulaciones, tendencia asimétrica y de extremidades inferiores (rodillas, tobillos). Otros compromisos característicos son interfalángicas distales, dactilitis de orjeos o dedos (aspecto de “salchichón”), uniones costocondrales, articulación manubrioesternal y esternoclaviculares. Puede haber dolor y sensibilidad sobre sacroiliacas o en otras áreas de la columna.
- Manifestaciones paraarticulares o de partes blandas (entesitis). Tendiendo entesitis aquiliana, fascitis plantar, regiones glúteas, regiones periólicas adyacente a articulaciones.
- Manifestaciones extraesqueléticas:
  - a) Compromiso ocular. Lo más característico es la conjuntivitis. Puede haber uveítis anterior unilateral y ocasionalmente epiescleritis y queratitis.
  - b) Compromiso mucocutáneo. Lo más característico es la queratodermia blenorragica especialmente en palma de manos y planta de pies (placas pustulosas, lesiones psoriasiformes). Puede asociarse eritema nodoso. Lesiones de la mucosa bucal (placas eritematosas y ulceradas, dolorosas) y la balanitis circinada (glande y prepucio).
  - c) Compromiso genitourinario. Uretritis, cistitis, orquitis, prostatitis, cervicitis. Pueden pasar inadvertidas y deben buscarse dirigidamente.
  - d) Compromiso digestivo. Habitualmente preceden al cuadro articular. Intensidad variable, desde un cuadro disentérico agudo, a un simple dolor abdominal o ausencia de expresión clínica.
  - e) Compromiso cardíaco. Descrito preferentemente en las desencadenadas por *Yersinia*. Los escandinavos lo describen hasta en un 20% y puede comprometer pericardio, miocardio o endocardio (valvulopatía aórtica).
- Manifestaciones generales. Son variables. Fiebre, baja de peso, compromiso de estado general. Hay casos en que están ausentes y otros en que son intensos.

## 2) EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.

El hemograma es inespecífico y la VHS está elevada, a veces sobre 100 mm. Hay elevación de la PCR. Puede haber alteraciones del sedimento urinario (leucocituria, piuria,

hematuria). El cultivo de deposiciones y secreción uretral, en lo posible debe ser precoz, y permite demostrar el agente causal. La serología puede mostrar el alza de la tasa de anticuerpos hacia determinados componentes bacterianos. El HLA-B27 se encuentra positivo en el 57 a 85% de los casos. El líquido sinovial es habitualmente inflamatorio con 5 a 20.000 leucocitos por mm<sup>3</sup> y con sobre 80% de PMN. Puede llegar a ser muy inflamatorio (sobre 50.000 leucocitos y más de 90% de PMN) planteándose el diagnóstico diferencial con artritis séptica. En casos de duda diagnóstica es de utilidad la biopsia sinovial.

La radiología es inicialmente normal. En casos prolongados pueden producirse alteraciones: osteoporosis yuxtaarticular, erosiones en zonas de inserción tendinosa (calcáneo), periostitis, compromiso sacroilíaco, sindesmofitos. La cintigrafía ósea es útil por su precocidad para demostrar alteraciones axiales (Ej.: sacroiliacas). La ecotomografía de partes blandas es de especial importancia para definir entesitis inflamatorias. En casos precoces o dudosos pueden ser necesarios el TAC o la RNM.

### 3) TRATAMIENTO.

I) Medidas generales. Tratamiento local cuando hay compromiso de piel y mucosa, incluyendo el ocular. Rehabilitación precoz, en especial en evoluciones prolongadas para evitar rigidez articular y/o atrofia muscular.

II) Medidas farmacológicas:

a) Tratamiento de la infección desencadenante. Indicada en las de origen urogenital, en especial por *Chlamydia trachomatis*. El tratamiento convencional de 2 - 3 semanas con tetraciclina o doxiciclina erradica la causa. Sin embargo, en estos casos, para modificar la evolución de la enfermedad se necesita un tratamiento prolongado: 3 meses. La de origen gonocócico, con penicilina, eritromicina o ciprofloxacino de acuerdo a esquemas establecidos.

Las de origen intestinal bacteriano no se benefician con antibióticos, probablemente por alguna diferencia en su mecanismo patogénico. Sin embargo, las de origen parasitario tendrían buena respuesta al tratamiento específico.

b) Tratamiento de la artritis. Antiinflamatorios no esteroidales, corticoesteroides locales o por vía general si es necesario. En las formas crónicas se ha usado metotrexate y sulfasalazina, con resultados variables y con mayor beneficio cuando predominan las manifestaciones periféricas.

### 4) EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO.

Habitualmente el curso es autolimitado, de 1 a 3 meses de evolución. Puede prolongarse hasta a 6 meses y 1 año. Un bajo porcentaje de pacientes tiene recidivas. En algunos casos la afección sigue un curso crónico, pudiéndose agregar compromiso de columna y sacroileitis adquiriendo las características de una espondiloartritis anquilosante, lo que es más frecuente en la forma de Síndrome de Reiter con HLA-B27 positivo.

## III.- Artropatía de las enfermedades inflamatorias intestinales (coloenteropatías)

Las principales afecciones con esta asociación son: la colitis ulcerosa idiopática, la enteritis regional o enfermedad de Crohn y la enfermedad de Whipple, destacando especialmente las dos primeras. Todas ellas, junto a las manifestaciones intestinales propias de la enfermedad, tienen síntomas tanto de orden general como extraintestinales, encontrándose entre estas últimas las espondiloarticulares.

1.- Colitis ulcerosa y enteritis regional o enfermedad de Crohn. Sus manifestaciones reumatológicas son semejantes, por lo que se describen juntas.

- Artritis periférica. Aproximadamente un 10 a 20 % de los pacientes. No hay diferencia en cuanto a sexo y la edad más frecuente de aparición es entre los 25 y 45 años.

Se presenta habitualmente después que se ha manifestado la colitis (6 meses a 10 años), es oligoarticular, de preferencia en extremidades inferiores y especialmente rodilla o tibiotarsiana. Tiene paralelismo con los síntomas intestinales, es más frecuente en las inflamaciones intestinales de tipo crónico que en la aguda fulminante y en las que comprometen más extensamente el colon, que en las limitadas al recto.

En los exámenes complementarios puede haber anemia normocítica normocrómica, con elevación de la VHS y también de la PCR. El FR y los anticuerpos anti nucleares son negativos y no hay una relación significativa con el HLA-B27. El líquido sinovial es variable, desde poco inflamatorio (tipo I) hasta con características inflamatorias francas. Se describe ocasionalmente la presencia de la llamadas “células de Reiter”, que son macrófagos con polimorfonucleares fagocitados en su citoplasma.

- Manifestaciones axiales. Pueden ser asintomáticas, en especial la sacroileitis, o con expresión clínica de espondiloartritis. Su frecuencia varía de 2 a 25%, siendo alrededor de 5% sintomática. Predominio de sexo masculino 3:1, su inicio es independiente de las manifestaciones intestinales y no hay paralelismo entre las manifestaciones enteríticas y axiales.

El síntoma más frecuente es la lumbalgia con rigidez; ocasionalmente la artritis periférica puede acompañar a las manifestaciones axiales.

Igual que en las periféricas, puede haber anemia y VHS elevada. Sin embargo, en las axiales el HLA-B27 es positivo en un 52 a 70% y la radiología es semejante a la de la espondiloartritis anquilosante.

2.- Enfermedad de Whipple. Rara enfermedad infecciosa (*Tropheryma whippelii*) sistémica que puede afectar virtualmente cualquier sistema orgánico y que en la mayoría de los pacientes compromete el intestino delgado, mostrando la biopsia ciertas inclusiones características en los macrófagos (PAS- positiva). Con microscopía electrónica se han demostrado también en la membrana sinovial.

Las manifestaciones reumatológicas son preferentemente periféricas (60 - 70%). Es raro el compromiso axial, que tienen características de espondiloartritis. Hay predominio masculino 9:1 y se presenta en forma oligoarticular preferentemente en extremidades inferiores, no existiendo paralelismo con las manifestaciones intestinales. No hay asociación con el HLA-B27, lo que no está claramente determinado en los casos axiales.

#### TRATAMIENTO.

Es en general el de la enfermedad de base más antiinflamatorios no esteroideos. El uso de corticoesteroides locales es de utilidad y su uso por vía general depende de la severidad y del estado de la afección intestinal. El uso de sulfasalazina beneficiaría tanto al cuadro intestinal como articular, al igual que el uso de terapia biológica anti TNF alfa, especialmente infliximab y últimamente adalimumab, en casos severos o refractarios. El resto de las medidas son las señaladas para la EAA.

Se ha demostrado la relación de la cirugía con la artritis. En el estudio de Wright en 1965 con 141 pacientes, aquellos sometidos a colectomía mostraron mejoría de la artritis con ausencia de recurrencia.



#### IV.- Artropatía psoriásica.

En 1976, Wright y Moll definen a la artropatía psoriásica, como una psoriasis asociada con artritis y frecuentemente con factor reumatoideo negativo.

El término artritis incluye el compromiso espinal (espondilitis y sacroileitis) y el término “frecuentemente negativo” para el factor reumatoideo, permite la inclusión de pacientes que teniendo una artritis psoriásica típica, tanto clínica como radiológica, pueden tener también factor reumatoideo positivo.

Su prevalencia es de aproximadamente un 6 a 8% de los pacientes con psoriasis, no existiendo una relación entre la extensión, severidad o tipo de compromiso cutáneo, con la presencia y/o características de la enfermedad articular.

Estudios familiares demuestran una mayor incidencia de psoriasis (16 - 26%) y de artritis psoriática (3 - 5%) en parientes de primer grado de enfermos con artropatía psoriásica, comparado con la prevalencia de artritis psoriásica en la población general (0.1%).

La enfermedad cutánea tiene una asociación preferente con el HLA-A1-B13-B17 y Cw6. Cuando se agrega la artropatía, ésta tiene una asociación débil con el HLA-B27 en la forma periférica ( $\pm$  14 - 20%), aumentando significativamente, cuando existe compromiso axial (60 90%).

Se ha encontrado interrelación de la artritis psoriásica con otras PEP, como síndrome de Reiter y enfermedades inflamatorias intestinales.

##### 1) CUADRO CLÍNICO.

La distribución por sexo es semejante, con un leve predominio femenino 1,4:1. Sin embargo, al considerar subgrupos, en la forma periférica la proporción femenino-masculino aumenta a 2,1: 1 y en la forma axial se invierte, predominando en los hombres 2,3 :1.

La edad de comienzo más frecuente de la psoriasis cutánea es entre los 25 y 30 años, siendo un poco más tardía la artropatía, entre los 30 y 45 años.

De inicio más frecuente insidioso, en una tercera parte de los casos puede ser agudo; habitualmente el compromiso de piel precede al articular (75%), aparecen juntos en un 10 a 15% y en otro 10 a 15% la artritis puede preceder a la psoriasis, situación que plantea dificultades diagnósticas, siendo en estos casos valioso el antecedente familiar.

La forma de comienzo es variada distinguiéndose clásicamente cinco subgrupos:

a) Artritis oligoarticular asimétrica. Es la más frecuente y constituye un 70% de los casos. Puede evolucionar a una forma poliarticular asimétrica.

b) Poliartitis simétrica. Aproximadamente un 15% de los casos. Puede ser indistinguible de la artritis reumatoidea. Habitualmente, no siempre, tiene factor reumatoideo (-), pero si tiene tendencia más erosiva.

c) Compromiso de articulaciones interfalángicas distales (IFD) exclusivo. Es la forma clásica. Menos frecuente, un 5% de los casos. Más frecuente en hombres.

d) Artritis mutilante. Solo en un 5% de los casos. Es la más severa. Constituyen los llamados dedos telescopados. Pueden ir a la anquilosis. La mayoría tiene sacroileitis.

e) Espondiloartritis anquilosante (EAA). También alrededor de un 5%. Suele ser indistinguible de la espondiloartritis anquilosante clásica.

En todos estos subgrupos considerar:

- El compromiso de las IFDs puede además presentarse en cualquiera de los subgrupos, estando presente en total en un 70% de los casos.
- Es muy frecuente, incluso como forma de comienzo, el llamado “dedo en salchichón” (40%), que es la expresión de una dactilitis.

- Hay tendencia a la anquilosis.
- La sacroileitis puede estar presente en cualquiera de los subgrupos (20 - 40% en total) y tiene algunas características especiales: tendencia asimétrica, erosiones más extensas, esclerosis más marcada en el lado iliaco. Dos terceras partes son asintomáticas.
- La espondilitis en total se encuentra en el 40% de los pacientes. Los sindesmofitos son más gruesos y no marginales. Pueden aparecer en cualquier zona y hay tendencia al compromiso cervical.
- El compromiso ocular se encuentra en aproximadamente la tercera parte de los pacientes. Es variado: conjuntivitis, epiescleritis, uveítis aguda, queratoconjuntivitis sicca.
- El compromiso de uñas es característico. En un 80% se puede encontrar depresiones punteadas, onicolisis, hiperqueratosis subungueal, engrosamiento de la uña, decoloración, depresiones lineales horizontales.

Se ha estudiado la relación del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y psoriasis y se ha concluido que no hay una mayor prevalencia de psoriasis en pacientes VIH (+). Sin embargo, la psoriasis preexistente puede deteriorarse marcadamente en presencia de VIH y puede sobrevenir una artritis psoriásica rápidamente progresiva, la que tiene como hechos distintivos: severa entesopatía (particularmente alrededor del talón), dactilitis y rápida y progresiva destrucción articular. Es raro el compromiso axial.

## 2) EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

No existen exámenes específicos. La VHS puede elevarse moderada o significativamente en casos muy activos al igual que la PCR. El FR es habitualmente negativo (es positivo en 10% de los casos) y en un bajo porcentaje de casos (2 a 5%) se describe la presencia de anticuerpo anti péptido citrulinado (anti-CCP) (Nota: ambos son más sugerentes de artritis reumatoidea) el HLA-B27 tiene una importante positividad en presencia de compromiso axial (60 - 90 %).

El líquido sinovial es tipo II (inflamatorio) y la biopsia sinovial es moderadamente inflamatoria, inespecífica.

El examen complementario más importante es la radiología destacando:

- A nivel periférico: tendencia asimétrica, erosiva, destructiva, con proliferación ósea. Presencia de entesis y periostitis. Tendencia a la anquilosis.
- A nivel axial: compromiso de sacroiliacas asimétrico con mayor esclerosis iliaca, más erosiva. Osificación para vertebral, sindesmofitos atípicos más gruesos, no marginales y asimétricos. Tendencia a mayor compromiso cervical que puede llegar a ser severa. Puede haber fusión de cuerpos vertebrales (cervical, torácica)
- Al igual que en las afecciones anteriores y con los mismos fundamentos, puede ser necesario complementar con cintigrafía ósea, ecotomografía de partes blandas, TAC o RNM.

## 3) TRATAMIENTO.

a) Medidas generales. Incluye una buena relación médico paciente con una clara explicación de su afección, las medidas terapéuticas que debe seguir y el por qué de éstas. Básico para obtener la máxima cooperación y con esto la mayor eficacia del tratamiento.

c) Medidas farmacológicas.

- Antiinflamatorios no esteroidales, a dosis suficientes y por el tiempo necesario.
- Drogas modificadoras de la enfermedad. Preferentemente metotrexate en dosis que varían entre 7,5 a 20 mgr. semanales. Como alternativas y de acuerdo al caso, se ha usado sulfasalazina y ciclosporina A. El uso de antimaláricos ha sido señalado como útil, sin embargo, puede existir el riesgo de exacerbar las lesiones de piel. El uso de agentes biológicos, anti TNF alfa, ha demostrado ser eficaz en casos que no responden a las medidas señaladas.

- Corticoesteroides. Uso local, intra articular, si la actividad de la articulación lo requiere o vía general por el tiempo estrictamente necesario y observando la posibilidad de exacerbación cutánea.
- Foto quimioterapia (PUVA: methoxypsoralen más luz ultravioleta), usado preferentemente en la lesión cutánea.
  - c) Medidas quirúrgicas. Cuando la situación lo requiere, desde plastías tendinosas a sinovectomías y artroplastías.
  - d) Rehabilitación. Es básica, especialmente en las formas de mayor compromiso articular y axial, en una afección que tiende a la destrucción, a la rigidez y a la anquilosis.

### CONSIDERACIONES ETIOPATOGÉNICAS EN RELACIÓN A LAS ESPONDILOARTRITIS.

Las artritis reactivas son las que han dado una mayor luz en relación a etiología y posible patogenia de estas enfermedades. Ya se señalaron los agentes etiológicos que se han evidenciado como causantes de las artritis reactivas, los que han sido confirmados a través de numerosos estudios.

Se podría resumir que en individuos especialmente predispuestos (un alto porcentaje relacionados con la presencia de HLA-B27) ciertos microorganismos preferentemente Gram (-), actuando en áreas mucosas alejadas de la articulación (intestino, uretra), pueden desencadenar una reacción inflamatoria articular dependiente de factores inmunitarios, humorales y celulares. En relación a estos últimos, es de importancia la presencia de fragmentos bacterianos antigénicos presentes en la articulación, los que serían trasladados desde el área infectada, por fagocitos mononucleares (intestino) y polimorfonucleares (uretra). No está dilucidado un claro mecanismo patogénico para las artritis reactivas de otras etiologías, en que participan microorganismos y focos diferentes a los clásicamente señalados.

El hecho que artritis reactivas, especialmente recidivantes o de evolución crónica, pudieran evolucionar hacia una EAA, orientó este modelo hacia la investigación etiopatogénica de esta enfermedad. Investigaciones de Ebringer y posteriormente de Maki-Ikola et al. y Geezy et al, relacionaron su etiopatogenia también con un germen: la *Klebsiella*. Encontraron mayor presencia de *Klebsiella* intestinal en pacientes con EAA activa y también demostraron que los sueros anti *klebsiella* tenían gran actividad citotóxica contra linfocitos B27 (+) de individuos enfermos y también de individuos sanos, pero no contra linfocitos B27 (-). Sin embargo, estas experiencias no han podido ser demostradas por otros autores, lo que plantea un paréntesis de duda a la hipótesis de Ebringer.

Hay evidencias clínicas, histológicas y de laboratorio que sugieren que tanto la colitis ulcerosa como la enteritis regional son mediadas inmunologicamente. Sin embargo no está clara la presencia de un agente desencadenante asociado a los mecanismos causantes del daño. Se ha planteado la presencia de agentes infecciosos, entre ellos *Escherichia coli*, aunque ninguno se ha encontrado específico. Importante como evidencia de relación de intestino y PEP han sido investigaciones (C.Cuvalier Et al. 1987) que demostraron que una significativa proporción de pacientes con artritis reactivas y EAA (62%), independiente del HLA-B27 o de síntomas gastrointestinales, tienen evidencia de ileitis, ileocolitis o colitis (colonoscopia y biopsia en 108 pacientes). La histopatología de la inflamación de la pared intestinal asintomática, era típica ya sea de ileocolitis aguda o de enfermedad intestinal inflamatoria crónica, histologicamente indistinguible de la de la enfermedad de la enfermedad de Crohn inicial. Esto plantea la interrogante de si hay una relación común entre A. Re., EAA y artritis enteropáticas. ¿Existe un agente desencadenante que actúa sobre un terreno genéticamente predispuesto con expresiones clínicas diferentes?.

En la artropatía psoriásica también se han planteado, entre otros, factores etiopatogénicos infecciosos, relacionados especialmente con el estreptococo grupo A. Se ha sugerido la presencia de una reactividad cruzada entre componentes de keratinocitos y antígenos del estreptococo, que da lugar a una reacción autoinmune en individuos susceptibles, tanto para psoriasis como para

artritis psoriásica. La bacteria quedaría atrapada en macrófagos en el tracto gastrointestinal, amígdalas y regiones periodontales (una vez más tubo digestivo). Una vez establecida la afección cutánea, habría una exposición adicional a los productos bacterianos en las placas cutáneas.

Se puede concluir que las PEP son una familia de afecciones en las cuales existe un terreno o factores genéticos fuertemente relacionados con el HLA-B27, especialmente en la EAA y A. Re., como también en las formas axiales de las artritis enteropáticas y psoriasis. Que en presencia de esta predisposición genética actúan factores ambientales, probablemente infecciosos y especialmente a nivel intestinal, representados por gérmenes Gram (-). Esto ha sido demostrado en las A.Re y hay fuertes elementos sugerentes en la EAA, en las artritis enteropáticas y últimamente en la artritis psoriásica. Este factor desencadenante, actuando sobre este terreno, daría lugar a la expresión clínica de la enfermedad, en la que habría variaciones aun no aclaradas, de las que dependería la diversidad de sus manifestaciones.

#### BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA:

1. - PRIMER ON THE RHEUMATIC DISEASES, 12<sup>th</sup> Edition. 2008.  
Klippel John H.
2. - REUMATOLOGÍA. 1<sup>a</sup> Edición. 1995.  
Aris Hernán y Valenzuela Fernando.
3. – KELLEY´ S TEXTBOOK OF RHEUMATOLOGY (Edición en español). 6<sup>a</sup> Edición. 2003.  
Kelley William.
4. - REUMA. Reumatología para médicos de atención primaria. 1<sup>a</sup> edición. 2002.  
Sociedad Chilena de Reumatología.

### Caso clínico.

Hombre de 31 años, soltero, que presenta desde 3 meses dolor en el talón izquierdo sin causa aparente. Trabaja en labores administrativas, realiza actividad deportiva intermitente. Sin otra sintomatología, excepto haber estado aproximadamente dos o tres semanas antes “enfermo del estómago”, con dolor abdominal y deposiciones diarreicas. Sin antecedentes personales o familiares de importancia.

Examen físico. Signos vitales y el examen físico general normales. Aparato locomotor sin alteraciones, excepto engrosamiento, eritema, aumento de temperatura y dolor al palpar y movilizar el tendón aquiliano izquierdo. Sensibilidad también de fascia plantar y al palpar tarso izquierdo con leve aumento de temperatura.

Frente a este cuadro clínico sus posibilidades diagnósticas son:

- a) Secuela de esguince.
- b) Episodio de gota.
- c) Tendoentesis por actividad deportiva ocasional.
- d) Tendoentesis de una artritis reactiva.
- e) Artritis reumatoidea inicial.

La respuesta correcta es (d).

Fundamentos:

La tendoentesis aquiliana, la tarsalgia y el dolor plantar (fascitis plantar), pueden ser la primera manifestación de una pelviespondilopatía. Su presencia prolongada, en un hombre joven, con elementos inflamatorios y con el antecedente de un cuadro diarreico previo, debe orientar hacia una artritis reactiva. Los exámenes complementarios iniciales más importantes en este caso serían hemograma, VHS, PCR, sedimento urinario, determinación de HLA-B27, radiografía de ambos pies (frontal, lateral y oblicua), de columna lumbar y sacroiliacas y ecotomografía de partes blandas.

El diagnóstico diferencial es con traumas, tendinitis aquiliana por sobreuso, para los que no hay antecedentes; la artritis reumatoidea si bien puede producir compromiso de tibiotarsianas y tarso, esta es poco frecuente en hombres, tiende a ser simétrica, habitualmente se inicia y compromete pequeñas articulaciones de las mano y muñecas y ocasionalmente puede tener compromiso entesítico, especialmente en las de larga evolución. Puede producirse también en gota y pseudogota, que por edad y características pueden descartarse.